

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ВОРОБЬЕВА НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА

**ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА
У БОЛЬНЫХ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ
В ОСТРОМ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПЕРИОДАХ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

3.1.24. Неврология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Дьяконова Елена Николаевна

Иваново – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ. | 5 |
| Глава 1. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНСУЛЬТА, ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА, ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СЛОЖНОГО МНОГОУРОВНЕВОГО ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФЕКТА. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 15 |
| 1.1. Медико-социальная значимость проблемы инсульта. | 15 |
| 1.2. Этиопатогенез инсульта. | 18 |
| 1.3. Периферическая деафферентация после острого мозгового инсульта. | 21 |
| 1.4. Центральная и периферическая гемодинамика, вегетативная регуляция у постинсультных больных. | 23 |
| 1.5. Постинсультные изменения в мышцах, сухожилиях и костной ткани на стороне пареза. | 26 |
| 1.6. Постинсультные спастические изменения мышц и контрактуры. | 28 |
| 1.7. Поражение периферических нервов и вторичный болевой синдром. | 31 |
| 1.8. Применение рефлексотерапии у пациентов с ишемическим инсультом. | 35 |
| Глава 2. ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. | 38 |
| 2.1. Организация исследования. | 38 |
| 2.2. Анализ клинических характеристик пациентов групп наблюдения. | 40 |
| 2.2.1. Клиническая характеристика больных. | 40 |

| | |
|---|----|
| 2.3. Методы и объём исследований. | 48 |
| 2.3.1. Мультиспиральная компьютерная томография. | 48 |
| 2.3.2. Лазерная доплеровская флоуметрия. | 49 |
| 2.3.3. Анализ variability ритма сердца. | 52 |
| 2.3.4. Коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы с верхних конечностей. | 54 |
| 2.3.5. Стимуляционная электронейромиография. | 55 |
| 2.3.6. Вакуум-градиентная терапия. | 56 |
| 2.3.7. Статистическая обработка результатов исследования. | 59 |
| Глава 3. ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ. | 63 |
| 3.1. Особенности микроциркуляторных нарушений у больных в зависимости от периода ишемического инсульта. | 63 |
| 3.2. Оценка вегетативных расстройств и variability сердечного ритма у больных в зависимости от периода ишемического инсульта. | 74 |
| 3.3. Взаимосвязь функциональных показателей, характеризующих состояние вегетативного обеспечения и микроциркуляторных нарушений на стороне пареза в остром и восстановительных периодах ишемического инсульта. | 82 |
| Глава 4. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. | 87 |
| 4.1. Исследование коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединного нерва на здоровой и паретичной конечностях в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта. | 87 |

| | |
|---|-----|
| 4.2. Исследование функционального состояния нервно-мышечного аппарата в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта. | 91 |
| Глава 5. ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. | 102 |
| 5.1. Влияние вакуум-градиентной терапии на микроциркуляторные нарушения у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. | 102 |
| 5.2. Влияние вакуум-градиентной терапии на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. . . | 108 |
| Глава 6. АЛГОРИТМ ПРОГНОЗА ОТСУТСТВИЯ РЕГРЕССА ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКИМ ИЛИ УМЕРЕННЫМ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. | 112 |
| 6.1. Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральный гемипарезом в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта. | 112 |
| 6.2. Алгоритм ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений у пациентов с легким и умеренным постинсультным гемипарезом. | 121 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ. | 125 |
| ВЫВОДЫ. | 144 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. | 146 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ. | 147 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. | 148 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность научного исследования

Острая цереброваскулярная патология является одной из основных причин смертности и инвалидизации взрослого населения Российской Федерации [Росстат 2023, 10, 12, 20, 32, 37, 49, 50, 53, 55]. Согласно официальной статистике Росстата, в 2019 г. смертность вследствие цереброваскулярных заболеваний в России составила более 260 тысяч человек. Экспертные оценки Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) показали, что инсульт занимает второе место в мире среди причин смерти и составляет 92,4 случая на 100 тыс. населения Российской Федерации. По данным Федеральной службы государственной статистики РФ, доля случаев инсульта в структуре общей смертности равняется 21,4 %. В острый период инсульта летальность достигает 35 %, при этом в течение первого года с момента развития заболевания погибают 50 % больных.

Ежегодно в мире острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) переносит более 6 млн человек. Распространенность инсультов, среди которых ишемические инсульты (ИИ) преобладают над геморрагическими, в России составляет 400–450 человек на 100 тыс. населения [10, 21, 37, 65, 66].

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения, 30 % перенесших его больных нуждаются в посторонней помощи, еще 20 % не могут самостоятельно ходить, и только 8% выживших больных способны вернуться к прежней работе [2, 7, 13, 52].

Улучшение качества и эффективности оказания медицинской помощи в специализированных лечебных учреждениях является одним из ключевых моментов в правильной и своевременно организованной тактике ведения больных с ОНМК [16].

Двигательные нарушения, возникшие вследствие постинсультного пареза, являются важной медицинской, экономической и социальной проблемой.

Центральный постинсультный парез у большинства пациентов является причиной тяжелой инвалидизации и снижения качества жизни [20].

Впервые отдельные периферические изменения, развившиеся вследствие инсульта, были описаны Ж. М. Шарко еще в XIX веке, однако лечение и реабилитация больных с постинсультным двигательным дефектом, как правило, ориентированы на проявления поражения центральной нервной системы (ЦНС) и недостаточно учитывали изменения в периферической нервной системе, мышцах, фасциях, связках, суставах, капсулярных структурах и т. д. [63].

Патогенез периферических изменений при ОНМК остается малоизученным, что ограничивает возможности прогнозирования и восстановления утраченных функций и двигательных нарушений, а также профилактики постинсультных болевых синдромов, контрактур, формирования патологического двигательного стереотипа, стойкой утраты локомоторных функций, снижения качества жизни и социальной активности пациента, ухудшает реабилитационный прогноз.

Выявление патогенетических механизмов при вторичной заинтересованности периферического звена нервной системы, определяющих возможности восстановления двигательных функций, и эффективная коррекция двигательного дефекта в процессе комплексной многопрофильной реабилитации больных являются актуальной проблемой, имеющей большое социальное и экономическое значение.

Степень разработанности темы исследования

Впервые отдельные периферические изменения, развившиеся на фоне инсульта, были описаны Ж. М. Шарко еще в XIX веке [63]. Многие авторы отмечают, что после инсульта происходят вторичные дисметаболические и микроциркуляторные изменения в скелетных мышцах, периферические невропатии, что в свою очередь усугубляет постинсультный двигательный дефект [68, 124, 139]. В работах ряда авторов было выявлено, что повреждение моторной коры сопровождается поражением периферического двигательного

нейрона вследствие дисрегуляции центральных влияний и структурно-функциональной перестройки спинальных и стволовых рефлекторных дуг [18, 117, 155]. До настоящего времени не представлено критериев, которые могли бы применяться для прогнозирования исхода постинсультного двигательного дефицита. Таким образом, необходимо изучение периферических патогенетических механизмов и поиск новых подходов к оценке, прогнозированию и лечению сложного постинсультного дефекта.

Цель исследования – разработать прогностические критерии восстановления двигательных функций у пациентов с гемипаретическим синдромом в остром, раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта с учетом клинико-функциональных особенностей нервно-мышечного аппарата и микрогемодициркуляции для проведения ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений.

Задачи исследования

1. Определить особенности периферической микрогемодициркуляции на паретичной и здоровой конечностях при лонгитюдном наблюдении у пациентов с гемипаретическим синдромом в зависимости от периода ишемического инсульта.
2. Выявить особенности вегетативной регуляции у пациентов в зависимости от периода ишемического инсульта.
3. Оценить функциональное состояние нервно-мышечного аппарата на паретичной и здоровой конечностях при лонгитюдном наблюдении у пациентов с гемипаретическим синдромом в зависимости от периода ишемического инсульта.
4. Разработать алгоритм прогнозирования восстановления двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом на основании

показателей нервно-мышечной проводимости и данных микрогемодиализации.

5. Оценить влияние вакуум-градиентной терапии на состояние микрогемодиализации и нервно-мышечного аппарата в раннем восстановительном периоде у постинсультных больных.

Научная новизна исследования

Впервые проведено комплексное исследование больных в разных периодах ишемического инсульта с акцентом на выявление заинтересованности периферического мотонейрона в структуре постинсультного двигательного дефекта.

Получены убедительные данные о наличии у больных во всех периодах церебральной катастрофы вовлечения в патологический процесс изначально интактных периферических отделов нервной системы аксонально-демиелинизирующего характера с нарушением микрогемодиализации и вегетативной регуляции с обеих сторон, грубее и с тенденцией к прогрессированию на стороне гемипареза.

Впервые разработан алгоритм прогнозирования рисков развития и усугубления двигательных нарушений в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом на основании факторов риска отсутствия регресса двигательного дефицита, учитывающий степень двигательных расстройств, показатели микрогемодиализации (флакс, индекс флаксмоций, амплитуду низкочастотных колебаний) нервно-мышечной проводимости (амплитуду максимального моторного ответа в дистальной точке стимуляции срединного нерва). Получен патент на изобретение № 2686418 от 25.04.2019 Федеральной службы по интеллектуальной собственности Российской Федерации.

Установлена возможность оптимизации вегетативного реагирования, показателей микрогемодиализации, нервно-мышечной проводимости и, как следствие, улучшения моторных функций у данной категории пациентов при

использовании вакуум-градиентной терапии (ВГТ) с комбинированным воздействием на акупунктурные точки общего действия (точки-ШУ) в паравертебральной области и вдоль акупунктурных каналов верхней и нижней конечности.

Теоретическая и практическая значимость

1. Расширены представления о развитии вторичных поражений нервно-мышечного аппарата у больных с гемипаретическим синдромом при ишемическом инсульте, приводящим к снижению реабилитационных возможностей у этой категории пациентов.
2. Определен комбинированный подход к коррекции выявленных микроциркуляторных и нервно-мышечных нарушений у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом уже в раннем восстановительном периоде, позволивший предотвратить формирование сложного мультисистемного постинсультного дефекта и улучшить прогноз восстановления двигательных функций.
3. Выделен комплекс клинико-функциональных признаков поражения периферического мотонейрона, микрогемодикуляции, нервно-мышечных нарушений, вегетативной регуляции для распределения больных с ишемическим инсультом при наличии гемипаретического синдрома на несколько зон внимания в зависимости от выраженности клинико-нейрофизиологических сдвигов для оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.
4. Рекомендовано проведение электронейромиографии у пациентов с ишемическим инсультом при наличии гемипаретического синдрома для оценки состояния периферического мотонейрона и определения дальнейшей реабилитационной тактики по восстановлению моторных функций и профилактике вторичных периферических нервно-мышечных нарушений.

5. Предложено применение вакуум-градиентной терапии в качестве комбинированного лечения с воздействием на акупунктурные точки общего воздействия (точки-ШУ) в паравертебральной области и вдоль акупунктурных каналов верхней и нижней конечностей на стороне пареза для восстановления микрогемодинамики и нервно-мышечной проводимости и, как следствие, моторных функций у постинсультных больных с гемипаретическим синдромом.
6. Обосновано проведение прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом на основании разработанного алгоритма и предложенной математической модели (патент на изобретение № 2686418 от 25.04.2019) для осуществления индивидуального подхода к реабилитации данной категории пациентов, разработан алгоритм ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений.

Методология и методы исследования

Диссертационное исследование проводилось по методологии системного подхода: поэтапно изучены данные литературы, степень разработанности и актуальности темы, определен дизайн исследования, предмет и субъекты научно-квалификационной работы. В диссертации последовательно применены средства и методы научного познания, а также специальные клинические, инструментальные и статистические методы. Выводы сформулированы по итогам клиническо-экспериментального, открытого, проспективного, контролируемого, рандомизированного исследования с элементами ретроспективного анализа

Положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с ишемическим инсультом легкой или умеренной тяжести характеризуется вовлечением в патологический процесс изначально

интактного периферического мотонейрона с двух сторон аксонально-демиелинизирующего характера, тяжесть которого прямо пропорциональна степени пареза.

2. Периферические нервно-мышечные и микроциркуляторные нарушения у пациентов с легким или умеренным гемипаретическим синдромом вследствие ишемического инсульта носят двусторонний характер как на паретичной, так и на здоровой конечностях, грубее и с тенденцией к прогрессированию на стороне гемипареза, что затрудняет восстановление нарушенных моторных функций.
3. Выявленные показатели нервно-мышечной проводимости и микрогемодициркуляции у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом позволяют использовать их для прогнозирования восстановления двигательного дефицита и в оценке эффективности комбинированной медикаментозной и немедикаментозной коррекции.

Связь диссертационной работы с научными программами

Тема диссертационного исследования утверждена на заседании ученого совета ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России (протокол № 1 от 22.01.15).

Тема диссертационного исследования утверждена на заседании проблемной комиссии по специальностям терапевтического профиля ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России (протокол № 2 от 17.12.14).

Протокол диссертационного исследования был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России (протокол № 1 от 21.01.2015).

Диссертационная работа выполнена в соответствии с научно-исследовательской программой кафедры неврологии и нейрохирургии ИПО ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России.

Специальность, которой соответствует диссертация

Область и способы исследования относятся к специальности «Неврология» и соответствуют основным пунктам паспорта специальности 3.1.24. Неврология (медицинские науки) по п. 3, 5, 20.

Основные положения диссертации доложены, обсуждены и одобрены на следующих конференциях: III Межрегиональной научно-практической конференции врачей Центрального федерального округа с международным участием, посвященной 85-летию Ивановской государственной медицинской академии «Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами (Иваново, 2016); II Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека» (Иваново, 2016); 4-й Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинской реабилитации» (Пятигорск, 2016); II Всероссийской образовательно-научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека» (Иваново, 2017); VII Межрегиональной научно-практической конференции «Бурцевские чтения» (Иваново, 2017); XIII Всероссийской конференции рефлексотерапевтов (Москва, 2019); Научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы неврологии» (Иваново, 2020); Региональной научно-практической конференции «Общие вопросы неврологии разного возраста» (Иваново, 2020); Научно-образовательной конференции с международным участием «Доказательная неврология» (Москва, 2020); X Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами» (Иваново, 2023); Международной научно-

практической конференции «Актуальные проблемы реабилитации в неврологии» (Иваново, 2023); Научно-практической конференции с международным участием «Вопросы неврологии разного возраста» (Иваново, 2024); Школе практического врача «Актуальные вопросы неврологии» (Иваново, 2025); II Международной научно-практической конференции «Quid est veritas? Медицина в эпоху больших вызовов» (Иваново, 2025).

Личный вклад автора в исследование

Автор сформировал рабочую гипотезу, научно обосновал актуальность, практическую и теоретическую значимость диссертационного исследования, научную новизну. Провел анализ первичной документации, организацию и сбор научного материала, самостоятельно осуществлял клиническое, нейрофизиологическое обследование пациентов, статистический анализ результатов исследования, принимал непосредственное участие в инструментальных исследованиях. На основе анализа полученных данных автором лично был разработан «Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом», который позволяет прогнозировать наличие или отсутствие регресса двигательного дефицита в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта и своевременно осуществлять персонализированный подход к патогенетической терапии.

Публикации

По материалам исследований опубликовано 13 научных работ, в том числе 9 – в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России, получен патент РФ на изобретение.

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены в лечебно-диагностический процесс университетской клиники им. Е. М. Бурцева ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России. Основные рекомендации и положения диссертации используются в учебно-педагогической работе кафедры неврологии, нейрохирургии и детской неврологии ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России.

Апробация результатов исследования

Диссертационная работа прошла апробацию на заседании кафедр неврологии, нейрохирургии и детской неврологии, поликлинической терапии и эндокринологии, госпитальной терапии, медицинской реабилитологии, детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России и рекомендована к защите (протокол № 6 от 17.11.2025) и на заседании научно-координационного совета по неврологии кафедр неврологии и медицинской генетики, физической и реабилитационной медицины с курсом медико-социальной экспертизы ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России 22 декабря 2025 г. (протокол № 336).

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 170 страницах машинописного текста и содержит введение, обзор литературы, главу с определением материалов и методов, четыре главы собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации. Список литературы включает 169 источников, в том числе 66 отечественных и 103 иностранных. Работа иллюстрирована 22 таблицами и 14 рисунками.

Глава 1. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНСУЛЬТА, ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА, ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СЛОЖНОГО МНОГОУРОВНЕВОГО ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФЕКТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Медико-социальная значимость проблемы инсульта

Цереброваскулярные заболевания в настоящее время занимают доминирующее положение в структуре болезней нервной системы и представляют одну из ведущих медико-социальных проблем в современном мире, так как являются ведущей причиной длительной и глубокой инвалидизации пациентов [Минздрав РФ, Росстат 2023, 10, 12, 20, 32, 37, 38, 49, 50, 53, 55].

По данным официальной статистики, в России ежегодно инсультом заболевают порядка 400–450 тыс. человек, причем лишь в 8–10 % случаев болезнь протекает относительно легко и заканчивается восстановлением нарушенных функций в первые три недели. В течение первого месяца после перенесенного инсульта погибают 35 % заболевших и более 200 тыс. – от последствий инсульта в течение ближайших 12 месяцев. В структуре ОНМК преобладают ишемические нарушения [Росстат, 10, 37, 66].

ВОЗ прогнозирует дальнейший рост заболеваемости ОНМК на протяжении нескольких десятилетий [12, 28, 32, 37, 49, 52, 54, 55]. Если долговременные тенденции сохранятся, то в 2030 г. будет зарегистрировано 23 млн случаев первичного инсульта и 7,8 млн погибших в результате этого заболевания [121].

Опубликованные в 2015 г. данные Международного проекта по изучению глобального бремени заболеваний (Global Burden Diseases-GBD) показали, что ежегодно регистрируется 10,3 млн. случаев инсульта, из которых 6,5 млн. заканчиваются смертью. Инсульт занимает второе место среди всех причин

смертности и его частота составляет 11,9 % . По оценкам проекта GBD, в 2013 г. инсульт в Российской Федерации обусловил потерю 5,3 млн. лет полноценной жизни вследствие нетрудоспособности и преждевременной смерти.

В последние десятилетия для выражения тяжести инсульта также широко используется показатель «преждевременно утраченных лет полноценной жизни» DALY (Disability Adjusted Life Years), который в мировом масштабе составляет 113 млн. лет.

Показатель DALY характеризует утраченные годы «здоровой» жизни. Он объединяет сведения относительно смертности и инвалидности и представляет собой сумму двух показателей: количество лет жизни, утраченных из-за преждевременной смерти, и количество лет, утраченных в связи с инвалидностью (ВОЗ, 1994).

Тяжесть болезни, измеряемая в DALY, является составным показателем, характеризующим как осложнения, так и летальность при инсульте, а также служит косвенным индикатором экономического и социального бремени, обусловленного инсультом [123].

Согласно современным представлениям, инсульт (от лат. *Insultus* – приступ, наскок) представляет собой наиболее тяжелую форму ОНМК, развивающуюся остро или подостро и сопровождающуюся очаговой и общемозговой симптоматикой продолжительностью более 24 часов [56].

Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех возможных причин утраты трудоспособности, при этом к прежней работе возвращаются лишь около 8–20 % лиц, перенесших инсульт, 85 % больных требуют постоянной медико-социальной поддержки, а у 20–30 % пациентов наблюдается глубокая инвалидизация до конца жизни, при этом 1/3 больных – люди социально активного возраста [2, 7, 32, 38, 49, 52, 61, 64, 65, 86, 94, 115, 143, 152].

Наиболее тяжелыми последствиями инсульта, резко ограничивающими адаптацию человека в повседневной жизни, являются двигательные нарушения, основное клиничко-неврологическое проявление которого – центральный

спастический парез [19, 20, 82, 97]. При длительно сохраняющейся спастичности без лечения развиваются вторичные изменения в мышцах, сухожилиях, суставах, а именно атрофия, фиброз, контрактуры, трофические нарушения, пролежни, деформация и утрата функций конечности [23, 74, 116, 157].

В настоящее время в России внедрена программа комплексной ранней мультидисциплинарной реабилитации больных, перенесших инсульт, что позволило за последние десять лет снизить инвалидность вследствие ОНМК на 42,8 %, но поставлена амбициозная задача: «более 70 % выживших через три месяца должны быть полностью дееспособными, самостоятельными и функционально независимыми», что предполагает поиск дополнительных путей восстановления в первую очередь двигательных нарушений, являющихся первостепенной причиной инвалидизации после инсульта [49].

Открытие в большинстве регионов России сосудистых региональных центров позволяет осуществлять максимально быструю госпитализацию и проводить раннюю реабилитацию, что чрезвычайно важно для уменьшения зоны поражения мозга. Комплексный мультидисциплинарный подход с первых дней реабилитации после инсульта позволяет в конечном итоге минимизировать функциональный дефект, сделать пациента максимально независимым в быту или вернуть к труду. Однако в настоящее время лечение и реабилитация больных с постинсультным двигательным дефектом ориентированы на клинические проявления поражения центральных отделов нервной системы и недостаточно учитывают изменения в системе микрогемодинамики, периферической нервной системе, мышцах, фасциях, связках, суставах, капсулярных структурах [63].

Для более результативного проведения реабилитационных мероприятий чрезвычайно важно наиболее точно понимать, прогнозировать и предотвращать усугубление не только церебрального очага, но и формирования сложного двигательного дефекта, включающего в себя не только постинсультный центральный гемипарез, но и изменения в сухожильно-мышечном аппарате, периферических нервах, в костных тканях, микроциркуляторные и вегетативные нарушения в парализованных конечностях.

1.2. Этиопатогенез инсульта

Согласно определению ВОЗ, «церебральный инсульт – это быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функций головного мозга, вызванное причинами сосудистого характера, длящееся более 24 часов или приводящее к смерти при исключении иного генеза заболевания».

Ишемический инсульт (ИИ) обусловлен снижением кровотока, чаще за счет окклюзии крупных или мелких артерий мозга с формированием ограниченной зоны инфаркта.

Выделяют несколько периодов ИИ:

- острейший период – первые трое суток;
- острый период – с 3-х до 21-х суток;
- ранний восстановительный период – с 21-х суток до шести месяцев;
- поздний восстановительный период – с шести месяцев до двух лет;
- последствия перенесенного ИИ – после двух лет.

Основными причинами ИИ являются [10, 38, 52]:

– атеросклеротическое поражение брахиоцефальных и крупных внутричерепных артерий – почти у 50 % пациентов с ИИ; атеросклеротический стеноз и тромбоз, артерио-артериальная эмболия, а также снижение локального мозгового кровотока на фоне системных гемодинамических нарушений при тромбозе церебрального сосуда, что приводит к развитию ишемии.

– формирование кардиальной эмболии у 25–35 % пациентов вследствие кардиогенной эмболии (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в остром периоде, застойная сердечная недостаточность, протезированные клапаны сердца, инфекционный эндокардит и др.);

– атеросклеротическая окклюзия устьев перфорирующих артерий или гипертоническое поражение отдельных перфорантов приводит к формированию небольших глубинных инфарктов мозга (10-15 мм) с характерной лакунарной симптоматикой;

– нарушение реологических свойств крови с развитием микротромбозов вызывает расстройства мозговой микроциркуляции.

Среди более редких причин выделяют: патологическую извитость брахицефальных и внутричерепных артерий, тромбофилитические состояния, васкулиты, артерииты различной этиологии; заболевания системы крови (эритроцитоз, коагулопатии, травматическое или нетравматическое расслоение брахицефальных артерий).

Падение уровня церебральной перфузии ниже физиологического минимума (менее 15-18 мл/100 г/мин) запускаются каскадные процессы, ведущие к некрозу нейронов. Критическая продолжительность ишемии, вызывающая необратимые морфофункциональные изменения, составляет от 5 до 8 минут. Вокруг эпикентра некроза формируется переходная зона (ишемическая пенумбра), характеризующаяся сниженным кровоснабжением, угнетением метаболической активности клеток, потенциальной обратимостью при своевременной терапии. Целенаправленное патогенетическое лечение способствует уменьшению зоны ишемического поражения путем восстановления активности нейронов в пограничных участках с частично сохраненным кровоснабжением.

Острая ишемия мозга провоцирует каскад разрушительных биохимических процессов, переключая клеточный метаболизм на неэффективный анаэробный путь. Этот переход сопровождается стремительным расходом глюкозных запасов и резким снижением рН клеточной среды из-за накопления лактата. Нарушение ионного баланса приводит к хаотичному проникновению натрия, кальция и воды в клетки, вызывая цитотоксический отек. Параллельно активируются разрушительные механизмы перекисного окисления, разрушающие липидные мембраны и высвобождающие агрессивные лизосомальные ферменты. Одновременно наблюдается массивный выброс возбуждающих нейромедиаторов – глутамата и аспартата, которые катастрофически ускоряют энергетическое истощение нейронов и провоцируют

патологическую деполяризацию их мембран, усугубляя ишемическое поражение.

Наряду с гибелью нейронов вследствие нарушения кровоснабжения запускаются процессы апоптоза – запрограммированной гибели клеток, в результате чего увеличивается очаг повреждения [11].

Двигательные нарушения наблюдающиеся более чем у 70 % больных, перенесших инсульт, представляют собой наиболее частый симптом поражения головного мозга как в острой стадии, так и при дальнейшем течении заболевания. Через год после инсульта более чем у 50 % пациентов наблюдаются парезы, у 30 % – спастичность [76]. Наиболее частым клиническим синдромом является спастический гемипарез с нарушением мелкой моторики.

