

ЛИТЕРАТУРА

1. Fisher G.J., Datta S.C., Talwar H.S. et al. Molecular basis of suninduced premature skin ageing and retinoid antagonism. // Nature – 1996. – V. 379, № 6563. – P. 335–339.
2. Fisher G.J., Wang Z.Q., Datta S.C. et al. Pathophysiology of premature skin aging induced by ultraviolet light. // New Eng. J. Med. – 1997. – V.337, № 20. – P. 1419–1428
3. Fligel S., Varani J., Datta S. et al. Collagen degradation in aged/photodamaged skin in vivo and after exposure to matrix metalloproteinase-1 in vitro. // J. Invest. Dermatol. – 2003. – V. 120, № 5. – P. 842–848.
4. Gomez D., Alonso H., Yoshiji H. et al. Tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, regulation and biological functions. // Eur. J. Cell Biol. – 1997. V.74, № 2. – P.111–112.
5. Grinnell F. Fibroblast biology in three-dimensional collagen matrices. // Trends Cell Biol. – 2003. – V.13, № 5. – P. 264–269.
6. Ingber D.E. Cellular mechanotransduction: putting all the pieces together again. // Faseb J. – 2006. – V.20, №7. – P. 811–827.
7. Ingber D.E. The mechanochemical basis of cell and tissue regulation. // Mech. Chem. Biosyst. – 2004. – V.1, № 1. – P. 53–68.
8. Lapiere C.M. The ageing dermis: the main cause for the appearance of “old skin”. // Brit. J. Dermatol. – 1990. – V.122, № 35. – P. 5–11.
9. Lapiere Ch. M. Tadpole collagenase, the single parent of such a large family. // Biochimie – 2005. – V.87, № 3–4. – P. 243–247.
10. Page-McCaw A., Ewald A.J, Werb Z. Matrix metalloproteinases and the regulation of tissue remodeling. // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2007. – V.8, № 3. – P. 221–233.
11. Siegel R.C. Lysyl oxidase. // Int. Rev. Connect. Tissue Res. – 1979. – V.8. – P. 73–118.
12. Silver F.H., Siperko L.M., Seehra G.P. Mechanobiology of force transduction in dermal tissue. // Skin Res. Technol. – 2003. – V.9, № 1. – P. 3–23.
13. Uitto, J. Collagen. In: Fitzpatrick T.B.; Eisen A.Z., Wolff K., Freedbrg I.M., Austen K.F., eds. // Dermatology in General Medicine. – New York: McGraw-Hill – 1993. – P. 299–314.
14. Varani J., Dame M., Rittie L. et al. Decreased collagen production in chronologically aged skin. // Am. J. Pathol. – 2006. – V.168, № 6. – P. 1861–1868.
15. Varani J., Spearman D., Perone P. et al. Inhibition of type I procollagen synthesis by damaged collagen in photoaged skin and by collagenasedegraded collagen in vitro. // Amer. J. Pathol. – 2001. – V.158, № 3. – P. 931–942.
16. Зорин В.Л., Зорина А.И., Петракова О.С. и др. Дермальные фибробласты для лечения дефектов кожи. // Клет. транспл. и ткан. инж. – 2009. – Т.4, № 4. – С. 26–40.

В.И. Тешук,*кандидат медицинских наук, доцент,**Военно-медицинский клинический центр Южного региона Украины,**г. Одесса, Украина***В.В. Тешук,***врач-невролог,**Центр анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии общего профиля**и экстракорпоральной детоксикации коммунального предприятия**Киевского областного совета «Киевская областная клиническая больница»,**г. Киев, Украина***КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ
ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ТАЛАМИЧЕСКОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ**

Постинсультный таламический болевой синдром (ПТБС) впервые был описан J. Dejerine J. Roussy [1] в 1906 г., и назван впоследствии их именем. Он характеризовался возникновением упорной боли через несколько недель и месяцев после поражения области зрительного бугра, что послужило поводом для его второго названия “таламическая боль” [2]. Боль локализовалась в зоне длительно сохранявшейся гемигипалгезии на стороне весьма умеренного и кратковременного двигательного дефекта. Нередко наблюдались симптомы гемиатаксии, астереогноза и хореоатетоза, с веге-

