



# Центральная постинсультная боль: принципы диагностики и коррекции

М.В. Чурюканов

Адрес для переписки: Максим Валерьевич Чурюканов, mchurukanov@gmail.com

*В статье рассматриваются клинические характеристики, методы диагностики и лечения центральной постинсультной боли. Клинические симптомы центральной постинсультной боли и других центральных и периферических невропатических болевых синдромов схожи.*

*Представленность центральной постинсультной боли полностью или частично соответствует локализации чувствительных нарушений у пациента и соотносится с областью цереброваскулярного поражения. Диагностика центральной постинсультной боли включает сбор анамнеза, проведение клинического исследования чувствительности и использование методов нейровизуализации. Согласно опубликованным на сегодняшний день международным рекомендациям в качестве терапии первой линии у пациентов с центральной невропатической болью целесообразно применять трициклические антидепрессанты, прегабалин, габапентин.*

**Ключевые слова:** центральная невропатическая боль, хроническая боль, диагностические критерии, инсульт, прегабалин

## Введение

В 2000 г. заболеваемость инсультом в Европе составила 1,1 млн, и, как ожидается, к 2025 г. этот показатель возрастет до 1,5 млн в связи с демографическим старением населения [1]. Хроническая боль после инсульта отмечается у 11–55% пациентов, при этом она не всегда непосредственно связана с инсультом, а может развиваться на фоне предшествующих болевых расстройств [2]. Наиболее

распространены такие формы хронической постинсультной боли, как боль в плече, центральная постинсультная боль, боль, связанная со спастичностью, головные боли напряжения [3] (рисунок). Боль в плече отмечается у 30–40% пациентов после инсульта и ассоциируется с сенсорным и моторным дефицитом, подвывихом и ограничением пассивных движений [4]. Скелетно-мышечные боли часто

наблюдаются в спине и ногах, преимущественно коленях и бедрах [5]. В некоторых случаях пациенты имеют более одного типа постинсультной боли [3]. Длительные болевые расстройства после инсульта ухудшают качество жизни, сон и социальную адаптацию [6].

Центральная постинсультная боль относится к группе хронических болевых расстройств, обозначаемых как центральная невропатическая боль, поскольку возникает вследствие поражения центральной нервной системы (ЦНС) [8]. В связи с трудностями дифференциального диагноза этого синдрома и других болевых расстройств при заболеваниях ЦНС было предложено следующее определение: центральная невропатическая боль – это боль, возникающая как прямое следствие поражения или заболевания центральной соматосенсорной системы [9]. Данное определение позволяет дифференцировать центральную постинсультную боль и болевые расстройства, возникающие после инсульта и имеющие сходную клиническую картину (головная боль, болезненные спазмы, контрактуры, боль в плече при гемиплегии и другие типы скелетно-мышечной боли).



### Особенности центральной постинсультной боли

На протяжении длительного времени считалось, что центральная постинсультная боль встречается в 1–2% случаев [10]. Позднее в крупном исследовании, включавшем более 200 пациентов, центральная постинсультная боль выявлялась уже почти в 8% случаев [11]. По данным других эпидемиологических исследований, частота центральной постинсультной боли колеблется от 1 до 12% [12, 13]. Центральная постинсультная боль – это не редкое расстройство, поэтому необходимо проводить детальную оценку чувствительности, особенно у пожилых и пациентов с афазией.

В результате экспериментальных исследований и клинических наблюдений показано, что невропатическая боль может развиваться при повреждении любой из структур, связанных с проведением ноцицептивных сигналов. Отметим: не каждое повреждение этой системы ведет к развитию болевого синдрома. Кроме того, размер повреждения не определяет риск возникновения центральной невропатической боли [14]. Возраст, пол и сторона поражения не являются постоянными предикторами развития центральной постинсультной боли [15].