Восстановление двигательных функций в парализованных конечностях может начаться в первые дни болезни (чаще через 7–14 дней), именно в этот период оно более активно. Отсутствие положительной динамики в течение первого месяца восстановительного периода свидетельствует о неблагоприятном прогнозе в отношении восстановления двигательных функций, при этом скорость регресса неврологического дефицита существенно снижается к третьему месяцу и становится минимальной по истечении шести месяцев после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Но вместе с тем ряд авторов отмечает, что упорные и систематические тренировки в сочетании с реабилитационными мероприятиями могут в ряде случаев демонстрировать восстановление в течение нескольких лет [41]. Если же начало реабилитационных мероприятий по какой-либо причине было отсрочено или осуществлялось не в полной мере, то возможно развитие различных осложнений, таких как пневмония, периферические сосудистые нарушения, контрактуры суставов и мышц, патологические позы, болевые синдромы, психоэмоциональные нарушения, зависимость от посторонней помощи [41].

1.3. Периферическая деафферентация после острого мозгового инсульта

Неврологическая характеристика острого мозгового инсульта определяется не только локализацией и размерами первичного основного очага, но и общепризнанным феноменом диашиза того или иного уровня центральной нервной системы (ЦНС), с которым первичный поврежденный участок головного мозга связан системой проводящих путей [165]. Вследствие одновременного или последовательного повреждения анатомически и функционально связанных участков соседних или дистантных мозговых структур возникает дополнительная очаговая неврологическая симптоматика, определяющая более тяжелый неврологический дефицит [166].

Термин «диашиз» (от греч. *diaschisis* – раскалывать, разделять; синоним *диасхиз*) был предложен известным российско-швейцарским неврологом, нейроанатомом и нейропсихологом Константином фон Монаковым [166]. Явление диашиза К. Монаков объяснял как «состояние снижения или отсутствия функции нервных центров после травмы головного мозга и влияние на участок нервной системы, отдаленный от основного очага повреждения, но функционально связанный с ним системой проводящих путей». Острое нарушение афферентного потока в интегрированных нейрональных системах вызывает расстройство эффекторных реакций, формируя неврологический дефицит, локализация которого не соответствует анатомическим границам основного очага поражения.

Считается, что «диашиз – это транссинаптическая функциональная деактивация нейронов, возникающая на расстоянии от очага поражения вследствие непосредственного повреждения проводящих путей или из-за нарушения модулирующего влияния различных нейротрансмиттерных систем: серотонинергической, допаминергической и др.» [18].

Острое нарушение мозгового кровообращения инициирует диашиз через гемодинамические или биомеханические факторы, при этом, согласно концепции К. Монакова, патологические изменения могут распространяться по

трем ключевым путям: нисходящим кортикоспинальным трактам, межполушарным комиссуральным волокнам и внутрислошарным ассоциативным связям, что легло в основу его классификации церебрального диашиза на спинальный, комиссуральный и ассоциативный типы [165].

Концепция диашиза К. Монакова объясняет патогенез сегментарных спинальных нарушений после инсульта: поражение кортикоспинального тракта прерывает физиологическую импульсацию от прецентральной извилины к α -мотонейронам спинного мозга, вызывая их функциональную блокаду («диашитический паралич») с последующей утратой двигательной активности [165]. В подобных клинических условиях наблюдается дисфункция не только альфа-, но и гамма-мотонейронов спинного мозга, что существенно нарушает механизмы поддержания физиологического мышечного тонуса в конечностях.

По данным литературы, некоторые нейрональные группы способны сохранять состояние функционального торможения на протяжении многих месяцев или лет, однако в большинстве случаев после фазы угнетения наступает период патологического растормаживания, обусловленный прекращением нисходящих тормозных воздействий [18].

Состояние, при котором регистрируется снижение потока афферентных сигналов, называется деафферентацией нейрона. В литературе по данной проблеме выделяют центральную и периферическую деафферентацию [78, 81, 133, 134, 154, 159, 164]. Центральный деафферентационный синдром развивается при утрате сигналов, приходящих от интернейронов, образующих полисинаптические цепи рефлекторных взаимодействий в ЦНС. Периферическая деафферентация определяется в клетках, участвующих в реализации рефлексов, замыкающихся на уровне спинного мозга и ствола головного мозга. В обоих случаях снижается порог возбуждения деафферентированных нейронов [70, 99, 112, 127].

Нарушение центральной регуляции провоцирует каскад нейропластических изменений в рефлекторных системах спинного мозга и стволовых структур. Клинические исследования демонстрируют, что

кортикальные моторные поражения неизбежно затрагивают периферические мотонейроны, что проявляется характерными электрофизиологическими сдвигами: возникновением патологической спонтанной активности, уменьшением амплитуды М-волны и увеличением латентного периода F-ответа [117, 155]. Патогенетической основой этих изменений служат процессы транснейрональной аксональной дегенерации с последующей вторичной сегментарной демиелинизацией периферических нервных волокон [104, 105, 125]. При этом центральная деафферентация инициирует компенсаторную перестройку спинальных нейронных сетей, включающую коллатеральное разрастание нисходящих трактов и сегментарных афферентов с образованием новых синаптических контактов [18, 75, 85, 108, 163].

Таким образом, клиническая оценка деафферентационного синдрома после перенесенного церебрального инсульта способствует усовершенствованию диагностики, лечения и реабилитации данной категории больных.

1.4. Центральная и периферическая гемодинамика, вегетативная регуляция у постинсультных больных

У большинства пациентов с ИИ наблюдаются те или иные признаки нарушения гемодинамики в сосудах каротидного бассейна на стороне поражения. Как правило, у больных с выраженным неврологическим дефицитом выявлялись стенозы менее 70 %, однако скоростные показатели потока были значительно снижены на фоне повышенного тонуса артерий и высокого периферического сопротивления [46].

При атеротромботическом подтипе ИИ характерной чертой кровотока в магистральных артериях является длительное нахождение линейной скорости кровотока на низком уровне в сосудах шеи крупного калибра (общая сонная артерия, внутренняя сонная артерия), вместе с тем при гипоперфузии в

интракраниальных сосудах вне зоны поражения наблюдается компенсация кровотока за счет мышечного слоя [40].

Основным критерием прогноза при полушарном ИИ является снижение скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА), при этом возможна регистрация стенотического и нормального потоков, асимметрия кровотока со снижением на стороне инсульта и отсутствие кровотока в СМА [26, 40, 58]. Неблагоприятный прогноз связан с асимметрией межполушарного кровотока и отсутствием кровотока в СМА [26]. У пациентов с длительно существующей гипертонической болезнью выявляются признаки гипертонической ангиопатии в мелких ветвях артерий системы головного мозга. В экстракраниальных отделах обнаруживается мышечно-эластическая гиперплазия интимы. При стойкой гипертензии в этих участках развивается фиброз, снижается эластичность, реактивность мозговых сосудов и перфузионный резерв мозгового кровообращения. Предполагается, что эти процессы могут приводить к удлинению артерий и развитию извитостей. Важнейшим проявлением гипертонической ангиопатии является нарушение механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, которое проявляется наличием нехарактерной для здоровых людей коррелятивной связи между величиной артериального давления и скоростью кровотока в СМА [27].

Многие авторы отмечают, что после инсульта происходят вторичные дисметаболические и микроциркуляторные изменения в скелетных мышцах, что в свою очередь усугубляет постинсультный двигательный дефект [68, 72, 124].

При церебральном инсульте регистрируется сниженная тканевая перфузия (на 25 %) и удельное потребление кислорода тканями (на 21 %) относительно здоровых людей [34].

На стороне пареза после инсульта формируются взаимозависимые процессы: уменьшение капилляризации, ухудшение метаболизации глюкозы в тканях, а также перестройка в мышечной ткани. При гистохимическом исследовании биопсии мышц было обнаружено снижение капилляризации на 10 % на стороне пареза в сравнении со здоровой конечностью [145]. Авторами

также отмечено замедление метаболизма глюкозы и ограничение поступления кислорода к парализованным мышцам и предложено компенсировать микроциркуляторные нарушения увеличением физической нагрузки, в частности аэробными упражнениями.

A. Tang et al. показали, что возрастные изменения сосудистой стенки (перепроизводство коллагена, накопление липидов, кальцификация артериальной стенки) вследствие постинсультных двигательных нарушений усугубляются. Авторы считают, что в какой-то мере этому препятствует физическая нагрузка на парализованные и здоровые конечности [141].

После мозгового инсульта имеет место острое увеличение жесткости артерий, которое может быть вызвано сложным взаимодействием нескольких факторов, в том числе прогрессирующим процессом атеросклероза, развитием воспалительных процессов, окислительным стрессом и наличием эндотелиальной дисфункции [141].

R. Okabe et al. отметили, что развивающаяся жесткость артерий на стороне пареза после инсульта в свою очередь может влиять на потерю мышечной массы [111].

Современные исследователи не только выявили прогрессирующее увеличение жесткости артерий после инсульта, но и отметили, что физическая нагрузка имеет положительное влияние на жесткость сосудов на паретичной стороне [87].

Ряд авторов для оценки микроциркуляции использовали лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ), при этом было установлено, что показатели микроциркуляции улучшались в виде усиления артериального притока и активизации венозного оттока при проведении нервно-мышечной электростимуляции на стороне пареза, трансдермального ионофореза эндотелий-зависимого вазодилататора – ацетилхолина [132].

Оценка характера изменений вегетативного статуса после ИИ неоднозначна. В острый период ИИ вегетативная дисфункция проявляется увеличением симпатической активности [109]. С одной стороны, преобладание активности симпатического отдела ВНС сочетается с более благоприятным

прогнозом, а с другой – есть данные о том, что повышение уровня катехоламинов приводит к развитию кардиальных осложнений и прогрессирующему течению патологического процесса [3, 9, 15, 51].

Н. В. Галиновская и др., проведя анализ параметров variability ритма сердца (BPC) у больных с цереброваскулярной патологией, показали, что в группе с наибольшим объемом поражения мозгового вещества преобладает ваготонический тонус, а у лиц, имевших преходящий неврологический дефицит, – симпатикотония. Вегетативные дисфункции проявляются и на периферии, например, в виде микроциркуляторных нарушений в конечностях, особенно на стороне постинсультного пареза [15].

1.5. Постинсультные изменения в мышцах, сухожилиях и костной ткани на стороне пареза

Многие исследователи отмечают, что одним из осложнений инсульта является потеря мышечной массы. O. Lazoura et al. обнаружили, что после инсульта на стороне пареза уменьшается масса костной и мышечной ткани, увеличиваются жировые отложения [119]. Ряд авторов [89, 106, 128, 152] указывает на изменение размера мышечных волокон, их истончение и трансформацию. После сосудистой катастрофы значительно уменьшается длина саркомеров спастичной мышцы в покое [96, 100]; мышцы на стороне пареза становятся более жесткими и короткими, что отражается также и на состоянии сухожилий [160], увеличиваются жировые отложения вокруг и внутри мышечных волокон [80, 157, 158]. O. D. Aze et al. выявили атрофию мышечных волокон с трансформацией волокон типа II в волокна типа I и дезорганизацией миофиламентов как на паретичной, так и на здоровой конечности, причем изменения на стороне пареза коррелировали со степенью двигательного дефицита [157]. Ряд авторов обнаружили нейрофизиологические изменения мышц на стороне пареза при регистрации ЭНМГ: значительное снижение максимального моторного ответа на паретичной конечности, дегенерацию

двигательных единиц, фибрилляции, фасцикуляции и аномальные паттерны, коррелирующие со степенью пареза [129, 130].

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 [17, 120, 128, 145, 151]. Атрофия паретичных скелетных мышц усугубляет мышечную слабость, увеличивает риск развития диабета, ещё больше ограничивает двигательную активность и делает пациента более зависимым от посторонней помощи [71].

М. Y. Pang et al. отметили, что изменения, происходящие в парализованных конечностях после инсульта, касаются не только мышечной, но и костной ткани [144]. Была выявлена непосредственная связь выраженности постинсультного пареза и спастичности мышц со степенью деминерализации и структурных костных изменений на стороне пареза [115]. Кроме того, в отдаленные периоды после инсульта установлена взаимосвязь снижения минерализации костной ткани с потерей эластичности периферических сосудов на паретичной стороне [138], а также обнаружено изменение ряда параметров, отражающих состояние костей (диаметр диафиза, уменьшение плотности кости) в динамике [80]. По результатам большинства исследований можно утверждать, что именно выраженность мышечной слабости является преобладающим фактором патологических изменений костной ткани на стороне пареза [147].

N. Paker et al. измерили минеральную плотность костной ткани проксимальной области бедренной кости у больных после инсульта и выявили значительную потерю костной массы на паретичной стороне [146]. Исследование прочности дистального эпифиза большеберцовой кости у пациентов с последствиями инсульта показало, что структурные изменения тесно связаны со степенью обездвиженности, спастичностью мышц и атрофией [135]. Также установлено, что снижение мышечной силы больше способствует деминерализации диафиза кости, а наличие сосудистых нарушений – эпифиза [168]. V. Kumar et al. отметили значительное снижение плотности костной ткани

у пациентов с постинсультным комплексным регионарным болевым синдромом, причем оно коррелировало с выраженностью пареза, его продолжительностью и тяжестью инсульта [67].

1.6. Постинсультные спастические изменения мышц и контрактуры

Значимым препятствием для восстановления повседневной активности у пациентов после инсульта становятся двигательные нарушения по типу центрального спастического пареза, сочетающего мышечную слабость с патологическим повышением тонуса (спастичность, от греч. *spastikos* – стягивающий). Клинически доказано, что наличие спастического компонента значительно сильнее ограничивает функциональные возможности пациентов по сравнению с аналогичной степенью пареза без гипертонуса [162]. Согласно данным различных исследований, в первый год после инсульта спастичность развивается у 17–43 % пациентов [93], при этом изолированное поражение руки наблюдается у 15 % больных, ноги – у 18 %, а сочетанное вовлечение конечностей встречается в 67 % случаев [98]. Характерно, что в постинсультном периоде выраженность пареза постепенно уменьшается, тогда как частота спастических изменений демонстрирует устойчивый рост: если через 3 месяца после инсульта спастичность выявляется у 19 % пациентов, то к 12 месяцам этот показатель увеличивается до 21–39 % [98]. Ряд авторов отмечает, что у 21–24,5 % пациентов уже в первые недели после инсульта появляется фокальный мышечный гипертонус [62, 76].

Спастические нарушения значительно ухудшают повседневную жизнь пациентов, перенесших инсульт, вызывая выраженное ограничение подвижности конечностей, болезненные мышечные сокращения и стойкий болевой синдром. Для данного состояния характерен целый комплекс патологических проявлений: непроизвольные мышечные подергивания; клонические судороги и спазмы; парадоксальное сокращение мышц-антагонистов при произвольных движениях (так называемые динамические

феномены); существенное сокращение амплитуды произвольных движений с формированием устойчивых патологических поз конечностей [95].

Спастичность может быть причиной активной и пассивной дисфункции конечностей, развития болевого синдрома, возникновения контрактур и гетеротопических оссификатов, может ухудшать прогноз функционального восстановления пациентов, снижать эффективность реабилитации, отрицательно влиять на мотивацию пациентов и ограничивать их социальную активность [35].

Нарушение физиологического проявления рефлекса на растяжение, лежащего в рефлекторной основе спастичности, состоит в изменении нисходящего (эфферентного) компонента или/и нарушении интраспинальной обработки рефлекса растяжения [83].

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 кортико-руброспинальных, кортико-ретикулоспинальных и кортико-вестибулоспинальных трактов [19]. Также в литературе обсуждается функциональное состояние сегментарных нейрональных сетей спинного мозга и их роль в регуляции мышечного тонуса.

Повреждение корковых и подкорковых структур центральной нервной системы провоцирует каскад нейропластических изменений на спинальном уровне, включая образование новых синаптических связей [103]. Эти преобразования сопровождаются гиперактивацией стволовых нисходящих путей, которые через сформированные дополнительные нейронные контакты поддерживают постоянную тоническую активность мышц. Глубокие структурные изменения в спинальных центрах вызывают патологическую трансформацию сегментарных рефлексов, что клинически проявляется характерными динамическими нарушениями: клоническими подергиваниями, произвольными мышечными сокращениями и патологическими сочетанными движениями [103]. Длительная обездвиженность пораженных конечностей усугубляет ситуацию, вызывая вторичные изменения в мягких тканях (мышечных волокнах, сухожилиях, суставных капсулах), что способствует

развитию стойких контрактур и перерождению мышечной ткани с преобладанием быстроутомляемых волокон [17, 103].

Спаستичность формируется чаще всего к третьей-четвертой неделе после перенесенного инсульта. Страдают 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, которые усугубляют первичные двигательные нарушения и усиливают сопротивление в мышцах, возникающее при их растяжении [34, 45]. Спастичность как следствие инсульта связана не только с гиперактивностью рефлекса на растяжения, но и увеличением тугоподвижности суставов [149].

Сегодня многие авторы отмечают, что причина спастичности мышц после инсульта лежит не только в наличии очага поражения в ЦНС, но и в структурных и механических изменениях скелетных мышц. 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 [73, 101, 113].

Некоторые специалисты отмечают, что постинсультная спастичность может оказывать положительное влияние, облегчая процесс ходьбы. В связи с этим терапия двигательных нарушений должна подбираться строго индивидуально. Например, в некоторых случаях повышенный тонус мышц может в какой-то мере облегчать функцию передвижения при центральном гемипарезе, а в других, напротив, препятствовать ей [76]. Ряд исследователей полагает, что спастика способствует предотвращению потери минерализации костной ткани и уменьшению мышечной массы [77].

1.7. Поражение периферических нервов и вторичный болевой синдром

F. O. Odabas et al., обследовав пациентов с постинсультным гемипарезом, обнаружили признаки наличия туннельных невропатий (в 35 % случаев – туннельный синдром запястного канала, в 15 % – локтевой туннельный синдром, а также явные признаки снижения проводимости по малоберцовому и срединному нервам). Авторы утверждают, что постинсультные невропатии достаточно легко развиваются на стороне пареза после инсульта, особенно если выраженность пареза значительна и движения в конечностях минимальны [91]. M. Paoloni et al. также отмечали, что риск развития периферических невропатий после инсульта чрезвычайно высок [139].

В. И. Шмырев, А. С. Васильев, В. В. Васильева полагают, что весьма ощутимым периферическим компонентом постинсультного пареза является возникновение новых и/или декомпенсация имевшихся ранее туннельных состояний и региональных суставно-связочно-сухожильных изменений в проблемной зоне [63].

Значительное количество исследований демонстрирует эффективность и целесообразность включения в комплексное лечение электростимуляции периферических нервов на этапе восстановления после инсульта [88, 90, 107].

Несомненно, что рассматриваемые изменения в тканях на стороне гемипареза, тесно связаны с постинсультными болевыми проявлениями и спастичностью мышц. Некоторые исследователи выдвигают на первый план в этиологии постинсультных мышечно-фасциальных болей центральные механизмы и обуславливают их поражением зрительного бугра и его связями с теменной областью [8]. Другие предполагают, что существует некая патогенетическая цепочка спазм – боль – спазм с первичной и/или центральной сенситизацией [81, 143]. Третьи связывают боли в конечностях после инсульта на стороне пареза с повышением мышечного тонуса и уменьшением объема движений [159]. Ф. В. Тахавиева, Э. С. Зиннатулина установили, что в развитии миофасциального болевого синдрома у лиц с постинсультным гемипарезом

большое значение имеет повышение спастичности в парализованных конечностях [57].

Спастический синдром, возникающий при поражении центрального мотонейрона, проявляется комплексом двигательных и сенсорных нарушений, включая гиперрефлексию, скорость-зависимое увеличение мышечного сопротивления, дистонические позы, патологические сокращения мышц, болевые ощущения и формирование стойких контрактур [17].

Клинические исследования выявили значимую корреляцию между выраженностью спастичности и интенсивностью болевого синдрома: среди пациентов с повышенным мышечным тонусом болевые ощущения регистрировались в 72 % случаев, тогда как в группе без спастичности этот показатель не превышал 1,5 % [118]. Современные данные свидетельствуют о сложном взаимодействии нейропатических и ноцицептивных механизмов в патогенезе болевого синдрома при спастичности [79].

Нейрофизиологические исследования подтверждают перекрытие цереброспинальных нейронных сетей, ответственных за регуляцию мышечного тонуса и болевой чувствительности, что демонстрируется уменьшением боли при активации моторных зон коры [118]. Хроническая спастичность вызывает прогрессирующие структурные изменения в мышечной ткани, приводящие к развитию фиброзных изменений и атрофии мышечных волокон. Чем выраженнее мышечная спастичность, тем ниже качество жизни пациента и более интенсивен болевой синдром [118]. Скелетно-мышечная боль в плече – один из часто встречающихся ноцицептивных болевых синдромов после перенесенного церебрального инсульта, в формировании и поддержании которого важную роль играют механизмы центральной сенситизации ноцицептивных нейронов [48]. Постинсультная боль в плечевом суставе подразделяется на два ключевых варианта: связанная с подвывихом сустава и обусловленная контрактурами. Согласно клиническим исследованиям, данный болевой синдром развивается у 16–72 % пациентов с постинсультным параличом [148]. Временные рамки возникновения болевых ощущений широко

варьируют – от раннего постинсультного периода (2 недели) до поздних сроков восстановления (2–3 месяца или даже год после цереброваскулярного события) [126]. Основными предикторами развития плечевого болевого синдрома выступают: выраженность двигательных нарушений, наличие сенсорного дефицита, положительные ревматологические маркеры, мышечная спастичность, локализация очага в правом полушарии головного мозга, низкие показатели по шкале Бартела. Примечательно, что пациенты без болевого синдрома демонстрируют значительно более высокий уровень функциональной независимости в повседневной деятельности [126, 148].

Патогенез постинсультной плечевой боли связан с несколькими ключевыми механизмами: нарушением центрации плечевой кости в суставной впадине, патологической подвижностью сустава, компрессией нервных структур плечевого сплетения и хронической перегрузкой мышечно-связочного аппарата.

Развитие подвывиха обусловлено резким снижением мышечного тонуса в раннем постинсультном периоде, когда ослабленные мышцы не могут обеспечить стабильность сустава. Этот процесс сопровождается прогрессирующим болевым синдромом, значительно ухудшающим функциональные возможности пораженной руки [92]. Клинические наблюдения выявляют ряд серьезных осложнений подвывиха, включая развитие нейродистрофического синдрома и травматизацию нервных стволов плечевого сплетения. Наибольшая частота болевых проявлений отмечается у пациентов средней возрастной группы (40–60 лет), что связано с начальными дегенеративными изменениями суставных структур [89]. Важно отметить прямую корреляцию между тяжестью перенесенного инсульта и интенсивностью болевых ощущений в паретичной конечности, что подчеркивает центральный генез данного осложнения.

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) представляет собой распространенное осложнение после инсульта, характеризующееся комплексом патологических проявлений, включающих нарушения сосудистого тонуса, отечность тканей, выраженный болевой синдром и локальные повреждения

миелиновых оболочек нервов. В клинической практике данный синдром также известен под названиями: рефлекторная симпатическая дистрофия с каузалгическими проявлениями, атрофией Зудека или синдром «плечо – кисть». Современная классификация выделяет две основные формы КРБС: первый тип развивается без явного повреждения нервных структур, тогда как второй тип возникает при наличии диагностируемого поражения нерва. Среди постинсультных пациентов преобладают случаи КРБС I типа, хотя нельзя полностью исключить возможность микроскопических повреждений нервных волокон, которые могут оставаться не выявленными при стандартном обследовании [69].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о значительном разбросе частоты встречаемости КРБС у пациентов после инсульта – от 2 до 49 % случаев [14]. Столь широкий диапазон объясняется прежде всего отсутствием единых стандартизированных диагностических протоколов. Ключевыми диагностическими маркерами синдрома считаются: хроническая нейропатическая боль, выраженное ограничение подвижности, а также вегетативно-трофические нарушения (изменения сосудистого тонуса, потоотделения и трофики тканей). Характерным поздним проявлением становится развитие локального остеопороза в пораженной области [14].

Патогенетически возникновение КРБС тесно связано с биомеханическими нарушениями в плечевом суставе – у большинства пациентов выявляется сопутствующий подвывих плечевой кости [59].

Патогенез КРБС включает сложное взаимодействие нейрогенных и воспалительных механизмов, где ключевую роль играет гиперактивность симпатической нервной системы, тесно связанная с изменениями в периферических нервах. Современные исследования подтверждают участие центральной нервной системы, что проявляется структурными изменениями в таламусе и нарушениями корковой сенсорной обработки [69]. Одновременно развивается местный воспалительный процесс с миграцией иммуноглобулинов и медиаторов воспаления, сопровождающийся тканевым ацидозом и снижением

капиллярной оксигенации в пораженной области [14]. Эти взаимосвязанные процессы приводят к характерным клиническим проявлениям синдрома, включая хроническую боль, вегетативные и трофические нарушения.

Боли на стороне центрального пареза чаще возникают у пациентов с поражением правой гемисферы, а также при наличии сахарного диабета и депрессии [142, 150]. Происхождение болевого синдрома после инсульта на стороне пареза всегда было чрезвычайно дискуссионным вопросом. Ряд авторов отмечают главенствующую роль центральных ноцицептивных механизмов, другие – совокупность периферических компонентов.