тативними і трофічними расстройствами. Часто спонтанні болю мали характер жження і сочетались з аномальною усиленою болювою чутливістю до безвредних стимулів однієї або декількох модальностей. Наблюдения [3; 4; 5] показали, що аналогічні болю можуть виникати і при внеталамічеської локалізації острих порушень мозгового кровообращення (ОНМК), а поразення зрительного бугра не обов'язково супроводжується розвитком болювого синдрому. ПТБС найбільше чітко позначає сутність проблеми. Існує ще термін центральна постінсультна болю (ЦПІБ), котра може бути слідствием порушення мозгу в будь-якому місці і будь-якого розміру [6; 7; 8]. Поразення зрительного бугра знаходять у 33–60 % пацієнтів [9; 10], к зонам високої частоти розвитку ЦПІБ відносять також каудальні відділи ствола мозгу і теменну область кори [11; 12]. Серед пацієнтів, котрі перенесли ОНМК, болюві з ПТБС складають 2–8 % [8], однак в віддаленому постінсультному періоді їх число, по видимому, вище, поскільки вони декількох молодше загальної популяції інсультних болювих, звичайно мають умерений двигальний дефект і живуть довший [13]. Причини розвитку ПТБС остаються невідомими. Необхідним умовою вважається порушення спіноталамічеського тракту або його коркових проєкцій [14; 15], но точні механізми не визначені. Множество патофізіологічеських гіпотез можна свести к трем основним: недостаточність процесів, інгібуєючих передачу ноціцептивної інформації; активація доповнительних афферентних шляхів; денерваційна гіпервозбудимість частково збережених афферентних волокон і аномальна нейрональна активність центральних сенсорних ядер. Одним із сучасних методів вивчення афферентних функцій і нейрональної активності мозгу вважається реєстрація соматосенсорних виклианих потенціалів (ССВП). Ісследования коротколатентних ССВП показують, що ступінь їх змін може коливатися від норми до повного зникнення відповідей [16; 17], а результати вивчення довголатентних відповідей підтвердили порушення функції спіноталамічеського тракту при центральних болях [18].

Целью нашего исследования был сравнительный анализ изменений обоих типов ССВП у пациентов с ПТБС и болювих перенесших ОНМК без болювого синдрому, с целью вивчення нейрофізіологічеських механізмів центральної болю, а також вплив резонансної магніто-квантової терапії (РМКТ) на зміння характеру болювих відчущень.

Пацієнти і методи вивчення

Нами було обстежено 49 пацієнтів, котрі знаходились на стаціонарному ліченні в ангионеврологічеському відділенні (АНО) клініки нейрохірургії і неврології Военно-медичеського клінічеського центра (ВМКЦ) Южного регіону (г. Одеса) з 2007 г. по 2014 г. включительно. Пацієнти були розділені на дві групи: І-ю групу склали 24 пацієнта з ПТБС (19 чоловіків і 5 жінок) в віці 45–72 років (середній вік склав $57,7 \pm 8,2$ років); ІІ-ю групу – 25 болювих, перенесших ОНМК, без болювого синдрому (13 чоловіків і 12 жінок) в віці 45–80 років (середній вік $60,8 \pm 8,5$ років). Критеріями діагнозу ПТБС служили локалізація болювих відчущень в області постінсультного сенсорного дефекту і відсутність інших причин їх виникнення. Довготривалість постінсультного періоду в І-й (основній) групі складала від року до семи років, в середньому чотири роки; во ІІ-й групі (група порівняння) – також від року до семи років, в середньому три роки. Пацієнти групи порівняння були розділені на дві підгрупи: 16 болювих з постінсультною гемігіпестезією (ГГ) і 9 пацієнтів з клінічеськи збереженою чутливістю. В контрольну групу вошли 20 здорових испытуємых, по віку і полу відповідуючих інсультним болювими.

Всім нашим болювими ми проводили стандартний неврологічеський огляд з детальним аналізом чутливих расстройств і болювих проявлень. Локалізацію інсультного очагу визначали на основі клінічеських симптомів і даних МРТ або КТ головного мозгу, котрі були виконані у всіх наших болювих.

