

The issue of journal contains:

Proceedings of the VII Correspondence
International Scientific and Practical Conference

SCIENCE OF POST-INDUSTRIAL SOCIETY: GLOBALIZATION AND TRANSFORMATION PROCESSES

held on July 5th, 2024 by

NGO European Scientific Platform (Vinnytsia, Ukraine)
LLC International Centre Corporative Management (Vienna, Austria)

№41
JULY, 2024

ISSN 2710-3056





НЕСТАНДАРТНІ МЕТОДИ НАВЧАННЯ МАТЕМАТИКИ УЧНІВ
ПОЧАТКОВИХ КЛАСІВ
Шаран О.В., Кісіль І.Р.315

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ МАЙБУТНІХ ФАХІВЦІВ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ І
СПОРТУ В ЗДОРОВ'ЯЗБЕРІГАЮЧОМУ СЕРЕДОВИЩІ
Шинкарьова О.Д., Шинкарьов С.І., Брусак О.М.321

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

ОБ'ЄКТ СУЧАСНОЇ СКРИПКОВОЇ МАСОВОЇ КУЛЬТУРИ В АСПЕКТІ
ВИЗНАЧЕННЯ ВЛАСНОГО МІСЦЯ В СВІТОВІЙ КУЛЬТУРІ
Кікнавелідзе К.О.326

РОЗДІЛ XXII. МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

СТАТТІ

ХРОНІЧНИЙ БІЛЬ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ. ПАЛІАТИВНА ДОПОМОГА
Растворов О.А.328

РОЗДІЛ XXIII. ІСТОРІЯ, АРХЕОЛОГІЯ ТА КУЛЬТУРОЛОГІЯ

СТАТТІ

РОСІЙСЬКО-УКРАЇНСЬКА ВІЙНА ВИСВІТЛЕНА В АМЕРИКАНСЬКИХ ЗМІ
Демчук П.О.342

РОЗДІЛ XXIV. АРХІТЕКТУРА ТА БУДІВНИЦТВО

СТАТТІ

ВПРОВАДЖЕННЯ ЕНЕРГОЕФЕКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У КОМПЛЕКСНІЙ
РЕНОВАЦІЇ ЗРУЙНОВАНИХ ВІЙНОЮ В УКРАЇНІ НАСЕЛЕНИХ ПУНКТИВ
Роздорожнюк О.Я.348

DOI 10.36074/grail-of-science.05.07.2024.054

ХРОНІЧНИЙ БІЛЬ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ. ПАЛІАТИВНА ДОПОМОГА

Растворов Олександр Анатолійович

канд. мед. наук, доцент,

доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

Анотація. Основною причиною інвалідності та другою причиною смерті у світі є інсульт. Хворі, які перенесли інсульт, мають тягар симптомів, найбільш обтяжливим з яких є хронічний біль. Післяінсультний біль (ПІБ) проявляється в різних варіантах – центральним післяінсультним болем, комплексним регіональним больовим синдромом, скелетно-м'язовим болем, болем, пов'язаним зі спастичною хворобою, головним болем, або може бути як поєднання різних варіантів. Для полегшення симптомів і покращення якості життя при післяінсультних станах потрібна паліативна допомога, одним із основних напрямків якої є позбавлення або зменшення болю. Знеболююча терапія при ПІБ, незважаючи на загальні спільні підходи, має особливості, що залежать від конкретного виду болю. Диференціація ПІБ і адекватне фармакологічне й нефармакологічне лікування його різних варіантів може значно покращити якість життя хворих, сприяти реабілітації та фізичному відновленню.

Ключові слова: інсульт, хронічний біль, види післяінсультного болю, паліативна допомога, лікування

Інсульт є другою причиною смерті та основною причиною інвалідності у світі. Кожна четверта людина, що старше 25 років, може перенести інсульт протягом життя. Щороку понад 16% інсультів спостерігається у людей віком 15-49 років, а у осіб до 70 років – до 62%. За період 1990-2019 років (за даними ВООЗ) спостерігалось збільшення захворюваності на інсульт на 70%, смертності від інсульту на 43%, поширеності інсульту на 102% і кількості років життя з поправкою на інвалідність (РЖПІ) на 143%. Більшість глобального тягара інсульту (86% смертей від інсульту та 89% РЖПІ) припадає на країни з низьким та середньо-низьким рівнем доходів, що створює значні проблеми як для органів охорони здоров'я цих країн, так і для окремих родин, де є хворі з післяінсультними станами. У світі зараз налічується понад 101 мільйон людей, що перенесли інсульт. Понад 143 мільйони років здорового життя щорічно втрачається через смерть і інвалідність, які пов'язані з інсультом [29]. У 2022 році у світі сталося близько 12,2 млн. випадків інсульту і більше 6,5 млн. людей померло від його наслідків [24].

В Україні серцево-судинні захворювання, зокрема інсульт, призводять до 67% усіх смертей. Понад 30% українців, вік яких більше 25 років, мають високу ймовірність протягом життя перенести інсульт. За офіційною статистикою МОЗ

України, інсульт щороку діагностують у більш ніж у 130 тис. осіб, понад третину з них становлять особи працездатного віку; 30-40% пацієнтів помирають у перший місяць і до 50% – упродовж року від початку хвороби; 20-40% осіб, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності) і лише 10% повертаються до стану, який був у них до початку хвороби. Загальні втрати економіки України, пов'язані з наслідками інсульту, сягають близько 100 млрд. грн. на рік. [4]. У 2021 році відбулось 134 477 випадків інсультів, в 2022 році – 135 604, а у 2023 році, за час повномасштабної війни РФ проти України, кількість інсультів збільшилася ще на 16% [1]. Україна є першою державою в Європі, яка ухвалила «Декларацію про реалізацію Європейського плану дій щодо боротьби з наслідками інсульту». Мета Декларації – до 2030 року знизити кількість інсультів на 10% порівняно з 2019 роком, а також забезпечити 90% хворих лікуванням у спеціалізованих відділеннях.

