
Обзор литературы

УДК 616.7

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОГО ГЕМИПАРЕЗА

Н. В. Тычкова*, кандидат медицинских наук,
Е. Н. Дьяконова, доктор медицинских наук,
Н. В. Воробьева

ФГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Описан комплекс периферических морфофункциональных составляющих постинсультного двигательного дефекта: изменения в мышечной и костной ткани, вегетативные дисфункции, болевые проявления и спастичность, развивающиеся на стороне гемипареза, вторичные невральные осложнения. Подчеркивается необходимость более пристального исследования и учёта данных постинсультных периферических нарушений для оптимизации проведения реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: инсульт, двигательные нарушения, постинсультные изменения мышечной и костной ткани, спастичность мышц, вегетативно-трофическая регуляция, капилляризация, микроциркуляция конечностей, туннельные синдромы.

* Ответственный за переписку (corresponding author): tnataliv@bk.ru

По данным Всемирной организации здравоохранения, начало XXI в. во всём мире ознаменовано ростом распространенности атеросклероза и гипертонической болезни. Наиболее грозным последствием данной патологии, наряду с инфарктом миокарда, является инсульт. По данным ВОЗ, ежегодно в мире происходит 2,5 млн смертей по причине инсульта¹. Высокая эффективность безотлагательной помощи при инсульте может уменьшить смертность, однако неминуемо приведет к росту числа пациентов с его последствиями, в первую очередь с функциональными двигательными дефектами.

В России проблема болезней системы кровообращения сегодня стоит чрезвычайно остро: заболеваемость населения с 2000 по 2016 г. возросла с 2483 до 4649 тыс. чел.², ежегодно в России инсульт поражает около полумиллиона человек [17].

Лечение выживших после инсульта пациентов, у которых развивается центральный парез мускулатуры, дело чрезвычайно трудоемкое, требующее не только четкого понимания и контроля

церебральных пато- и саногенетических механизмов, но и ясных представлений о динамике постинсультного двигательного дефекта, который порою начинает «жить своей жизнью», усложняя клиническую картину разнообразными периферическими составляющими. Врачу и пациенту приходится прилагать огромные усилия для лечения постинсультных изменений в структурах опорно-двигательной системы (мышцах, фасциях, сухожилиях, суставах, периартикулярных тканях и пр.). Для повышения эффективности реабилитационных мероприятий чрезвычайно важно точно понимать, прогнозировать и предотвращать развитие (усугубление) не только церебрального очага, связанной с ним устойчивой патологической системы³ (в виде комплекса центральных нейрофизиологических взаимосвязей), но и двигательного дефекта, формулу развития которого можно условно описать так: постинсультный центральный гемипарез + изменения непосредственно в сухожильно-мышечном аппарате + в костных тканях + постинсультный сколиоз [19] + координаторные нарушения [24] + гемодинамические и микроциркуляторные дисфункции в области плечевого и тазового пояса + прочие трофические

¹ URL: www.who.int/entity/mediacentre/news/releases/2016/deaths-attributable-to-unhealthy-environments/ru/0k

² URL: http://www.gks.ru/free_doc/new_site/population/zdrav/zdr2-1.xls

³ Термин «устойчивая патологическая система» впервые введен в нейрофизиологию группой советских ученых во главе с Н. П. Бехтеревой во второй половине XX в.

нарушения на парализованной (и здоровой) стороне.

В современной России внедрена программа комплексной ранней мультидисциплинарной реабилитации после инсульта, что позволило за последние 10 лет снизить инвалидность после острых сосудистых нарушений на 42,8%. Но поставленная амбициозная задача – «более 70% выживших в течение первого месяца должны через 3 месяца быть полностью дееспособными» – предполагает поиск дополнительных путей предотвращения двигательных нарушений, являющихся главной причиной инвалидизации после инсульта [3].

В данной статье мы предприняли попытку обобщить имеющиеся в научной литературе данные о морфофункциональных изменениях, развивающихся после инсульта на стороне гемипареза. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных исследований, рассматривающих морфофункциональные изменения (микроциркуляторные, вегетативные, невральные, сухожильно-мышечные и др.), которые отражают патологические и (или) саногенетические процессы, лежащие в основе формирования постинсультного гемипареза и двигательного дефекта.

Клинические проявления двигательных нарушений, возникших вследствие инсульта, а также их динамика весьма вариативны. Восстановление движений в парализованных конечностях может начаться в первые дни (чаще через 7–14 дней), именно в этот период оно более активно; через 3 месяца регресс двигательного дефекта замедляется, и совсем редко восстановление длится более полугода. Особенно показательна динамика восстановления в первый месяц болезни. Если её нет или она минимальна, то прогноз восстановления неутешителен. Но вместе с тем ряд авторов [11] отмечает, что упорные и систематические тренировки в сочетании с реабилитационными мероприятиями могут в ряде случаев приводить к заметному регрессу двигательного дефекта в течение даже нескольких лет.

В случае если начало реабилитационных мероприятий было по какой-либо причине отсрочено или они осуществлялись не в полном объеме, то возможно развитие различных осложнений: пневмонии, сосудистых нарушений на периферии, контрактур суставов и мышц, патологических поз, боли, психоэмоциональных нарушений, зависимости от посторонней помощи и пр. [11].

При возникновении в головном мозге ишемического очага поражения происходят выраженные изменения и в комплексе нейрогуморальных регуляторных приспособительных реакций [4]. Адек-

ватное функционирование вегетативной нервной системы (ВНС) при инсульте чрезвычайно важно, так как именно нейроэндокринные дисфункции и напряжение всех звеньев вегетативной нервной системы являются одним из ведущих факторов формирования морфофункциональных составляющих постинсультного двигательного дефекта.