У всіх болювих вивчали ССВП, стимулювали срединні нерви в області зап'ястя і більшеберцові нерви в області медіальної лодыжки прямокутними імпульсами постійного електричеського струму довготривалістю 0,2 мс. Реєструючі електроди поміщали на скальпі в зоні проєкції кисти (стопи) і на мочці уха. Для ССВП з рук встановлювали також доповнительні електроди над остистим отростком шестого шийного позвонка, в точках Ерба і в позиції Fz для запису відповідей плечевого сплетення, спінальних і таламічеських потенціалів. Коротколатентні ССВП (КССВП) отримували шляхом усереднення 400–500 відповідей в полосі пропускання усилителя 0,5 – 2000 Гц при епоху аналізу 100 мс. величина стимулу відповідувала порозу моторного відповіду більшого пальця, частота стимуляції регулярна – 5 Гц. Для виділення довголатентних ССВП (ДССВП) усереднювали 20–30 відповідей в полосі пропускання усилителя 0,5 – 1000 Гц при епоху аналізу

500 мс. Использовали нерегулярную частоту стимуляции с периодом около 1 с и два уровня интенсивности – на пороге моторного ответа и на пороге болевого ощущения. При анализе латентных периодов (ЛП) и амплитуды ССВП клинически значимым признавалось отклонение более $2,5 \sigma$ от нормальной средней. Поскольку у части больных искажение ответов затрудняло идентификацию компонентов, дополнительно оценивали степень изменения формы ССВП. Для КССВП использовали шкалу, аналогичную применяемой ранее М. Rappaport и Н. Holmgren с сотрудниками [19; 20]: 0 – норма; 1 – легкие изменения в виде сглаживания и снижения пиков, негрубого растягивания ответов во времени; 2 – выраженное снижение амплитуды, удлинение ЛП и искажение формы; 3 – грубая деформация или почти полное исчезновение ответов. Для ДССВП мы пользовались следующей градацией изменений: 0 – норма, 1 – легкие изменения в виде снижения амплитуды и деформации длиннолатентных компонентов при обычной стимуляции с тенденцией к восстановлению их формы при болевой стимуляции; выраженное снижение амплитуды с искажением формы ССВП как при обычной, так и при болевой стимуляции; 3 – грубая деформация или почти полное исчезновение ответов. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программных пакетов «Statistica – 5», достоверность результатов оценивали с помощью критериев Стьюдента (t), Вилкоксона – Манна – Уитни (U) и методом четырехпольных таблиц Фишера.