Інсульт виникає раптово як несподівана життєва подія, що переважно призводить до суттєвої втрати функцій і впливає на всі аспекти життєдіяльності. У 75-80% осіб, що перенесли інсульт, спостерігаються множинні стани, які погіршують якість життя, – нейропатичні, скелетно-м'язові, та інші больові синдроми, судоми й парестезії, дисфагія, порушення мови, когнітивні порушення та/або нездатність спілкуватися чи розуміти мову, задишка, парези і паралічі, порушення зору, психо-емоційні розлади, сухість у роті, нудота і блювота, закрепи, нетримання функцій сечовипускання та дефекації. Ці стани призводять не лише до страждань хворих та їх близьких, а й зумовлюють чималий економічний тягар як для країни, так і для кожної родини. Пацієнтам, що перенесли інсульт, потрібно високоякісне лікування та реабілітація, психологічна допомога (разом з близькими пацієнта). Вартість такого лікування значно перевищує фінансові можливості звичайної української родини [1]. За даними Українського Центру Суспільних досліджень (на основі розрахунків 2018 року) паліативної допомоги потребувало 262757 осіб з серцево-судинними захворюваннями, серед яких біля 60-70% склали хворі з післяінсультними станами [2].

Хронічний біль є поширеним після інсульту, близько 70% постраждалих пацієнтів відчувають біль щодня. Післяінсультний біль (ПІБ) відрізняється за патофізіологією та симптомами, так як стан болю та його ознаки й симптоми часто залежать від типу інсульту та неврологічної травми. ПІБ може виникати в гострій стадії чи розвиватися пізніше, від тижнів до року або більше після перенесеного інсульту. Прояви ПІБ через 5 років і більше відчувають до 40% хворих – 15% часто, а 25% відзначають недостатній ефект від знеболюючої терапії [28].

Проте, прояви ПІБ не завжди виявляються в медичній практиці через його різноманітні характеристики, одночасні супутні патологічні стани, порушення спілкування з хворим. Хронічний біль створює власні порушення через зниження функцій, впливає на відновлення і проведення реабілітації, подальшу якість життя хворих, що перенесли інсульт. ПІБ часто є рефрактерним або не повністю реагує на медикаментозні та інші методи лікування, його важко контролювати. Різні немоторні ускладнення інсульту виникають переважно

одночасно із ПІБ. Пацієнти з болем відчують більші когнітивні й функціональні розлади, нижчу якість життя, втому і депресію. ПІБ збільшує схильність до суїциду. Сильний біль поглиблює когнітивні порушення і депресію. Численні фактори сприяють ПІБ, включаючи центральні та периферичні механізми, психологічні та вегетативні фактори.

Післяінсультний біль виникає через нейропатичні та ноцицептивні механізми.

Міжнародна асоціація з вивчення болю запропонувала терміни для визначення болю та його видів (1979). ПІБ – це будь-який біль, що виникає після встановлення діагнозу інсульту, і не включає будь-які передінсультні больові стани, що пов'язані з іншими захворюваннями [23].

Постінсультний больовий синдром може проявлятися центральним післяінсультним болем (ЦПІБ), комплексним регіональним больовим синдромом (ПІКРБ), скелетно-м'язовим болем (ПІСМБ), включаючи підвизих плеча, болем, пов'язаним зі спастичною хворобою (ПІСБ), і головним болем (ПІГБ). У багатьох хворих одночасно можуть поєднуватися два і більше видів болю [13, 27].

Суб'єктивний характер сприйняття болю і фактори, пов'язані з пацієнтом (дефіцит мови, недостатнє розуміння), можуть створювати проблеми з оцінкою, ідентифікацією й характеристикою ПІБ. Важливо активно розпитувати про біль, оскільки багато пацієнтів не говорять про нього, особливо особи літнього віку.

Існує кілька шкал оцінки болю, проте жодної конкретної шкали для оцінки ПІБ не розроблено. При відсутності у хворого значних когнітивних порушень і розладів мови оцінку болю проводять за загальноприйнятим алгоритмом:

- для загальної характеристики больового синдрому застосовують опитувальники «OPQRSTU» чи «OLDCART»;
- проводять деталізацію локалізації болю та його типу;
- визначають інтенсивність болю і вплив на неї лікування: числова шкала оцінки (NRS), шкала поведінки болю (BPS) і оцінка болю при прийомі ліків (MAR);
- оцінку якості життя і загального стану проводять за індексом Карновського чи шкалою ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group).

У пацієнтів зі значними розладами мови і когнітивними порушеннями, спілкування з якими ускладнено, для оцінки і визначення характеристик болю можливо застосовувати спеціальні інструменти, що враховують наявність різних проявів болю. Це дозволяє провести оцінку больового синдрому за невербальними індикаторами (Checklist of Nonverbal Pain Indicators – CNPI) або за шкалою PAINAD (Pain Assessment in Advanced Dementia Scale) з урахуванням реакції пацієнта на біль за виразом обличчя, наявністю надлишкових рухів або обмеження рухливості, м'язової напруги, голосових реакцій. Важливо пристосувати шкалу до індивідуальних можливостей пацієнта та враховувати її можливі недоліки. Не існує єдиної ефективної шкали для всіх пацієнтів з інсультом, що пов'язане з неоднорідністю у них неврологічного дефіциту [13, 27].

Для покращення якості життя та функціонування хворих, що перенесли інсульт, клініцисти повинні знати про біль як поширене ускладнення, визначати пацієнтів із найвищим ризиком через опитування про наявність та характеристики болю та бути обізнаними щодо варіантів лікування різних видів болю [25].

Центральний посляінсультний біль – це нейропатичний біль, який є найпоширеним варіантом ПІБ і становить понад одну третину випадків ПІБ. ЦПІБ переважно розвивається через 3-6 місяців після інсульту, хоча може виникати через декілька тижнів, як прямий наслідок ураження відповідної частини тіла [6, 9, 22].

Початок симптомів в більшості поступовий, що співпадає із відновленням чутливості та появою дизестезії. Біль переважно сильний і нестерпний, безболісні періоди короточасні. Розвитку ЦПІБ сприяють молодий вік, початкова важкість інсульту, попередня депресія. ЦПІБ може бути індукованим або спонтанним, а спонтанний біль – постійним, періодичним чи як аномальне сприйняття подразника (гіпералгезія, парестезія, аллодінія тощо). ЦПІБ відзначається контралатерально до ураженої півкулі, але якщо вогнище розташоване в стовбурі мозку, біль може поширюватися на обличчя з боку ураження. Біль переважно обмежується анатомічною ділянкою з соматосенсорними аномаліями і порушеннями у проксимальних і дистальних сегментах тіла, що співпадають з анатомічним розташуванням ураження в ЦНС [9, 22].