Центральная постинсультная боль возникает при поражении любого уровня соматосенсорной системы головного мозга, включая продолговатый мозг, таламус и кору. Данные ряда исследований показывают, что частота центральной постинсультной боли зависит от локализации поражения и чаще боль возникает при латеральном поражении продолговатого мозга или поражении вентральнозадней части таламуса [16, 17]. Небольшое поражение части спиноталамического тракта может вызвать развитие центральной постинсультной боли, что было выявлено у пациентов с частичным синдромом Валленберга – Захарченко вследствие инфаркта ствола мозга [17]. У этих пациентов поражение одновременно затрагивает ипсилатеральный

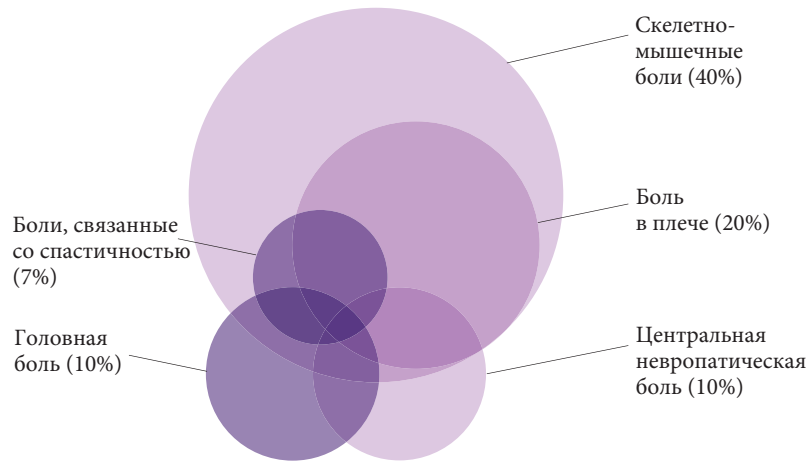


Рисунок. Основные типы хронической боли после инсульта (пациенты могут иметь один или несколько болевых синдромов) [7]

теральный квинтоталамический путь и перекрестный спиноталамический тракт, поэтому боль может локализоваться билатерально с перекрестным распределением, например, ипсилатерально на лице и контралатерально в конечностях.

Повреждение структур соматосенсорной системы головного мозга приводит к нарушению механизмов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в ЦНС и изменяет характер взаимодействия между этими структурами. Развитие центральной невропатической боли сопровождается усилением возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов в дорсальном роге спинного мозга, таламических ядрах и соматосенсорной коре большого мозга. Одновременно происходит гибель части ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС, что обусловлено чрезмерным выбросом в синаптическую щель глутамата и нейрокининов, оказывающих цитотоксическое действие [18]. Вследствие чего развивается транссинаптическая дегенерация, наблюдающаяся в дорсальном роге спинного мозга, ядрах таламуса и соматосенсорной коре. Последующее замещение погибших нейронов клетками глии способствует возникновению устойчивой деполяризации нейронов и повышению их возбудимости.

Помимо этого отмечаются нарушения в процессах опиоид-, глицин- и ГАМКергического торможения, что способствует формированию длительной самоподдерживающейся патологической активности.

Локализация центральной постинсультной боли может варьировать от небольшой (рука) до значительной (половина тела) площади. У пациентов с поражением ствола мозга боль может локализоваться на половине лица и противоположной стороне туловища или конечностей, также описана периорбитальная локализация боли [19]. Распределение боли по гемитипу характерно для таламического поражения [13].

Представленность центральной постинсультной боли полностью или частично соответствует локализации чувствительных нарушений и соотносится с областью цереброваскулярного поражения [15]. Ключевой феномен, присущий большинству невропатических болевых синдромов, – сочетание пониженной чувствительности и гипералгезии в области локализации боли [20]. Для центральной постинсультной боли и других невропатических болевых синдромов характерно сочетание негативных и позитивных сенсорных феноменов. Расстройства температурной (холодовой) и болевой чувствительности отмечаются более чем



Таблица. Диагностические критерии центральной постинсультной боли [7]

Тип	Критерии
Обязательные	Боль в области тела, соответствующей поражению ЦНС Развитие боли после подтвержденного перенесенного инсульта Подтверждение поражения ЦНС данными нейровизуализации, негативными или позитивными сенсорными феноменами в области тела, соответствующей поражению ЦНС Исключение ноцицептивной или периферической невропатической природы боли
Дополнительные	Нет первичной связи с моторными нарушениями, воспалением или локальным поражением тканей Описательные характеристики: жгучая, холодящая, подобная удару электрического тока, ноющая, давящая и колющая и другие Аллодиния или дизестезия на прикосновение или холод

у 90% пациентов, в то время как нарушение других видов чувствительности (тактильной, вибрационной) встречаются реже [21]. Для центральной постинсультной боли также свойственны позитивные феномены, например боль, вызванная механическим или температурным стимулом [10].