Результаты и их обсуждение

Сравнимые группы не различались по типу ОНМК и объёму поражения вещества мозга. МРТ и КТ в большинстве случаев демонстрировали множественные сосудистые очаги. Таламическая локализация структурного дефекта чаще наблюдалась у больных с ПТБС, у которых была приведена МРТ ГМ. В группе сравнения в 3 из 5 случаев таламического поражения наблюдали одиночный ишемический очаг с клинической картиной нарушения высших психических функций без сенсомоторного дефекта, в 2 других случаях отмечалось сочетанное поражение с множественными очагами. По характеру неврологического дефекта больные с ПТБС отличались от пациентов с ГГ меньшей глубиной пареза, у них реже наблюдался симптом Бабинского, но значительно чаще отмечалось нарушения температурной чувствительности, в том числе в виде температурной гиперестезии, извращенного восприятия тепла и холода, температурных парагнозий. Из 24 пациентов с ПТБС только у 7 (29,2 %) болевой синдром развился в острой фазе инсульта, у остальных 17 (70,8 %) боль появилась в стадии восстановления. ЛП возникновения боли колебался от 15 дней до 7 лет, наиболее часто от нескольких месяцев до двух лет. У 3-х (12,5 %) больных хронических болевой синдром сформировался при повторном ОНМК, тогда как при первом ОНМК аналогичная боль имела эпизодический характер. У всех 23 (95,8 %) больных, кроме одного, наблюдалась односторонняя локализация болевого синдрома, у 1 (4,2 %) пациента с ОНМК стволовой локализации отмечался альтернирующий тип распределения: прострелы в лице и гипералгезия в противоположной половине тела. 14 (58,33 %) пациентов могли указать эпицентр боли – место, где она впервые возникла и откуда распространялась на другие части тела. Нередко этот путь распространения боль повторяла во время приступов её усиления, тогда как в межприступном периоде она могла сохраняться только в ограниченной области. По локализации боли пациента разделялись следующим образом: полный гемитип – 10 (41,7 %) больных; рука–нога–туловище без области головы – 7 (29,2 %); у 5 (20,83 %) больных рука–нога–лицо без туловища; у 2 (8,33 %) – язык–лицо–ладонь–нога. На постоянную монотонную боль жаловались – 4 (16,7 %) пациента, у 20 (83,3 %) больных её интенсивности значительно колебалась в течении суток. Как правило, во время ночного сна и в утренние часы боль беспокоила меньше, у многих она нарастала постепенно, параллельно с повышением дневной активности. Наиболее характерными провоцирующими факторами являлись движения и физическая нагрузка, нередко боль также усиливалась при эмоциональном напряжении и метеочувствительности. Приступообразные боли отмечались у 6 (25 %) пациентов: болезненные пульсации, пароксизмы жжения, прострелы. У большинства пациентов интенсивность боли достигала 80 % по ВАШ, нестерпимые боли были у 6 (25 %) пациентов, умеренный болевой синдром – у 12 (50 %). Жгучие боли наблюдались у 18 (75 %) пациентов. У 6 (25 %) больных жжение сочеталось с болями другого характера – тянущего, саднящего, пульсирующего, ноющего, скручивающего, стягивающего. Аналогичные боли без жжения отмечали 6 (25 %) пациентов. Стимулзависимые болевые феномены (аллодиния, гиперестезия, гиперпатия) обнаружены у 15 (62,5 %) больных. Наиболее часто они выявлялись у пациентов с распространенным болевым синдромом. В 3 (12,5 %) случаях симптомы гипералгезии наблюдались без спонтанной боли: у одного больного с врожденной низкой чувствительностью к боли (спокойно переносил экстракцию зуба без анестезии) возникала интенсивная боль выламывающего характера

во всей половине тела на прикосновение, легкое надавливание, холодный и теплый душ (полимодалная аллодиния); двое пациентов жаловались на неприятную боль при коротком надавливании в области бедра (статическая аллодиния). Из различных видов стимулзависимых симптомов наиболее часто наблюдалась тактильная аллодиния у 7 (29,2 %) больных. Выраженную болезненность двигательной или двигательную аллодинию на изометрическое и изотоническое сокращение мышц, отмечали 5 (20,83 %) пациентов. Температурная аллодиния всегда сочеталась с тактильной аллодинией у 6 (25 %) больных и чаще наблюдалась у пациентов со жгучими болями. Гиперестезия выявлена у 8 (33,3 %) больных, дизестезия у 2 (8,33 %). У 5 (20,83 %) пациентов отмечались элементы гиперпатии в виде плохо локализованного, неприятно окрашенного ощущения, длительно сохранявшегося после прекращения воздействия. Не обнаружено значимых различий в интенсивности и времени формирования болевого синдрома при различной локализации ОНМК. Для лечения всех больных мы использовали комплексное лечение ОНМК: аспирин, цераксон, неотон, РМКТ по многоуровневой методике [21; 22; 23]. При выраженном болевом синдроме мы также использовали лирику и габагамму, в соответствующих дозировках.