Изменения вегетативно-трофической регуляции: нарушения микроциркуляции, терморегуляции, потоотделения, постинсультные отёки. Оценка характера изменений вегетативного статуса после ишемического инсульта неоднозначна. В острый период инсульта вегетативная дисфункция проявляется увеличением симпатической активности [47]. С одной стороны, преобладание активности симпатического отдела ВНС ассоциируется с более благоприятным прогнозом [1], а с другой стороны, есть данные о том, что повышение уровня катехоламинов приводит к развитию кардиальных осложнений и прогрессирующему течению патологического процесса [2, 5, 16]. Н. В. Галиновская и соавт., поведя анализ параметров variability сердечного ритма у больных цереброваскулярной патологией, показали, что в группе с наибольшим объемом поражения мозгового вещества преобладает ваготония, а симпатикотония чаще наблюдается у лиц, имеющих преходящий неврологический дефицит [5].

Вегетативные дисфункции проявляются на периферии (особенно на стороне постинсультного пареза) микроциркуляторными нарушениями. Некоторые авторы [39, 64] не только выявили такие нарушения, но и отметили, что они уменьшались при проведении нервно-мышечной электростимуляции конечностей на стороне пареза – улучшался артериальный кровоток и увеличивался венозный отток.

После инсульта происходят вторичные дисметаболические и микроциркуляторные изменения в скелетных мышцах, что в свою очередь усугубляет постинсультный двигательный дефект [58, 64]. По данным S. J. Prior и соавт., на стороне пареза после инсульта имеют место взаимозависимые процессы: уменьшение капилляризации, ухудшение метаболизма глюкозы в тканях, перестройка мышечной ткани. При гистохимическом исследовании биопсийного материала авторы обнаружили снижение капилляризации мышц на 10% на стороне гемипареза (по сравнению со здоровой стороной). Они также предложили компенсировать выявленные нарушения с помощью аэробных упражнений, усиления физической нагрузки, что, по их мнению, не только благотворно скажется на самих мышцах, но и снизит риск развития повторного инсульта, а также диабета 2 типа [75].

J. S. Wang и соавт. для оценки состояния микроциркуляции на стороне постинсультного гемипареза изучали перфузию с помощью лазерной доплерографии. Они выявили выраженные нарушения гемодинамики, а для её коррекции (улучшения артериального притока и венозного оттока) предложили использовать трансдермальный ионофорез эндотелийзависимого вазодилататора – ацетилхолина [64].

A. Tang и соавт. показали, что те изменения, которые в сосудистой стенке происходят с возрастом (перепроизводство коллагена, накопление липидов, кальцификация), усугубляются вследствие постинсультных двигательных нарушений. Авторы считают, что в какой-то мере этому препятствует физическая нагрузка и на парализованные, и на здоровые конечности [71].

После инсульта имеет место резкое увеличение жесткости артерий, которое может быть вызвано сложным взаимодействием нескольких факторов, в том числе прогрессирующим процессом атеросклероза, воспаления, окислительным стрессом и эндотелиальной дисфункцией. R. Okabe и соавт. отметили, что развивающаяся жесткость артерий на стороне пареза после инсульта, в свою очередь, может быть связана с потерей мышечной массы и может влиять на её прогрессирование, а адекватная физическая нагрузка препятствует этому [50].

Отечность парализованных конечностей после инсульта встречается достаточно часто и постоянно становится предметом исследований [36, 49, 53]. Она является важным прогностическим признаком развития постинсультной рефлекторной симпатической дистрофии [73].

На стороне гемипареза наряду с отёком нередко выявляются изменения поверхностной температуры и потоотделения, трофические нарушения кожи различной степени выраженности. Многие авторы отмечают, что изучение этих изменений порой рождает больше вопросов, чем ответов. Так, N. Gebruers и соавт., исследуя отечность руки на стороне пареза после инсульта, не обнаружили никаких различий в степени двигательных нарушений верхней конечности между пациентами с отеком после инсульта и без него. По их мнению, потерю активности паретичной верхней конечности нельзя считать единственной причиной развития отека после инсульта [49, 53].

Следует отметить, что отек конечностей на стороне пареза нередко является частью комплексного регионарного болевого синдрома, который обнаруживает себя в первую очередь нейропатической болью. Он встречается не только после инсульта, но также после травмы конечно-

сти, локальной травмы периферического нерва, поражения спинного мозга и даже после инфаркта миокарда [70]. Вследствие инсульта нередко развивается один из вариантов комплексного регионарного болевого синдрома в верхней конечности, который сегодня часто называют постинсультным синдромом «плечо – кисть» [70]. Его выраженность зависит и от тяжести инсульта, и от быстроты восстановления двигательного дефицита, и от выраженности спастичности, и от наличия сенсорных нарушений, постинсультного подвывиха плечевого сустава [19]. На сегодня нет целостного и однозначного патофизиологического представления о данном явлении. По мнению S. Pertoldi, P. di Benedetto, роль воспалительной реакции в развитии постинсультного комплексного регионарного болевого синдрома преувеличена, хотя некоторые химические медиаторы и были идентифицированы в области первичных афферентных волокон, и в какой-то мере они могут индуцировать гипервозбудимость афферентных волокон (первичную сенсibilизацию), что может лежать в основе нейрогенного воспаления и проявляться отёком, гипергидрозом, расширением кровеносных сосудов на начальных этапах. Определенную роль в этом играет и повышение возбудимости соматосенсорной коры головного мозга (центральная сенсibilизация) как результат длительного раздражения С-волокон [70].

Вклад симпатической нервной системы в ведущие механизмы данного состояния на данный момент обсуждается. Однако существует группа пациентов, у которых гиперактивность симпатической нервной системы в реализации постинсультного синдрома «плечо – кисть» является если не главенствующим, то важным патогенетическим звеном, о чём свидетельствует эффективность симпатических блокад [70]. M. Paoloni и соавт. убеждены, что патогенез постинсультного комплексного регионарного болевого синдрома, проявляющегося болевыми ощущениями, отечностью, изменением кожной температуры, тактильных ощущений, дистрофическими изменениями кожи на стороне пареза, ещё более сложен, чем во всех иных случаях [69].