Клинические проявления центральной постинсультной боли и других центральных и периферических невропатических болевых синдромов схожи [21]. Не существует патогномоничных для центральной постинсультной боли характеристик или показателей интенсивности, а описание боли у пациентов существенно различается. Центральная постинсультная боль может носить спонтанный и вызванный характер. Дизестезия отмечается у 85% пациентов, а средняя интенсивность по десятибалльной шкале варьирует от 3 до 6 [2]. В ряде исследований интенсивность боли была выше при локализации поражения в области ствола головного мозга или таламуса [15], однако, по другим данным, выраженность центральной постинсультной боли при таламических и венталамических поражениях не отличалась [22]. Интенсивность спонтанной боли часто варьирует и может повышаться под действием внутренних или внешних факторов, таких как стресс или холод, и уменьшаться при отдыхе или отвлечении внимания [15]. Постоянная спонтанная боль описывается чаще как жгучая, покалывающая, холодящая и давящая, а периодическая боль

носит разрывающий и стреляющий характер [12, 15]. Показано, что центральная постинсультная боль ухудшает качество жизни пациентов с инсультом, затрудняет реабилитацию, отрицательно влияет на сон, может приводить к нанесению себе увечий и суициду [17, 22]. Невропатическая боль, как правило, не мешает засыпанию пациента, при этом он может внезапно проснуться от интенсивного болевого ощущения. В области боли могут наблюдаться трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, волос, ногтей, нарушение мышечного тонуса или локальные вегетативные расстройства.

Время между инсультом и развитием центральной постинсультной боли широко варьирует. Боль может возникнуть сразу или спустя годы после перенесенного инсульта, при этом чаще она развивается на протяжении первых нескольких месяцев [23]. Более позднее формирование болевого синдрома требует исключения других причин, в частности повторного инсульта.

Центральная постинсультная боль развивается как при ишемическом, так и при геморрагическом поражении ЦНС. В одном исследовании четверо из 13 пациентов имели центральную постинсультную боль после внутримозгового кровоизлияния [24]. Авторы сделали заключение, что такая представленность центральной постинсультной боли может быть связана с высокой частотой вовлечения таламуса при геморрагических поражениях.

Несмотря на значительный прогресс в понимании механизмов формирования невропатической боли, накопленные сведения не позволяют ответить на вопросы, которые ставит ряд экспериментальных исследований и клинических данных. Так, остается неясной причина, по которой невропатическая боль не возникает во всех случаях повреждения структур ноцицептивной системы. Только поражения структур ноцицептивной системы для возникновения боли недостаточно, должны быть также и другие факторы, которые в совокупности приводят к дезорганизации в системе регуляции болевой чувствительности.

### Диагностика центральной постинсультной боли

Сложности диагностики центральной постинсультной боли обусловлены разнообразной клинической картиной, наличием у одного пациента разных типов боли и отсутствием четких диагностических критериев. Диагностика должна базироваться на сборе анамнеза, результатах клинического исследования чувствительности, применения методов нейровизуализации (компьютерной или магнитно-резонансной томографии) и других клинических показателях (таблица) [7]. Перенесенный инсульт должен быть подтвержден данными нейровизуализации с описанием характера, локализации и размера поражения, другие причины центральной невропатической боли должны быть исключены. В процессе сбора анамнеза необходимо выяснить характеристики боли, наличие дизестезии или аллодинии, а также точную локализацию боли. Клиническое обследование должно включать оценку чувствительности для подтверждения и локализации сенсорных расстройств и исключения других причин боли.

Данные количественного сенсорного тестирования с использованием контролируемых физиологических стимулов (температуры, давления, укола и вибрации) ис-



пользуются для точной верификации чувствительных нарушений. Изменения по данным соматосенсорных и лазерных вызванных потенциалов характерны для центральной постинсультной боли, но имеют ограниченное диагностическое значение. Количественное сенсорное тестирование и нейрофизиологические данные могут быть использованы для исключения других причин боли и изучения механизмов развития болевого синдрома у пациентов с центральной постинсультной болью, когда поражение трудно выявить при нейровизуализации или подтвердить данными клинического обследования [15].

В последние годы опубликован ряд скрининговых опросников для пациентов с невропатической болью, однако их диагностическое значение для центральной постинсультной боли не уточнялось.