Результаты исследования и их обсуждение

Во всех группах больных по сравнению со здоровыми лицами обнаружено двухстороннее повышение моторного порога стимуляции: 93 ± 18 В на руках и 147 ± 28 В на ногах при норме соответственно 79 ± 15 и 107 ± 36 В ($p < 0,01$). Болевой порог был повышен только на стороне гипестезии в группе больных с ПТБС: на руке 149 ± 45 В, на ноге 211 ± 40 В при норме соответственно 126 ± 39 и 167 ± 34 В ($p < 0,01$). У пациентов с нормальной чувствительностью регистрировались преимущественно нормальные или незначительно изменённые ССВП. ССВП у больных с ПТБС и постинсультной гемигипестезией характеризовались высокой вариабельностью – от нормы до грубой деформации ответов. Совокупный анализ коротко- и длинноталентных ССВП показал, что для пациентов этих групп нехарактерны абсолютная норма или полное исчезновение ответов. Только у одного больного с легкими сенсорными расстройствами в виде парестезий без боли все параметры были нормальными, а у двоих пациентов с полимодалной гемиаллодинией не удалось выделить из шума при ЭЭГ церебральных ответов повторяемой формы, при этом его моторный и болевой пороги не были повышенными. У остальных пациентов выявлены незначительные изменения или асимметрия параметров каких-либо компонентов хотя бы с одной конечности на стороне гипестезии, а при грубой недостаточности ССВП можно было получить 1–2 поздние волны, по крайней мере, при болевой стимуляции. Не выявлено существенной разницы между группами больных с ПТБС и с безболевой гемигипестезией по степени дефекта корковых КССВП. ДССВП были, как правило, изменены в наибольшей степени у больных с ПТБС. Наблюдалось удлинение их ЛП и снижение амплитуды поздних компонентов до 130–500 мс, как на обычную, так и на болевую стимуляцию. У больных с гемигипестезией недостаточность поздних компонентов отмечалась только при обычной стимуляции, в то время как при болевой стимуляции их параметры, как правило, восстанавливались. ССВП с ног демонстрировали более выраженную и иногда двухстороннюю патологию, что можно объяснить сопутствующей дистальной диабетической полиневропатией (ДДПН), диагностированной у 6 (25 %) больных с ПТБС, и у 5 (20 %) пациентов в группе сравнения. Тем не менее, наиболее значительные изменения наблюдались при стимуляции на стороне гемигипестезии. У больных с ПТБС жгучего характера по сравнению с пациентами с гемигипестезией без боли чаще регистрировались нормальные или незначительно изменённые КССВП: средний балл изменений ССВП с рук в подгруппе с ПТБС жгучего характера составил 1,2, ПТБС другого характера – 1,7, в группе с гемигипестезией без боли – 1,8 ($p < 0,05$). В свою очередь показатели ДССВП не различались у больных со жгучими болями и болями другого качества, однако болевой порог был значительно выше у первых (в подгруппе со жгучими ПТБС: на больной руке 183 ± 46 В, на здоровой 145 ± 39 В; в подгруппе с другими ПТБС: на больной руке 149 ± 38 В, на здоровой 123 ± 22 В ($p < 0,01$)). Результаты анализа ССВП пациентов со стимулзависимыми болевыми симптомами показали, что у всех больных были изменены длинноталентные компоненты, в то время как КССВП почти в 1/3 случаев оставались сохранными. Недостаточность длинноталентных ССВП в этой подгруппе больных была наиболее выраженной: с рук средний балл в группе с гемигипестезией без боли составил 1,0, в группе с ПТБС без гипералгезии – 1,2, в группе ПТБС с гипералгезией – 2,0 ($p < 0,05$). Для ССВП с ног прослеживалась та же, но менее выраженная тенденция: соответственно 1,4; 1,4; 1,9. Наиболее грубые изменения ДССВП наблюдались у пациентов с температурной аллодинией: средний балл с рук – 2,4; с ног – 2,9. КССВП у больных со стимулзависимой гипералгезией существенно не отличались от таковых у других пациентов с ПТБС, при этом следует отметить, что моторный порог как на здоровой сто-