Комплексное лечение направлено на достижение нескольких ключевых эффектов: снижение гиперрефлексии, нормализацию мышечного тонуса, устранение болевых ощущений и проведение восстановительных процедур, ориентированных на возвращение правильных двигательных паттернов и физиологических траекторий движений [118].

1.8. Применение рефлексотерапии у пациентов с ишемическим инсультом

Комбинация классической медикаментозной терапии с немедикаментозными методами лечения постинсультных нарушений (лечебной физкультурой, массажем, вакуум-градиентной терапией (ВГТ), лечебными физическими факторами различной природы) способствует повышению эффективности восстановления постинсультного дефекта. Исследования показывают, что использование методов рефлексотерапии в ее традиционном применении в раннем восстановительном периоде ИИ оказывает положительное влияние на восстановление функциональной активности, что имеет важное значение для проведения комплекса реабилитации и приводит к более быстрому регрессу неврологического дефекта и улучшению двигательной активности [4].

Одним из перспективных направлений в немедикаментозном лечении инсульта являются эффективные и малозатратные модификации акупунктуры.

Эти методики рекомендованы ВОЗ в 2002 году в качестве дополнения и альтернативы существующим способам реабилитации постинсультных больных.

Механизм действия рефлексотерапии при ИИ заключается в регуляции церебрального кровотока и стимуляции нейрогенеза в области ишемии и зоне ишемической полутени; ингибировании апоптоза; регуляции нейромедиаторного обмена и влияния на медиаторы окислительного стресса; восстановлении синаптической передачи; стимуляции нейропластичности и снижения проницаемости гематоэнцефалического барьера, предотвращающих развитие осложнений инсульта [1, 122].

Китайские целители использовали полые сосуды из природных материалов, создавая в них вакуум для локального воздействия на биологически активные зоны, что усиливало кровообращение и, по их мнению, активировало защитные силы организма [30].

В настоящее время этот метод называют ВГТ, или баночным массажем. Механизм его воздействия заключается в физическом свойстве жидкостей перемещаться из области более низкого давления к области более высокого, искусственно вызывая градиент давления при перемещении крови и лимфы.

Эффекты ВГТ:

- физиологическое адаптогенное действие, обусловленное выбросом в системный кровоток биологически активных веществ: кининов, простагландинов, гистамина, что повышает адаптационные резервы организма;
- снижение напряжения с поверхностных и глубоких мышц (релаксирующее действие);
- антиоксидантное воздействие экстравазата, который является очаговым скоплением гемосидерина и продуктов его превращения (пигментов вердоглобина, биливердина, билирубина). Повышение уровня пигментов усиливает работу тканевых макрофагов, активизирует ферментные системы транспорта железа, улучшает процессы окислительного фосфорилирования;
- механическое, тормозящее действие на акупунктурные точки ШУ, что приводит к системному модулирующему влиянию на гемодинамику,

детоксикационное и антигопоксическое действие усиливает движение крови и лимфы, имеет иммуномодулирующее влияние через активацию про- и противовоспалительных цитокинов [4, 24, 30].

Несмотря на приобретенный опыт использования различных немедикментозных методов в процессе ранней реабилитации постинсультных больных, возможности применения модификаций рефлексотерапии в сочетании с классическими методиками с целью оптимизации реабилитационного процесса требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, патогенез периферических нарушений при церебральном ИИ остается недостаточно изученным, что ограничивает возможности восстановления утраченных функций и двигательного дефицита, а также профилактики микроциркуляторных и нервно-мышечных нарушений, постинсультных болевых синдромов, формирования патологического двигательного стереотипа, стойкой утраты локомоторных функций, снижения качества жизни и социально-бытовой функциональной активности пациента, ухудшает реабилитационный прогноз. Выявление новых путей комплексной реабилитации постинсультных больных представляет научный и практический интерес.

Глава 2. ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Организация исследования

Обследование проводилось на базе неврологического отделения для больных с ОНМК ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» с 2015 по 2017 г. В исследование было включено 150 больных, из них 120 составили основную группу, наблюдаемую на протяжении года после перенесенного инсульта, и 30 – контрольную группу.

Пациенты с церебральным ИИ были экстренно госпитализированы бригадой скорой медицинской помощи в ангионеврологическое отделение ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница», где были осмотрены в остром периоде ИИ (10–12-й день от начала заболевания).

Включение пациентов в исследование проводилось с учетом этических норм после тщательной оценки соответствия критериям включения по протоколу исследования.

Критерии включения в исследование:

- верифицированный церебральный ИИ в системе артерий каротидного бассейна;
- наличие отчетливого одностороннего двигательного дефицита в виде легкого или умеренного гемипареза вследствие перенесенного ИИ;
- легкая степень тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS;
- отсутствие двигательных нарушений и аномалий, обусловленных иными заболеваниями и травмами.

После выписки из стационара все обследуемые наблюдались в динамике в раннем ($4 \pm 0,5$ месяца) и позднем ($7 \pm 0,5$ месяца) восстановительных периодах после ИИ.

Диагноз инсульта был установлен в том случае, если у больного отмечалось острое развитие очаговой симптоматики длительностью более

24 часов. Диагноз подтверждался нейровизуализационной картиной с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга. С учетом жалоб, анамнеза, клинической картины, данных клинико-инструментального исследования был определен патогенетический подтип ИИ согласно критериям TOAST (Adams H. P., 1993). Для объективизации неврологического дефицита, тяжести состояния больного использовались следующие шкалы: шкала инсульта Национального института здоровья США (NIHSS) (Brott T., 1989), модифицированная шкала Рэнкина (The Modified Rankin Scale) (Rankin J., 1957), индекс мобильности Ривермид (Rivermead mobility index) (Collen F. M., 1991), шкала комы Глазго (ШКГ).

Возраст больных варьировал от 45 до 75 лет.

Критерии исключения из исследования:

- полный регресс неврологической симптоматики в течение 24 часов от начала заболевания;
- ОНМК в анамнезе;
- наличие в анамнезе инфаркта миокарда, выраженной сердечной, печеночной или почечной недостаточности и других состояний, сопровождающихся грубыми нарушениями системной гемодинамики и метаболизма.

Контрольную группу составили 30 человек, не наблюдавшихся у невролога с цереброваскулярной патологией, без двигательных нарушений и с отсутствием ОНМК в анамнезе, сопоставимые по возрасту, полу и спектру соматической патологии.

Комплекс обследования включал выяснение анамнеза с акцентом на наличие факторов риска развития ИИ, осмотр и физикальное обследование, исследование неврологического статуса по стандартной методике.

В комплекс инструментальных исследований входили МСКТ, исследование микроциркуляции крови с помощью ЛДФ, ВРС с проведением функциональных проб, стимуляционная электронейромиография (СЭНМГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).

С учетом системного влияния структурного поражения при ОНМК и возможных ирритативных периферических влияний с пораженной конечности на здоровую сторону исследование микрогемодиализации и нервно-мышечной проводимости проводилось с двух сторон.

Работа проводилась в соответствии с этическими требованиями Хельсинкской декларации (Helsinki Declaration of 1975, пересмотр в 1983) к проведению исследований с участием людей. Проект исследования был представлен к обсуждению и одобрен этическим комитетом ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России (протокол № 1 от 21.01.2015). Все участники давали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании, включающее клиническое и функциональное обследование, диагностические пробы.

Группы пациентов были сопоставимы по возрасту и полу (табл. 1).

Таблица 1 – Распределение больных по полу и возрасту

| Показатель | Группы пациентов | | | | | |
|-----------------------|------------------|------------|------------|-------------|------------|-----------|
| | основная | | | контрольная | | |
| Пол, абс./% | мужской | женский | всего | мужской | женский | всего |
| | | 55 (45,83) | 65 (54,16) | 120 (100) | 12 (40) | 18 (60) |
| Средний возраст, годы | 59 ± 7,2 | 63 ± 7,5 | 62 ± 6,7 | 55,6 ± 6,79 | 59,4 ± 6,8 | 58 ± 7,03 |

2.2. Анализ клинических характеристик пациентов групп наблюдения

2.2.1. Клиническая характеристика больных

У всех пациентов основной группы был диагностирован ИИ в бассейне СМА, из них у 54 – в бассейне левой СМА (ЛСМА), у 66 – правой (ПСМА). В анамнезе ОНМК не зафиксировано (табл. 2).

Таблица 2 – Распределение больных по локализации инсульта

| Локализация инсульта | Мужчины (n = 55) | Женщины (n = 65) | Всего (n = 120) |
|----------------------|------------------|------------------|-----------------|
| ЛСМА, абс./% | 15 (27,3) | 39 (60) | 54 (45) |
| ПСМА, абс./% | 40 (78,2)**** | 26 (40)** | 66 (55) |

Примечание. Статистическая значимость различий: по локализации инсульта:
 ** – $p < 0,02$, **** – $p < 0,001$.

В основной группе у мужчин достоверно чаще ($p < 0,001$) регистрировался ИИ в ПСМА, у женщин – в ЛСМА ($p < 0,02$). Достоверных отличий в сторонности ИИ по степени двигательного дефицита не выявлено, причем преобладал легкий гемипарез с левополушарной локализацией инсульта и встречался у 87,5 % пациентов, в то время как умеренный гемипарез чаще наблюдался при правополушарной локализации инсульта и выявлен у 25 %.

120 больным проведена МСКТ головного мозга на рентгеновском томографе. У всех зафиксированы изменения, соответствующие картине инфаркта мозга, а именно гиподенсные зоны нечетких контуров в зоне кровоснабжения ПСМА (55 %) и ЛСМА (45 %). Также отмечались разной степени выраженности признаки дисциркуляторной и гипертонической энцефалопатии в виде расширения и углубления конвекситальных борозд, мелкоочаговых изменений в веществе головного мозга (табл. 3).

Таблица 3 – Топическая характеристика инсульта у больных основной группы

| Область поражения | ЛСМА | | ПСМА | |
|------------------------------|-----------|--------|-----------|--------|
| | абс. (54) | % (45) | абс. (66) | % (55) |
| Корковые отделы бассейна СМА | 13 | 24,1 | 15 | 22,7 |
| Лучистый венец | 22 | 40,7 | 21 | 31,8 |
| Внутренняя капсула | 19 | 35,2 | 30 | 45,5 |

Размер очага ишемии в группе обследованных визуализировался по данным МСКТ и составлял от 3 мм до 3 см в диаметре. Топически ИИ верифицирован чаще в области лучистого венца и внутренней капсулы.

Достоверных отличий в сторонности ИИ по топической характеристике очага не выявлено (табл. 4).

Таблица 4 – Топическая характеристика инсульта у больных основной группы по размеру ишемического очага

| Диаметр очага | ЛСМА | | ПСМА | |
|---------------|-----------|----|-----------|------|
| | абс. (54) | % | абс. (66) | % |
| <1,5 см | 40** | 74 | 45** | 68,2 |
| 1,5–3 см | 14 | 26 | 21 | 31,8 |
| >3 см | 0 | 0 | 0 | 0 |

Примечание. Статистическая значимость различий: по размеру очага инсульта: ** – $p < 0,02$.

При определении патогенетического подтипа ИИ по TOAST достоверно чаще ($p < 0,001$) как среди женщин и мужчин, так и в целом по группе чаще регистрировался лакунарный подтип, частота его составила 52,9 % у женщин, 47% – у мужчин и у 70,8 % – в основной группе обследованных (табл. 5).

Таблица 5 – Распределение больных в зависимости от патогенетического подтипа ишемического инсульта по TOAST

| Патогенетический подтип инсульта | Женщины (n = 65) | | Мужчины (n = 55) | | Всего (n = 120) | |
|----------------------------------|------------------|------|------------------|------|-----------------|-----------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Лакунарный | 45 | 52,9 | 40 | 47 | 85 | 70,8 |
| Неуточненный | 20* | 57,1 | 15* | 42,9 | 35***** | 29,2***** |

Примечание. Статистическая значимость различий по подтипу ИИ в группе мужчин, в группе женщин, в целом по группе исследования: * – $p < 0,05$; ***** – $p < 0,001$.

Для оценки тяжести неврологического дефицита использовалась шкала NIHSS ввиду четкой градации степени тяжести ИИ и объективизации динамики неврологического дефицита в процессе лонгитюдного наблюдения больных. Градация степени тяжести ИИ по шкале NIHSS: тяжелая степень – 13–15 баллов; средняя – 9–12 баллов; легкая – 1–8 баллов. Средний балл тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS у обследованных в остром периоде ИИ (ОПИИ) составил $4,4 \pm 1,5$, в раннем восстановительном (РВИИ) – $3,2 \pm 1,9$, в позднем восстановительном (ПВИИ) – $2,75 \pm 2,1$. Оценка по NIHSS показала,

что все исследуемые имели легкую степень тяжести неврологического дефицита, при этом тяжесть ИИ в РВИИ и ПВИИ достоверно ниже, чем в ОПИИ, и составила $3,2 \pm 1,9$ и $2,75 \pm 2,1$ балла соответственно ($p < 0,001$).

Для объективизации выраженности неврологического дефицита, тяжести состояния все больные были обследованы с использованием модифицированной шкалы Рэнкина, индекса мобильности Ривермид, ШКГ (табл. 6).

Таблица 6 – Оценка тяжести неврологического дефицита по шкалам

| Шкала | Период ИИ | | |
|---------------------------------------|----------------|----------------------|-----------------------------|
| | ОПИИ | РВИИ | ПВИИ |
| Шкала NIHSS | $4,4 \pm 1,5$ | $3,2 \pm 1,9^{****}$ | $2,75 \pm 2,1^{****}$ |
| Модифицированная шкала Рэнкина, баллы | $1,95 \pm 0,6$ | $1,5 \pm 0,8^{****}$ | $1,15 \pm 1,0^{****} \dots$ |
| Индекс мобильности Ривермид, баллы | $12 \pm 1,9$ | $12,55 \pm 2,0^*$ | $12,75 \pm 1,9^{***}$ |
| ШКГ, баллы | 15 | 15 | 15 |

Примечание. Статистическая значимость различий между показателями ОПИИ и РВИИ, ПВИИ, где * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$; между показателями РВИИ и ПВИИ, где ... – $p < 0,01$.

Оценка по модифицированной шкале Рэнкина показала, что в РВИИ и ПВИИ тяжесть неврологического дефицита достоверно ниже показателя в ОПИИ ($p < 0,001$). Индекс мобильности достоверно выше показателя ОПИИ как в РВИИ, так и в ПВИИ – $12,55 \pm 2,0$ ($p < 0,05$) и $12,75 \pm 1,9$ балла ($p < 0,01$) соответственно. В исследование включались пациенты, имеющие 15 баллов по ШКГ.

Было проанализировано наличие неврологических симптомов и синдромов у обследованных больных в ОПИИ, РВИИ и ПВИИ (табл. 7).

В основной группе при осмотре в ОПИИ у всех больных ($n = 120$) преобладали жалобы на внезапно возникшую слабость в одноименных конечностях с ограничением объема активных движений в пораженных конечностях, при повторном обследовании в РВПИ частота вышеуказанных жалоб достоверно уменьшилась до 75 %, при обследовании в ПВИИ жалобы сохранялись у 60 % больных ($p < 0,001$).

Таблица 7 – Очаговая неврологическая симптоматика у больных основной группы

| Симптоматика | Период ИИ (n = 120) | | | | | |
|--|---------------------|------|---------|------|------------|------|
| | ОПИИ | | РВИИ | | ПВИИ | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Асимметрия НГС | 96 | 80 | 66 **** | 55 | 60 **** | 50 |
| Девияция языка | 82 | 68,3 | 69 | 57,5 | 61 **** | 50,8 |
| Рефлекторный гемипарез | – | – | 20 **** | 16,6 | 48 **** ** | 40 |
| Легкий гемипарез | 102 | 85 | 78 **** | 65 | 60 **** ** | 50 |
| Умеренный гемипарез | 18 | 15 | 12 | 10 | 12 | 10 |
| Патологические пирамидные рефлексы | 87 | 72,5 | 63 *** | 52,5 | 53 **** | 44,2 |
| Гемигипестезия | 108 | 90 | 84 **** | 70 | 60 **** ** | 50 |
| Элементы моторной афазии с диспраксией языка | 18 | 15 | 6 *** | 5 | 5 *** | 4,2 |
| Афазия | 12 | 10 | 7 | 5,8 | 5 | 8,3 |
| Атаксия | 30 | 25 | 12 *** | 10 | 6 **** | 5 |

Примечание. Статистическая значимость различий между показателями ОПИИ и РВИИ, ПВИИ, где *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$; между показателями РВИИ и ПВИИ, где ** – $p < 0,02$; *** – $p < 0,01$.

В ОПИИ у 85 % исследуемых наблюдался легкий гемипарез, у 15% – умеренный. При обследовании в РВИИ у 60 % сохранялся легкий двигательный дефицит, у 25 % выявлен регресс до рефлекторного гемипареза. В ПВИИ легкий гемипарез сохранялся у 50 % больных, у 10 % отмечалась положительная динамика до рефлекторного гемипареза. Умеренный гемипарез в РВИИ у 5 % пациентов регрессировал до легкого с сохранением степени двигательного дефицита в ПВИИ.

Расстройства чувствительности и онемение в пораженных конечностях отмечали в ОПИИ 90 % больных, в РВИИ – 70 %, в ПВИИ – 50 % ($p < 0,001$).

Вегетативные нарушения в пораженной конечности в виде небольшой отечности, покраснения с легким цианотичным оттенком или побледнения, реже

мраморность, легкая температурная асимметрия кожных покровов, наблюдались у 85 % пациентов.

Речевые нарушения отмечались в ОПИИ в виде элементов моторной афазии с диспраксией языка у 15 % больных, частичной моторной афазии (при поражении доминантного полушария) – у 10 %; в РВИИ элементы моторной афазии с диспраксией языка сохранялись у 5 % исследуемых ($p < 0,01$), элементы моторной афазии – у 5,8 %; в ПВИИ диспраксия языка имела место у 4,2 % больных ($p < 0,01$), элементы моторной афазии сохранялись у 4,2 %.

Жалобы на несистемное головокружение в ОПИИ предъявляли 25 % больных, с уменьшением частоты данной жалобы при повторных обследованиях (до 12,5 и 9,2 % соответственно).

Боли в области плечевого сустава на стороне гемипареза, отражающие постинсультные нейродистрофические процессы в периартикулярных тканях, беспокоили в РВИИ 23,7 % больных, в ПВИИ – 42,3 %.

В группе контроля испытуемые не предъявляли жалоб на состояние здоровья и при осмотре не имели неврологической симптоматики.

При поступлении в ангионеврологическое отделение 120 больных осмотрены терапевтом с оценкой общесоматического статуса с учетом сердечно-сосудистого континуума. При анализе структуры сердечно-сосудистой патологии и других факторов риска развития ИИ было выявлено, что в основной группе достоверно чаще диагностировался атеросклероз экстракраниальных артерий, а именно у 90 % исследуемых ($p < 0,01$), в то время как в группе контроля у 60 % выявлен церебральный атеросклероз (табл. 8, 9).

Более чем у половины больных диагностирована кардиологическая патология: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 60 %. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в основной группе наблюдалась достоверно чаще ($p < 0,01$) у женщин – 70 %. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) установлен у 5 % исследуемых основной группы. Заболевания периферических артерий в виде облитерирующего атеросклероза наблюдалось в основной группе у 1,6% респондентов. Нарушения ритма сердца в виде фибрилляции предсердий не

были диагностированы как в основной, так и в контрольной группе. Сахарный диабет как фактор риска развития микроангиопатий диагностирован у 15 % больных. Курили 25 % респондентов основной группы и 13,3 % – контрольной. Заболевания периферических артерий в основной группе выявлены у 1,6%.

Среди исследуемых контрольной группы у 73,3 % диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ): I стадия болезни отмечалась у 68,2 % пациентов, II – у 31,8 %. ИБС имела место у 23,3 % больных (табл. 8, 9).

Таблица 8 — Характеристика сердечно-сосудистой патологии у больных исследуемых групп

| Диагноз | Основная группа (n = 120) | | Контрольная группа (n = 30) | |
|--|---------------------------|-----|-----------------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % |
| Атеросклероз экстракраниальных артерий | 108 | 90 | 18*** | 60 |
| ГБ | 102 | 85 | 22 | 73,3 |
| ИБС | 72 | 60 | 16 | 23,3 |
| Заболевания периферических артерий | 2 | 1,6 | 0 | 0 |
| Сахарный диабет | 18 | 15 | 2 | 6,6 |

Примечание. Статистическая значимость различий между показателями основной группы и группы контроля, *** – $p < 0,01$.

Таблица 9 — Факторы риска развития ишемического инсульта у больных исследуемых групп

| Фактор | Основная группа | | | | | | Контрольная группа | | | | | |
|---------------------------|---------------------|------|---------------------|------|--------------------|----|---------------------|------|---------------------|------|-------------------|------|
| | мужчины (n = 55) | | женщины (n = 65) | | всего (n = 120) | | мужчины (n = 12) | | женщины (n = 18) | | всего (n = 30) | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Церебральный атеросклероз | 48 | 44,4 | 60 | 55,5 | 108*** | 90 | 8 | 66,7 | 10 | 55,5 | 18 | 60 |
| ГБ | 47 | 85,5 | 55 | 84,6 | 102 | 85 | 8 | 66,7 | 14 | 77,8 | 22 | 73,3 |

| | | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------|-------|------|----|------|---|------|---|------|----|------|
| ХСН | 26 | 47,3 | 46*** | 70,8 | 72 | 60 | 7 | 58,3 | 9 | 50 | 16 | 53,3 |
| ПИКС | 6 | 10,9 | – | – | 6 | 5 | – | – | – | – | – | – |
| СД | 7 | 12,7 | 11 | 16,9 | 18 | 15 | 1 | 8,3 | 1 | 5,5 | 2 | 6,7 |
| Ожирение | 5 | 9,1 | 12 | 18,4 | 17 | 14,2 | 2 | 16,7 | 3 | 16,7 | 5 | 16,7 |
| Курение | 30 | 54,5 | – | – | 30 | 25 | 4 | 33,3 | – | – | 4 | 13,3 |

Примечание. Статистическая значимость различий между показателями основной и контрольной групп, где *** – $p < 0,01$; между показателями среди мужчин и женщин внутри группы, где •• – $p < 0,01$.

При выполнении скринингового УЗДС при поступлении в РСЦ в основной группе атеросклероз ОСА выявлен у 72,5 % пациентов, из них у 47,5 % – с двух сторон. Средние значения стеноза ОСА слева составили $35,4 \pm 11,6$ %, справа – $37 \pm 6,2$ %. Признаки нестенозирующего атеросклероза внутренней сонной артерии (ВСА) определялись у 55 % больных. Средние значения сужения ВСА слева – $39 \pm 6,7$ %, справа – $35 \pm 5,4$ % (табл. 10).

Подавляющее большинство пациентов основной группы (85 %) страдали ГБ III стадии. При сборе анамнеза у них констатирована длительность АГ более пяти лет, по тяжести течения АГ соответствовала 2–3-й степени, 70,8 % респондентов получали системную гипотензивную терапию препаратами группы ингибиторов АПФ/антагонистов рецепторов ангиотензина II.

Таблица 10 – Характеристика атеросклероза внутренней сонной артерии у больных основной группы

| Степень стеноза ВСА | | Основная группа (n = 108) | |
|----------------------|--------|---------------------------|------|
| | | абс. | % |
| ВСА ипсилатеральная | <30% | 30 | 27,8 |
| | 30-50% | 19 | 17,6 |
| | >50% | 0 | 0 |
| ВСА контрлатеральная | <30% | 41 | 38 |
| | 30-50% | 18 | 16,7 |
| | >50% | 0 | 0 |

Таким образом, у пациентов основной группы преобладал лакунарный подтип инсульта, при этом преобладал легкий гемипарез с левополушарной локализацией инсульта, в то время как при правополушарной локализации чаще наблюдался умеренный гемипарез.

В ОПИИ у всех (100 %) больных ведущей была жалоба на внезапно возникшую слабость в одноименных конечностях с ограничением объема активных движений. При повторном обследовании в РВИИ данные жалобы предъявляли 75 % пациентов, а в ПВИИ – 60 %. В ОПИИ у 85 % больных регистрировался легкий двигательный дефект в виде легкого гемипареза, у 15 % – умеренного гемипареза, при этом все обследуемые имели легкую степень тяжести неврологического дефицита по NIHSS.

По данным клинического обследования у больных ИИ превалировали атеросклероз экстракраниальных сосудов и гипертоническая болезнь, в то время как в группе контроля у подавляющего большинства исследуемых диагностирована длительно существующая гипертоническая болезнь.

2.3. Методы и объём исследований

2.3.1. Мультиспиральная компьютерная томография

Для оценки выраженности ишемических изменений использовали мультиспиральную нативную компьютерную томографию головного мозга. Исследование проводили на 64-срезовом спиральном рентгеновском томографе фирмы «General Electric Light Speed VCT 64» (США). Исследование было проведено всем пациентам при поступлении согласно стандартам обследования больных с инсультом. При обнаружении очагов пониженной плотности оценивалась их локализация, количество и размеры. Данные МСКТ проанализированы и проведено клинико-нейровизуализационное сопоставление.