K. Diserens и соавт. установили, что острая вегетативная дисфункция на стороне пареза более характерна для очага, локализованного в полушариях, в области от коры до внутренней капсулы, островковой коры и значительно менее распространена при стволовых поражениях [27].

J. C. Daviet и соавт. выявили значимую корреляцию между тяжестью постинсультной симпатической дистрофии и выраженностью двигательного дефицита, спастичностью, но не обнаружили свя-

зи со стороны пареза, наличием подвывиха плеча и депрессии [84].

J. T. Korpelainen и соавт., исследуя температуру кожных покровов на различных стадиях инсульта, установили, что на контралатеральной очагу поражения стороне наблюдается снижение температуры, которое они интерпретировали как следствие постинсультной вегетативной недостаточности [55]. Эти же авторы в более ранних исследованиях [56] показали, что гипергидроз – один из наиболее частых постинсультных симптомов вегетативной недостаточности. Он был выявлен в исходном состоянии в 55% случаев, а после нагревания в течение 5 и 10 минут – у 74 и 77% пациентов соответственно [55, 56].

Следует согласиться с A. Zyluk, B. Zyluk в том, что разнообразные трофические и вазомоторные изменения конечностей на стороне пареза после инсульта – это частые симптомы, которые вызывают у пациентов большой дискомфорт, явно недооцениваются клиницистами и требуют дополнительного изучения и коррекции [87].

Изменения мышечной, костной, жировой и других тканей. O. Lazouga и соавт. обнаружили, что после инсульта на стороне пареза уменьшается масса костной и мышечной ткани, увеличиваются жировые отложения [80].

Ещё в 1998 г. в наших работах продемонстрирована информативность постинсультного изучения структур опорно-двигательного аппарата с помощью современных визуализационных технологий [19]. Целесообразно использовать данный метод для оценки степени дегенерации мышечной ткани в динамике и для оценки качества реабилитационных мероприятий (рис.).

Ряд авторов [39, 45, 61] показал, что после инсульта происходит изменение размера мышечных волокон и их истончение, трансформация;

мышечные клетки атрофируются [61]; значительно уменьшается длина саркомеров спастичной мышцы в покое [42, 83]; мышцы на стороне пареза становятся более жесткими и короткими, что отражается также и на состоянии сухожилий [85], увеличиваются жировые отложения вокруг и внутри мышечных волокон [32, 84].

Многие зарубежные и отечественные исследователи отмечают, что выраженные постинсультные изменения (атрофия) мышечной ткани на стороне пареза взаимосвязаны с уменьшением её капилляризации и с ухудшением метаболизма глюкозы в тканях [7, 57, 61, 75, 81]. Таким образом, потеря мышечной массы после инсульта приводит не только к усугублению двигательного дефекта, но и к риску развития диабета II типа. Более 70% перенесших инсульт имеют нарушения углеводного обмена [44, 57, 84]. Атрофия скелетных мышц на стороне пареза усугубляет мышечную слабость, ограничивает двигательную активность, делая пациента ещё более зависимым от посторонней помощи [28], а нарушения углеводного обмена, увеличение риска развития диабета, в свою очередь, создают опасность повторного инсульта [32, 48].

Следует заметить, что проведенные на модели опыты показали, что после церебральной ишемии не только происходят сложные процессы атрофии поперечно-полосатой мускулатуры (потеря мышечной массы вследствие вынужденной гиподинамии), но и включаются компенсаторные механизмы, в частности активируется морфогенетический белок Smad 1/5/8 [60].

M. Y. Pang и соавт. отметили, что изменения, происходящие в парализованных конечностях после инсульта, касаются не только мышечной ткани, но и костной [74]. Была выявлена непосредственная связь выраженности постинсультного пареза и спастичности мышц со степенью деминерализа-

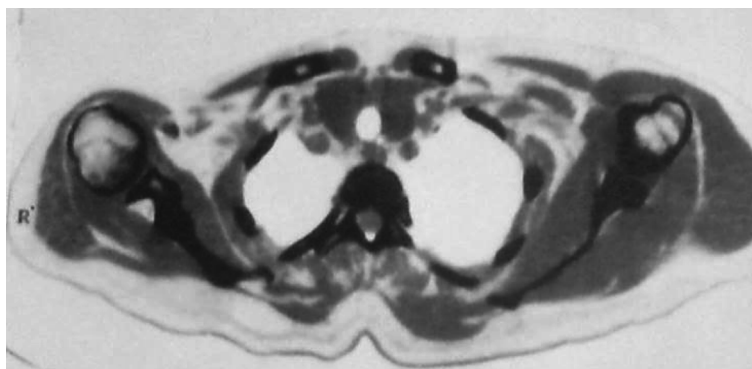


Рис. Компьютерная томограмма на уровне плечевого пояса. Больной К., 47 лет, с последствиями ишемического инсульта, гемипарезом. На стороне инсульта наблюдается снижение плотности костной ткани (головки плечевой кости и суставного отростка лопатки), уменьшение толщины и плотности мышц

ции и структурных костных изменений на стороне пареза [68]. Кроме того, в отдаленные периоды после инсульта была установлена взаимосвязь снижения минерализации костной ткани на стороне пареза с потерей эластичности периферических сосудов [66], отмечено изменение ряда параметров, отражающих состояние костей на стороне пареза (диаметр диафиза, уменьшение плотности кости) в динамике [32]. По результатам большинства исследований можно утверждать, что именно степень мышечной слабости является главным фактором патологических изменений костной ткани на стороне пареза [77].