Патофізіологія ЦПІБ недостатньо вивчена, але основні механізми визначені на основі клінічних характеристик. Найбільш частими механізмами є розгальмування (проявляється пекучим болем, холодною аллодінією), центральний дисбаланс (викликає дисоційовану сенсорну втрату) і центральна сенсibiliзація (призводить до спонтанного болю). Таламус відіграє значну роль у виникненні болю через аномальну обробку даних. Деаферентація, втрата гальмівних ГАМКергічних нейронів у таламусі та віддалена активація мікроглії викликають підвищення нейрональної збудливості та призводять до центральної сенсibiliзації [6, 9, 22].

Скелетно-м'язовий біль у плечі можна поділити на два типи: підвивих плеча (зміщення нижнього плече-плечового суглоба) і контрактури [10, 11, 17]. ПІСМБ у плечі розвивається від тижнів до місяців після інсульту, його поширеність зростає зі збільшенням моторних порушень і при відсутності рухової функції руки у більш як 4/5 хворих. Геміплегічний біль виникає в результаті сенсорних і моторних дефіцитів, підвивиху та обмеженого пасивного діапазону рухів і може поєднуватися зі спастичним болем у плечі [11, 17]. Факторами ризику розвитку плечового болю є слабкість верхніх кінцівок, тяжкість інсульту, сенсорні аномалії, ревматологічний анамнез, спастичність, ураження правої півкулі, низький індекс Бартеля [1].

Розвиток болю в плечі багатофакторний і включає підвивих плечової кістки, удар, розрив ротаторної манжети, біцепітальний тендиніт і ЦПІБ. Плечовий суглоб відрізняється за будовою від більшості суглобів, оскільки він нещільно обмежений тонкою суглобовою капсулою, яка спирається на м'язи та зв'язки для стабільності. Слабкість капсули чи навколишніх м'язів може призвести до нестабільності та нерухомості плечового суглоба або підвивиху. Підвивих може виникати відразу після інсульту, коли верхня кінцівка має млявий тонус і є найбільш вразливою до нестабільності. Проте, біль найчастіше стає відчутним, коли розвивається спастичність. Розвиток підвивиху пов'язаний з появою болю в плечі та зниженням функціональних можливостей ураженої

верхньої кінцівки. Ускладнення підвивиху також включають ЦПІБ і вторинне пошкодження плечового сплетення [10, 11, 17].

Ретельний клінічний огляд необхідний для виявлення болю в плечі після інсульту, так як хворі самостійно мало звертають на нього увагу або недооцінюють його ступінь. Найпоширенішими ознаками ПІСМБ є болючість біцепітального сухожилля, болючість надостного м'яза та позитивний знак Ніра (біль при розміщенні повністю пронованої руки при примусовому згинанні).

Контрактура – це постійне вкорочення м'яза або суглоба, переважно у відповідь на тривалу гіпертонічну спастичність у певній м'язовій зоні. Через 6 місяців після перенесеного інсульту контрактури, які переважно розвиваються у стегні, плечі чи лікті, спостерігаються приблизно у половини хворих. Контрактури плеча найбільш поширені у хворих з найважчою інвалідністю [10, 11, 17].

Післяінсультний біль, пов'язаний зі спастичною хворобою, розвивається майже у чверті пацієнтів протягом одного тижня після виникнення гострого стану. Спастичність – це ненормальна активація м'язів під зовнішнім впливом, яка може набувати різних форм і проявлятися ознаками синдрому верхнього мотонейрону – підвищеним тонусом м'язів, спастичною дистонією, спастичним скороченням та посиленням рефлексів. У переважній більшості пацієнтів зі спастичністю після інсульту відзначається біль. Розуміння патогенезу та клінічного перебігу спастичності важливе для ефективного лікування. Гіпертонус спочатку розвивається через підвищену збудливість α -мотонейронів через дисбаланс між збуджуючими і гальмівними впливами вестибуло- й ретикуло-спінального трактів, що зумовлює «нервовий компонент» гіпертонусу м'язів. Проте, переважно протягом 3-4 тижнів зміни структури і механічних властивостей м'язів, що паралізовані, й ефект тиксотропії також сприяють гіпертонусу [7, 8, 18, 26].

Зв'язок між спастичністю і болем пов'язують з поєднанням нейропатичних та ноцицептивних механізмів. Нейрональні мережі, що опосередковують біль і спастичність на спінальному та церебральному рівнях, можуть перекриватися. Ноцицептивний біль може викликатися ненормальним навантаженням на м'язи та зв'язки, що спричинені спастичністю. Спастичність м'язів часто порушує рухову функцію або викликає хворобливі м'язові спазми, викликає зміни у м'язах, що призводить до фіброзу та атрофії. Пацієнти з вищим ступенем спастичності мають нижчий індекс Бартеля, нижчу якість життя, більшу частоту і ступень болю [8, 18, 26].

Якщо не лікувати спастичність, вона може привести до вкорочення м'яких тканин (фіксовані контрактури). Проте спастичність може бути й корисною. Незважаючи на сильну слабкість м'язів ніг, більшість пацієнтів з геміплегією можуть ходити, так як спастичність м'язів-розгиначів стискає нижню кінцівку в жорсткий стовп. Іншими перевагами спастичності є підтримка об'єму м'язів і мінеральної щільності кісток і, деяким чином, зниження ризику тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Пролежні на шкірі, інфекції сечовивідних шляхів і камені в сечовому міхурі можуть посилити спастичність м'язів [8, 18, 26].

Для виявлення спастичності необхідне якісне клінічне обстеження. Низький індекс Бартеля на 7-й день, геміплегія при госпіталізації, лівостороння

слабкість і куріння в анамнезі є факторами ризику розвитку спастичності. При фізикальному обстеженні спастичність виявляється за підвищеною реакцією на пасивні рухи. Інші більш кількісні шкали, а також електроміографія також можуть використовувалися для характеристики спастичності [7, 8, 18, 26].