### Лечение центральной постинсультной боли

Следует отметить значимость комплексного лечения центральной постинсультной боли. Пациенты с центральной постинсультной болью чаще всего имеют и другие проблемы со здоровьем, поэтому принимают одновременно несколько препаратов, которые могут вызывать различные побочные эффекты. Вследствие ограниченности доказательных подходов в лечении центральной постинсультной боли целесообразно руководствоваться алгоритмами лечения других центральных и периферических невропатических болевых синдромов.

Для разработки доказательных рекомендаций по фармакологическому лечению невропатической боли под эгидой Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain – IASP) была создана Группа по изучению невропатической боли (Neuropathic Pain Special Interest Group – NeuPSIG). Рекомендации данной группы были одобрены Американским, Канадским, Финским и Мексиканским об-

ществами боли [25], Федерацией отделений IASP Латинской Америки. Дополнительные рекомендации по фармакологическому лечению невропатической боли были одновременно предложены Канадским обществом боли [26] и Европейской федерацией неврологических обществ [27].

В терапии первой линии рекомендуется использовать препараты, продемонстрировавшие свою эффективность в нескольких рандомизированных клинических исследованиях (Оксфордский центр доказательной медицины, уровень рекомендаций А) [28]. В качестве второй линии выступают препараты резерва, которые также продемонстрировали эффективность во множестве рандомизированных клинических исследований (уровень А). К препаратам третьей линии относятся медикаменты, которые показали свою эффективность лишь в одном рандомизированном клиническом исследовании или если результаты разных исследований не согласовывались между собой (уровень доказательности В).

Рекомендации NeuPSIG подтверждают, что комбинация препаратов, направленных на купирование невропатической боли, может быть более эффективной по сравнению с монотерапией, однако она сопряжена с большим количеством побочных эффектов, меньшей приверженностью лечению, риском лекарственного взаимодействия и большими материальными затратами. Тем не менее надо учесть, что в проводимых исследованиях удовлетворительное уменьшение боли достигается менее чем в 50% случаев, поэтому иногда сочетание препаратов является необходимым. Подобные комбинации были включены в рекомендации по ступенчатой терапии для пациентов с частичным ответом на лечение препаратами первой линии.

Авторы рекомендаций отмечают, что выбор того или иного препарата в каждом индивидуальном случае определяет совокупность различных факторов, включая потенциальные риски побочных

эффектов, лечение сопутствующих заболеваний (например, депрессии и нарушений сна), риск лекарственных взаимодействий, возможность передозировки или лекарственных злоупотреблений, а также стоимость.

Согласно опубликованным на сегодняшний день рекомендациям NeuPSIG в качестве терапии первой линии у пациентов с центральной невропатической болью целесообразно применение трициклических антидепрессантов, прегабалина, габапентина. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, ламотриджин, опиоиды и их комбинации могут также использоваться при недостаточном эффекте препаратов выбора. В настоящее время нет доказательств эффективности профилактического лечения центральной постинсультной боли [16].

Исследования последних лет обращают внимание на проблему фармакорезистентной невропатической боли. Получены данные, что группа больных, расцениваемых как пациенты с фармакорезистентной невропатической болью, является неоднородной. К данной группе нередко относятся пациенты, которым не проводится адекватная терапия в соответствии с международными рекомендациями, в отношении которых не соблюдаются необходимые сроки лечения, дозы и кратность приема лекарственных средств. Так, назначение препарата Прегабалин-Рихтер, рекомендованного для лечения невропатической боли, должно строго соответствовать имеющимся предписаниям, согласно которым требуется титрование дозы препарата и соблюдение длительности его применения. Прием начинают с дозы 75–150 мг/сут (на ночь), затем в течение трех дней дозу увеличивают до 300 мг (разовая доза 150 мг днем и вечером) и, наконец, дозу повышают в течение трех – пяти дней до 300 мг два раза в сутки. Прегабалин близок по своей структуре к ГАМК, однако показано, что препарат не взаимодействует с рецепторами к ГАМК. Прегабалин уменьшает сенситиза-





цию центральных ноцицепторов в основном за счет связывания с альфа-2-дельта-субъединицей потенциалзависимых кальциевых каналов мембраны ноцицептивных нейронов, что приводит к блокированию проведения через каналы ионов кальция и уменьшению возбудимости нейронов [29].

Инвазивные методы лечения, такие как нейростимуляция областей центральной нервной системы, могут быть использованы у пациентов, не отвечающих на фармакологическое лечение центральной постинсультной боли.