N. Paker и соавт. измерили минеральную плотность костной ткани проксимальной области бедренной кости у больных после инсульта и обнаружили значительную потерю костной массы на стороне пареза [76]. Исследование индекса прочности дистального эпифиза большеберцовой кости у пациентов с последствиями инсульта показало, что структурные изменения тесно связаны со степенью обездвиженности пациента, спастичностью мышц и атрофией [67]. Также установлено, что снижение мышечной силы больше способствует деминерализации диафиза кости, а наличие сосудистых нарушений – эпифиза [86]. V. Kumar отметили значительное снижение плотности костной ткани у пациентов с постинсультным комплексным регионарным болевым синдромом, причем оно коррелировало с тяжестью пареза, его продолжительностью и тяжестью инсульта [25].

M. Y. Pang, R. W. Lau показали, что систематические занятия на беговой дорожке лиц с последствиями инсульта позволяют достичь улучшения геометрии большеберцовой кости [67].

Изменения периферических нервов. Обследовав пациентов с постинсультным гемипарезом, F. O. Odabas и соавт. обнаружили признаки туннельных невропатий (в 35% случаев – туннельный синдром запястного канала, в 15% – локтевой туннельный синдром, а также явные признаки снижения нарушения проводимости по малоберцовому и срединному нервам). Они считают, что постинсультные невропатии достаточно легко развиваются на стороне пареза, особенно если его выраженность значительна и движения в конечностях минимальны [41]. M. Paoloni и соавт. также отметили, что риск развития периферических невропатий после инсульта чрезвычайно высок [69]. В. И. Шмырев, А. С. Васильев, В. В. Васильева указывают, что весьма ощутимым периферическим компонентом постинсультного пареза является возникновение новых и/или декомпенсация имевшихся ранее туннельных состояний и регионарных суставно-связочно-сухожильных

изменений в проблемной зоне [23]. Многие исследования [38, 40, 46] доказывают эффективность и целесообразность включения электростимуляции периферических нервов в комплексное лечение на этапе восстановления после инсульта.

Болевой синдром. Несомненно, все рассматриваемые изменения в тканях на стороне гемипареза тесно связаны с постинсультными болевыми проявлениями и спастичностью мышц. Не останавливаясь детально на причинах и характере постинсультной боли, следует отметить, что происхождение болевого синдрома на стороне пареза всегда было чрезвычайно дискуссионным вопросом. Одни авторы приписывают главенствующую роль центральным ноцицептивным механизмам, другие – совокупности периферических компонентов. Частое развитие вторичных миалгических феноменов при центральных парезах давно отмечено многими авторами [8, 15, 18, 19]. Боли на стороне пареза чаще возникают у пациентов с поражением правой гемисферы, а также с сахарным диабетом [79] и депрессией [72]. Длительность постинсультных болей в области плеча ассоциируется с усилением роли центральных механизмов боли, а именно увеличением частоты центральной сенситизации ноцицептивных нейронов [14]. Ряд исследователей выдвигает на первый план в этиологии постинсультных мышечно-фасциальных болей центральные механизмы и связывает их с поражением зрительного бугра и его связей с теменной областью [34]; другие предполагают, что существует некая патогенетическая цепочка спазм – боль – спазм с первичной и/или центральной сенситизацией [6, 13]; третьи связывают боли в конечностях после инсульта на стороне пареза с повышением мышечного тонуса и уменьшением движений [20]. Ф. В. Тахавиева, Э. С. Зиннатулина установили, что в развитии миофасциального болевого синдрома у больных с постинсультным гемипарезом большое значение имеет повышение спастичности в парализованных конечностях [18].

Спастические изменения мышц после инсульта и контрактуры. Это сложнейшая проблема при постинсультном двигательном дефекте и одно из главных проявлений постинсультного двигательного дефекта. Значительное повышение мышечного тонуса наблюдается в 20–40% случаев [21]. По данным ряда исследований, через 3 месяца после инсульта спастичность выявляется у 19%, а через 12 месяцев – у 21–39% пациентов, при этом только в руке – у 15%, только в ноге – у 18%, одновременно в руке и ноге – у 67% [22, 82].

Многие авторы сходятся во мнении, что контрактура после инсульта первоначально является нейрогенной, но в последующем становится

сложно дифференцируемой сухожильно-мышечной и нейрогенной. Сегодня под спастичностью понимают нарушение, вызванное комплексом патонейрофизиологических механизмов: во-первых, это нарушение дифференцированной регуляции α - и γ -мотонейронов, во-вторых, гипервозбудимость спинальных α -мотонейронов, в-третьих, уменьшение активности некоторых ингибиторных механизмов [9]. Нарушение физиологического проявления рефлекса на растяжение, лежащего в рефлекторной основе спастичности, состоит в изменении нисходящего (эфферентного) компонента или/ нарушении интраспинальной обработки рефлекса растяжения [42]. Кроме того, в настоящее время повышение мышечного тонуса связывают с поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидных систем, в частности кортикоспинальных, кортикоретикулоспинальных и кортиковестибулоспинальных трактов [22]. L. Galiana и соавт. высказали мнение о том, что спастичность после инсульта возникает в ответ на паретическую обездвиженность мышц, повышение жесткости за счет изменений в соединительной ткани [61].

Спастичность формируется чаще всего к третьей-четвертой неделе после инсульта, при этом страдает и активный, и пассивный компоненты движения. Если постинсультный гемипарез сохраняется в течение длительного времени (дольше нескольких месяцев), то могут возникнуть структурные изменения сегментарного аппарата (укорочение дендритов α -мотонейронов и коллатеральный спраутинг афферентных волокон, входящих в состав задних корешков), что способствует прогрессированию спастичности. Развиваются вторичные изменения в паретичных мышцах, сухожилиях и суставах, усугубляются двигательные нарушения и усиливается сопротивление в мышцах, возникающее при их растяжении (это необходимо учитывать при оценке мышечного тонуса в паретичных конечностях) [10, 12]. Н. В. Шапаронова, А. С. Кадыков также отмечают, что уже в первые месяцы после инсульта при прогрессировании выраженности мышечной спастичности возникают и мышечные контрактуры [22].