2.3.2. Лазерная доплеровская флоуметрия

Всем пациентам исследование проводили в положении сидя в утреннее время суток при одинаковой температуре в помещении (около 21–24 °С). Перед исследованием больные в течение 15 минут пребывали в спокойном состоянии, не курили и не принимали пищу или напитки, изменяющие состояние микроциркуляции. Применяли ЛДФ на приборе «ЛАКК-04» (НПО «Лазма», Россия) на тыльной поверхности 4-го пальца кисти здоровой руки и на паретичной конечности. Длительность записи составляла 6 минут.

Обработка ЛДФ-граммы проводилась с помощью встроенной компьютерной программы, определяли следующие характеристики микроциркуляции: ПМ (параметр микроциркуляции), регистрируемый в относительных перфузионных единицах (ПЕ) и характеризующий степень перфузии, преимущественно эритроцитарной фракции, единицы объема ткани за единицу времени; СКО (среднее квадратическое отклонение регистрируемых доплеровских сигналов от среднего значения), характеризующее колебания величины потока эритроцитов во времени (или уровень флукса). Также выполняли амплитудно-частотный анализ гемодинамических ритмов колебаний тканевого кровотока в диапазоне частот от 0,01 до 1,2 Гц [29].

Среди колебаний кровотока, визуализируемых в ЛДФ-грамме и её амплитудно-частотном спектре, наиболее физиологически значимыми являются очень низкочастотные (0,01–0,03 Гц) колебания (AVLF), характеризующие влияние гуморально-метаболических факторов на состояние микроциркуляции; низкочастотные (0,05–0,15 Гц) колебания (ALF), обусловленные спонтанной периодической активностью гладких миоцитов в стенке артериол, снижение амплитуды которых может свидетельствовать о спазме сосудов микроциркуляторного русла.

Высокочастотные колебания в диапазоне 0,2–0,4 Гц (АНФ – дыхательные ритмы) обусловлены изменениями давления в венозном отделе сосудистого русла. Высокочастотные (1,0–1,2 Гц) пульсовые колебания (ACF) отличаются

малой амплитудой колебания флаксмоций и обусловлены изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, вызываемыми перепадами систолического и диастолического давления.

При амплитудно-частотном анализе ЛДФ-граммы рассматривался вклад (P, %) различных ритмических составляющих, который оценивался по их мощности в процентном отношении к общей мощности спектра флаксмоций. Увеличение амплитуды пульсовой волны указывает на увеличение притока крови в микроциркуляторное русло (МЦР). Данные изменения наблюдаются при артериальной гипертензии [31].

Соотношение активных модуляций кожного кровотока, обусловленных мио- и нейрогенными механизмами, и пассивных модуляций рассчитывали как индекс флаксмоций (ИФМ): $ИФМ = ALF / (АНФ + АСФ)$. ИФМ уменьшается при снижении механизмов активной модуляции (при спазме приносящих артериол), а также при повышении механизмов пассивной модуляции, обусловленных застоем крови в венозном русле, изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах [25, 31]. Проводились дыхательная и окклюзионная пробы.

В зависимости от основных характеристик на здоровой стороне и на стороне пареза выделяли основные типы микрогемодикуляции: нормодикуляторный, застойный, гиперемический, спастико-атонический и стазический [25, 29].

Нормодикуляторный тип является физиологическим и характеризуется средними параметрами тканевого кровотока и хорошо выраженной аперидичностью колебаний в ЛДФ-грамме.

При застойной форме микроциркуляторных расстройств наблюдаются нарушения в системе микроциркуляции, связанные с затруднением оттока крови из микроциркуляторного русла, реологическими изменениями крови, нарушением структуры микрососудов и барьерной функции их стенки. Показатели микроциркуляции при этом были ниже нормы; наблюдалось снижение флакса; в частотно-амплитудном спектре амплитуда вазомоторных волн была снижена, повышена амплитуда HF- и CF-ритма; ИФМ – ниже нормы.

При проведении функциональных проб с задержкой дыхания, окклюзией реакция капилляров была сниженной.

Гиперемическая форма микроциркуляторных нарушений характеризовалась усилением притока крови в МЦР, значительным повышением числа функционирующих капилляров, увеличением их извитости, расширением микрососудов, повышением проницаемости сосудистой стенки. На ЛДФ-грамме наблюдалось повышение показателя микроциркуляции, флакс был снижен; в частотно-амплитудном спектре амплитуда вазомоторных волн была незначительно снижена, что свидетельствует о подавлении активных механизмов регуляции. Амплитуда HF-ритма сохранялась в пределах нормы, однако повышался процентный вклад этих колебаний; амплитуда и процентный вклад CF-ритма также были повышены; ИФМ снижался, что отражает изменение отношения пассивных и активных механизмов модуляции с преобладанием пассивных. При проведении функциональных проб выявлялась склонность к вазоспазму, тогда как при фоновой записи спазм сосудов был менее выражен.

Спастика-атоническая форма развивается вследствие уменьшения притока и затруднения оттока крови в микроциркуляторном русле. Регистрировались выраженные нарушения диаметра артериоло-венулярных соотношений, расширение и повышенная извитость венул. Показатель микроциркуляции был переменчив, флакс резко снижен; в частотно-амплитудном спектре наблюдалось подавление LF-ритма, происходило умеренное увеличение амплитуды и процентного вклада HF-ритма, а также резкое нарастание амплитуды и процентного вклада CF-ритма; повышение сосудистого тонуса, существенное снижение ИФМ.

Формирование стазической формы микроциркуляторных расстройств обусловлено резким снижением кровотока в капиллярном звене микроциркуляторного русла и повышенной агрегацией эритроцитов. Показатель микроциркуляции был переменчив, флакс резко снижен; в частотно-амплитудном спектре вазомоторные волны LF-ритма практически

отсутствовали, происходило умеренное увеличение амплитуды и процентного вклада HF-ритма, а также резкое нарастание амплитуды и процентного вклада CF-ритма; выраженное снижение ИФМ.

2.3.3. Анализ variability ритма сердца

Все участники исследования проходили анализ variability сердечного ритма (ВРС) в двух состояниях: в горизонтальном положении и при выполнении активной ортостатической пробы (АОП), соблюдая стандарты, установленные совместными рекомендациями Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии (1996). Для проведения измерений использовался аппарат "ВНС-спектр" производства "Нейро-Софт" (Иваново). Протокол исследования предусматривал соблюдение следующих условий: минимальный интервал 1,5 часа после приема пищи, отмена всех физиотерапевтических процедур и лекарственных препаратов с учетом периода их выведения из организма, обязательный 5-10-минутный период отдыха перед началом процедуры. Оценка вегетативного статуса осуществлялась на основании 5-минутных записей кардиоинтервалограммы, выполненных в в положении лежа после 15 минут адаптации и во время ортостатической пробы. Критериями включения данных в анализ являлись: стабильность ритмограммы, отсутствие артефактов и подтвержденный синусовый ритм у пациента.

Анализ спектральных показателей variability сердечного ритма проводился с целью выявления циклических компонентов в колебаниях R-R интервалов и определения их количественного вклада в общую динамику сердечной деятельности. Для математической обработки ритмограмм применялось быстрое преобразование Фурье, позволяющее выделить основные частотные составляющие. В ходе исследования оценивались следующие спектральные параметры:

TP – total power – суммарная мощность спектрального анализа нейрогуморальной регуляции, характеризующая суммарное воздействие всех спектральных компонентов на синусовый ритм;

HF – high frequency – высокочастотные колебания при частоте 0,15–0,40 Гц, отражающие активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС);

LF – low frequency – низкочастотные колебания в диапазоне частот 0,04–0,15 Гц, отражающие преимущественно активность симпатического отдела ВНС;

VLF – very low frequency – очень низкочастотные колебания в диапазоне частот 0,003–0,04 Гц, представляющие собой часть спектра нейрогуморальной регуляции, в состав которой входит комплекс различных факторов, влияющих на сердечный ритм (церебральные эрготропные, гуморально-метаболические влияния и др.);

HFnorm – мощность в диапазоне высоких частот, выраженная в нормализованных (относительных) единицах, что позволяет исключить влияние VLF-компонента:

$$\text{HFnorm} = \text{HF} / (\text{TP} - \text{VLF}) \times 100;$$

LFnorm – мощность в диапазоне низких частот, выраженная в нормализованных единицах:

$$\text{LFnorm} = \text{LF} / (\text{TP} - \text{VLF}) \times 100;$$

LF/HF – показатель, отражающий баланс симпатических и парасимпатических влияний, измеренных в нормализованных единицах.

VLF%, LF%, HF% – относительные показатели, отражающие вклад каждого спектрального компонента в спектр нейрогуморальной регуляции.

Все перечисленные показатели регистрировались в двух состояниях: в условиях физиологического покоя и во время АОП. При проведении ортостатической пробы дополнительно анализировался коэффициент K30/15, который служит маркером реактивной способности парасимпатического звена вегетативной нервной системы и рассчитывается как отношение минимального

значения RR-интервала к максимальному, обычно соответствующим 15-му и 30-му RR-интервалам.

2.3.4. Коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы с верхних конечностей

Для стимуляции срединного нерва использовали биполярную стимуляцию монофазным прямоугольным импульсом тока длительностью не более 1 мс. Электрод фиксировался на запястье так, чтобы анод был дистальнее катода. Интенсивность процедуры подбирали вручную таким образом, чтобы при стимуляции было видно небольшое рефлекторное движение большого пальца. Частота стимуляции выбиралась равной 3–5 Гц. Заземляющий электрод размещают проксимально для уменьшения артефакта от стимуляции.

Схема отведений: 1) первый электрод располагался в точке Эрба, находящейся в надключичной ямке, над средней частью ключицы, для регистрации периферического ответа от плечевого сплетения; 2) второй электрод размещали на шейном уровне CVII; 3) для регистрации корковых отделов использовали электроды, находящиеся на 2 см сзади от электродов C4 или C3 (в зависимости от стимулируемой руки: левой или правой) международной системы «10–20 %». Данные электроды являются активными и присоединяются к первому (отрицательному) входу усилителя. В качестве референтного электрода использовали скальповый электрод Fz (на границе волосистой части лба) системы «10–20 %». В качестве референта для электрода в точке Эрба использовали контралатеральный электрод. Сопротивление электродов не превышало 5 кОм. Чувствительность записи – 10мкВ/дел. Эпоха анализа составляла 50–60 мс. Число усреднений – 500.

Идентификация компонентов ответа: при записи с точки Эрба (Erbi-Fz) регистрировали основной компонент N9, отражающий периферическую активацию нейронов в ганглии плечевого сплетения.

При записи с CVII-Fz регистрировали ряд компонентов:

- N11-потенциал указывает на активацию восходящих путей на спинальном уровне;
- N13-потенциал отражает постсинаптическую активацию ядер продолговатого мозга;
- P18-потенциал дальнего поля, регистрируемый на ипсилатеральной стороне от стимулируемого нерва и в стороне от контралатерального N20, отображает активность генераторов в таламусе или таламокортикальной радиации.

При записи с Scontr-Fz выделяли ряд компонентов, прежде всего негативно-позитивный комплекс N20–P23, которые являются потенциалами ближнего поля и отражают первичную корковую активацию соматосенсорной коры. Поздний комплекс компонентов N30–P45 имеет более широкое распределение по полушариям и представляет собой активацию от ассоциативных областей мозга и от неспецифических таламических структур.

2.3.5. Стимуляционная электронейромиография

СЭНМГ выполнена на аппаратно-программном комплексе «Нейро-МВП» («Нейрософт», Иваново) для исследования состояния моторных волокон верхних конечностей в симметричных участках: n. medianus-срединный нерв (регистрация с мышцы, отводящей большой палец кисти, m. abductor pollicis brevis). В качестве регистрирующих потенциал электродов использовали одноразовые твердотельные электроды (FIAB, Италия). Обработка проводилась с помощью компьютерной программы.

При этом оценивали следующие показатели:

- амплитуду моторного ответа (М-ответа) в дистальной и проксимальной точках, являющегося суммарным потенциалом мышечных волокон и регистрируемого с мышцы при стимуляции иннервирующего ее нерва одиночным стимулом;

- скорость распространения возбуждения по моторному волокну (СРВм);
- терминальную латентность, характеризующую временную задержку от момента стимуляции до возникновения М-ответа при стимуляции нерва в дистальной точке;
- резидуальную латентность, отражающую разность между терминальной латентностью и временем, за которое импульс проходит расстояние от точки стимуляции до точки регистрации.

Для оценки сенсорных волокон исследовался п. medianus (срединный нерв) на симметричных участках.

Оценивали следующие показатели:

- амплитуду сенсорного ответа или потенциал действия (ПД), обусловленный электрической активностью отдельных нервных волокон периферических нервов в ответ на электрическое раздражение нервного ствола;
- скорость распространения возбуждения по сенсорному волокну (СРВс);
- мотосенсорный коэффициент (Км/с), рассчитываемый по формуле: $\text{Км/с} = (\text{СРВм} \times 100) / \text{СРВс}$ и позволяющий дифференцировать преимущественное поражение сенсорных или двигательных нервных волокон.

2.3.6. Вакуум-градиентная терапия

ВГТ пациентам с двигательным постинсультным дефицитом проводилась совместно с доцентом кафедры медицинской реабилитологии ФДПО ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, врачом-рефлексотерапевтом, кандидатом медицинских наук Н. В. Тычковой.

У пациентов с двигательным дефицитом вследствие перенесенного ИИ применяли реабилитационный метод ВГТ с целью улучшения периферической микроциркуляции крови, лимфы, межтканевой жидкости, повышения тонуса и эластичности мышц, улучшения нервно-мышечной проводимости.

ВГТ – это локальное раздражение кожи в области мощной рефлексогенной зоны при помощи массажа с воздействием отрицательным барометрическим

давлением (0,1–0,7 атм). Массаж осуществлялся силиконовыми вакуумными банками, для лучшего скольжения банки на кожу наносилось гипоаллергенное косметическое масло (без запаха и раздражающих кожу компонентов). Продолжительность воздействия выбиралась индивидуально – от 5 до 10 минут. По силе воздействия применяли массаж гармонизирующего действия – до средней гиперемии. Интенсивность вакуума при проведении процедуры подбиралась индивидуально, до комфортного безболезненного ощущения. В ряде случаев при низком болевом пороге, наличии болезненности кожи и подлежащих тканей воздействие начиналось с минимальной силой вакуума, комфортной для пациента, но, как правило, уже через несколько минут во время проведения процедуры болевые ощущения значительно уменьшались или исчезали полностью, при этом интенсивность вакуума постепенно увеличивалась. Исключалось чрезмерное втягивание кожи во время процедуры (чаще – до 1,5 см).

ВГТ проводилась постинсультным больным по первой и второй линиям спины – меридиану Мочевого пузыря с двух сторон, а также по ходу ручных меридианов Толстого и Тонкого кишечника, Тройного обогревателя в области надплечья, плечевого сустава и проксимальной части плеча с обеих сторон; по ходу ножных меридианов Мочевого и Желчного пузыря в пояснично-крестцовой области, на ягодицах, в области тазобедренных суставов. Массажные движения в данном случае осуществлялись непрерывно и прямолинейно по ходу акупунктурных каналов.

У большинства пациентов после сеанса вакуумрефлексотерапии отмечался релаксирующий эффект, который проявлялся сочетанием субъективного ощущения внутреннего тепла, расслабления и появлением позитивного эмоционального настроения.

После динамического вакуумного воздействия на ряд акупунктурных точек осуществлялось и статическое воздействие. Банки ставились на 20 минут. Использовались точки Шу, сегментарно связанные с определёнными внутренними органами (легкие – точка V13, Фэй-шу; сердце – V15, Синь-шу;

печень – V18, Гань-шу; селезёнка (поджелудочная железа) – V20, Пи-шу; почки – V23, Шэнь-шу), а также акупунктурные точки в области плечевого и тазобедренного суставов, при пальпации которых выявлялась болезненность и наличие локального мышечно-фасциального уплотнения (например, точка Шу плеча – IG10, Нао-шу; точка Шу тазобедренного сустава – VB30).

Процедуры ВГТ проводились три раза в неделю, курсом 10 процедур. При повторных процедурах, воздействие на область с подкожными кровоизлияниями от предыдущего сеанса исключалось.

Механизм воздействия ВГТ заключается в физическом свойстве жидкостей перемещаться из области более низкого давления к области более высокого, вызывая искусственно разницу (градиент) давления при перемещении крови и лимфы. Чем выраженнее растягиваются мышцы и кожа, тем больше крови и лимфы привлекается к выбранному участку.

В основе ВГТ лежит рефлекторный метод, основанный на возникновении гиперемии, раздражении баро-, термо- и болевых рецепторов, поверхностных кровеносных и лимфатических сосудов в коже и подкожной жировой клетчатке создавшимся в банке вакуумом.

Направление перемещения вакуума оказывает определенное влияние на механизм кровотока в зоне, подвергающейся воздействию вакуума: происходит перераспределение венозно-артериального кровотока, в результате чего приток артериальной крови к тканям увеличится, а вместе с ним усиливается приток кислорода и питательных веществ.

Под влиянием вакуумного массажа улучшается периферическая циркуляция крови, открываются «спавшиеся» и нефункционирующие капилляры, что повышает обменные процессы в окружающих тканях; устраняются застойные явления, уменьшаются отеки, усиливается кожное дыхание в массируемом участке тела; улучшается сократительная функция мышц, устраняются явления застоя, повышается их тонус, эластичность и работоспособность, рассасываются спайки в мышцах, возрастает подвижность

связочного аппарата; кожа становится упругой, гладкой, эластичной, повышается ее сопротивляемость к температурным и механическим факторам.

ВГТ в комплексном лечении пациентов с постинсультным гемипарезом улучшает транспортную функцию кровеносной и лимфатической сосудистых систем; усиливает коллатеральный лимфоотток за счёт открытия лимфо-лимфатических и лимфо-венозных анастомозов; способствует реабсорбции жидкости и выведению протеинов из интерстициального пространства, что препятствует развитию фиброзных изменений периартикулярных тканей и образованию постинсультных контрактур, оптимизирует трофику тканей. ВГТ позволяет значительно усилить местный кровоток и уменьшить интерстициальную отёчность тканей. Увеличение перфузии тканей при проведении ВГТ пациентам с гемипарезом после инсульта облегчает кислородонасыщение и поступление питательных веществ в ткани, приводит к расслаблению и улучшению эластичных свойств сухожилий и фасций, что позволяет значительно уменьшить болевые проявления в парализованных конечностях и в области спины, уменьшить выраженность спастичности мышц на стороне пареза, а также препятствует развитию постинсультных контрактур.

Сосудистая мозговая катастрофа в виде ИИ сопровождается дишизом, системной дезинтеграцией с асимметричным нарушением микрогемодинамики. Ожидается, что применение сочетанных с медикаментозными методов, улучшающих периферическую гемодинамику, будет способствовать снижению периферической деафферентации, активизации гемодинамики и нервно-мышечной проводимости и, как следствие, восстановлению моторных функций у данной категории пациентов.

2.3.7. Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета Statistica 6.0 (StatSoft, США, 2001). Первоначально для всех анализируемых параметров определялся характер распределения визуально

(гистограмма, Q-Q график) и с помощью критерия Лиллиефорса, Шапиро – Уилка, что позволило дифференцированно подойти к выбору методов статистического анализа - параметрических для нормально распределенных показателей и непараметрических для переменных с отклонением от нормального распределения.

Статистический анализ данных проводился с дифференцированным подходом в зависимости от характера распределения переменных: для параметров с нормальным распределением применялся параметрический t-критерий Стьюдента с представлением результатов в формате «среднее значение \pm стандартная ошибка» ($M \pm m$), тогда как для показателей с отклонением от нормального распределения использовались непараметрические методы, включая критерий Вилкоксона для оценки межгрупповых различий с представлением данных в виде медианы и интерквартильных интервалов – Me (25-й; 75-й процентиль) и ранговый коэффициент корреляции Спирмена для анализа взаимосвязей между переменными.

В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение $p = 0,05$.

Для прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом был использован метод нормированных интенсивных показателей. При создании прогностических таблиц мы руководствовались принципами, изложенными в методическом пособии «Методы прогнозирования в социально-гигиенических исследованиях» (часть 3), посвященном оценке риска развития патологических состояний с применением метода нормированных интенсивных показателей (Кулигин О. В., Васильева Т. П., 1993). Для каждого анализируемого параметра определялся индивидуальный прогностический коэффициент (ПК), что включало следующие расчетные этапы:

- 1) интенсивного показателя заболеваемости в целом по группе, а также по каждому исследуемому фактору (на 1000 обследованных);

2) весовой индекс (К), представляющий собой отношение максимального по уровню интенсивности показателя (N_{max}) к минимальному (N_{min}): $K = N_{max} / N_{min}$.

3) нормированных интенсивных показателей (НИП). Для этого интенсивные показатели, рассчитанные по каждой градации факторов (N_i), делили на нормирующий показатель (N). В качестве последнего используют интенсивный показатель уровня данного вида заболевания по данным всего исследования. В нашем случае $N = 50$: $НИП = N_i / N$;

4) ПК. Необходимость этого этапа работы определяется тем, что НИП предполагают равенство значимости «веса», отобранных для прогнозирования факторов. Но факторы имеют различную силу влияния на развитие заболеваемости. Поэтому следует учитывать и относительный риск по каждому фактору: $ПК = НИП \times K$;

5) диапазонов и поддиапазонов значений риска по комплексу взятых факторов: а) начальное значение риска определяемой патологии = $\Sigma ПК_{min} / \Sigma K$. Максимальное значение риска = $\Sigma ПК_{max} / \Sigma K$; б) вычисление поддиапазонов – весь диапазон принимается за 100 %. Первый поддиапазон – наименьшая вероятность риска – включает все значения риска в пределах от 0 до 30 % от всего диапазона, второй – 30–60 %, третий – от 60 до 100 %;

б) на основании полученных данных составлялись прогностические таблицы.

Для принятия решения в поисковой таблице необходимо определить ПК для каждого признака, получить их сумму, которую затем разделить на ΣK . Таким образом получаем значение, которое попадает в диапазон, определяющий прогноз.

При прогнозировании отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом был использован метод НИП. Разработка прогностических таблиц велась с использованием последовательного анализа Вальда с определением прогностической значимости отдельных признаков.

Методы и общий объем проведенных исследований представлены в таблице 11.

Таблица 11— Методы и объем исследований (150 обследуемых)

| Вид исследования | Основная группа | Контрольная группа | Всего |
|---------------------------------|-----------------|--------------------|-------------|
| Общее соматическое исследование | 120 | 30 | 150 |
| Сбор анамнестических данных | 120 | 30 | 150 |
| Неврологический осмотр | 360 | 30 | 390 |
| МСКТ | 120 | – | 120 |
| ЛДФ | 526 | 60 | 586 |
| ВРС | 180 | 30 | 210 |
| СЭНМГ | 440 | 60 | 500 |
| ССВП | 120 | – | 120 |
| Итого | 1986 | 240 | 2226 |

Глава 3. ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

3.1. Особенности микроциркуляторных нарушений у больных в зависимости от периода ишемического инсульта

ЛДФ проведена 87 пациентам основной группы в ОПИИ: 51,7 % мужчин (средний возраст – $52,2 \pm 4,3$ года) и 48,3 % женщин (средний возраст – $58,7 \pm 6,2$ года); лонгитюдinally 58 пациентам основной группы с сохраняющимся двигательным дефицитом в РВИИ и ПВИИ: 62,1 % мужчин (средний возраст – $53 \pm 7,4$ года) и 37,9 % женщин (средний возраст – $59 \pm 7,5$ года).

Также исследование микроциркуляции выполнено 30 исследуемым группы контроля: 40 % мужчин (средний возраст – $55,6 \pm 6,78$ года) и 60 % женщин (средний возраст – $59,4 \pm 6,8$ года). Статистически значимых отклонений от нормального распределения не выявлено ($p > 0,05$).

В зависимости от основных характеристик состояния микроциркуляции на здоровой стороне и на стороне пареза выделяли основные типы микроциркуляции: нормоциркуляторный, застойный, гиперемический, спастико-атонический и стазический.

При анализе ЛДФ в ОПИИ было выявлено снижение уровня базального кровотока и значимое падение его колебания, которое было более выражено на паретичной конечности, при этом ПМ на здоровой стороне составил $7,19 \pm 3,6$ перф. ед. и $6,36 \pm 3,1$ перф. ед. – на стороне пареза, СКО – $1,1 \pm 0,57$ и $0,78 \pm 0,26$ ($p < 0,001$) соответственно. ИФМ, сосудистый тонус и сосудистое сопротивление не имели достоверных отличий (табл. 12).