роне, так и на стороне гипералгезии не превышал норму, тогда как у остальных пациентов он был значительно повышен: при норме 79 ± 15 В у больных с аллодинией он составил 88 ± 18 В ($p=0,15$), у больных с ПТБС без аллодинии – 98 ± 17 ($p < 0,001$). Степень изменений ССВП не зависела от уровня локализации инсульта. Различия наблюдались в показателях начальных церебральных компонентов, которые соответствовали представлениям об источниках их генерации и не коррелировали с наличием или отсутствием болевого синдрома. Повышение амплитуды ССВП в целом было не характерно для инсультных больных и наблюдались в единичных случаях. После применения РМКТ по многоуровневой методике на фоне комплексного лечения ОНМК мы получили улучшение нейрофизиологических показателей, регресс неврологической симптоматики и значительное уменьшение болевых ощущений. Мы изучали как КССВП так и ДССВП, что позволило обнаружить признаки дефицита афферентации у всех пациентов с клиническими выраженными расстройствами чувствительности. Изменения отличались высокой вариабельностью, но абсолютное исчезновение ССВП было нехарактерно. Только у одного пациента не удалось выделить сколько-нибудь отчетливого ответа, однако следует учесть, что исчезновение проводилось при относительно низкой величине стимула, поскольку его болевой порог был в два раза ниже максимума. У больных с клинически сохранной чувствительностью регистрировались нормальные или незначительно измененные ССВП. Полученные данные свидетельствуют о том, что в отдаленном периоде после инсульта у подавляющего большинства пациентов частично сохранено проведение сенсорной информации. Степень повреждения афферентных путей чрезвычайно индивидуальна, но наиболее значительный дефект обнаружен у пациентов с клинически выраженными сенсорными расстройствами. В группе с ПТБС наблюдалось значительное снижение их амплитуды и удлинение латенций, причем эти показатели в отличие от аналогичных параметров у больных группы сравнения не восстанавливались при болевой стимуляции, порог которой был существенно повышен. Параметры ранних компонентов ССВП, связанных с системой быстропроводящих волокон глубокой и тактильной чувствительности, существенно не различались в группах с ПТБС и с безболевого гемигипестезией, за исключением изменений более ранней части церебрального ответа при ПТБС, что, очевидно, объясняется большим количеством больных с поражением таламического уровня. Таким образом, происхождение ПТБС, очевидно, связано с активностью структур, расположенных каудальнее зрительного бугра. Суммируя результаты исследования КССВП и ДССВП, можно отметить, что больные с ПТБС по сравнению с больными группы сравнения имели нейрофизиологические признаки более грубого повреждения волокон болевой и температурной чувствительности. Это согласуется с клиническими данными (у них отмечалось повышение болевого порога, чаще наблюдались расстройства температурной чувствительности) и подтверждает существующее мнение о поражении спиноталамического тракта или его корковых проекций как о необходимом условии развития ПТБС. Уровень поражения, вероятно, не имеет существенного значения, поскольку степень патологии ССВП от него не зависела.

Выводы

Таким образом, на основании существующих знаний и результатов проведенного нами исследования можно сделать следующие выводы :

- ПТБС развивается вследствие повреждения спиноталамических трактов и их корковых проекций при условии, что сохранена изначально или восстановлена в постинсультном периоде возможность частичного проведения афферентной информации к коре головного мозга.
- РМКТ по многоуровневой методике благотворно влияет на устранение болевых ощущений при ПТБС.
- Наиболее вероятным патофизиологическим механизмом ПТБС является структурная и нейрохимическая реорганизация центральных афферентных систем, в результате которой волокна, в норме не связанные с проведением болевой информации, приобретает ноцицептивные функции, а центральные структуры, отвечающие за восприятия боли, характеризуются состоянием гиперчувствительности.
- Состояние стимулзависимой гипералгезии (аллодинии) обусловлено массивным дефектом волокон болевой и температурной чувствительности, при их менее грубом поражении возникает спонтанная боль без аллодинии.
- Вполне возможно, что боль жгучего характера развивается при минимальном повреждении быстропроводящих волокон, являющихся в норме проводниками глубокой и тактильной чувствительности.