Для определения генеза спастичности, то есть дифференцирования нейрогенной контрактуры и сухожильно-мышечной, P. Mertens и M. Sindou в 1988 г. впервые были применены локальные анестетики для блокады нервов и нейротомия большеберцового нерва при спастичности стопы, на что указывают в своей работе В. И. Цымбалюк, Ю. А. Зозуля [21]. S. G. Chung и соавт. отмечают, что спастичность при последствиях инсульта свя-

зана не только с гиперактивностью рефлекса на растяжение, но и с прогрессированием тугоподвижности суставов [78].

Составные компоненты спастичности (избыточный рефлекс на растяжение, изменения мышц, соединительной ткани, сухожилий, суставных капсул) взаимозависимы и взаимосвязаны, соотношение их меняется на протяжении болезни и при различных функциональных состояниях [29, 59, 62].

Сегодня многие авторы отмечают, что причина спастичности мышц после инсульта состоит в наличии не только очага поражения в центральной нервной системе, но и структурных и механических изменений в скелетных мышцах, фасциях и сухожилиях. До сих пор окончательно не решен вопрос о том, «рефлекторные механизмы» или непосредственные изменения в мышечной и иных тканях вызывают эти характерные для постинсультного гемипареза проявления [51, 52, 62], а также о том, как они взаимосвязаны и каково их взаимодействие в динамике формирования постинсультного двигательного дефекта.

Некоторые авторы полагают, что спастичность не всегда следует оценивать отрицательно. В некоторых случаях повышенный тонус мышц может в какой-то мере облегчать передвижение при центральном гемипарезе, хотя в других, напротив, препятствует ей [57]. B. Celik, K. Ones, N. Ince считают, что спастичность способствует предотвращению потери минерализации костной ткани и уменьшению мышечной массы [31].

Таким образом, постинсультный гемипарез имеет сложную характеристику. На развитие и выраженность морфофункциональных изменений на стороне постинсультного пареза большое влияние оказывает исходный нейрогуморальный статус заболевшего и оптимальность нейротрофической саногенетической реакции (как общей, так и местной) в ответ на поражение мозга и возникший (как следствие) гемипарез.

При развитии постинсультного гемипареза происходит целый ряд типичных изменений в тканях парализованных конечностей:

- 1) в сосудистой системе: уменьшение капилляризации тканей, увеличение жесткости артериальной стенки, нарушение венозного оттока;
- 2) нейротрофические кожные нарушения: изменение температуры кожи (гипотермия) и потоотделения (гипергидроз), развитие отека на стороне пареза;
- 3) в мышцах: гипотрофия с истончением мышечной ткани; перестройка её структуры; укорочение и уменьшение числа саркомеров; нарушение утилизации глюкозы в парализованных

мышцах (создающее риск развития диабета II типа), повышение жесткости мышц, замена мышечной ткани на жировую; спастические изменения как не только избыточный рефлекторный ответ на растяжение мышцы, но и одновременно развитие внутренней жесткости, которая обусловлена морфофункциональным состоянием мышечных волокон, окружающей их соединительной ткани и жесткостью суставных капсул;

- 4) в периферических нервах: риск развития туннельных невропатий на фоне постинсультного гемипареза;
- 5) в костях: деминерализация, снижение плотности и структурные изменения костной ткани.

Как результат всех вышеупомянутых нарушений, усугубляется двигательный дефект, в свою очередь нередко осложняемый полиморфным по клинической картине болевым синдромом.

Проведенный анализ современной отечественной и зарубежной литературы показывает, что пока не существует точного и целостного представления о периферических морфофункциональных составляющих постинсультного двигательного дефекта, их динамике, пато- или саногенетической роли, значении для прогноза течения болезни. Многообразие клинических проявлений двигательного дефекта, недостаточная эффективность методов их коррекции обязывают к продолжению исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астраков, С. В. Нейрореанимационный этап лечения ишемических инсультов / С. В. Астраков // Мастер-класс по нейроанестезиологии и нейрореаниматологии: лекции. – СПб., 2009. – С. 38–85.
2. Гончар, И. А. Состояние вариабельности сердечного ритма у больных с прогрессирующим атеротромботическим инфарктом мозга / И. А. Гончар // Дальневосточный медицинский журн. – 2011. – № 2. – С. 12–15.
3. Доклад министра здравоохранения РФ на заседании президиума Совета при Президенте Российской Федерации по реализации приоритетных национальных проектов и демографической политике. 20 декабря 2013 года [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.rosminzdrav.ru/news/2013/12/20>.
4. Долгов, А. М. Клиническое значение основных типов реакций стресс-регулирующих систем организма при ишемическом инсульте / А. М. Долгов, А. Ю. Рябченко // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 1. – С. 49–53.
5. Зависимость вегетативного статуса от тяжести ишемического поражения головного мозга / Н. В. Галиновская [и др.] // Проблемы экологии и здоровья. – 2012. – № 1 (31). – С. 92–97.
6. Иваничев, Г. А. Миофасциальный генерализованный альгический (фибромиальгический) синдром / Г. А. Иваничев, Н. Г. Старосельцева. – Казань, 2002.
7. Катушкина, Э. А. Трансформация миозинового фенотипа в «быструю» сторону и снижение капилляризации мышцы при постинсультной спастичности / Э. А. Катушкина, О. Е. Зиновьева, Б. С. Шенкман // Материалы X Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород, 2012. – С. 82–83.
8. Лернер, Л. С. Плечелопаточный периартроз у больных с постинсультными гемипарезами и его динамика при электростимуляции : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Лернер Л. С. – Казань, 1980.
9. Нарушение мышечного тонуса и их лечение сирдалудом у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта / А. Б. Гехт [и др.] // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1998. – № 10.
10. Парфенов, В. А. Постинсультная спастичность и ее лечение / В. А. Парфенов // Русский медицинский журн. – 2006. – Т. 14, № 9. – С. 689–693.
11. Рахматуллина, Э. Ф. Принцип восстановительного лечения постинсультного двигательного дефекта / Э. Ф. Рахматуллина, М. Ф. Ибрагимов // Практическая медицина (Неврология. Психиатрия). – 2012. – № 2 (57). – С. 66–69.
12. Роль спастичности в возникновении боли в плечевом суставе у больных с мозговым инсультом / Л. А. Мухамедеева [и др.] // Актуальные проблемы медицины. – 2013. – Т. 1, № 1–2 (69). – С. 72–74.
13. Симонс, Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции : руководство по триггерным точкам : пер. с англ. В 2 т. / Д. Г. Симонс, Ж. Г. Трэвелл, Л. С. Симонс. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2005.
14. Ситнова, М. А. Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения / М. А. Ситнова, О. Р. Есин, Р. Г. Есин // Практическая медицина. – 2014. – № 2 (78). – С. 48–51.
15. Сократительные свойства мышц голени у больных с постинсультными двигательными нарушениями / Я. Ю. Попелянский [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1989. – Т. 89, № 6. – С. 68–71.
16. Сон, А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова // Международный неврологический журн. – 2010. – № 7 (37). – С. 49–55.
17. Стародубцева, О. С. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий / О. С. Стародубцева, С. В. Бегичева // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8, ч. 2. – С. 424–427.
18. Тахавиева, Ф. В. Реабилитация больных с церебральными гемипарезами, осложненными вторичными миофасциальными болевыми синдромами / Ф. В. Тахавиева, Э. С. Зиннатулина // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, № 3. – С. 211–215.
19. Тычкова, Н. В. Плечелопаточный периартроз и изменения позвоночника у больных после мозгового инсульта (клинико-биомеханические аспекты) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Тычкова Н. В. – Иваново, 1998. – С. 17.