Таблица 12 — Показатели ЛДФ-граммы и частотно-амплитудный спектр гемодинамических ритмов в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта на здоровой и паретичной конечностях

| Параметры ЛДФ-граммы | ОПИИ (n = 87) | | РВИИ (n = 58) | |
|---|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность |
| ПМ, перф. ед. | 7,19 ± 3,6 | 6,36 ± 3,1 | 9,4 ± 4,4+++ | 8,2 ± 3,6••• |
| СКО, перф. ед. | 1,1 ± 0,6 | 0,78 ± 0,3**** | 1,2 ± 0,5 | 0,9 ± 0,2****••• |
| ИФМ, усл. ед. | 0,5 ± 0,1 | 0,48 ± 0,2 | 0,57 ± 0,1 | 0,42 ± 0,2**** |
| AVLF | 0,48 ± 0,3 | 0,36 ± 0,2*** | 0,43 ± 0,2 | 0,38 ± 0,1 |
| ALF | 0,37 ± 0,2 | 0,25 ± 0,14**** | 0,32 ± 0,2 | 0,35 ± 0,1•••• |
| АНФ | 0,16 ± 0,1 | 0,24 ± 0,2 *** | 0,2 ± 0,1 | 0,14 ± 0,1***••• |
| ACF | 0,72 ± 0,4 | 0,46 ± 0,2**** | 0,66 ± 0,3 | 0,58 ± 0,3••• |
| % вклад AVLF | 25,94 ± 7,9 | 28,5 ± 7,5* | 27,59 ± 8,5 | 28,28 ± 7,9••• |
| % вкладALF | 21,38 ± 4,9 | 22,4 ± 5,8 | 17,39 ± 4,2++++ | 18,92 ± 7,1••• |
| % вклад АНФ | 13,7 ± 4,4 | 12,9 ± 4,1 | 12,75 ± 3,8 | 11,39 ± 4,2 |
| % вклад ACF | 39,1 ± 10,7 | 36,1 ± 6,9* | 42,27 ± 10,6 | 41,41 ± 14,9••• |
| Сосудистый тонус | 3,1 ± 0,2 | 3,0 ± 0,1 | 3,89 ± 1,1++++ | 4,14 ± 1,8•••• |
| Сосудистое сопротивление, Rс | 0,8 ± 0,2 | 0,83 ± 0,2 | 0,89 ± 0,2+++ | 0,81 ± 0,2 |
| Степень снижения кровотока в дыхательной пробе, % | 31,2 ± 8,7 | 26,8 ± 12,5*** | 40,03 ± 16,8++++ | 24,14 ± 10,9**** |
| РКК, % | 178,1 ± 41,1 | 153 ± 30,5**** | 159,13 ± 46,8++ | 132,14 ± 43,0****••• |

Примечание. Статистическая значимость различий: между показателями здоровой и паретичной конечности одного периода ИИ, где * – p < 0,05; ** – p < 0,02; *** – p < 0,01; **** – p < 0,001; между показателями на паретичной конечности в ОПИИ и РВИИ, где: • – p < 0,05; •• – p < 0,02; ••• – p < 0,01; •••• – p < 0,001; + – между показателями на здоровой конечности в ОПИИ и РВИИ, где: + – p < 0,05; ++ – p < 0,02; +++ – p < 0,01; ++++ – p < 0,001.

При спектральном анализе и на здоровой стороне, и на стороне пареза отмечалась склонность к спазму артериол, что отражалось в снижении амплитуды LF, которое достоверно более выражено на стороне пареза и составило $0,37 \pm 0,2$ на здоровой стороне и $0,25 \pm 0,14$ – на паретичной ($p < 0,001$). Отмечалось достоверное повышение амплитуды CF, что отражает увеличение объема крови в микроциркуляторном русле и составило $0,72 \pm 0,42$ на здоровой конечности и $0,46 \pm 0,17$ – на паретичной ($p < 0,001$). Амплитуда HF также повышена и составила $0,16 \pm 0,06$ и $0,24 \pm 0,18$ соответственно ($p < 0,01$). Резерв капиллярного кровотока был достоверно выше на здоровой конечности составил $178,1 \pm 41,1$ и $153 \pm 30,5$ % ($p < 0,001$) соответственно.

При сравнительном анализе результатов ЛДФ (см. табл. 12) в РВИИ ПМ был достоверно выше, чем в ОПИИ и составил $9,4 \pm 4,4$ ($p < 0,01$) на здоровой и $8,2 \pm 3,6$ – на паретичной конечности ($p < 0,01$). Уровень колебания кровотока и ИФМ были достоверно ниже на паретичной конечности – $0,9 \pm 0,2$ ($p < 0,001$) и $0,42 \pm 0,2$ усл. ед. ($p < 0,001$).

При спектральном анализе в РВИИ в сравнении с ОПИИ также отмечалась тенденция к спазму артериол и затруднению венозного оттока как на здоровой, так и на паретичной конечности, при этом более выраженные изменения выявлены на пораженной стороне в виде достоверного снижения амплитуды LF и HF – $0,35 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) и $0,14 \pm 0,1$ усл. ед. ($p < 0,001$). Кроме того наблюдалось достоверное повышение амплитуды CF на паретичной конечности, что отражает увеличение объема крови в микроциркуляторном русле – $0,58 \pm 0,3$ усл. ед. ($p < 0,01$). Сосудистый тонус к РВИИ достоверно вырос и составил на здоровой стороне $3,89 \pm 1,1$ усл. ед. ($p < 0,001$), на пораженной – $4,14 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). Резерв капиллярного кровотока был достоверно ниже в РВИИ, при этом меньший резерв отмечался на паретичной конечности – $132,14 \pm 43,0$ % ($p < 0,01$), на здоровой – $159,13 \pm 46,8$ % ($p < 0,02$).

Анализ типов микроциркуляции показал, что в ОПИИ на здоровой стороне преобладала гиперемическая форма микроциркуляции – у 43,7 % больных, характеризующаяся усилением притока крови в МЦР, значительным

повышением числа функционирующих капилляров, увеличением их извитости, расширением микрососудов, повышением проницаемости сосудистой стенки, нормоциркуляторная, являющаяся физиологической, выявлена у 24,1 % пациентов. Застойная форма в виде затруднения оттока из МЦР зарегистрирована в 2,3 % случаев. Спастико-атоническая форма микроциркуляторных расстройств, связанная с уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР, отмечена у 21,8 % больных (рис. 1).

Грубая форма нарушений МЦР в виде стазической формы, обусловленная резким снижением кровотока в капиллярном звене МЦР и повышенной агрегацией эритроцитов, установлена у 8,04 % обследованных.

На стороне пареза преобладала спастико-атоническая форма, характеризующаяся уменьшением притока и затруднением оттока крови в системе микроциркуляции, – в 56,3 % случаев ($p < 0,05$). Гиперемическая – в 9,2 %, стазическая – в 11,5 %, нормоциркуляторная – в 13,8%, застойная – в 9,2 %.

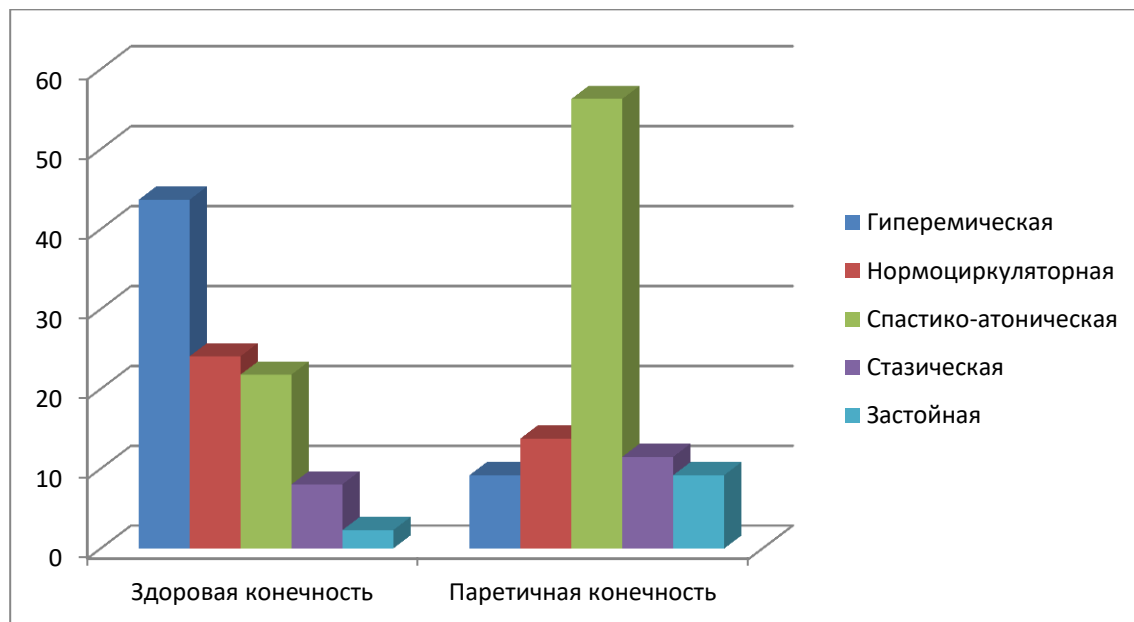


Рисунок 1 — Типы микроциркуляции в остром периоде ишемического инсульта

Корреляция со степенью двигательного дефицита показала, что у 14 пациентов в ОПИИ выявлен умеренный гемипарез: у 71,4 % – на

паретичной конечности отмечалась стазическая форма, которая у 50 % наблюдалась с обеих сторон, у 21,4 % на здоровой конечности регистрировалась спастико-атоническая; у 28 % больных на стороне пареза установлена спастико-атоническая форма, из них у 21 % данная форма визуализировалась на обеих конечностях, а у 7 % на здоровой конечности отмечалась застойная форма.

При лонгитюдинальном исследовании больных с умеренным гемипарезом в РВИИ на стороне пареза стазическая форма в сочетании с умеренным гемипарезом сохранялась у 71,4 %. Спастико-атоническая форма трансформировалась в застойную у 28 % пациентов, при этом двигательный дефицит восстановился до легкого.

Среди 73 больных в ОПИИ, имеющих легкий гемипарез, у 61,6 % на стороне пареза зарегистрирована спастико-атоническая форма, которая наблюдалась у 15,1 % с обеих сторон, у 46,6 % отмечена гиперемическая форма; у 10,9 % исследуемых на паретичной конечности визуализировалась гиперемическая форма, при этом у 5,5 % – с двух сторон, у 2,7 % на здоровой конечности выявлялась спастико-атоническая форма, у 2,7 % – нормоциркуляторная. У 10,9 % больных на стороне пареза наблюдалась застойная форма микроциркуляторных нарушений: у 1,4 % – с обеих сторон, у 2,2 % – на здоровой стороне визуализировалась нормоциркуляция. У 16,4 % пациентов с обеих сторон зафиксирована физиологическая нормоциркуляторная форма микроциркуляции.

При динамическом обследовании пациентов с легким гемипарезом в РВИИ установлено, что на стороне пареза спастико-атоническая форма микроциркуляции в сочетании с легким гемипарезом сохранялась у 46,6 % больных, у 4,1 % трансформировалась в застойную и у 10,9 % – в гиперемическую в сочетании с восстановлением легкого гемипареза до рефлекторного.

Гиперемическая форма у 2,7 % больных сохранялась при восстановлении гемипареза до рефлекторного, в то время как у 8,2 % усугубилась до спастико-атонической с сохранением прежнего уровня двигательного дефекта.

Застойная форма микроциркуляторных нарушений имела у 1,4 % пациентов и усугубилась до спастико-атонической у 9,6 %, при этом не наблюдалась динамика двигательного дефицита.

Нормоциркуляторная форма сохранялась у 13,7 % обследованных, у 2,7 % усугубилась до гиперемической вместе с полным регрессом легкого гемипареза до рефлекторного.

Анализ типов микроциркуляции в РВИИ показал, что на стороне пареза у 100 % пациентов с умеренным гемипарезом регистрировалась стазическая форма микроциркуляции, обусловленная резким снижением кровотока в капиллярном звене МЦР и повышенной агрегацией эритроцитов. ПМ был вариабелен, флакс резко снижен; в частотно-амплитудном спектре вазомоторные волны LF-ритма практически отсутствовали, происходило умеренное увеличение амплитуды и процентного вклада HF-ритма, а также резкое нарастание амплитуды и процентного вклада CF-ритма; выраженное снижение ИФМ. При этом на здоровой конечности у 60 % больных наблюдалась спастико-атоническая, у 40 % – стазическая форма микроциркуляторных расстройств.

При сравнительном анализе результатов ЛДФ в РВИИ и ПВИИ (табл. 13) было выявлено достоверное снижение уровня базального кровотока и значимое снижение уровня его колебания, которое было более выражено на паретичной конечности, при этом ПМ на паретичной стороне в РВИИ составил $8,3 \pm 3,6$ и $6,8 \pm 3,6$ перф. ед. ($p < 0,05$) в ПВИИ. Уровень колебания кровотока и ИФМ были достоверно ниже в ПВИИ на паретичной конечности – $0,71 \pm 0,3$ ($p < 0,001$) и $0,2 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) соответственно.

При спектральном анализе в ПВИИ в сравнении с РВИИ установлена тенденция к выраженному спазму и атонии артериол, резкому снижению кровотока и затруднению венозного оттока как на здоровой, так и на паретичной конечности, при этом более выраженные изменения присутствовали на пораженной стороне в виде достоверного снижения амплитуды VLF, LF и HF – $0,24 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), $0,19 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) и $0,16 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) соответственно.

Таблица 13 — Показатели ЛДФ-граммы и частотно-амплитудный спектр гемодинамических ритмов в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта на здоровой и паретичной конечности (n = 58)

| Параметры ЛДФ-граммы | РВИИ | | ПВИИ | |
|---|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность |
| ПМ, перф. ед. | 8,53±4,4 | 8,3±3,6 | 7,14 ±3,3 | 6,8±3,6• |
| СКО, перф. ед. | 1,02± 0,5 | 0,9±0,2 | 0,88 ±0,4 | 0,71±0,3***•••• |
| ИФМ, усл. ед. | 0,34± 0,1 | 0,41±0,2** | 0,37 ±0,2 | 0,2±0,1****•••• |
| AVLF | 0,43±0,2 | 0,38± 0,1 | 0,35 ±0,2+ | 0,24±0,1****•••• |
| ALF | 0,28±0,2 | 0,25±0,1 | 0,30 ±0,2 | 0,19±0,1****•••• |
| АНФ | 0,18± 0,1 | 0,14± 0,1* | 0,18 ±0,1 | 0,16±0,1 |
| СФ | 0,66± 0,3 | 0,58± 0,3 | 0,65 ±0,3 | 0,67±0,3 |
| % вклад AVLF | 27,59±8,5 | 28,28±7,9 | 22,06 ±5,7++++ | 19,99±10,2•••• |
| % вклад ALF | 17,39±4,2 | 18,92±7,1 | 19,48 ±6,8+ | 15,04±5,3****•••• |
| % вклад АНФ | 12,75± 3,8 | 11,39±4,2 | 13,69 ±5,1 | 12,37±2,7 |
| % вклад АСФ | 42,27±10,6 | 41,41±14,9 | 44,76 ±10,1 | 12,04±14,7****•••• |
| Сосудистый тонус | 3,89±1,1 | 4,14± 1,8 | 3,54 ±1,5 | 5,37±2,7****•••• |
| Сосудистое сопротивление, Rс | 0,89±0,2 | 0,81±0,2* | 0,99±0,2+++ | 0,99±0,3•••• |
| Степень снижения кровотока в дыхательной пробе, % | 40,03±16,8 | 24,14 ±10,9**** | 30,2±12,3+++ | 12,4±6,4****•••• |
| РКК, % | 159,13±46,8 | 132,14±43,0*** | 136±34,7+++ | 96,4±15,8****•••• |

Примечание. Статистическая значимость различий: между показателями здоровой и паретичной конечности одного периода ИИ, где * – p < 0,05; ** – p < 0,02; *** – p < 0,01; **** – p < 0,001; между показателями на паретичной конечности в ОПИИ и РВИИ, где: • – p < 0,05; •• – p < 0,02; ••• – p < 0,01; •••• – p < 0,001; + – между показателями на здоровой конечности в ОПИИ и РВИИ, где: + – p < 0,05; ++ – p < 0,02; +++ – p < 0,01; ++++ – p < 0,001.

Сосудистый тонус в ПВИИ достоверно увеличился, при этом более выражено на пораженной конечности – $5,37 \pm 2,7$ ($p < 0,001$), на здоровой – $3,54 \pm 1,5$ ($p < 0,001$). Сосудистое сопротивление в ПВИИ достоверно повышено и составило на здоровой конечности $0,99 \pm 0,2$ ($p < 0,01$), на паретичной – $0,99 \pm 0,3$ ($p < 0,001$). В ПВИИ регистрировался достоверно более низкий резерв капиллярного кровотока, при этом меньший резерв отмечался на паретичной конечности – $96,4 \pm 15,8$ % ($p < 0,001$), на здоровой – $136 \pm 34,7$ % ($p < 0,01$).

При лонгитюдинальном исследовании в ПВИИ на стороне пареза у 80 % больных сохранялась стазическая форма в сочетании с умеренным гемипарезом, у 20% – данная форма трансформировалась в спастико-атоническую, при этом наблюдалась положительная динамика в двигательной сфере, произошел регресс гемипареза умеренного до легкого. Развитие спастико-атонической формы было обусловлено уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР. Регистрировались выраженные нарушения диаметра артериоло-венулярных соотношений, расширение и повышенная извитость венул. ПМ был вариабелен, флакс резко снижен; в частотно-амплитудном спектре наблюдалось подавление LF-ритма, происходило умеренное увеличение амплитуды и процентного вклада HF-ритма, а также резкое нарастание амплитуды и процентного вклада CF-ритма; повышение сосудистого тонуса, существенное снижение ИФМ.

Среди пациентов в РВИИ с легким гемипарезом у 33,3 % на паретичной конечности наблюдалась стазическая форма, которая у 16,65 % наблюдалась с обеих сторон, у 16,65 % на здоровой конечности регистрировалась спастико-атоническая; у 58,3 % на стороне пареза выявлена спастико-атоническая форма, которая у 49,9 % из них визуализировалась на обеих конечностях, а у 8,3 % на здоровой конечности установлена стазическая форма; у 8,3 % на паретичной конечности регистрировалась застойная форма в сочетании с нормоциркуляторным типом на здоровой стороне, при котором средние параметры тканевого кровотока сопровождалась выраженной аperiодичностью колебаний на ЛДФ-грамме.

При исследовании в ПВИИ на стороне пареза стазическая форма микроциркуляторных расстройств наблюдалась у 25 % пациентов, при этом гемипарез сохранялся на прежнем уровне. У 8,3 % больных стазическая форма микроциркуляции на стороне пареза трансформировалась в спастико-атоническую с восстановлением легкого гемипареза до рефлекторного.

При динамическом исследовании установлено, что спастико-атоническая форма микроциркуляции в сочетании с положительной динамикой двигательного дефицита до рефлекторного пареза сохранялась у 20,8 % исследуемых, у 37,4 % – усугубилась до стазической формы, из них у 29,1 % сохранялся гемипарез на прежнем уровне и у 8,3 % наблюдалась положительная динамика в форме восстановления гемипареза до рефлекторного.

Застойная форма микроциркуляции у всех 8,3 % пациентов трансформировалась в спастико-атоническую, при этом легкий гемипарез регрессировал до рефлекторного.

Микроциркуляторная гемодинамика на здоровых конечностях имела аналогичную тенденцию: при положительной динамике двигательных и микроциркуляторных данных на стороне пареза микроциркуляторные показатели на здоровых конечностях имели положительную тенденцию и при отсутствии динамики сохраняли прежние значения.

Анализ состояния МЦР в контрольной группе показал отсутствие достоверных отличий показателей ЛДФ-граммы с левых и правых конечностей (табл. 14).

При анализе типов микроциркуляторных изменений оказалось, что у большинства исследуемых (у 56,6 %) регистрировалась гиперемическая форма, что обусловлено наличием длительно существующей гипертонической болезни, у 6,66 % больных отмечалась спастико-атоническая форма, связанная с уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР. У 6,66 % пациентов зафиксирована застойная форма микроциркуляторных нарушений в виде затруднения оттока из МЦР, у 30 % наблюдалась нормоциркуляторная картина микроциркуляции (рис. 2).

Таблица 14 — Показатели ЛДФ-граммы и частотно-амплитудный спектр гемодинамических ритмов в контрольной группе (n = 30)

| Параметры ЛДФ-граммы | Правая конечность | Левая конечность |
|---|-------------------|------------------|
| ПМ, перф. ед. | 10 ± 4,4 | 11,1 ± 2,3 |
| СКО, перф. ед. | 1,4 ± 0,5 | 1,2 ± 0,4 |
| ИФМ, усл. ед. | 0,9 ± 0,1 | 0,78 ± 0,2 |
| AVLF | 0,6 ± 0,2 | 0,7 ± 0,2 |
| ALF | 0,7 ± 0,2 | 0,63 ± 0,2 |
| АНФ | 0,15 ± 0,1 | 0,16 ± 0,1 |
| АСФ | 0,98 ± 0,3 | 0,9 ± 0,3 |
| % вклад AVLF | 19,2 ± 8,5 | 18,06 ± 5,7 |
| % вклад ALF | 20,39 ± 4,2 | 19,48 ± 6,8 |
| % вклад АНФ | 12,75 ± 3,8 | 11,6 ± 5,1 |
| % вклад АСФ | 47,27 ± 9,6 | 49,5 ± 10,1 |
| Сосудистый тонус | 2,8 ± 1,1 | 3,0 ± 1,5 |
| Сосудистое сопротивление, R _c | 0,9 ± 0,2 | 0,95 ± 0,2 |
| Степень снижения кровотока в дыхательной пробе, % | 47,03 ± 18,8 | 41,2 ± 12,3 |
| РКК, % | 179,13 ± 67,8 | 160 ± 31,7 |

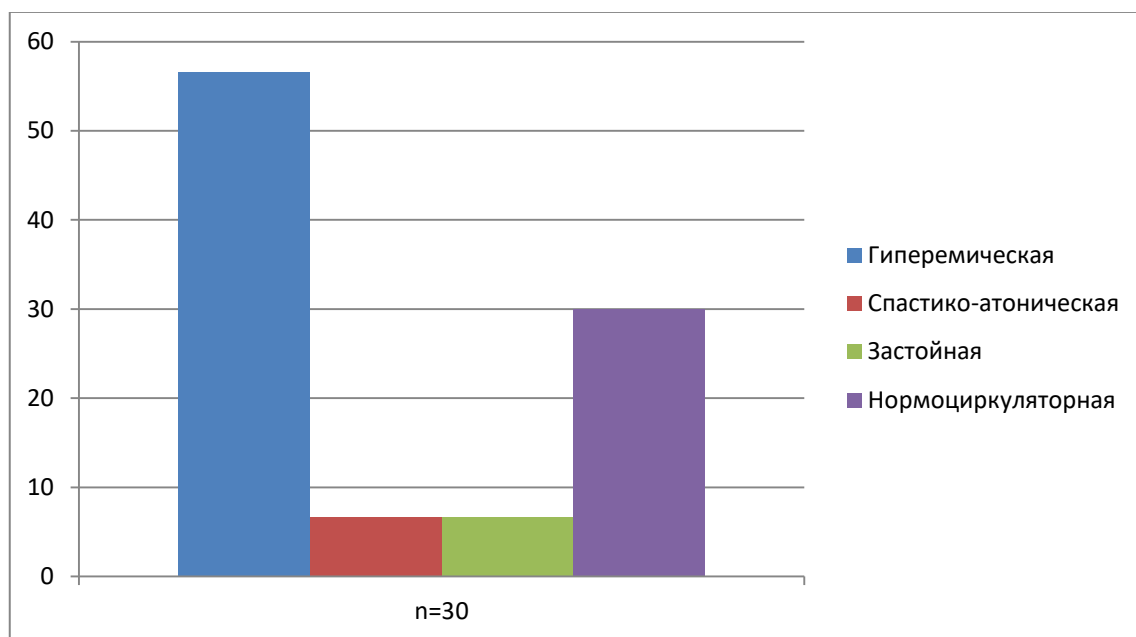


Рисунок 2 — Типы микроциркуляции у лиц контрольной группы

Таким образом, все пациенты с ИИ наряду с расстройством центральной гемодинамики имели периферические микроциркуляторные нарушения, коррелирующие со степенью пареза как на паретичных, так и на здоровых конечностях, при этом изменения периферической гемодинамики были установлены у всех больных во все периоды ИИ, грубее на стороне пареза. Достоверно чаще во все периоды ИИ на паретичной конечности наблюдались более тяжелые формы расстройства микроциркуляции, сопровождающиеся признаками резкого снижения кровотока, повышением сосудистого тонуса с явлениями застоя крови.

При ИИ преобладали патологические формы микроциркуляции, а именно, спастико-атоническая и стазическая, коррелирующие со степенью пареза: так, при умеренном гемипарезе визуализировалась стазическая форма, при легком – спастико-атоническая. На здоровой конечности также отмечались патологические изменения микроциркуляции: у большинства пациентов – гиперемическая и спастико-атоническая формы микроциркуляторных расстройств.

Исследования показали, что выявленные микроциркуляторные нарушения связаны в том числе с ограничением двигательной активности пораженной конечности и с присоединением вторичных периферических нарушений, обусловленных снижением функциональной активности мышечного аппарата и, как следствие, нарастанием микроциркуляторных нарушений с активацией механизма периферической нейрональной деафферентации.

При наличии положительной динамики со стороны двигательной сферы у пациентов наблюдались положительные изменения параметров микроциркуляции как на стороне пареза, так и на здоровых конечностях в виде уменьшения венозного застоя и увеличения вклада активных механизмов модуляции кровотока.

У большинства лиц контроля наблюдалась гиперемическая форма микроциркуляции, у трети – нормоциркуляторный физиологический тип, в равных долях присутствовали застойная и спастико-атоническая формы, при этом наличия достоверной асимметрии показателей микроциркуляции не выявлено.