Післяінсультний комплексний регіональний больовий синдром включає біль, набряк, вазомоторні зміни та часткову демінералізацію кісток кінцівки. Він також визначається як рефлекторна симпатична дистрофія, каузалгія та атрофія Судека чи синдром «плече-рука», якщо спостерігається після інсульту. Існує два його різновиди: без помітного ураження нерва (тип I) чи з помітним ураженням нерва (тип II). У більшості пацієнтів з післяінсультними станами з ПІКРБ спостерігається I тип синдрому, проте залишається й можливість мікротравми нервів (тип II) [14-16].

За різними даними, ПІКРБ спостерігається у 2-49% хворих. Це переважно пов'язано з відсутністю консенсусу щодо діагностичних критеріїв ПІКРБ, тому Міжнародна асоціація з вивчення болю (IASP) впровадила клініко-діагностичні критерії, що включають сенсорні та судомоторні/вазомоторні компоненти [14, 15].

Порушення біомеханіки плечового суглоба сприяє розвитку ПІКРБ після інсульту. Підвивих плеча є більш поширеним у цих пацієнтів, а ступінь слабкості та нерухомості в плечі пов'язаний з імовірністю розвитку ПІКРБ. Гіперактивність симпатичної нервової системи та зміни в периферичній нервовій системі, в перфузії таламуса спостерігаються у пацієнтів з ПІКРБ, у них також виявляють кортикальні сенсорні аномалії. Місцеве запалення ураженої кінцівки супроводжується посиленням міграції імуноглобулінів та інших медіаторів запалення до зони, що відповідає за ПІКРБ. В ураженій кінцівці відзначається відносна гіпоксія з ознаками зниження капілярної оксигенації та локальний м'язовий ацидоз [14-16].

Клінічні ознаки ПІКРБ включають сукупність симптомів і ознак нейропатичного болю, рухових обмежень, вазомоторних і судомоторних змін, трофічних ознак, що впливають на шкіру та її додатки в ураженій кінцівці. При променевому дослідженні відзначається часткова втрата кісткової тканини на ураженій ділянці кінцівки на пізньому етапі ПІКРБ [14-16].

Після інсульту головний біль виникає у 10-30% пацієнтів, але його часто не відзначають. Наявність ПІБ на початку інсульту сприяє появі головного біль через 6-8 місяців після інсульту. У хворих з попереднім головним болем напруги або судинним головним болем спостерігається схильність до ПІГБ під час або після інсульту [12, 19, 21, 30]. Згідно з Міжнародною класифікацією головного болю 2018 року (ICHD-3) [19], ПІГБ класифікується як вторинний, що розвивається одночасно або в тісному зв'язку у часі з іншими симптомами та/або клінічними ознаками інсульту, що супроводжуються нейровізуалізаційним підтвердженням ураження мозку. Залежно від перебігу ПІГБ поділяються на гострий (новий, переважно з гострим початком) і стійкий (триває більше 3 місяців після стабілізації інсульту) варіанти.

Вважається, що основним механізмом ПІГБ є стимуляція трійчастої судинної системи, внаслідок різних факторів – травми головного мозку, пошкодження або зміни кровоносних судин, запалення або порушення та/або реінервації шляхів болю чи дії деяких ліків [12, 19, 21, 30].

ПІГБ, на відміну від первинних головних болів, має специфічні клінічні ознаки. Характеристики ПІГБ змінні. Біль може бути однобічним іпсилатеральним до інсульту або двобічним, проявлятися у вигляді мігрені, пульсуючого чи постійного неппульсуючого болю за типом напруги, що має характер тиску і не посилюється під час руху, у деяких рідкісних випадках – як ізольований раптовий біль («удар блискавки») [12, 19, 21, 30]. Біль, від легкого до сильного, часто набуває хронічного характеру, може супроводжуватися нудотою, блюванням, запамороченням, фоно- і фотофобією. При ПІГБ спостерігається зміна ознак попереднього головного болю: збільшення тривалості (70%), зміна локалізації з лобної, скроневої, потиличної на іншу чи сторони головного болю, підвищення інтенсивності, поява нових супутніх симптомів. ПІГБ частіше спостерігаються при інсультах базиллярної області, ніж каротидної. Головний біль після інсульту зазвичай зменшується паралельно зі стабілізацією чи покращенням симптомів та/або клінічних ознак перенесеного інсульту. Важкі напади головного болю чи їх поєднання з іншими післяінсультними порушеннями можуть призвести до інвалідності [12, 19, 21, 30].

Резолюція Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я (2014) визначає паліативну допомогу (ПД) як «підхід, що дозволяє покращити якість життя хворих і членів їхніх родин, які стикнулися з проблемою невиліковного захворювання, шляхом запобігання та полегшення страждань завдяки ранньому виявленню і точній оцінці проблем, що виникають, та проведення адекватних лікувальних втручань, а також надання психологічної, соціальної та моральної підтримки» [3]. Суттєве значення ПД має при несприятливому перебігу невиліковного захворювання, особливо в термінальній стадії хвороби.

«Паліативна допомога» фахівцями з лікування інсульту, особами, що перенесли інсульт, їх близькими часто розглядається лише як догляд наприкінці життя або припинення радикального лікування. Проте, організація допомоги у відділенні гострого інсульту, вже має численні аспекти загальної ПД, а бригади ПД надають спеціалізовану допомогу. Комітет експертів ВООЗ визначив основи надання ПД, першим з яких є забезпечення полегшення болю та інших симптомів або розладів життєдіяльності, що спричиняють страждання.

Для лікування ПІБ застосовують фармакологічні та немедикаментозні методи лікування (нестероїдні протизапальні (НПЗП) та опіоїдні препарати, міорелаксанти, інтегративну медицину, мінімально інвазивні методи) на основі модифікованої анальгетичної драбини ВООЗ при хронічному неонкологічному болю. Інтегративна медицина, як цілісна модель, що поєднує фізичну терапію з пасивним діапазоном рухів, зміцненням плечового поясу, акупунктуру, масаж, йогу, релаксацію, спінальні маніпуляції, спрямована на поєднання додаткової та альтернативної терапії, і застосовується для полегшення хронічного болю на всіх ступенях знеболювання. Мінімально інвазивну терапію (блокада нервів, внутрішньосуглобові ін'єкції стероїдів, нервово-м'язова електростимуляція тощо) застосовують, коли неопіоїди разом з ад'ювантною і інтегративною терапією, вже не забезпечують знеболюючого ефекту [31]. Проте, різні види ПІБ мають особливості проведення знеболення відповідно до їх проявів та механізмів.