В последние годы большое внимание исследователи уделяют психологическим факторам, влияющим на развитие хронических болевых синдромов. Ведется дискуссия о первичном значении психологических особенностей в развитии боли, отражающих предрасположенность к ее возникновению, и роли болевых синдромов в развитии эмоциональных расстройств [30]. Показана связь боли с депрессией, тревожными расстройствами, использованием неадаптивных стратегий преодоления боли [31]. Ряд исследований подтвердил отрицательное влияние уровня тревожности пациента на выбор адаптивной стратегии преодоления боли. Доказана связь между видом стратегии преодоления и такими параметрами, как интенсивность боли, общее физическое самочувствие, степень активности и работоспособности, уровень

психологического дискомфорта [32]. Пациенты, которые активно используют несколько стратегий, имеют достоверно более низкий уровень боли. Установлено, что обучение использованию более совершенных стратегий позволяет улучшить психологический контроль болевых ощущений, повысить физическую активность и качество жизни пациентов [32]. Эти данные указывают на необходимость внимательного отношения к личностным особенностям пациента при планировании лечения, включения методов психологической коррекции в комплексную терапию болевого синдрома. При лечении центральной постинсультной боли, как и при других хронических болевых синдромах, применяются и немедикаментозные подходы: поведенческая психотерапия и выработка адаптивных стратегий преодоления боли. Могут быть использованы и другие нелекарственные методы (игло-рефлексотерапия и психотерапия), однако рекомендации по их применению отсутствуют в связи с малым количеством проведенных исследований и их противоречивыми результатами.

### Заключение

Новая система классификации невропатической боли предполагает, что диагноз достоверной невропатической боли требует наличия определенного распределения боли, истории поражения струк-

тур нервной системы, выявления негативных или позитивных чувствительных нарушений в данной области и инструментального подтверждения поражения. В настоящее время центральная постинсультная боль – диагноз исключения, поскольку отсутствуют патогномичные проявления данного синдрома. Учитывая высокую распространенность хронической боли после инсульта и среди пожилых людей, можно сказать, что многие пациенты имеют смешанный болевой синдром. Ряд авторов определяют центральную постинсультную боль как центральный невропатический болевой синдром, развивающийся после инсульта в области тела, соответствующей цереброваскулярному поражению, характеризующийся болью и чувствительными нарушениями при исключении других ноцицептивных, психогенных и периферических невропатических причин боли [15]. Дифференциальный диагноз должен исходить из верификации чувствительных расстройств, локализации повреждения и специфических данных клинического обследования. Согласно опубликованным на сегодняшний день рекомендациям NeuPSIG в качестве терапии первой линии у пациентов с центральной невропатической болью целесообразно применение трициклических антидепрессантов, прегабалина, габапентина. \*

### Литература

1. *Truelsen T., Piechowski-Jyzwiak B., Bonita R. et al.* Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data // *Eur. J. Neurol.* 2006. Vol. 13. № 6. P. 581–598.
2. *Widar M., Samuelsson L., Karlsson-Tivenius S. et al.* Long-term pain conditions after a stroke // *J. Rehabil. Med.* 2002. Vol. 34. № 4. P. 165–170.
3. *Kong K.H., Woon V.C., Yang S.Y.* Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004. Vol. 85. № 1. P. 35–40.
4. *Gamble G.E., Barberan E., Laasch H.U. et al.* Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke // *Eur. J. Pain.* 2002. Vol. 6. № 6. P. 467–474.
5. *Kuptniratsaikul V., Kovindha A., Suethanapornkul S. et al.* Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2009. Vol. 88. № 2. P. 92–99.
6. *Widar M., Ek A.C., Ahlström G.* Coping with long-term pain after a stroke // *J. Pain Symptom Manage.* 2004. Vol. 27. № 3. P. 215–225.
7. *Klit H., Finnerup N.B., Jensen T.S.* Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management // *Lancet Neurol.* 2009. Vol. 8. № 9. P. 857–868.
8. *ASP Task Force on Taxonomy. Part III. Pain terms, a current list with definitions and notes on usage // Classification of chronic pain / ed. by H. Merskey, N. Bogduk. 2<sup>nd</sup> ed. Seattle: IASP Press, 1994. P. 209–214.*
9. *Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N. et al.* Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes // *Neurology.* 2008. Vol. 70. № 18. P. 1630–1635.