20. Хабилов, Ф. А. Мышечная боль / Ф. А. Хабилов, Р. А. Хабилов. – Казань, 1995.
21. Цымбалюк, В. И. Селективная фацикулотомия и нейростимуляция в лечении спастичности кисти / В. И. Цымбалюк, Ю. А. Зозуля // Украинский нейрохірургічний журнал. – 2011. – № 1. – С. 60–65.
22. Шахпаронова, Н. В. Реабилитация больных с постинсультными спастическими парезами / Н. В. Шахпаронова, А. С. Кадыков // РМЖ. Неврология. – 2012. – № 31. – С. 1533–1535.
23. Шмырев, В. И. Периферический компонент постинсультного двигательного пареза (клиника, диагностика, коррекция, вопросы патогенеза) / В. И. Шмырев, А. С. Васильев, В. В. Васильева. – М., 2003. – 152 с.
24. Ястребцева, И. П. Нарушения пострального баланса при инсульте: принципы диагностики и коррекции / И. П. Ястребцева, А. Е. Новиков // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2012. – Т. 17. – № 4. – С. 69–70.
25. A study of bone densitometry in patients with complex regional pain syndrome after stroke / V. Kumar[et al.] // Postgrad. Med. J. – 2001. – Vol. 77, № 910. – P. 519–522.
26. Accelerometer monitoring of home- and community-based ambulatory activity after stroke / E. Haeuber [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2004. – Vol. 85. – P. 1997–2001.
27. Acute autonomic dysfunction contralateral to acute strokes: a prospective study of 100 consecutive cases / K. Diserens [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2006. – Vol. 13, № 11. – P. 1245–1250.
28. Atrophy and intramuscular fat in specific muscles of the thigh: associated weakness and hyperinsulinemia in stroke survivors / A. S. Ryan [et al.] // Neurorehabil Neural Repair. – 2011. – Vol. 25, № 9. – P. 865–872. – Epub 2011 Jul 6. – doi: 10.1177/1545968311408920.
29. Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: A systematic review of the literature / D. E. Wood [et al.] // Disabil Rehabil. – 2005. – Vol. 27. – P. 19–32.
30. Burke, D. Pathophysiology of spasticity in stroke / D. Burke, J. Wissel, G. A. Donnan // Neurology. – 2013. – Vol. 80, Suppl. 2. – P. S20–26. – doi: 10.1212/WNL.0b013e31827624a7.
31. Celik, B. Body composition after stroke / B. Celik, K. Ones, N. Ince // Int. J. Rehabil. Res. – 2008. – Vol. 31, № 1. – P. 93–96. – doi: 10.1097/MRR.0b013e3282f7521a.
32. Changes in bone density and geometry of the radius in chronic stroke and related factors: a one-year prospective study / M. Y. Pang [et al.] // J. Musculoskelet Neuronal Interact. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 77–88.
33. Changes in fat mass in stroke survivors: a systematic review / C. English [et al.] // Int. J. Stroke. – 2012. – Vol. 7, № 6. – P. 491–498.
34. Cline, M. A. Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors / M. A. Cline, J. Ochoa, H. E. Torebjörk // Brain. – 1989. – Vol. 112. – P. 621–647.
35. Correlation of resting elbow angle with spasticity in chronic stroke survivors / M. Y. Bhadane [et al.] // Front Neurol. – 2015. – Vol. 6. – P. 183. – Published online 2015 Aug 26. – doi: 10.3389/fneur.2015.00183
36. Edema of the paretic hand in elderly post-stroke nursing patients / A. Leibovitz [et al.] // Arch. Gerontol. Geriatr. – 2007. – Vol. 44, № 1. – P. 37–42.
37. Effect of intensive rehabilitation on physical function and arterial function in community-dwelling chronic stroke survivors / K. Takatori [et al.] // Top Stroke Rehabil. – 2012. – Vol. 19. – P. 377–383.
38. Effects of an implantable two-channel peroneal nerve stimulator versus conventional walking device on spatiotemporal parameters and kinematics of hemiparetic gait / A. I. Kottink[et al.] // J. Rehabil. Med. – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 51–57.
39. Effects of neuromuscular electrical stimulation on arterial hemodynamic properties and body composition in paretic upper extremities of patients with subacute stroke / S. C. Huang [et al.] // Biomed J. – 2014. – Vol. 37, № 4. – P. 205–210.
40. Effects of peripheral sensory nerve stimulation plus task-oriented training on upper extremity function in patients with subacute stroke: a pilot randomized crossover trial / K. Ikuno [et al.] // Clin. Rehabil. – 2012. – Vol. 26, № 11. – P. 999–1009.
41. Electrophysiological analysis of entrapment neuropathies developed in acute and subacute period in paretic and non-paretic extremities in patients with stroke / F. O. Odabas [et al.] // J. Pak. Med. Assoc. – 2012. – Vol. 62, № 7. – P. 649–652.
42. Friden, J. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells / J. Friden, R. L. Lieber // Muscle Nerve. – 2003. – Vol. 27. – P. 157–164. – doi: 10.1002/mus.10247.
43. Galiana, L. Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients / L. Galiana, J. Fung, R. Kearney // Exp. Brain Res. – 2005. – Vol. 165. – P. 422–434. – doi: 10.1007/s00221-005-2320-z.
44. High prevalence of abnormal glucose metabolism and poor sensitivity of fasting plasma glucose in the chronic phase of stroke / F. M. Ivey [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2006. – Vol. 22, № 5–6. – P. 368–371.
45. Histological and morphological aspects of muscle in infantile cerebral palsy / L. Romanini, C. Villani, C. Meloni, V. Calvisi // Ital. J. Orthop. Traumatol. – 1989. – Vol. 15. – P. 87–93.
46. Home-based nerve stimulation to enhance effects of motor training in patients in the chronic phase after stroke: a proof-of-principle study / R. L. dos Santos-Fontes, K. N. Ferreira de Andrade, A. Sterr, A. B. Conforto // Neurorehabil Neural Repair. – 2013. – Vol. 27, № 6. – P. 483–490.
47. Identifying autonomic nervous system dysfunction in acute cerebrovascular attack by assessments of heart rate variability and catecholamine levels / E. Akil [et al.] // J. Neurosci. Rural. Pract. – 2015. – Vol. 6, № 2. – P. 145–150.
48. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke / S. E. Vermeer [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37, № 6. – P. 1413–1417.
49. Incidence of upper limb oedema in patients with acute hemiparetic stroke / N. Gebruers, S. Truijen, S. Engelborghs, P. P. De Deyn // Disabil. Rehabil. – 2011. – Vol. 33, № 19–20. – P. 1791–1796.