Лікування *центрального післяінсультного болю* складне через різноманітну клінічну симптоматику, помірну терапевтичну ефективність й обмеження дози препаратів через розвиток побічних ефектів. Загальні стратегії лікування ЦПІБ включають фармакотерапевтичні та нефармакотерапевтичні підходи [9, 13, 22].

У фармакотерапії ЦПІБ застосовують антидепресанти, протисудомні препарати, опіоїдні анальгетики, міорелаксанти центральної дії, анестетики. НПЗП і звичайні анальгетики у хворих ЦПІБ мають низьку ефективність [6, 9, 13, 22, 25].

Трициклічний антидепресант (ТЦА) амітриптилін в дозі 75 мг на день є засобом першої лінії лікування ЦПІБ. У більшості випадків зменшення болю відзначається протягом місяця від початку лікування. Проте, антихолінергічні ефекти ТСА обмежують їх використання після інсульту у літніх осіб. Ефективність інших ТЦА для лікування нейропатичного болю у пацієнтів із ЦПІБ невідома.

Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) та норадреналіну (СІЗЗН) ефективні при різноманітних хронічних больових синдромах. Флувоксамін (СІЗЗС) у дозах до 125 мг на добу ефективний у пацієнтів із ЦПІБ, які перенесли інсульт протягом року. Венлафаксин, мілнаціпран і дулоксетин (СІЗЗН) можуть бути більш ефективними, ніж СІЗЗС, у зменшенні болю з меншою кількістю побічних ефектів, ніж ТЦА [9, 22].

Протисудомні засоби є препаратами вибору при лікуванні нейропатичного болю у пацієнтів, які не переносять високі дози ТЦА. Габапентин і прегабалін – препарати другої лінії для лікування ЦПІБ. Габапентин в дозі 900-2400 мг на добу зменшує безперервний біль при центральних нейропатичних станах, включно з ЦПІБ. Прегабалін по 150–900 мг/добу значно полегшує біль, зменшує тривожність. Прегабалін і габапентин можуть викликати запаморочення, нудоту, сонливість. Лікування ЦПІБ препаратом однієї спрямованості може бути неефективним для якісного знеболювання. Застосування антидепресантів разом із протисудомними засобами забезпечує більше полегшення болю при зменшенні дози кожного з препаратів та їх побічних ефектів. Ламотриджин до 200 мг і карбамазепін в дозі 200-400 мг на добу також мають знеболюючу дію при ЦПІБ [9, 22].

Трамадол – опіоїдний анальгетик слабкої дії – має виразну ефективність в лікуванні невропатичного болю і Європейською федерацією неврологічного товариства запропонований як один із варіантів лікування цих болів. Трамадол може знижувати судомний поріг, у поєднанні з 5-НТ₃ препаратами викликати серотоніновий синдром та сплутаність свідомості у літніх пацієнтів. Проте, в терапевтичних дозах не викликає залежності, на відміну від інших опіоїдів [6, 9, 22].

Баклофен (міорелаксант центральної дії) при інтратекальному введенні, ефективно зменшує ЦПІБ з мінімальними побічними ефектами. Дозу встановлюють індивідуально за визначенням найменшої ефективної дози, яка не спричиняє побічних ефектів. Парентеральне введення лідокаїну (5 мг/кг; 30 хв) пацієнтам, які страждають від ПІБ, значно зменшує больові симптоми. Кетамін (блокатор NMDA-рецепторів) можливо застосовувати для зменшення ЦПІБ. Проте, парентеральне введення препаратів знижує біль на короткий

період і може розглядатися як останній крок у лікуванні, якщо біль не реагує на інші засоби [6, 9, 22].

Нефармакотерапевтичні методи лікування ЦПІБ включають повторювану транскраніальну магнітну стимуляцію (rTMS), інвазивну моторну стимуляцію кори головного мозку (MCS), глибоку стимуляцію мозку (DBS) і лікувальні вправи. Фізична терапія (акупунктура, черезшкірна електростимуляція нервів, дзеркальна терапія тощо), викликають суттєве, але тимчасове полегшення ЦПІБ [6, 9, 22].

Профілактика є основою лікування *післяінсультного скелетно-м'язового болю в плечі*. Після появи сильної рухової слабкості верхніх кінцівок і до розвитку спастичності у плечі відзначається значна в'ялість і суглоб є особливо вразливим до травм. Під час цієї млявої стадії потрібно проведення стабілізації суглоба з подальшою фізіотерапією як тільки стан пацієнта стане стабільним [8, 10, 11, 17].

Після розвитку болю необхідно обов'язково проводити лікування. Підвищих самостійно усувається рідко. Лікування включає механічну стабілізацію за допомогою плечових ременів, підлокітників зі стабілізаторами у інвалідних візках тощо. Для знеболення застосовують анальгетики і НПЗП. Якщо гіпертонус сприяє болю, додатково застосовують спазмолітики в поєднанні з фізіотерапією [10, 11, 17].

Для лікування ПІСМБ у плечі також використовуються черезшкірна нейром'язова електростимуляція (TENS), функціональна електростимуляція (FES), ін'єкції ботулотоксину. Варіантом для рефрактерних випадків є малоінвазивні хірургічні втручання з операціями на контрактурах м'язових сухожиль, хірургічним відновленням розривів ротаційної манжети та мобілізацією лопатки [10, 11, 17].

Фізіотерапевтичні методи лікування контрактур не мають довгострокового впливу на рухливість суглобів, біль або якість життя. Поверхнева нервово-м'язова електростимуляція може зменшити прогресування контрактур [10, 11, 17].

Вибір оптимального варіанту лікування *болю, пов'язаного зі спастичною хворобою* часто залежить від виразності нейронального чи ненеуронального компонентів. Біль є показанням для лікування спастичності, яке полягає в зниженні рефлекторної активності, що призводить до зменшення м'язового тону. Найкращі результати лікування досягаються при одночасному застосуванні фармакологічних і немедикаментозних методів. Для лікування ПІСБ застосовуються медикаментозні (оральні міорелаксанти, протисудомні препарати, інтратекальний баклофен) препарати, локальну нервово-м'язову блокаду (екстракт конопель, фенол і алкоголь, ін'єкції ботулотоксину) та фізіотерапевтичні (регулярне розтягування м'язів, використання шин і ортезів, електростимуляція тощо) методи. Профілактика та полегшення спастичності здійснюють методами фізіотерапії, антиспастичним позиціонуванням та вправами на діапазон рухів [17-20].