3.2. Оценка вегетативных расстройств и variability сердечного ритма у больных в зависимости от периода ишемического инсульта

Проведено исследование пациентов в ОПИИ, РВИИ и ПВИИ и контрольной группы для выявления вегетативных нарушений по таблице Вейна, в соответствии с которой оценка более 25 баллов свидетельствует о наличии вегетососудистой дистонии.

Нарушения работы ВНС выявлены у большинства (у 70 %) больных, перенесших ОНМК. Чаще всего пациентов в ОПИИ беспокоила астеническая симптоматика в виде снижения работоспособности – у 78,6 %, вялости и утомляемости – у 89,3 %. Спектр вегетативных нарушений в ОПИИ представлен чувством нехватки воздуха при волнении, в душном помещении – у 71,4 %, склонностью к покраснению лица – у 64,3 %, нарушением сна – у 57,1 %, головными болями – у 53,7 %, нарушением функции кишечника – у 53,7 %, онемением кистей и стоп – у 46,4 %, сердцебиением, ощущением замирания сердца – у 46,4 % повышенной потливостью – у 42,9 %, реже – изменением окраски кистей и стоп – у 32,1%, склонностью к побледнению лица – у 25 %, синкопальными состояниями – у 14,3 %.

В РВИИ больных чаще беспокоили нарушение сна (83 %), повышенная потливость (67 %), онемение кистей и стоп (67 %), сердцебиение, замирание сердца (53 %), головные боли (58 %), изменение окраски кистей и стоп (42 %), реже – затруднение дыхания, нарушение функции кишечника (33 %), чувство нехватки воздуха при волнении, в душном помещении (17 %), синкопальные расстройства сознания (6,7 %).

На основании спектральных характеристик ВРС, полученных при обследовании больных с ишемическим инсультом и лиц контрольной группы, все участники были разделены на 4 класса в зависимости от преобладающего типа колебаний сердечного ритма, применяя классификационную схему, предложенную Е. А. Березным и А. М. Рубиным (1997) (табл. 15).

Таблица 15 — Градация диапазонов частот variability ритма сердца у больных в остром периоде ишемического инсульта по сравнению с группой контроля, фоновая запись

| Показатели | Контрольная группа (n = 30) | Основная группа (n = 60) | | |
|--|--------------------------------|--------------------------|-------|-------|
| | | ОПИИ | РВИИ | ПВИИ |
| 1-й класс (HF-волны 0,15–0,40 Гц), % | 33,3 | 10 | 8,75 | 6,25 |
| 2-й класс (LF-волны 0,04–0,15 Гц), % | 43,3 | 40 | 35 | 37,5 |
| 3-й класс (VLF-волны <0,04 Гц), % | 23,3 | 50 | 56,25 | 56,25 |
| 4-й класс (ригидный ритм без волн), % | – | – | – | – |

При оценке временных и спектральных характеристик ВРС в покое выявлено, что у пациентов с церебральной ишемией наблюдалось значительное снижение активности как симпатического, так и парасимпатического звеньев вегетативной регуляции с параллельным смещением контроля сердечного ритма в сторону гуморально-метаболических механизмов, что свидетельствует о переходе на менее совершенный уровень поддержания гомеостатического равновесия. В контрольной группе отмечалось преобладание активности симпатического отдела.

При спектральном анализе ВРС у пациентов основной группы в ОПИИ выявлены низкие значения спектральной мощности ($p < 0,001$). Помимо этого происходило снижение уровня вегетативных влияний: в структуре спектра определялась значительная доля VLF-компонента ($p < 0,001$), указывающая на большой вклад в регуляцию гуморально-метаболических факторов и недостаток сегментарного звена автономной регуляции. VLF достоверно увеличивалась при АОП. Вклад в общую мощность спектра LF также повышен (табл. 16). Недостаточность влияния парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма проявлялась в виде достоверного снижения HF-компонента при частоте 0,15–0,40 Гц по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$) (табл. 16).

Таблица 16 – Спектральные показатели variability ритма сердца в покое и при ортостатической пробе у пациентов во все периоды ишемического инсульта в сравнении с контрольной группой

| Показатели BPC | ОПИИ (n = 60) | | РВИИ (n = 60) | | ПВИИ (n = 60) | | Контрольная группа (n = 30) | |
|----------------------|----------------------------|----------------------------|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|----------------------|
| | фон | АОП | фон | АОП | фон | АОП | фон | АОП |
| | Me [Q1;Q3] | | | | | | | |
| TP, мс ² | 703 [450; 896] **** | 813 [676; 950] **** | 973 [823; 1123] **** ●●● | 1134 [1022; 1246] **** ●●● | 485 [417; 553] **** +++++ | 776 [688; 864] **** +++++ | 2767 [2447; 3087] | 2687 [2378; 2987] |
| VLF, мс ² | 472 [382; 562] **** | 567 [467; 667] **** | 412,3 [342; 482] **** | 644 [564; 724] **** | 304 [256; 359] **** +++++ | 600 [534; 666] **** | 769 [614; 924] | 764 [627; 901] |
| LF, мс ² | 141 [117;165] **** | 186 [154; 218] **** | 392 [369; 415] **** ●●● | 363 [311; 415] **** ●●● | 145 [122; 313] ****+++++ | 160 [131; 189] ****+++++ | 1155 [1009; 1301] | 580 [511; 649] |
| HF, мс ² | 90 [75;98] **** | 60 [50; 72] **** | 169 [156; 180] **** ●●● | 126 [107; 145] **** ●●● | 36 [30; 41] **** +++++ | 16 [10; 20] **** +++++ | 843 [723; 938] | 1343 [1190; 1520] |
| LF/HF | 2 [1,7;2,4] **** | 2,7 [2,3; 3,0] **** | 2,3 [2,0; 2,6] **** ●●● | 2,9 [2,5; 3,2] **** ●● | 4,8 [4,2; 5,4] **** +++++ | 4,8 [4,0; 5,6] **** +++++ | 1,4 [1,2; ; 1,5] | 0,4 [0,3; 0,5] |
| VLF, % | 66,5 [55; 77,1] **** | 68,3 [54,8; 82] **** | 42,3 [36,7; 48] **** ●●● | 56,8 [50,2; 64] **** ●●● | 62,7 [54; 70,7] ****+++++ | 77,3 [67; 87] ****+++++ | 27,8 [22; 33,6] | 28 [23,9; 32,1] |

| | | | | | | | | |
|--------|------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|--------------------|
| LF, % | 20,7 [16,8; 24,8] **** | 23,5 [19; 28] | 40,3 [33,9; 46,8] ●●● | 32 [26,3; 37,7] **** ●●● | 29,9 [23,6; 36,5] ****++++ | 20,7 [15,9; 25,5] ++++ | 41,7 [36; 47] | 22 [17,3; 27,3] |
| HF, % | 13 [10,7; 15,4] **** | 8 [6,6; 9,4] **** | 17,4 [14; 20,8] **** ●●● | 2,6 [2,4; 2,8] **** ●●● | 7,4 [6,5; 8,4] **** +++++ | 2 [1,7; 2,3] **** | 30,5 [24,8; 36] | 50 [45,5; 55] |
| К30/15 | – | 0,96 [0,8; 1,15] **** | – | 0,8 [0,7; 0,9] **** ●●● | – | 0,6 [0,45; 0,75] **** +++++ | – | 2,8 [2,3; 3,2] |

Примечание. Статистическая значимость различий: между показателями основной и контрольной группы, где: **** – $p < 0,001$; – между показателями в ОПИИ и РВИИ, где: ●● – $p < 0,01$; ●●● – $p < 0,001$; между показателями в РВИИ и ПВИИ, где: +++++ – $p < 0,001$.

Показатель высокочастотных колебаний HF в состоянии покоя является важным индикатором адаптационных возможностей организма, при этом у пациентов с церебральной ишемией выявляется значительное снижение парасимпатических резервов, что свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности.

В условиях АОП оценивался показатель K30/15, характеризующий реактивность парасимпатического отдела ВНС. У больных с ИИ нарастала степень напряжения симптоадреналовых реакций и регистрировалась функциональная недостаточность барорефлекторных механизмов, наиболее часто отмечалась парадоксальная реакция на АОП (менее 1,0), что также характеризовало снижение активности парасимпатической системы ВНС ($p < 0,001$). В контроле отмечалась адекватная реакция на АОП (K30:15 – 1,5 и выше) в виде высокой реактивности парасимпатического отдела ВНС. Результаты спектрального анализа у больных в ОПИИ представлены на рисунках 3 и 4.

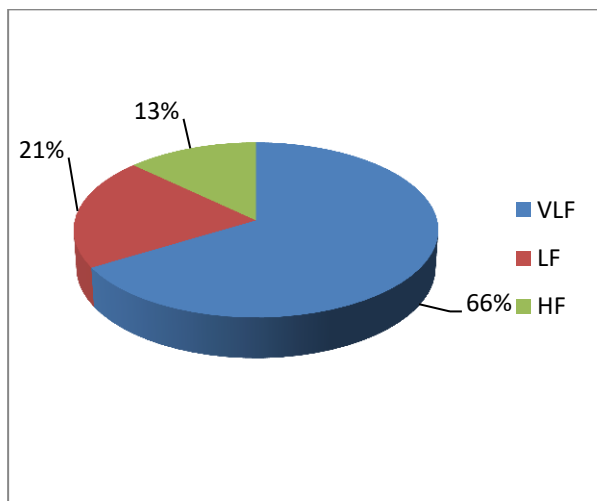


Рисунок 3 – Результаты спектрального анализа вариабельности ритма сердца (фоновая запись) у пациентов в остром периоде ишемического инсульта, мс²/Гц

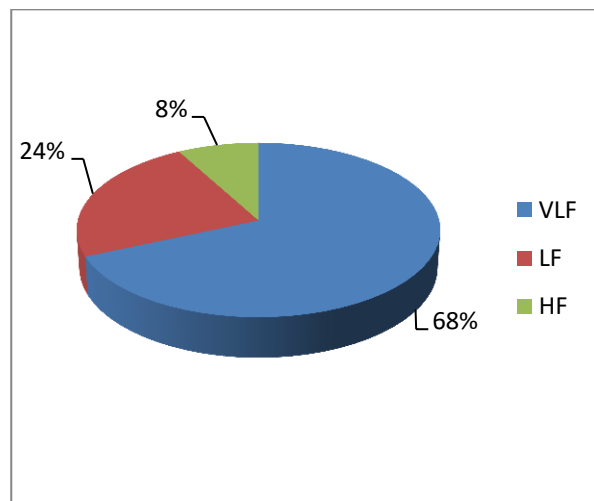


Рисунок 4 – Результаты спектрального анализа вариабельности ритма сердца (активная ортостатическая проба) у пациентов в остром периоде ишемического инсульта, мс²/Гц

При спектральном анализе ВРС у лиц контрольной группы установлены умеренные значения нейрогуморальной модуляции, при этом определялась преобладающая доля LF-компонента, обусловленного усилением симпатического влияния на модуляцию сердечного ритма (рис. 5, 6).

Показатели спектрального анализа у лиц контрольной группы представлены на рисунках 5 и 6.

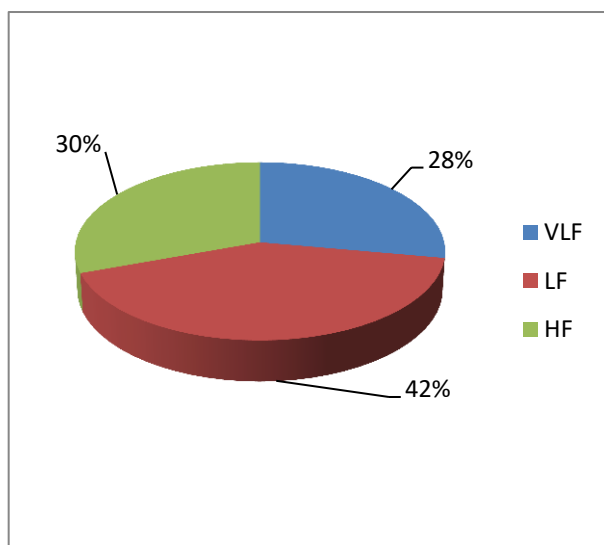


Рисунок 5 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (фоновая запись) у лиц контрольной группы, $\text{мс}^2/\text{Гц}$

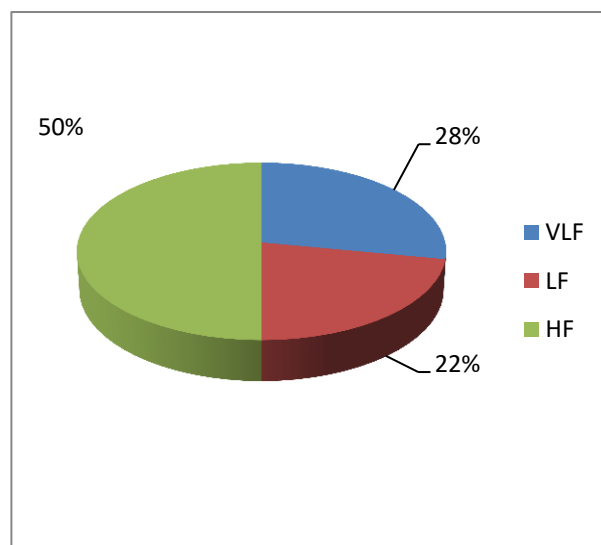


Рисунок 6 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (активная ортостатическая проба) у лиц контрольной группы, $\text{мс}^2/\text{Гц}$

При обследовании пациентов в РВИИ выявлены следующие особенности вегетативной регуляции: исходная запись демонстрирует значительное преобладание гуморально-метаболических механизмов ($p < 0,001$) при выраженной симпатикотонии и резком угнетении парасимпатической активности. Однако динамическое наблюдение показало положительную динамику – достоверное увеличение мощности как симпатических, так и парасимпатических спектральных компонентов ($p < 0,001$). При проведении АОП отмечен дисбаланс вегетативного обеспечения с чрезмерной активацией

гуморальных влияний, нарушением межсистемного взаимодействия и стойким дефицитом парасимпатической модуляции, что свидетельствует о грубых нарушениях вегетативного статуса и существенном ограничении функциональных резервов у данной категории больных.

Динамика симпатико-парасимпатического баланса у больных в РВИИ представлена на рисунках 7, 8.

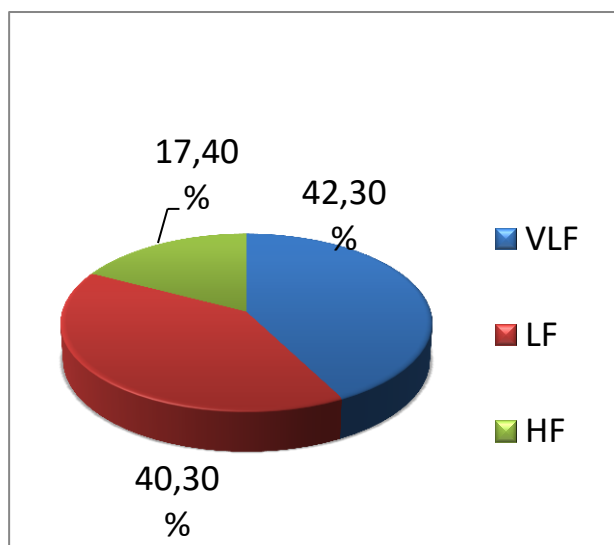


Рисунок 7 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (фоновая запись) у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, мс²/Гц

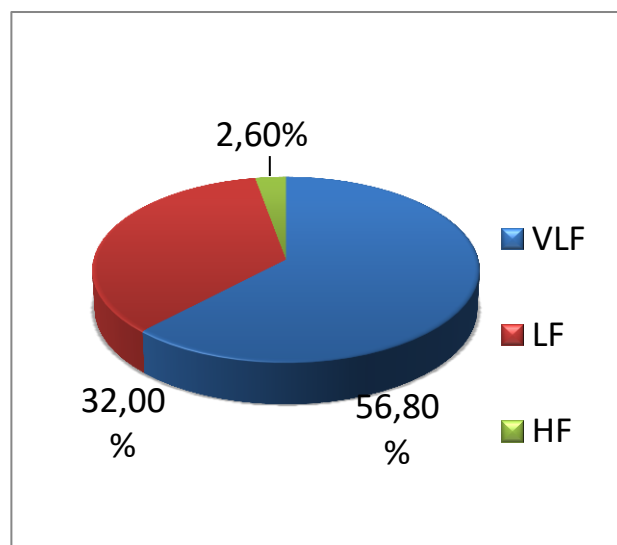


Рисунок 8 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (активная ортостатическая проба) у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, мс²/Гц

Данные спектрального анализа ВРС у больных в ПВИИ демонстрируют низкую общую мощность спектра нейрогуморальной модуляции. Анализ вегетативного баланса выявил доминирование очень низкочастотных колебаний (VLF) на фоне выраженного снижения симпатических и парасимпатических влияний, что свидетельствует о переходе контроля сердечного ритма преимущественно на гуморально-метаболический уровень регуляции. После выполнения активной ортостатической пробы (АОП) отмечается

дополнительное усиление роли VLF-компонента (частота ниже 0.04 Гц), сопровождающееся угнетением как симпатической, так и особенно парасимпатической активности при одновременной гиперкомпенсации гуморальных механизмов. Такая перестройка регуляторных процессов отражает переход от быстрых рефлекторных вегетативных механизмов к более инертным гуморально-метаболическим, которые не обладают достаточной лабильностью для оперативного поддержания гомеостатического равновесия.

Динамика симпатико-парасимпатического баланса у больных в ПВИИ представлена на рисунках 9, 10.

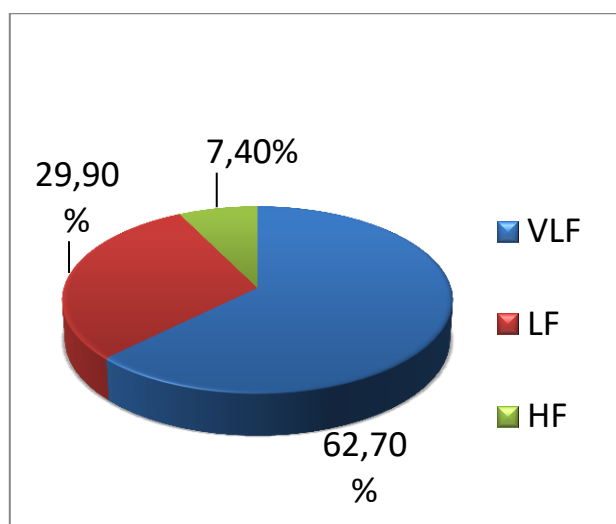


Рисунок 9 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (фоновая запись) у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта, $ms^2/Гц$

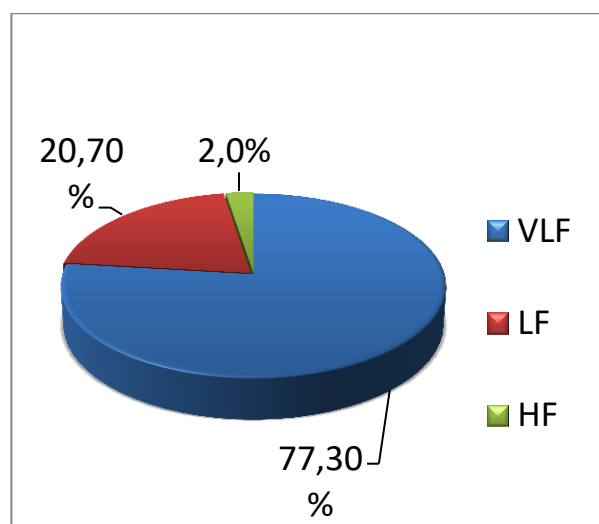


Рисунок 10 – Результаты спектрального анализа variability ритма сердца (активная ортостатическая проба) у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта, $ms^2/Гц$

Таким образом, в РВИИ у пациентов с гемипаретическим синдромом отмечались выраженные дисрегуляторные изменения вегетативного баланса по стрессорному типу: значительное преобладание симпатической активности

сочетается с резким угнетением парасимпатических влияний на фоне общего снижения адаптационных возможностей организма.

В ПВИИ наблюдается качественное изменение характера вегетативных нарушений – происходит прогрессирующее снижение активности симпатического и, особенно, парасимпатического звеньев регуляции. Это приводит к переходу контроля сердечной деятельности с рефлекторных вегетативных механизмов на менее совершенные гуморально-метаболические, которые отличаются инертностью и неспособностью обеспечивать оперативную регуляцию гомеостаза, что клинически проявляется признаками хронической дезадаптации.

3.3. Взаимосвязь функциональных показателей, характеризующих состояние вегетативного обеспечения и микроциркуляторных нарушений на стороне пареза в остром и восстановительных периодах ишемического инсульта

С учетом влияния центральных механизмов вегетативной регуляции на сосудистый тонус периферических сосудов проведено исследование зависимости параметров микроциркуляции на паретичных конечностях от показателей, характеризующих вегетативное обеспечение у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом во всех периодах ИИ.

При анализе корреляционных взаимоотношений между показателями микроциркуляции на стороне пареза (ИФМ, ПМ, СКО, AVLF, ALF, AHF, ACF, %VLF, %LF, %HF, %CF, сосудистый тонус (СТ), внутрисосудистое сопротивление (Rc), %↓ДП, РКК) и показателями вегетативного обеспечения (ТРф., VLFф, LFф, HFф., LFф./HFф., %VLFф., %LFф., %HFф., ТРорт, VLFорт, LFорт, HFорт, LF/HFорт, %VLFорт, %LFорт, %HFорт, K30/15) у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом получены следующие закономерности (рис. 11).

В ОПИИ отмечена сильная положительная корреляционная связь между LFф. и %VLF ($r:+0,77$; $p < 0,05$); HFф. и ALF ($r:+0,79$; $p < 0,05$); HFф. и АНФ ($r:+0,703$; $p < 0,05$); HFф. и %LF ($r:+0,785$; $p < 0,05$); HFф. и ИФМ ($r:+0,76$; $p < 0,05$); %HFф. и АНФ ($r:+0,8$; $p < 0,05$).

Сильные отрицательные корреляции выявлены между LFф./HFф. и АНФ ($r:-0,76$; $p < 0,05$); LFф. и Rс ($r:-0,9$; $p < 0,05$); TPф и Rс ($r:-0,75$; $p < 0,05$).

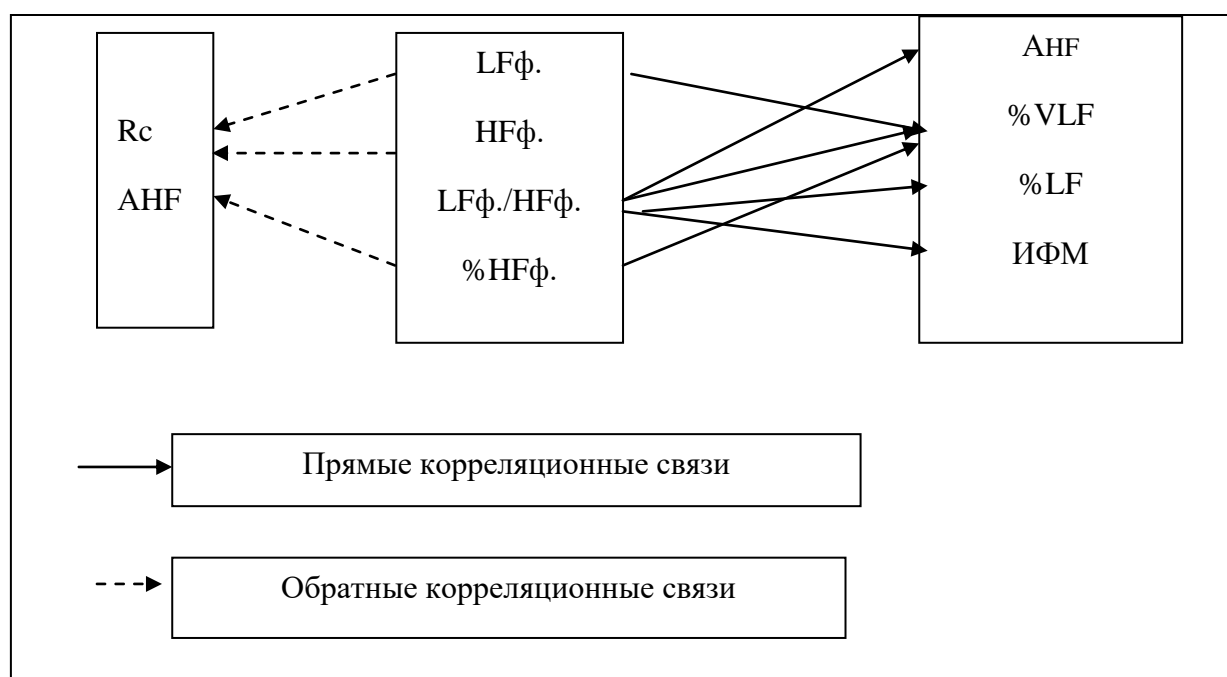


Рисунок 11 – Зависимость показателей микроциркуляции на стороне пареза от показателей вегетативной регуляции у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

При спектральном анализе ВРС в ОПИИ у пациентов с ИИ выявлены низкие значения спектральной мощности с превалирующей долей VLF-компонента, указывающая на большой вклад в регуляцию гуморально-метаболических факторов и недостаток сегментарного звена автономной регуляции, а также повышением вклада в общую мощность спектра LF. Как при фоновой записи, так и в АОП наблюдалось недостаточное влияния парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма и низкий парасимпатический резерв, который влечет за собой снижение активных

механизмов модуляции тканевого кровотока, снижение индекса флуксоций и явления затруднения венозного оттока из микроциркуляторного русла на стороне пареза.