10. Bonica J.J. Introduction: semantic, epidemiologic, and educational issues // Pain and central nervous system disease: the central pain syndromes / ed. by K.L. Casey. N.Y.: Raven Press, 1991. P. 13–29.
11. Andersen G., Vestergaard K., Ingeman-Nielsen M. et al. Incidence of central post-stroke pain // Pain. 1995. Vol. 61. № 2. P. 187–193.
12. Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis // Neurology. 1988. Vol. 38. № 6. P. 837–848.
13. Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. Центральная постинсультная боль // Неврологический журнал. 1998. № 2. С. 13–17.
14. Boivie J. Central pain and the role of quantitative sensory testing (QST) in research and diagnosis // Eur. J. Pain. 2003. Vol. 7. № 4. P. 339–343.
15. Leijon G., Boivie J., Johansson I. Central post-stroke pain: neurological symptoms and pain characteristics // Pain. 1989. Vol. 36. № 1. P. 13–25.
16. Lampl C., Yazdi K., Röper C. Amitriptyline in the prophylaxis of central poststroke pain. Preliminary results of 39 patients in a placebo-controlled, long-term study // Stroke. 2002. Vol. 33. № 12. P. 3030–3032.
17. MacGowan D.J., Janal M.N., Clark W.C. et al. Central post-stroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients // Neurology. 1997. Vol. 49. № 1. P. 120–125.
18. Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. et al. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence // Pain. 1993. Vol. 52. № 3. P. 259–285.
19. Fitzek S., Baumgärtner U., Fitzek C. et al. Mechanisms and predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction // Ann. Neurol. 2001. Vol. 49. № 4. P. 493–500.
20. Jensen T.S., Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain // Pain. 2003. Vol. 102. № 1–2. P. 1–8.
21. Vestergaard K., Nielsen J., Andersen G. et al. Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain // Pain. 1995. Vol. 61. № 2. P. 177–186.
22. Misra U.K., Kalita J., Kumar B. A study of clinical, magnetic resonance imaging, and somatosensory-evoked potential in central post-stroke pain // J. Pain. 2008. Vol. 9. № 12. P. 1116–1122.
23. Tasker R.R. Central pain states // Bonica's management of pain / ed. by J.D. Loeser. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. P. 433–457.
24. Weimar C., Kloke M., Schlott M. et al. Central poststroke pain in a consecutive cohort of stroke patients // Cerebrovasc. Dis. 2002. Vol. 14. № 3–4. P. 261–263.
25. Dworkin R.H., O'Connor A.B., Backonja M. et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations // Pain. 2007. Vol. 132. № 3. P. 237–251.
26. Moulin D.E., Clark A.J., Gilron I. et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society // Pain Res. Manage. 2007. Vol. 12. № 1. P. 13–21.
27. Attal N., Cruccu G., Haanpää M. et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // Eur. J. Neurol. 2006. Vol. 13. № 11. P. 1153–1169.
28. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. Levels of evidence and grades of recommendation // www.cebm.net/index.aspx?o=1025.
29. Строчков И.А., Головачева В.А., Фокина А.С. Прегабалин в терапии болевой диабетической полиневропатии // Русский медицинский журнал. 2013. № 9. С. 422–427.
30. Keefe F.J., Lefebvre J. Pain behavior concepts: controversies, current status and future directions // Proceedings of the VII World Congress of Pain / ed. by G. Gebhart, D.L. Hammond, T.S. Jensen. N.Y.: Elsevier, 1994. P. 127–148.
31. Haythornthwaite J.A., Sieber W.J., Kerns R.D. Depression and the chronic pain experience // Pain. 1991. Vol. 46. № 2. P. 177–184.
32. Рябус М.В. Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи: дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.

### Central Post-Stroke Pain: Principles of Diagnostics and Correction

M.V. Churyukanov

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Maksim Valeryevich Churyukanov, mchurukanov@gmail.com

*Here, clinical characteristics, diagnostic approaches and treatment of central post-stroke pain are discussed. Clinical symptoms central post-stroke pain and other central and peripheral neuropathic pain syndromes are similar. Intensity of central post-stroke pain is fully or partially determined by location of sensory disorders in patient and corresponds to area of cerebrovascular injury. Diagnostics of central post-stroke pain is based on history taking, conducting clinical examination of sensitivity and neurovisualization. According to the modern published international recommendations, it is reasonable to use tricyclic antidepressants such as pregabalin and gabapentin as a first line-therapy of patients with central neuropathic pain.*

**Key words:** central neuropathic pain, chronic pain, diagnostic criteria, stroke, pregabalin