Лікування *післяінсультного комплексного регіональний больового синдрому* спрямоване на причинні механізми, проте консенсусного лікування ПІКРБ немає. Лікування полягає у знеболюючій терапії, підтримці й відновленні

рухливості суглоба. Міждисциплінарний підхід із залученням ерготерапевтів і фізіотерапевтів для забезпечення мобілізації та зміцнення ураженої кінцівки, контролю набряку та методів десенсibiliзації вважається головним у догляді цих пацієнтів [7, 8, 18, 26].

Рання травма суглоба може сприяти розвитку ПІКРБ, тому профілактика травми зменшує частоту появи патологічного стану, для чого застосовують десенсibiliзацію для поступового збільшення нормалізованих відчуттів у змінній центральній обробці в нервовій системі. Інші немедикаментозні методи лікування (рухові зображення, дзеркальна терапія) сприяють зменшенню болю, пов'язаного з ПІКРБ, та покращенням моторного відновлення після інсульту [14-16].

Фармакологічне лікування ПІКРБ включає застосування мемантину, габапентину, карбамазепіну і гетероциклічних антидепресантів [14-16]. Використання бісфосфонатів можливо при ПІКРБ, так як одним з механізмів його виникнення є втрата кісткової тканини на уражені ділянки кінцівки. Їх використання сприяє зменшенню болю переважно у віддалені терміни. Запалення також має значення у патогенезі та розвитку ПІКРБ і підлягає медикаментозній корекції. Звичайні анальгетики і НПЗП мало впливають на біль при ПІКРБ. Натомість, кортикостероїди сприяють значному полегшенню болю, навіть при короткостроковому пероральному курсі [14-16].

Лікування *післяінсультного головного болю* проводиться відповідно до механізмів та патогенезу захворювання, що впливає на кровообіг головного мозку. Гострі головні болі зазвичай проходять самостійно, однак постійні головні болі можуть стати характерною ознакою перенесеного інсульту, що призводить до хворобливого стану та навіть до втрати працездатності в повсякденному житті. Існують певні відмінності в лікуванні мігренозного ПІГБ та ПІГБ напруги [12, 19, 21, 30].

Тригерами нападів мігрені є стрес, голодування, недостатність сну, атмосферні зміни, гормональні коливання у жінок. Медикаментозну терапію застосовують для лікування мігрені чи профілактично для зменшення частоти і тяжкості нападів.

Лікування мігрені спрямоване на припинення стадії головного болю протягом 1-2 годин. Терапію слід починати якомога раніше у фазі головного болю. Зазвичай використовуються парацетамол, аспірин або інші НПЗП, протиблювотні засоби та триптани. НПЗП застосовуються при легкому болю. Триптани (5НТ₁-агоністи) більш селективні проти мігрені та можуть бути препаратами першої лінії при помірному або сильному болю чи при неефективності анальгетиків. Триптани не рекомендуються пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями [12, 19, 21, 30].

Надмірне використання ліків може посилити мігрень. Тому, триптани використовують не більше 10 днів на місяць, а анальгетики і НПЗП – не більше ніж 15 днів на місяць. Через обмежену ефективність і ризик надмірного вживання наркотиків застосування опіоїдів при мігрені не рекомендується [12, 19, 21, 30].

Усі пероральні профілактичні препарати змінюють нейромедіатори, що беруть участь у мігрені. Повністю оцінити їхню ефективність можна лише через 8-12 тижнів застосування терапевтичної дози.



Антигіпертензивні засоби для профілактики ПІГБ включають блокатори кальцієвих каналів (верапаміл), β -блокатори (пропранолол) та інгібітори рецепторів ангіотензину II (кандесартан). Також застосовують антидепресанти (амітриптилін, нортриптилін) та протиепілептичні препарати (топірамат, вальпроат).

У Міжнародній класифікації товариства головного болю (ICHD III) головний біль напруги (ГБН) поділяється на епізодичний (ЕГБН) і хронічний (ХГБН) [19].

Для лікування ГБН застосовують фармакологічні й немедикаментозні методи. Обидві стратегії можна використовувати як для невідкладного лікування, так і для профілактики. У хворих, що перенесли інсульт, спостерігається переважно ХГБН.

Невідкладна терапія має незначну роль у лікуванні ХГБН, так як більшість пацієнтів має біль, який важко піддається лікуванню, протягом більшості днів у місяці. Для досягнення оптимальних результатів лікування ХГБН потрібне поєднання фармакотерапії, поведінкової модальності та фізичної медицини [12, 19, 21, 30].

Амітриптилін найбільш ефективний для лікування ХГБН. Прийом препарату починають з низької дози (10-25 мг на добу) і титрують на 10-25 мг щотижня до досягнення терапевтичного ефекту або появи побічних ефектів. Клінічний ефект амітриптиліну зазвичай спостерігається наприкінці першого тижня та повинен зберігатися через 3-4 тижні. При відсутності покращення через 4 тижня лікування, треба застосовувати препарати з інших груп. Прийом амітриптиліну продовжується в середньому 6 місяців, після чого треба зробити спробу його відміни. Після відміни у деяких пацієнтів ХГБН надалі відсутній, тоді як у інших – починається знову, що потребує тривалого лікування [12, 19, 21, 30]. Інші антидепресанти (ТЦА і СІЗЗС) менш ефективні. Міорелаксанти центральної дії можуть зменшувати ХГБН, але не рекомендуються для регулярного використання.

Нефармакологічне лікування ХГБН включає фізіотерапію і психотерапію. В лікуванні треба застосовувати психотерапію для вироблення стратегій поведінки щодо болю і його подолання, особливо ЦПІБ. У хворих, які вижили після інсульту відзначаються різні психічні розлади – депресія, занепокоєність, емоційна лабільність, що поглиблюють негативні прояви ПІБ [5, 20, 32].