В РВИИ отмечена сильная положительная корреляционная связь между %LФорт. и %CF ($r:+0,7$; $p < 0,05$); %НФорт. и СКО ($r:+0,7$; $p < 0,05$); %НФорт. и ALF ($r:+0,7$; $p < 0,05$). Средние положительные корреляции наблюдались между %НФорт. и АНФ ($r:+0,54$; $p < 0,05$); %LFф. и СТ ($r:+0,6$; $p < 0,05$) (рис. 12).

Сильные отрицательные корреляции выявлены между %VLФорт. и СКО ($r:-0,7$; $p < 0,05$); %LФорт. и ИФМ ($r:-0,7$; $p < 0,05$). Средние отрицательные корреляции – между %LФорт. и %LF ($r:-0,6$; $p < 0,05$); %LFф. и %LF ($r:-0,5$; $p < 0,05$); К30/15 и СТ ($r:-0,6$; $p < 0,05$); %VLФф. и СТ ($r:-0,6$; $p < 0,05$) (рис. 12).

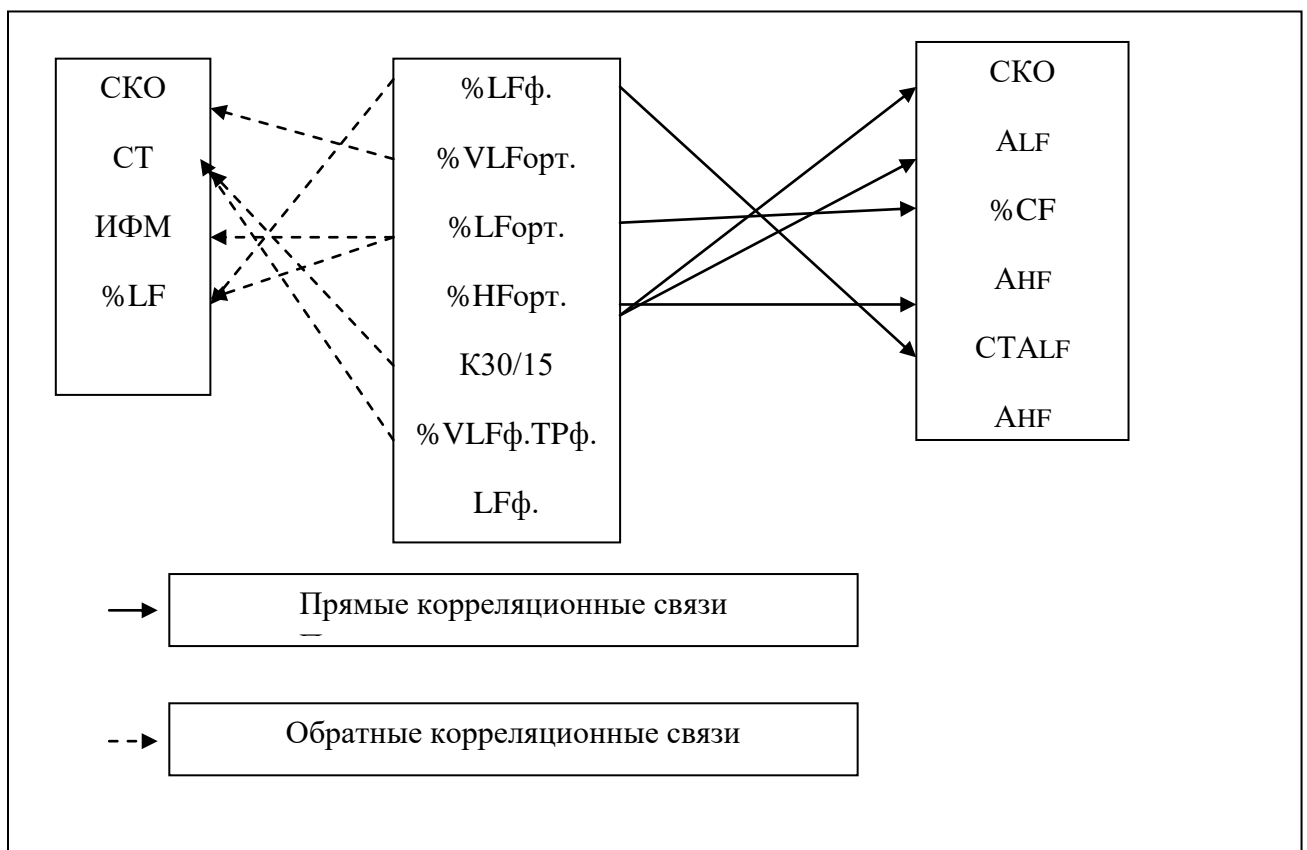


Рисунок 12 – Зависимость показателей микроциркуляции на стороне пареза от показателей вегетативной регуляции у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта

В РВИИ, как и в ОПИИ, отмечалась выраженная активация гуморально-метаболических влияний на фоне преобладания симпатической активности и угнетения парасимпатических влияний. После проведения АОП вегетативное обеспечение характеризуется избыточной активацией гуморально-метаболических влияний с одновременным снижением баланса отделов ВНС в сочетании с низкой активностью парасимпатических влияний, что позволяет говорить о низком адаптационном резерве пациентов с ИИ. В то же время на паретичных конечностях наблюдается преобладание пассивных механизмов регуляции тканевого кровотока, что проявляется в снижении ИФМ, СКО, снижении ALF и %LF, увеличение АНФ и сосудистого тонуса. В этих условиях, как в покое, так и при функциональной нагрузке, нарастает ухудшение венозного оттока, что приводит к усилению явлений застоя и стаза в микроциркуляторном русле, сочетающегося с выраженным спазмом приносящих артериол.

В ПВИИ отмечена сильная положительная корреляционная связь между ТРф. и ПМ ($r: +0,8; p < 0,05$); %HFф. и СКО ($r: +0,67; p < 0,05$); %HFф. и ALF ($r: +0,86; p < 0,05$); %HFф. и АНФ ($r: +0,7; p < 0,05$); %HFорт. и ПМ ($r: +0,76; p < 0,05$) (рис.13).

В ПВИИ наблюдалась сильная отрицательная корреляционная связь между LFф./HFф. и СКО ($r: -0,6; p < 0,05$); LFф./HFф. и ALF ($r: -0,7; p < 0,05$); LFф./HFф. и %LF ($r: -0,7; p < 0,05$); %VLFф. и ALF ($r: -0,9; p < 0,05$); %VLFф. и AVLF ($r: -0,8; p < 0,05$); %VLFф. и АНФ ($r: -0,7; p < 0,05$); %LFф. и %LF ($r: -0,7; p < 0,05$); %LFорт. и AVLF ($r: -0,7; p < 0,05$); %LFорт. и ALF ($r: -0,7; p < 0,05$) (рис. 13).

В ПВИИ регистрировалась низкая общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции, влияющая на степень перфузии тканей (ПМ), с преобладанием очень низкочастотных волн, обратно влияющих на амплитуды гуморально-метаболического (AVLF), миогенного (ALF) и дыхательного компонента (АНФ) микроциркуляторного спектра на паретичных конечностях.

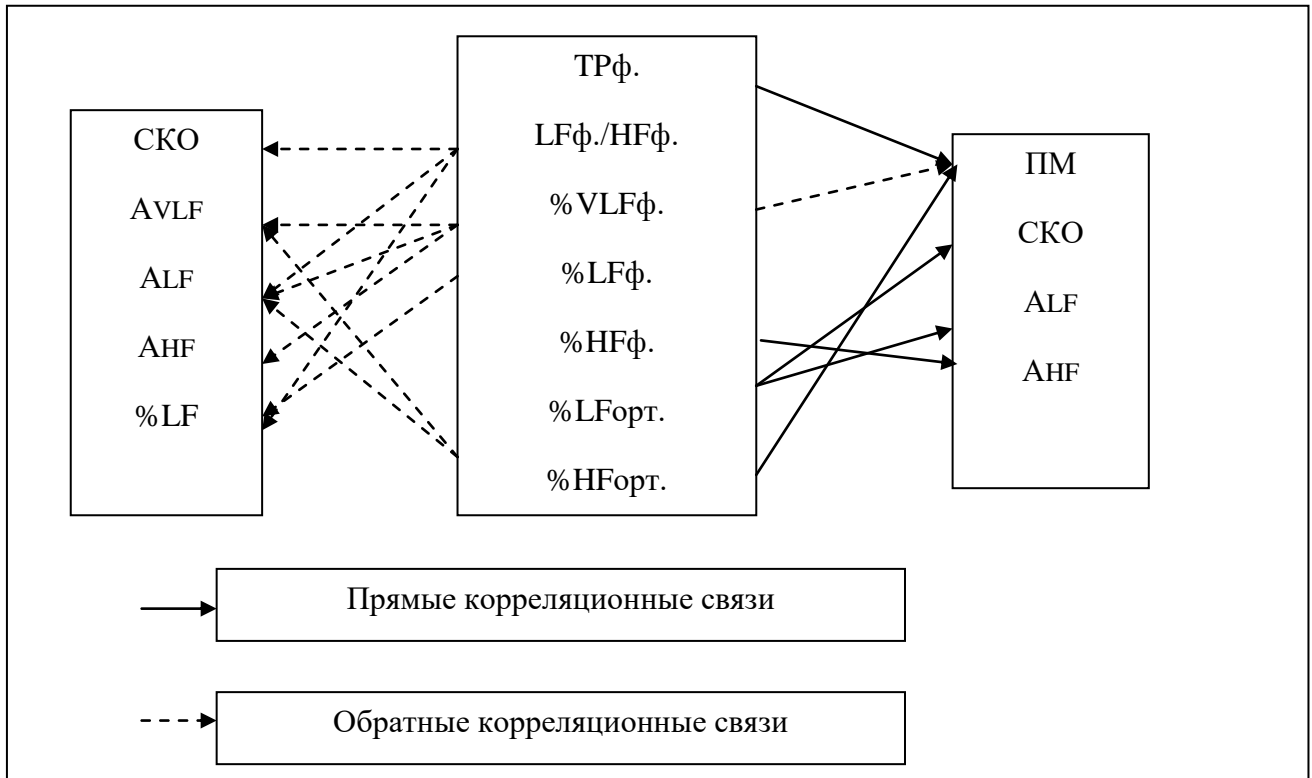


Рисунок 13 – Зависимость показателей микроциркуляции на стороне пареза от показателей вегетативной регуляции у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта

Низкие симпатико-парасимпатические влияния на вегетативный тонус воздействуют на изменчивость кровотока в микроциркуляторном русле (СКО) и характеризуют переход на гуморально-метаболический уровень. В активной ортостатической пробе вклад VLF-компонента еще более увеличивается, при этом вегетативное обеспечение характеризуется повышенной активацией симпатического отдела ВНС (%LFорт.), что снижает вклад активных механизмов модуляции кровотока (AVLF и ALF) в микроциркуляторном русле.

Таким образом, во все периоды ИИ низкая общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции с гиперсимпатикотонией, усиление гуморально-метаболических влияний приводит к уменьшению перфузии тканей, снижению активных механизмов регуляции кровотока и усилению пассивных, снижению индекса флаксмоций и явлениям затруднения венозного оттока из МЦР, сочетающегося с выраженным спазмом приносящих артериол на стороне пареза.

Глава 4. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

4.1. Исследование коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединного нерва на здоровой и паретичной конечностях в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта

Для изучения особенностей проведения афферентной волны возбуждения по путям общей чувствительности, проходящим преимущественно в задних столбах спинного мозга через стволовые отделы и спиноталамический тракт в кору, проведен анализ ответов на коротколатентную соматосенсорную стимуляцию срединного нерва на всем протяжении соматосенсорного пути – от периферических до корковых отделов на здоровой и паретичной конечностях в ОПИИ и РВИИ.

В результате анализа данных соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) на здоровой и паретичной конечностях у пациентов основной группы в ОПИИ и РВИИ выявлены достоверные изменения ряда электрофизиологических показателей, характеризующих состояние афферентных сенсорных систем (табл. 17).

При тестировании срединного нерва в ОПИИ на паретичной стороне в сравнении с контралатеральной конечностью выявлено достоверно значимое увеличение латентности и уменьшение амплитуды компонента N9 до 11,6 мс ($p < 0,001$) и 1,1 мкВ ($p < 0,001$) соответственно, что свидетельствует о замедлении проведения возбуждения по афферентным путям через плечевое сплетение. На здоровой конечности по сравнению с нормативными показателями также отмечено незначительное замедление проведения и снижение амплитуды компонента плечевого сплетения до 2,8 мкВ.

Таблица 17 – Соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции n. medianus на здоровой и паретичной конечностях в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта (n = 30)

| Показатели ССВП | | Нормативные значения | ОПИИ | | РВИИ | |
|--------------------|---------|-------------------------|-------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|
| | | | здоровая сторона | сторона пареза | здоровая сторона | сторона пареза |
| | | | Me [Q1;Q3] | | | |
| Латентность, мс | N9 | 9,6 ± 0,7 | 9,6 [9,1; 10,2] | 11,6 [11,3; 12] **** | 11,5 [10,3; 12,6] ++++ | 13,1 [11,5; 14,8] *** ●●● |
| | N11 | – | 12,8 [12,1; 13,6] | 11,9 [11,6; 12,2] **** | 12,2 [11,8; 12,5] ++ | 13,6 [13,3; 14] *** ●●● |
| | N13 | 13,2 ± 0,8 | 13,4 [13,1; 13,8] | 13,4 [12,8; 14,1] | 13,5 [13; 14,2] | 14,3 [13,8; 14,7] **** ●●● |
| | N20 | 18,9 ± 1,0 | 20,5 [19,9; 21,5] | 20 [19,8; 20,4] **** | 21,2 [20,5; 21,9] ++ | 22,4 [21,4; 23,5] **** ●●● |
| Интервал, мс | N9–N13 | 3,5 ± 0,4 | 3,9 [3,1; 4,6] | 3,3 [2,3; 4,4] | 3,0 [2,3; 3,9] +++ | 3,4 [3,1; 3,9] |
| | N13–N20 | 5,8 ± 0,5 | 6,6 [5,7; 7,6] | 8,0 [7,3; 8,8] **** | 7,7 [6,7; 8,3] +++ | 8,2 [6,9; 10,1] |
| | N9–N20 | 9,2 ± 0,5 | 9,8 [8,8; 11,2] | 9 [8,5; 9,7] ** | 9,7 [8; 11,3] | 9,6 [8,5; 10,8] |
| Амплитуда, мкВ | N9 | 5,4 ± 2,5 | 2,8 [1,6; 3,9] | 1,1 [0,7; 1,4] **** | 2,4 [1,2; 3,2] | 1,8 [0,9; 2,4] * ●●● |
| | N20 | 2,8 ± 1,6 | 1,7 [1; 2,3] | 1 [0,6; 1,6] | 2,4 [1,6; 3,1] ++ | 1,5 [1,1; 1,8] **** |

Примечание. Статистическая значимость различий: между показателями здоровой и паретичной конечности одного периода ИИ, где: * – p < 0,05; ** – p < 0,02; *** – p < 0,01; **** – p < 0,001; – между показателями на паретичной конечности в ОПИИ и РВИИ, где: ●●● – p < 0,001; между а здоровой конечности в ОПИИ и РВИИ, где: ++ – p < 0,02; +++ – p < 0,01; ++++ – p < 0,001.

Выявлено двустороннее увеличение межпикового интервала N13–N20, которое составило 8,0 ($p < 0,001$) и 6,6 мс на паретичной и здоровой конечностях соответственно, характеризующее время центрального проведения от нижних отделов ствола до соматосенсорной зоны коры головного мозга.

Незначительно увеличена латентность пика N20 по сравнению с нормативным показателем как на здоровой, так и на паретичной конечности до 20,5 и 20 мс соответственно и резко снижена амплитуда компонента на паретичной стороне до 1 мкВ, обусловленная очагом инфаркта в контралатеральном полушарии головного мозга и характеризующая задержку первичной корковой активации соматосенсорной коры обоих полушарий.

При тестировании срединного нерва в РВИИ как на паретичной, так и на здоровой конечности наблюдалось достоверное увеличение латентности пика N9, которая составила 13,1 и 11,5 мс соответственно ($p < 0,01$), и снижение его амплитуды до 1,8 и 2,4 мкВ ($p < 0,05$), при этом задержка проведения импульса по волокнам плечевого сплетения на стороне пареза была более выражена, чем в ОПИИ.

В РВИИ на стороне пареза выявлено увеличение латентности компонента N13 до 14,3 мс ($p < 0,001$), отражающее задержку постсинаптической активации ядер продолговатого мозга. Как на стороне пареза, так и на здоровой конечности было отмечено увеличение латентности межпикового интервала N13–N20, которая составила 8,2 и 7,7 мс соответственно, что свидетельствует о нарушении проведения афферентного сигнала между шейным утолщением и первичной соматосенсорной зоной коры головного мозга.

Латентность пика N20 была повышена с обеих сторон, при этом более выражена на паретичной конечности – 22,4 мс ($p < 0,001$), амплитуда компонента на паретичной стороне резко снижена до 1,5 мкВ ($p < 0,001$), что свидетельствует о двусторонней задержке первичной корковой активации соматосенсорной коры и наличии постинфарктных изменений вещества мозга.

При сравнительном анализе показателей ССВП в ОПИИ и РВИИ в динамике было выявлено увеличение латентности компонента N9 на здоровой

конечности – 9,6 и 11,5 мс ($p < 0,001$) соответственно, что указывает на афферентное замедление проведения импульса через плечевое сплетение, при этом на стороне пареза отмечается увеличение латентности N9 до 13,1 мс ($p < 0,001$) и положительная динамика в виде увеличения амплитуды N9 до 1,8 мкВ ($p < 0,001$).

В РВИИ по сравнению с ОПИИ на стороне пареза выявлено достоверное увеличение латентности компонентов N11, N13 и N20 до 13,6; 14,3 и 22,4 мс соответственно ($p < 0,001$), отражающее задержку восходящего сигнала на уровне VI–VII по волокнам задних рогов, постсинаптической активации ядер продолговатого мозга и первичной корковой активации соматосенсорной коры.

На здоровой конечности к РВИИ было отмечено достоверное увеличение латентности межпикового интервала N13–N20, которая составила 7,7 мс, что свидетельствует о замедлении проведения афферентного сигнала между шейным утолщением и первичной соматосенсорной зоной коры головного мозга.

Латентность пика N20 на здоровой конечности в РВИИ была достоверно больше, чем в ОПИИ и составила 21,2 ($p < 0,001$) и 20,5 мс, при этом амплитуда N20 к РВИИ регистрировалась достоверно выше – 2,4 мкВ ($p < 0,02$), что характеризует замедление первичной корковой активации соматосенсорной коры.

При сравнительной оценке состояния афферентных сенсорных систем с помощью метода ССВП как в ОПИИ, так и в РВИИ выявлено нарушение проводимости по афферентным проводящим структурам на периферическом уровне на стороне пареза, обусловленное демиелинизирующим процессом, на здоровой конечности – в РВИИ.

По данным регистрации ССВП, в обоих периодах ИИ отмечено двустороннее увеличение времени центрального проведения от нижних отделов ствола до соматосенсорной зоны коры головного мозга, при этом более выраженное на стороне пареза.

В обоих периодах выявлена задержка первичной корковой активации соматосенсорной зоны коры головного мозга, при этом более грубые изменения амплитуды и латенции коркового компонента отмечались на стороне пареза, что обусловлено поражением центрального звена и зоной инфаркта головного мозга.

Результаты исследования показали, что у пациентов с ИИ с характерным двигательным дефицитом в виде гемипареза различной степени выраженности снижение показателей нервно-мышечной проводимости на всем протяжении соматосенсорного пути регистрировалось с двух сторон, однако достоверно ниже на стороне гемипареза, при этом более грубые изменения наблюдались в РВИИ.

4.2. Исследование функционального состояния нервно-мышечного аппарата

в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта

Клинические проявления инсульта формируется не только первичным очаговым поражением, но и общепризнанным феноменом диашиза – функциональных изменений в связанных с очагом поражения отделах ЦНС системой проводящих путей. Одновременное или последовательное повреждение анатомически и функционально связанных мозговых структур вызывает более тяжелый общий неврологический дефицит [5].

Очаговое поражение головного мозга сопровождается структурно-функциональными изменениями как центрального, так и периферического звена нервной системы с вовлечением в патологический процесс афферентного и эфферентного компонентов рефлекторной дуги по механизму двусторонней периферической деафферентации. Нервно-мышечные нарушения вызываются компрессионно-ишемическими факторами (туннельные синдромы и контрактуры паретичных мышц) на паретичной конечности, а также реорганизацией взаимовлияний клеточных пулов функциональных систем вследствие феномена диашиза.

С целью изучения особенностей нервно-мышечного аппарата в раннем и позднем периоде ИИ проведен анализ биоэлектрической активности мышц и периферических нервов методом СЭНМГ.

При обследовании в динамике у 20 % легкий гемипарез восстановился до рефлекторного, у 2,5 % умеренный трансформировался в легкий.

При анализе данных СЭНМГ в обследованной группе из 80 больных в РВИИ были выявлены достоверные изменения ряда электрофизиологических показателей, характеризующих состояние периферических нервов (табл. 18).

При тестировании срединного нерва в РВИИ на паретичной стороне в сравнении с контралатеральной конечностью отмечено достоверное снижение амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции, которая в дистальной точке стимуляции составила 4,39 ($p < 0,001$) и 5,84 мВ соответственно, в проксимальной – 4,32 ($p < 0,01$) и 5,36 мВ. Выявлялось увеличение латентностей М-ответов на обеих конечностях. Показатель дистальной латентности при стимуляции срединного нерва составил 3,75 мс – на стороне пареза и 3,8 мс – на здоровой конечности (в норме – 3,50 мс). Длительность М-ответов в обеих точках стимуляции находилась в пределах нормы без четкой разницы сторон. СРВ по моторному волокну была достоверно ниже на стороне пареза – 50,39 м/с (в норме – >50 м/с), на здоровой конечности – 53,56 м/с ($p < 0,001$).

С обеих сторон было выявлено снижение амплитуды сенсорного ответа (потенциала действия), более выраженное на стороне пареза – 3,03 мкВ и 3,52 мкВ – на здоровой конечности (в норме – >6 мкВ). Латентность потенциала действия была достоверно выше на стороне пареза ($p < 0,001$). СРВс по чувствительному волокну на здоровой конечности регистрировалась в пределах нормы – 56,50 м/с, а на стороне пареза была достоверно снижена – 46,06 м/с ($p < 0,001$). По сравнению с нормативным значением значительно возрастала на обеих конечностях резидуальная латентность, характеризующая задержку проведения импульса по терминалям срединного нерва.