50. Increased arterial stiffening and thickening in the paretic lower limb in patients with hemiparesis / R. Okabe [et al.] // *Clin. Sci (Lond)*. – 2004. – Vol. 106, № 6. – P. 613–918.
51. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material / R. L. Lieber, E. Runesson, F. Einarsson, J. Fridén // *Muscle Nerve*. – 2003. – Vol. 28, № 4. – P. 464–471.
52. Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects / M. M. Mirbagheri, H. Barbeau, M. Ladouceur, R. E. Kearney // *Exp. Brain Res.* – 2001. – Vol. 141, № 4. – P. 446–459. – Epub 2001 Oct 26.
53. Is activity loss predictive for development of upper limb oedema after stroke? / N. Gebruers, S. Truijien, S. Engelborghs, P. P. De Deyn // *J. Rehabil. Med.* – 2011. – Vol. 43, № 5. – P. 398–403.
54. Kernan, W. N. Type 2 diabetes mellitus and insulin resistance: stroke prevention and management / W. N. Kernan, S. E. Inzucchi // *Curr. Treat. Options Neurol.* – 2004. – Vol. 6. – P. 443–450.
55. Korpelainen, J. T. Asymmetrical skin temperature in ischemic stroke / J. T. Korpelainen, K. A. Sotaniemi, V. V. Myllylä // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26, № 9. – P. 1543–1547.
56. Korpelainen, J. T. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. An evaporimetric study / J. T. Korpelainen, K. A. Sotaniemi, V. V. Myllylä // *Stroke*. – 1992. – Vol. 23, № 9. – P. 1271–1275.
57. Loss of skeletal muscle mass after stroke: a systematic review / C. English [et al.] // *Int. J. Stroke*. – 2010. – Vol. 5, № 5. – P. 395–402.
58. Michael, K. M. Reduced ambulatory activity after stroke: the role of balance, gait, and cardiovascular fitness / K. M. Michael, J. K. Allen, R. F. Macko // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2005. – Vol. 86. – P. 1552–1556.
59. Mirbagheri, M. M. Intrinsic and reflex contributions to human ankle stiffness: variation with activation level and position / M. M. Mirbagheri, H. Barbeau, R. E. Kearney // *Exp. Brain Res.* – 2000. – Vol. 135. – P. 423–436. – doi: 10.1007/s002210000534.
60. Molecular mechanisms of skeletal muscle atrophy in a mouse model of cerebral ischemia / M. M. Desgeorges [et al.] // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46, № 6. – P. 1673–1680.
61. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry / V. Dietz, U. P. Ketelsen, W. Berger, J. Quintern // *J. Neurol. Sci.* – 1986. – Vol. 75. – P. 89–103. – doi: 10.1016/0022-510X(86)90052-3.
62. Muscle and reflex changes with varying joint angle in hemiparetic stroke / M. M. Mirbagheri, L. Alibiglou, M. Thajchayapong, W. Z. Rymer // *Neuroeng. Rehabil.* – 2008. – Vol. 5. – P. 6.
63. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy / J. Ito [et al.] // *Brain Dev.* – 1996. – Vol. 18. – P. 299–303. – doi: 10.1016/0387-7604(96)00006-X.
64. Neuromuscular electric stimulation enhances endothelial vascular control and hemodynamic function in paretic upper extremities of patients with stroke / J. S. Wang [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2004. – Vol. 85, № 7. – P. 1112–1116.
65. Pang, M. Y. The effects of treadmill exercise training on hip bone density and tibial bone geometry in stroke survivors: a pilot study / M. Y. Pang, R. W. Lau // *Neurorehabil. Neural Repair*. – 2010. – Vol. 24, № 4. – P. 368–376. – Epub 2009 Dec 3. – doi: 10.1177/1545968309353326.
66. Pang, M. Y. Vascular elasticity and grip strength are associated with bone health of the hemiparetic radius in people with chronic stroke: implications for rehabilitation / M. Y. Pang, F. Z. Yang, A. Y. Jones // *Phys. Ther.* – 2013. – Vol. 93, № 6. – P. 774–785.
67. Pang, M. Y. Compromised bone strength index in the hemiparetic distal tibia epiphysis among chronic stroke patients: the association with cardiovascular function, muscle atrophy, mobility, and spasticity / M. Y. Pang, M. C. Ashe, J. J. Eng // *Osteoporos Int.* – 2010. – Vol. 21, № 6. – P. 997–1007.
68. Pang, M. Y. Muscle weakness, spasticity and disuse contribute to demineralization and geometric changes in the radius following chronic stroke / M. Y. Pang, M. C. Ashe, J. J. Eng // *Osteoporos Int.* – 2007. – Vol. 18, № 9. – P. 1243–1252.
69. Peripheral nerve conduction abnormalities in nonparetic side of ischemic stroke patients / M. Paoloni [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2010. – Vol. 27, № 1. – P. 48–51.
70. Pertoldi, S. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome / S. Pertoldi, P. di Benedetto // *Eura Medicophys.* – 2005. – Vol. 41, № 4. – P. 283–292.
71. Physical activity correlates with arterial stiffness in community-dwelling individuals with stroke / A. Tang [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2014. – Vol. 23, № 2. – P. 259–266.
72. 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 / G. E. Gamble [et al.] // *Eur. J. of Pain*. – 2002. – Vol. 6. – P. 467–474.
73. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia by evaluation of hand edema / M. Iwata [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2002. – Vol. 83, № 10. – P. 1428–1431.
74. Reduced hip bone mineral density is related to physical fitness and leg lean mass in ambulatory individuals with chronic stroke / M. Y. Pang [et al.] // *Osteoporos Int.* – 2005. – Vol. 16, № 12. – P. 1769–1779. – Epub 2005 May 19.
75. Reduced skeletal muscle capillarization and glucose intolerance / S. J. Prior [et al.] // *Microcirculation*. – 2009. – Vol. 16, № 3. – P. 203–212.
76. Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur in stroke patients / N. Paker [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 18, № 2. – P. 139–143.
77. Relative impact of neuromuscular and cardiovascular factors on bone strength index of the hemiparetic distal radius epiphysis among individuals with chronic stroke / M. Y. Pang, A. Q. Cheng, D. E. Warburton, A. Y. Jones // *Osteoporos Int.* – 2012. – Vol. 23, № 9. – P. 2369–2379.
78. Separate quantification of reflex and nonreflex components of spastic hypertonia in chronic hemiparesis / S. G. Chung [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* –