Післяінсультна депресія (ПІД) часто супроводжує ПІБ і спостерігається у третини хворих, знижує якість їх життя, перешкоджає реабілітації та підвищує смертність. При ранньому початку депресії (протягом 3 місяців після інсульту) є високий ризик стійкої депресії, особливо при значній базовій функціональній неадекватності та з передінсультною депресією. Депресія з пізнім початком (від 3 місяців до 1 року після інсульту) менш поширена. Для лікування ПІД застосовують ТЦА, СІЗЗС або СІЗЗСН, що зменшує різні її прояви [5, 20, 32].

Тривожні розлади (ТР) при ПІБ відносно поширені після інсульту. ТР можуть супроводжуватися фізичними симптомами, деякі з яких нагадують неврологічні прояви. Неприятливі фізичні умови через пошкодження мозку внаслідок інсульту (хронічний біль, порушення сну, труднощі спілкування) сприяють появі ТР. Занепокоєння після інсульту може виникати в гострій і негострій стадіях й ускладнюватися страхом повторного інсульту. В лікуванні

генералізованої тривоги чи симптомів паніки ефективні антидепресанти. Але, при сильній тривозі та обмеженій тривалості життя препаратами вибору є бензодіазепіни [5, 20, 32].

Висновки.

Хронічний больовий синдром, що виникає у хворих, які вижили після інсульту, є одним із розповсюджених патологічних станів. Хронічний післяінсультний біль має різні клінічні варіанти, які потребують диференціації за своїми проявами та вибору методів лікування. Цілісний, міждисциплінарний командний підхід до надання паліативної знеболюючої терапії у поєднанні з інтегративною, мінімальною інвазивною терапією та реабілітацією є підґрунтям для якісної реабілітації та покращення результатів лікування пацієнтів з післяінсультними станами, відновлення якості їх життя. Раннє знеболююче втручання та паліативна допомога пацієнтам, що перенесли інсульт, та обізнаність про постінсультні порушення та симптоми осіб, які за ними доглядають, створює умови до більш сприятливіших результатів лікування та продовження життя.

Список використаних джерел:

- [1] Вилучено з <https://life-house.ua/center/statystyka-insultiv-v-ukraini/>
- [2] Вилучено з <https://socialdata.org.ua/skilki-lyudey-v-ukraini-potrebuyut-pa/>
- [3] ВСЕСВІТНЯ АСАМБЛЕЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я. РЕЗОЛЮЦІЯ ВНА67.19 ПОСИЛЕННЯ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ ЯК СКЛАДОВОЇ КОМПЛЕКСНОЇ ДОПОМОГИ ПРОТЯГОМ УСЬОГО ЖИТТЯ. 2014. (2014). Вилучено з http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WNA67/A67_R19-en.pdf
- [4] Купко, Н. (2020). ІНСУЛЬТ: ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ ПРОБЛЕМИ СВІТОВОГО МАСШТАБУ. *Здоров'я України 21 сторіччя*. 7 (476). - Спецвипуск «Інсульт». Додаток 1 (52), 12-13. Вилучено з <https://health-ua.com/article/46144-nsult-shlyahi-podolannya-problemi-svtovogo-masshtabu>
- [5] Almhdawi, K. A., Alazrai, A., Kanaan, S. et al. POST-STROKE DEPRESSION, ANXIETY, AND STRESS SYMPTOMS AND THEIR ASSOCIATED FACTORS: A CROSS-SECTIONAL STUDY. *Neuropsychological Rehabilitation*. 31(7): 1091-1104. <https://doi.org/10.1080/09602011.2020.1760893>.
- [6] Bae, H., Kang, M. J. & Ha, S.-W. (2020). CENTRAL POST-STROKE PAIN: A REVIEW FOCUSING ON PATHOPHYSIOLOGY. *Int J Pain*. 11(1):1-10. <https://doi.org/10.56718/ijp.20-001>
- [7] Bakheit, A. M. (2012). THE PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF POST-STROKE MUSCLE SPASTICITY. *Drugs Aging*. 29(12):941-947. <https://doi.org/10.1007/s40266-012-0034-z>.
- [8] Bavikatte, G., Subramanian, G., Ashford, S. et al. (2021). EARLY IDENTIFICATION, INTERVENTION AND MANAGEMENT OF POST-STROKE SPASTICITY: EXPERT CONSENSUS RECOMMENDATIONS. *J Cent Nerv Syst Dis*. 13:11795735211036576. <https://doi.org/10.1177/11795735211036576>.
- [9] Betancur, D. F. A, Tarragó, M. D. G. L, Torres, I. L. D.S. et al. (2021). CENTRAL POST-STROKE PAIN: AN INTEGRATIVE REVIEW OF SOMATOTOPIC DAMAGE, CLINICAL SYMPTOMS, AND NEUROPHYSIOLOGICAL MEASURES. *Front Neurol*. 12:678198. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.678198>.
- [10] Dyer, S., Mordaunt, D. A. & Adey-Wakeling, Z. (2020). INTERVENTIONS FOR POST-STROKE SHOULDER PAIN: AN OVERVIEW OF SYSTEMATIC REVIEWS. *Int J Gen Med*. 13:1411-1426. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S200929>.