- Патогенетические особенности возникновения подобных расстройств при ПТБС и влияния на них РМКТ по многоуровневой методике с целью устранения болевых ощущений требуют дальнейшего глубокого изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dejerine J., Roussy J. Le syndrome thalamique // *Rev. Neurol.* – Paris, 1906. Vol. 14. – P. 521–532.
2. Сковий П. Невропатологія. Лекції з основ топічної діагностики / П. Г. Сковий // Львів, 1992. – С. 56.
3. Garcin R. La douleur dans les affections organiques du systeme nerveux central // *Rev. Neurol.* – Paris, 1937. Vol. 68. – P. 105–153.
4. Head H., Helmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions // *Brain*, 1911. Vol. 34. – P. 102–254.
5. Lhermitte J. Les syndromes thalamiques dissociés // *Ann. Med.*, 1925. Vol. 17. – P. 488–501.
6. Полушкина Н., Шмидт Т., Яхно Н. Случай сочетанного постинсультного «полоторного синдрома», отставленной дистонии и центральной боли / Н. Р. Полушкина, Т. Е. Шмидт, Н. Н. Яхно // *Неврол. журн.* – 1997. Т. 2. – № 3. – С. 29–34.
7. Полушкина Н., Яхно Н. Центральная боль / Н. Р. Полушкина, Н. Н. Яхно // *Журн. неврол. и психиатр.* – 1996. Т. 96. – № 5. – С. 108–112.
8. Andersen G., Vestergaard K., Ingemann-Nielsen M., Jensen T.S. Incidence of central poststroke pain // *Pain.* – 1995. Vol. 61. – P. 187–193.
9. Agnew D. C., Shetter F. G., Segal H. D., Flom R. A. Thalamic pain // *Adv. Pain Res. Ther.* – 1983. Vol. 5. – P. 941–946.
10. Vestergaard K., Nielsen J., Andersen G. et al. Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central poststroke pain // *Pain.* – 1995. Vol. 61. – P. 177–186.
11. Bowsher D., Thuomas K.-A. Central poststroke pain: correlation of MRI with clinical characteristics and sensory abnormalities // *Neurology.* – 1998. Vol. 51. – № 5. – P. 1352–1358.
12. Hirato M., Horikoshi S., Kawashima Y. et al. The possible role of the cerebral cortex adjacent to the cerebral sulcus for the genesis of central (thalamic) pain – a metabolic study // *Acta Neurochir/ (Wien).* – 1993. Vol. 58. Suppl. – P. 141–144.
13. Bowsher D. The management of post-stroke pain // *Postgrad. Med. J.* – 1995. Vol. 71. – № 840. – P. 598–604.
14. Карлов В. А. Неврология : Руководство для врачей. – М. : ООО “Медицинское информационное агенство”, 1999. – 624 с.
15. Вопросы и ответы в неврологии : справочник врача / под редакцией Мищенко Т. С. – К. : ООО “Доктор – Медиа”, 2012. – 432 с.
16. Holmgren H., Leijon G., Boivie J. et al. Central poststroke pain- somatosensory evoked potentials in relation to location of the lesion and sensory signs // *Pain.* – 1990. Vol. 40. – P. 43–52.
17. Mauguiere F., Desmedt J.E. Thalamic pain syndrome of Dejerine – Roussy. Differentiation of four subtypes assisted by somatosensory evoked potentials // *Arch. Neurol. (Chic.)*. – 1988. Vol. 45. – № 12. – P. 1312–1320.
18. Casey K. L., Beydoun A., Boivie J. et al. Laser-evoked cerebral potentials and sensory function in patients with central pain // *Pain.* – 1996. Vol. 64. – № 3. – P. 485–491.
19. Rappaport M., Hall K., Horkins K. et al. Evoked potentials and head injury. I. Rating of evoked potentials abnormality // *J. Clin. Electroenceph.* – 1981. Vol. 12. – P. 154–166.
20. Holmgren H., Leijon G., Boivie J., et al. Central poststroke pain – somatosensory evoked potentials in relation to location of the lesion and sensory signs // *Pain.* – 1990. Vol. 40. – P. 43–52.
21. Шмакова И. П., Тещук В. В., Тещук В. И. Эффективность применения магнитолазеротерапии в комплексном лечении больных в остром периоде ишемического инсульта / И. П. Шмакова, В. В. Тещук, В. И. Тещук // *Вестник физиотерапии и курортологии.* – 2011. – № 4. – С. 87.
22. Тещук В. Й., Тещук В. В. Комплексне лікування ішемічних інсультів у поєднанні з серцево-судинною патологією / В. Й. Тещук, В. В. Тещук // *Вісник морської медицини.* – 2013. – № 4 (61). – С. 53–58.
23. Тещук В. Й., Тещук В. В. Застосування неотону в комплексі з магніто-лазерною терапією при лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу / В. Й. Тещук, В. В. Тещук // *Актуальні проблеми транспортної медицини.* – 2014. – № 3 (37). – С. 67–76.