2008. – Vol. 89, № 4. – P. 700–710. – doi: 10.1016/j.apmr.2007.09.051.
79. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study / J. Lindgren [et al.] // *Stroke*. – 2007. – Vol. 8. – P. 343–348.
80. Skeletal and body composition changes in hemiplegic patients / O. Lazoura // *J. Clin. Densitom.* – 2010. – Vol. 13, № 2. – P. 175–180. – Epub 2010 Mar 29. – doi: 10.1016/j.jocd.2010.01.008.
81. Skeletal muscle changes after hemiparetic stroke and potential beneficial effects of exercise intervention strategies / C. E. Hafer-Macko, A. S. Ryan, F. M. Ivey, R. F. Macko // *J. Rehabil. Res. Dev.* – 2008. – Vol. 45, № 2. – P. 261–272.
82. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairment and activity limitations / D. K. Sommerfeld [et al.] // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 1. – P. 134–139.
83. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle / J. R. H. Foran // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2005. – Vol. 47. – P. 713–717. – doi: 10.1017/S0012162205001465.
84. The shoulder-hand syndrome after stroke: clinical factors of severity and value of prognostic score of Perrigot / J. C. Daviet [et al.] // *Ann. Readapt. Med. Phys.* – 2001. – Vol. 44, № 6. – P. 326–332.
85. Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke / H. Zhao [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 1985. – 2009. – Vol. 106, № 3. – P. 843–849.
86. Yang, F. Z. Influence of chronic stroke impairments on bone strength index of the tibial distal epiphysis and diaphysis / F. Z. Yang, M. Y. Pang // *Osteoporos Int.* – 2015. – Vol. 26, № 2. – P. 469–80.
87. Zyluk, A. Upper limb pain and limited mobility in the patients after stroke / A. Zyluk, B. Zyluk // *Wiad Lek.* – 2006. – Vol. 59, № 3–4. – P. 227–231.

PERIPHERAL MORPHOFUNCTIONAL CONSTITUENT PARTS OF POSTSTROKE HEMIPARESIS

N. V. Tychkova, E. N. Diakonova, N. V. Vorobieva

ABSTRACT Complex of peripheral morphofunctional constituent parts of poststroke motor defect; alterations in muscle and bone tissue, vegetative dysfunctions, pain manifestations, spasticity which were developed on the background of hemiparesis, possibility of secondary neural complications were discussed. Necessity of more intent study and registration of poststroke peripheral disorders data for the optimization of rehabilitation measures was stressed.

Key words: stroke, motor disorders, poststroke alterations of muscle and bone tissue, muscle spasticity, vegetative trophic regulation, capillarization, limb microcirculation, tunnel syndromes.