- [11] Hao, N., Zhang, M., Li, Y. & Guo, Y. (2022). RISK FACTORS FOR SHOULDER PAIN AFTER STROKE: A CLINICAL STUDY. *Pak J Med Sci.* 38(1):145-149. <https://doi.org/10.12669/pjms.38.1.4594>.
- [12] Harriott, A. M., Karakaya, F. & Ayata, C. (2020). HEADACHE AFTER ISCHEMIC STROKE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *Neurology.* 94(1):e75-e86. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008591>.
- [13] Harrison, R. A. & Field, T. S. (2015). POST STROKE PAIN: IDENTIFICATION, ASSESSMENT, AND THERAPY. *Cerebrovasc Dis.* 39 (3-4): 190–201. <https://doi.org/10.1159/000375397>
- [14] Her, Y.F., Kubrova, E., Dombovy-Johnson, M. et al. (2024). COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME: UPDATES AND CURRENT EVIDENCE. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 12, 50–70. <https://doi.org/10.1007/s40141-023-00426-2>
- [15] Katsura, Y., Ohga, S., Shimo, K. et al. (2022). POST-STROKE COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME AND UPPER LIMB INACTIVITY IN HEMIPLEGIC PATIENTS: A CROSS-SECTIONAL. *Study. J Pain Res.* 15:3255-3262. <https://doi.org/10.2147/JPR.S379840>.
- [16] Kim, Ch. Y., Choi, S. B. & Lee E. S. (2024) PREVALENCE AND PREDISPOSING FACTORS OF POST-STROKE COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME: RETROSPECTIVE CASE-CONTROL STUDY. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 33(2):107522 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2023.107522>.
- [17] Kumar, P. (2019). HEMIPLEGIC SHOULDER PAIN IN PEOPLE WITH STROKE: PRESENT AND THE FUTURE. *Pain Management.* 9(2), 107–110. <https://doi.org/10.2217/pmt-2018-0075>
- [18] Kuo, C-L. & Hu, G. (2018). POST-STROKE SPASTICITY: A REVIEW OF EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, AND TREATMENTS. *International Journal of Gerontology.* 12(4): 280-284. <https://doi.org/10.1016/j.ijge.2018.05.005>
- [19] Lai, J., Harrison, R. A., Plecash, A. & Field, T. S. (2018). A NARRATIVE REVIEW OF PERSISTENT POST-STROKE HEADACHE – A NEW ENTRY IN THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 3RD EDITION. *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* 58(9):1442-1453. <https://doi.org/10.1111/head.13382>
- [20] Liu, L., Xu, M., Marshall, I. J. et al. (2023). PREVALENCE AND NATURAL HISTORY OF DEPRESSION AFTER STROKE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF OBSERVATIONAL STUDIES. *PLoS Med.* 20(3), e1004200. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004200>.
- [21] Lebedeva, E.R., Ushenin, A.V., Gurary, N.M. et al. (2022). PERSISTENT HEADACHE AFTER FIRST-EVER ISCHEMIC STROKE: CLINICAL CHARACTERISTICS AND FACTORS ASSOCIATED WITH ITS DEVELOPMENT. *J Headache Pain.* 23, 103. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01479-9>
- [22] Mohanan, A. T., Nithya, S., Nomier, Y. et al. (2023). STROKE-INDUCED CENTRAL PAIN: OVERVIEW OF THE MECHANISMS, MANAGEMENT, AND EMERGING TARGETS OF CENTRAL POST-STROKE PAIN. *Pharmaceuticals (Basel).* 16(8):1103. <https://doi.org/10.3390/ph16081103>.
- [23] Raja, S.N., Carr, D. B., Cohen, M. et al. (2020). THE REVISED INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN DEFINITION OF PAIN: CONCEPTS, CHALLENGES, AND COMPROMISES. *Pain.* 161(9):1976-1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>.
- [24] STATISTICS ON STROKE 2022 (2022). Вилучено 3 <https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikelkatalog/statistik/2023-11-8834.pdf>
- [25] Steigleder, T., Kollmar, R. & Ostgathe, C. (2019). PALLIATIVE CARE FOR STROKE PATIENTS AND THEIR FAMILIES: BARRIERS FOR IMPLEMENTATION. *Front. Neurol.* 6(10), 164. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00164>.
- [26] Suputtitada, A., Chatromyen, S., Chen C. P. C. & Simpson, D. M. (2024). BEST PRACTICE GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH POST-STROKE SPASTICITY: A MODIFIED SCOPING REVIEW. *Toxins.* 16(2), 98; <https://doi.org/10.3390/toxins16020098>

- [27] Treister, A. K., Hatch, M. N., Cramer, S. C. & Chang, E. Y. (2017). DEMYSTIFYING POSTSTROKE PAIN: FROM ETIOLOGY TO TREATMENT. *PMR*. 9(1), 63-75. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2016.05.015> .
- [28] Westerlind, E., Singh, R., Persson, H. C. & Sunnerhagen K. S. (2020). EXPERIENCED PAIN AFTER STROKE: A CROSS-SECTIONAL 5-YEAR FOLLOW-UP STUDY. *BMC Neurol*. 20(1):4. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1584-z>
- [29] WORLD STROKE ORGANIZATION (WSO): GLOBAL STROKE FACT SHEET 2022. (2022). Вилучено з https://www.world-stroke.org/assets/downloads/WSO_Global_Stroke_Fact_Sheet.pdf
- [30] Xie, X., Zhang, Y., Kong, Q. et al. (2023). CURRENT KNOWLEDGE ABOUT HEADACHES ATTRIBUTED TO ISCHEMIC STROKE: CHANGES FROM STRUCTURE TO FUNCTION. *Brain Sci*. 13(7):1117. <https://doi.org/10.3390/brainsci13071117>.
- [31] Yang, J., Bauer, B. A., Wahner-Roedler, D.L. et al. (2020). THE MODIFIED WHO ANALGESIC LADDER: IS IT APPROPRIATE FOR CHRONIC NON-CANCER PAIN? *J Pain Res*. 13:411-417. <https://doi.org/10.2147/JPR.S244173>.
- [32] Zhang, S., Xu, M., Liu, Z. J., Feng, J. & Ma, Y. (2020). NEUROPSYCHIATRIC ISSUES AFTER STROKE: CLINICAL SIGNIFICANCE AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS. *World J. Psychiatry*. 10(6):125-138. <https://doi.org/10.5498/wjp.v10.i6.125>.

CHRONIC PAIN AFTER STROKE. PALLIATIVE CARE

Alexander Rastvorov

Ph.D. in Medical sciences, associate professor,
Associate professor of the Department of Phthisiology and Pulmonology
Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine

Summary. Stroke is the leading cause of disability and the second leading cause of death in the world. Patients who have suffered a stroke have a burden of symptoms, the most burdensome of which is chronic pain. Post-stroke pain (PSP) manifests itself in different variants – central post-stroke pain, complex regional pain syndrome, musculoskeletal pain, pain associated with spasticity, headache, or it can be a combination of different variants. Palliative care is needed to relieve symptoms and improve the quality of life in post-stroke conditions. One of the main directions of it is to relieve or reduce pain. Analgesic therapy for PSP, despite the general joint approaches, has features that depend on the specific type of pain. Differentiation of PSP and adequate pharmacological and non-pharmacological treatment of its various variants can significantly improve the quality of life of patients, contribute to rehabilitation and physical recovery.

Key words: stroke, chronic pain, types of post-stroke pain, palliative care, treatment