Таблица 18 — Показатели стимуляционной электронейромиографии верхних конечностей в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта

| ЭНМГ-показатели | Нормативные значения | Исследуемый нерв (срединный нерв) | | | | | |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------|
| | | Основная группа (n = 80) | | | | Контрольная группа (n = 30) | |
| | | РВИИ | | ПВИИ | | | |
| | | здоровая сторона | сторона пареза | здоровая сторона | сторона пареза | справа | слева |
| | | Me [Q1;Q3] | | | | | |
| Амплитуда М-ответа, мВ дистальная | >3,5 | 5,84 [4,24; 7,24] | 4,39 [3,13; 5,53] **** ×××× | 4,8 [3,13; 6,4] +++ ×××× | 3,1 [2,1; 3,9] **** •••×××× | 6,56 [5,18; 7,84] | 6,43 [5; 7,71] |
| проксимальная | >3,5 | 5,36 [3,83; 6,84] | 4,32 [2,72; 5,54] *** ×××× | 4,7 [3,2; 5,9] + ××× | 3,7 [2,15; 4,1] *** •×××× | 5,99 [4,45; 7,52] | 5,76 [4,18; 7,04] |
| Латентность, мс дистальная | 3,5 ± 0,1 | 3,8 [3,24; 4,25] | 3,75 [3,27; 4,36] | 3,9 [3,63; 4,36] ×××× | 3,9 [3,75; 4,05] ×××× | 3,5 [3,03; 4,15] | 3,4 [2,87; 3,9] |
| проксимальная | — | 8,4 [7,6; 9,15] | 8,54 [7,66; 9,61] | 8,7 [8,23; 9,37] × | 8,9 [8,1; 9,82] × | 8,3 [7,82; 8,87] | 8,4 [7,76; 9,25] |
| Длительность, мс дистальная | <7,6 | 5,63 [4,96; 6,56] | 5,78 [5,24; 6,51] | 5,8 [5,32; 6,37] × | 5,85 [5,45; 6,25] ××× | 5,5 [5,3; 5,73] | 5,6 [5,34; 5,9] |
| проксимальная | <7,6 | 5,87 [5,33; 6,4] | 6,11 [5,43; 6,78] ×× | 6,1 [5,62; 6,77] ×××× | 6,2 [6,67; 6,88] ×××× | 5,6 [5,34; 5,98] | 5,56 [5,22; 5,9] |

| | | | | | | | |
|---------------------------------|--------|--------------------------------------|--|--------------------------------------|---|------------------------|-------------------------|
| СРВм, м/с | ≥50 | 53,56 [49,72; 56,4] xxx | 50,39 [46,2; 53,49] **** xxx | 52 [49,6; 54,15] ++ xxxx | 49,1 [46,2; 51] **** xxxx | 59,4 [55,1; 62,7] | 60,1 [57,1; 63] |
| Амплитуда ПД, мкВ | >6 | 3,52 [1,56; 5,87] xxxx | 3,03 [1,88; 4,77] ^{xxxx} | 3,5 [2,5; 4,5] ^{xxxx} | 2,8 [2,3; 3,2] **** xxxx | 6,7 [5,82; 7,87] | 6,8 [5,85; 7,84] |
| Латентность ПД, мс | | 2,23 [1,93; 2,53] | 2,8 [2,3; 3,43] ^{****} xxx | 2,1 [1,8; 2,4] ⁺ | 2,9 [2,36; 3,44] **** xxx | 2,2 [1,5; 3] | 2,2 [1,5; 3] |
| СРВс, м/с | ≥50 | 56,50 [50,36; 61,43] [×] | 46,06 [39,38; 51,27] **** xxxx | 55,5 [47,9; 61,29] ^{xxx} | 44,1 [39,24; 47,9] **** xxxx | 60,3 [58,88; 61,71] | 58,06 [53,43; 62,71] |
| Резидуальная латентность, мс | ≤2,5 | 2,67 [2,33; 3,12] xxxx | 2,92 [2,38; 3,55] xxxx | 2,89 [2,58; 3,2] +++ xxxx | 3,05 [2,44; 3,78] ^{xxxx} | 1,8 [1,4; 2,22] | 2,2 [1,62; 2,7] |
| Км/с | 90–100 | 97,72 [84,3; 113,23] | 116,11 [92,31; 142,93] **** xxx | 98,8 [91,92; 106,68] | 119,35 [103,57; 137,12] **** xxxx | 95,9 [93,27; 98,52] | 98,8 [94,55; 102] |

Примечание. Статистическая значимость различий: между показателями здоровой и паретичной конечности одного периода ИИ, где: *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$; – между показателями на паретичной конечности в РВИИ и ПВИИ, где: • – $p < 0,05$; ••• – $p < 0,001$; между показателями на здоровой конечности в РВИИ и ПВИИ, где: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,02$; +++ – $p < 0,01$; между показателями основной и контрольной группы, где: × – $p < 0,02$; ×× – $p < 0,02$; ××× – $p < 0,01$; ×××× – $p < 0,001$.

При оценке мото-сенсорного коэффициента (Км/с) на стороне пареза в РВИИ у 15 % больных отмечалось преимущественно поражение двигательных волокон срединного нерва, у 75 % – чувствительных волокон, у 10 % показатели регистрировались в пределах нормальных значений; на здоровой конечности у 30 % наблюдалось преимущественное поражение двигательных волокон, у 35 % – чувствительных, у 35 % значения находились в пределах нормы.

Анализ результатов СЭНМГ в динамике в ПВИИ показал более выраженные в сравнении с прежними аналогичные изменения на паретичной стороне, чем на контрлатеральной конечности. Амплитуда максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции срединного нерва на паретичной конечности в сравнении с контрлатеральной была достоверно снижена и в дистальной точке стимуляции составила 3,1 ($p < 0,001$) и 4,8 мВ соответственно, в проксимальной точке стимуляции – 3,7 ($p < 0,01$) и 4,7 мВ. Выявлялось увеличение латентностей М-ответов на обеих конечностях. Дистальная латентность при стимуляции срединного нерва – 3,9 мс на стороне пареза и 3,9 мс – на здоровой конечности (в норме – $3,50 \pm 0,1$ мс). Длительность М-ответов в обеих точках стимуляции отмечалась в пределах нормы без четкой разницы сторон. СРВм была достоверно ниже на стороне пареза – 49,1 м/с (в норме – >50 м/с), на здоровой конечности – 52 м/с ($p < 0,001$).

С обеих сторон было выявлено снижение амплитуды сенсорного ответа, более выраженное на стороне пареза, – 2,08 мкВ ($p < 0,001$), на здоровой конечности – 3,5 мкВ (в норме – больше 6 мкВ). Латентность потенциала действия была достоверно выше на стороне пареза – 2,9 мс ($p < 0,001$), на здоровой конечности – 2,1 мс. СРВс на здоровой конечности регистрировалась в пределах нормы – 55,5 м/с, а на стороне пареза была достоверно снижена – 44,1 м/с ($p < 0,001$). Резидуальная латентность была увеличена на обеих конечностях, более выражено на стороне пареза – 3,05 мс, на здоровой стороне – 2,89 мс.

При оценке Км/с на стороне пареза в ПВИИ у 15% отмечалось преимущественно поражение двигательных волокон срединного нерва, у 80% –

доминировало поражение чувствительных волокон, у 5% показатели регистрировались в пределах нормальных значений; на здоровой конечности у 30% наблюдалось преимущественное поражение двигательных волокон, у 35% – чувствительных, у 35% – норма.

При тестировании срединного нерва в контрольной группе при сравнении показателей СЭНМГ достоверных различий не выявлено. Амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции составляли справа 6,56 и 5,99 мВ, слева – 6,43 и 5,76 мВ соответственно. Дистальная латентность при стимуляции срединного нерва отмечалась в пределах нормы и составила справа 3,5 мс, слева – 3,4 мс. Длительность М-ответов в обеих точках стимуляции отмечалась в пределах нормы без четкой разницы сторон. СРВм не имела достоверных различий и составила справа – 59,4 м/с, слева – 60,1 м/с.

Амплитуда и латентность потенциала действия, СРВ по чувствительному волокну конечности с обеих сторон регистрировались в пределах нормы без достоверных различий, при этом последняя составила справа 60,30 м/с, слева – 58,06 м/с. Показатель резидуальной латентности справа – 1,8 мс, слева – 2,2 мс.

При сравнительном анализе данных СЭНМГ на здоровой и паретичной конечностях в РВИИ и ПВИИ было выявлено достоверное изменение ряда электрофизиологических показателей. В ПВИИ, по сравнению с РВИИ, отмечалось достоверное снижение амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции как на паретичной, так и на здоровой конечности, при этом более выраженное снижение выявлено на пораженной конечности – 3,1 ($p < 0,001$) и 3,7 мВ ($p < 0,05$), на здоровой – 4,8 ($p < 0,01$) и 4,7 мВ ($p < 0,05$) соответственно. СРВм на здоровой конечности к ПВИИ была достоверно ниже – 52 м/с ($p < 0,02$). Также на здоровой конечности достоверно увеличился показатель резидуальной латентности по сравнению с показателем в РВИИ, характеризующим задержку проведения импульса по терминалям срединного нерва.

При сравнительном анализе данных СЭНМГ, полученных у обследованных основной и контрольной групп, были выявлены достоверно более низкие показатели амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции срединного нерва ($p < 0,001$): на здоровой стороне – в РВИИ и на паретичной стороне – в обоих периодах. Отмечено достоверное увеличение дистальной ($p < 0,001$) и проксимальной ($p < 0,05$) латентностей М-ответов на обеих конечностях в РВИИ. Длительность М-ответа в дистальной точке стимуляции была достоверно выше в ПВИИ как на паретичной ($p < 0,01$), так и на здоровой конечности ($p < 0,05$), при этом длительность М-ответа в проксимальной точке стимуляции была достоверно выше в РВИИ на стороне пареза ($p < 0,02$) и в ПВИИ – на обеих конечностях ($p < 0,001$). СРВм была достоверно ниже с обеих сторон в РВИИ и ПВИИ ($p < 0,001$).

В основной группе, по сравнению с контрольной, с обеих сторон как в РВИИ, так и в ПВИИ было выявлено достоверное снижение амплитуды сенсорного ответа, более выраженное на стороне пареза ($p < 0,001$). Латентность потенциала действия была достоверно выше на стороне пареза в обоих периодах ИИ ($p < 0,01$). СРВс регистрировалась достоверно ниже в обоих периодах с обеих сторон, при этом более выраженное замедление отмечалось на стороне пареза как в РВИИ, так и в ПВИИ ($p < 0,001$). Резидуальная латентность в основной группе была достоверно выше на обеих конечностях как в РВИИ, так и в ПВИИ, при этом более грубая задержка проведения импульса по терминалям срединного нерва отмечалась на паретичной стороне ($p < 0,001$).

Анализ электрофизиологических данных как в РВИИ, так и в ПВИИ у пациентов с двигательным дефицитом в виде гемипареза различной степени выраженности показал, что на стороне пареза показатели проводимости по срединному нерву были достоверно ниже, чем на здоровой конечности, при этом более грубые изменения регистрировались в ПВИИ. Однако значения проводимости по срединному нерву на здоровой конечности к ПВИИ усугубились, при этом задержка проведения импульса по терминальным

волокнам срединного нерва регистрировалась в обоих периодах восстановления. На паретичной конечности отмечалось преимущественное поражение чувствительных волокон, характер поражения носил аксонально-демиелинизирующий характер.

Таким образом, проведенный анализ нервно-мышечных нарушений у пациентов с ИИ с характерным двигательным дефицитом в виде гемипареза различной степени выраженности показал, что значения нервно-мышечной проводимости были достоверно ниже, чем на здоровой конечности, более грубые изменения наблюдались в ПВИИ в виде аксонально-демиелинизирующего поражения периферических нервов. При этом на здоровой конечности также наблюдались нарушения нервно-мышечной проводимости, которые усугублялись в ПВИИ. Следовательно, у пациентов была нарушена не только центральная, но и периферическая нервно-мышечная проводимость, причем с двух сторон.

С целью изучения особенностей проведения афферентной волны возбуждения по путям общей чувствительности, проходящим преимущественно в задних столбах спинного мозга через стволовые отделы и спиноталамический тракт в кору, проведен анализ ответов на коротколатентную соматосенсорную стимуляцию срединного нерва на всем протяжении соматосенсорного пути – от периферических до корковых отделов на здоровой и паретичной конечностях в ОПИИ и РВИИ и ЭНМГ в РВИИ и ПВИИ.

У пациентов с ИИ и гемипаретическим синдромом выявлена задержка первичной активации соматосенсорной коры обоих полушарий и наличие очага инфаркта в контрлатеральном от паретичной конечности полушарии головного мозга (резко снижена амплитуда компонента на паретичной стороне до 1 мкВ, увеличена латентность пика N20 на паретичной конечности – до 20 мс, на здоровой – до 20,5 мс), кроме того нарушено центральное двустороннее проведение от нижних отделов ствола до соматосенсорной зоны коры головного мозга (увеличение межпикового интервала N13–N20, которое составило 8,0 мс ($p < 0,001$) и 6,6 мс.

В РВИИ по сравнению с ОПИИ на стороне пареза выявлено достоверное увеличение латентности компонентов N11, N13 и N20 до 13,6; 14,3 и 22,4 соответственно ($p < 0,001$), отражающее задержку восходящего сигнала на уровне VI–VII по волокнам задних рогов, постсинаптической активации ядер продолговатого мозга и первичной корковой активации соматосенсорной коры.

Известно, что после перенесенного острого мозгового инсульта с поражением корково-спинномозгового пути происходит резкое прекращение корковых влияний на спинальные мотонейроны. В результате α -мотонейроны передних рогов, лишённые нормальной афферентации, переходят в состояние функционального блока ("диалитический паралич"), что приводит к их временной неспособности участвовать в двигательной регуляции [5, 166].

Это подтверждается показателями ССВП в ОПИИ на стороне пареза, где достоверно отмечалась задержка проведения по афферентным путям периферического отдела нервной системы, двустороннее замедление проведения импульса через спинной мозг, ствольные структуры до соматосенсорной зоны коры головного мозга (и на стороне пареза, и на здоровой конечности определялось увеличение латентности межпикового интервала N13–N20 до 8,2 и 7,7 мс соответственно), активация которой значительно снижена на стороне, контралатеральной парезу, что обусловлено поражением центрального звена и зоны инфаркта головного мозга.

Анализ нейрональной проводимости у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом показал, что на стороне моторного дефицита и на здоровой конечности имеются особенности характера и степени поражения в зависимости от периода ИИ.

Периферическая деафферентация в ОПИИ характеризовалась замедлением проведения возбуждения по афферентным путям через плечевое сплетение на паретичной стороне в сравнении с контралатеральной конечностью, отмечено достоверно значимое увеличение латентности и уменьшение амплитуды компонента N9 до 11,6 мс ($p < 0,001$) и 1,1 мкВ ($p < 0,001$) соответственно, что

свидетельствует о преимущественной заинтересованности только паретичной конечности.

В РВИИ также отмечалось усугубление проведения сигнала через периферические отделы нервной системы на как на здоровой конечности, так и паретичной конечности, при этом на стороне пареза регистрировалась некоторая положительная динамика в виде увеличения амплитуды ответа плечевого сплетения, что, вероятно, обусловлено фазой восстановления с вторичными двусторонними, аксонально-демиелинизирующими изменениями периферического отдела нервной системы.

Для достоверного подтверждения выявленного прогрессирующего аксонально-демиелинизирующего характера повреждения нервных волокон периферического отдела нервной системы проведен анализ СЭНМГ в РВИИ и в ПВИИ. Установлено аксонально-демиелинизирующее поражение преимущественно чувствительных волокон как на стороне пареза, так и на здоровой конечности, при этом к ПВИИ с обеих сторон регистрировалось усугубление ранее выявленных показателей проведения. В ПВИИ, по сравнению с РВИИ, отмечалось достоверное снижение амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции как на паретичной конечности, так и на здоровой, при этом более выраженное снижение отмечалось на пораженной конечности – 3,1 ($p < 0,001$) и 3,7 мВ ($p < 0,05$), на здоровой – 4,8 ($p < 0,01$) и 4,7 мВ ($p < 0,05$) соответственно.

Исследование показало, что ИИ сопровождается структурно-функциональными нарушениями как центрального, так и периферического звена нервной системы с вовлечением в патологический процесс афферентного и эфферентного компонентов рефлекторной дуги по механизму двусторонней периферической деафферентации, вследствие которой нарастает аксонально-демиелинизирующее поражение периферических нервов с двух сторон.

Установленные особенности нервно-мышечной проводимости способствуют расширению возможностей реабилитационной коррекции на ранних стадиях восстановления и демонстрируют необходимость активного

применения массажа, физиотерапии, рефлексотерапии [44], лечебной физкультуры [47] с вовлечением как больной, так и здоровой конечности при проведении реабилитационных мероприятий больным с ИИ.

Глава 5. ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С целью изучения влияния ВГТ на состояние МЦР, нервно-мышечного аппарата в РВИИ проведен анализ ЛДФ-граммы и биоэлектрической активности n. medianus методом СЭНМГ у 30 больных (средний возраст – $59,1 \pm 5,6$ года) на паретичной и здоровой конечностях до и после десятидневного курса лечения на базе ОБУЗ «Ивановский областной клинический центр медицинской реабилитации». Группу контроля составили 20 человек в РВПИ, которым не применяли ВГТ с интервалом в 10 суток.

У 60 % пациентов верифицирован ИИ в ЛСМА, у 40 % – в ПСМА, у 100 % исследуемых установлен лакунарный вариант ИИ по TOAST.

Двигательный дефицит наблюдался у 100 % больных: в виде легкого гемипареза – у 40 %, умеренного – у 40 %, глубокого – у 20 %. Статистически значимых отклонений от нормального распределения не выявлено ($p > 0,05$).

5.1. Влияние вакуум-градиентной терапии на микроциркуляторные нарушения у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта

Анализ типов микроциркуляции в РВИИ до лечения показал, что как на стороне пареза, так и на здоровой конечности преобладала стазическая форма микроциркуляторных нарушений, обусловленная резким снижением кровотока в капиллярном звене МЦР и повышенной агрегацией эритроцитов: у 80 % больных – на стороне пареза, из них у 62,5 % – с обеих сторон.

Спастика-атоническая форма микроциркуляторных расстройств, связанная с уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР, выявлена у 20 % больных на стороне пареза, у 30 % – на здоровой конечности.

При сравнительном анализе ЛДФ-граммы на стороне пареза до лечения и после 10-дневного курса ВГТ была выявлена положительная динамика следующих показателей: увеличение уровня базального кровотока, составляющего до лечения $5,6 \pm 0,6$, а после курса вакуумтерапии – $8,0 \pm 0,7$ перф. ед. ($p < 0,001$); рост уровня флакса до $0,76 \pm 0,2$ перф. ед. ($p < 0,01$); увеличение ИФМ до $0,62 \pm 0,2$ усл. ед. ($p < 0,001$); повышение амплитуды VLF и LF с $0,27 \pm 0,02$ до $0,47 \pm 0,03$ и с $0,2 \pm 0,01$ до $0,34 \pm 0,05$ соответственно ($p < 0,001$) и увеличение процентного вклада активных механизмов модуляции кровотока в общую мощность спектра; уменьшение амплитуды и процентного вклада HF ($p < 0,05$), что отражает улучшение венозного оттока; достоверное уменьшение сосудистого тонуса, который до курса ВГТ составлял $3,37 \pm 0,3$ и после – $2,53 \pm 0,17$ ($p < 0,001$); уменьшение сосудистого сопротивления – $0,93 \pm 0,2$ и $0,81 \pm 0,2$ соответственно ($p < 0,05$); увеличение резерва капиллярного кровотока ($p < 0,05$) (рис. 14, табл. 19).

Достоверно выявленные изменения показателей микроциркуляции на паретичной конечности характеризовали увеличение притока крови в МЦР, уменьшение спазма артериол, возрастание вклада механизмов активной модуляции, улучшение венозного оттока, уменьшение сосудистого тонуса и сопротивления, увеличение резерва капиллярного кровотока.

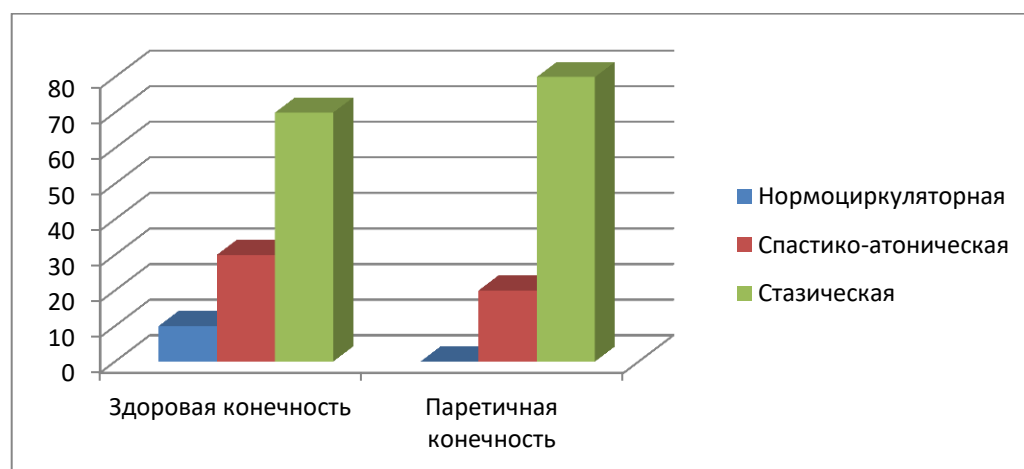


Рисунок 14 — Распределение по типам микроциркуляции в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта до лечения

Таблица 19 — Показатели ЛДФ-граммы и частотно-амплитудный спектр гемодинамических ритмов до и после применения курса вакуум-градиентной терапии у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта на здоровой и паретичной конечности (n = 30)

| Параметры ЛДФ-граммы | Основная группа (n = 30) | | | | Группа контроля (n = 20) | | | |
|----------------------|--------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|--------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | До лечения | | После лечения | | 1-е обследование | | 2-е обследование | |
| | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность |
| ПМ, перф. ед. | 8,61 ± 0,7 | 5,6 ± 0,6 | 9 ± 0,9 | 8,0 ± 0,7×××× | 7,8 ± 4,8 | 6 ± 3,4 | 7,1 ± 3,4 | 5,7 ± 1,2 |
| СКО, перф. ед. | 0,72 ± 0,2 | 0,6 ± 0,22 | 0,91 ± 0,3••• | 0,76 ± 0,2××× | 1 ± 0,5 | 0,8 ± 0,2 | 1 ± 0,5 | 0,85 ± 0,2 |
| ИФМ, усл. ед. | 0,44 ± 0,3 | 0,35 ± 0,1 | 0,66 ± 0,3••• | 0,62 ± 0,2×××× | 0,4 ± 0,1 | 0,34 ± 0,1 | 0,45 ± 0,1 | 0,4 ± 0,1 |
| AVLF | 0,4 ± 0,048 | 0,27 ± 0,02 | 0,44 ± 0,042 | 0,47 ± 0,03 ×××× | 0,4 ± 0,04 | 0,3 ± 0,05 | 0,44 ± 0,03 | 0,28 ± 0,05 |
| ALF | 0,25 ± 0,023 | 0,2 ± 0,01 | 0,33 ± 0,029•••• | 0,34 ± 0,05 ×××× | 0,28 ± 0,03 | 0,25 ± 0,04 | 0,3 ± 0,03 | 0,28 ± 0,01 |
| A HF | 0,18 ± 0,02 | 0,19 ± 0,018 | 0,16 ± 0,01•••• | 0,18 ± 0,01× | 0,18 ± 0,02 | 0,16 ± 0,05 | 0,17 ± 0,02 | 0,18 ± 0,02 |
| A CF | 0,39 ± 0,03 | 0,38 ± 0,042 | 0,36 ± 0,029•••• | 0,39 ± 0,0029 | 0,45 ± 0,1 | 0,4 ± 0,1 | 0,4 ± 0,1 | 0,42 ± 0,05 |
| % вклад AVLF | 30,12 ± 3,2 | 28,52 ± 2,9 | 32,51 ± 3,8• | 30,88 ± 3,7× | 31,5 ± 6,5 | 29 ± 7,2 | 32,7 ± 9 | 27 ± 6,5 |
| % вклад ALF | 18,6 ± 1,7 | 17,96 ± 1,8 | 24,6 ± 2,3•••• | 24,51 ± 2,9 ×××× | 17,3 ± 3,1 | 16 ± 3,2 | 18,6 ± 4 | 19 ± 4,3 |
| % вклад AHF | 15,67 ± 1,6 | 18,30 ± 1,9 | 13,39 ± 1,8•••• | 14,15 ± 1,7 ×××× | 14,75 ± 3,1 | 12,39 ± 2,1 | 15 ± 1,9 | 13 ± 2,6 |
| % вклад ACF | 35,61 ± 3,04 | 35,22 ± 3,6 | 29,5 ± 2,7•••• | 30,46 ± 3,8 ×××× | 30 ± 4,6 | 36 ± 6,9 | 32 ± 4,1 | 32 ± 4,6 |

Окончание табл. 19

| | | | | | | | | |
|---|--------------|-------------|-----------------|---------------------|------------|-----------|-----------|-------------|
| Сосудистый тонус | 4,13 ± 0,37 | 3,37 ± 0,3 | 3,82 ± 0,27•••• | 2,53 ± 0,17 ×××× | 3,8 ± 0,4 | 4,1 ± 0,4 | 3,9 ± 0,3 | 3,8 ± 0,4 |
| Сосудистое сопротивление, Rс | 0,84 ± 0,22 | 0,93 ± 0,2 | 0,62 ± 0,3••• | 0,81 ± 0,2× | 0,82 ± 0,2 | 0,9 ± 0,2 | 0,8 ± 0,3 | 0,87 ± 0,12 |
| Степень снижения кровотока в дыхательной пробе, % | 37 ± 4,3 | 48,75 ± 4,3 | 32,64 ± 3,9•••• | 38,4 ± 4,9×××× | 40 ± 7,2 | 35 ± 10,9 | 44 ± 6 | 37 ± 6 |
| РКК, % | 150,0 ± 13,4 | 139 ± 12,1 | 151 ± 16,2 | 147 ± 13,7× | 157 ± 42 | 133 ± 43 | 163 ± 30 | 142 ± 40,3 |

Примечание. коэффициент достоверности разности результатов между показателями на здоровой конечности до и после курса ВГТ, где: • – $p < 0,05$; •• – $p < 0,01$; ••• – $p < 0,001$; между показателями на паретичной конечности до и после курса ВГТ, где: × – $p < 0,05$; ×× – $p < 0,01$; ××× – $p < 0,001$.

При сравнительном анализе ЛДФ-граммы на здоровой стороне до и после десятидневного курса ВГТ была выявлена положительная динамика следующих показателей: увеличение СКО до $0,91 \pm 0,3$ перф. ед ($p < 0,01$); достоверное увеличение ИФМ – $0,44 \pm 0,3$ и $0,66 \pm 0,3$ усл. ед. ($p < 0,01$) до и после лечения соответственно; повышение амплитуды и процентного вклада в общую мощность спектра низкочастотных колебаний ($p < 0,001$), уменьшение амплитуды и процентного вклада HF ($p < 0,001$), снижение сосудистого тонуса с $4,13 \pm 0,37$ до $3,82 \pm 0,27$ ($p < 0,001$), уменьшение сосудистого сопротивления с $0,84 \pm 0,2$ до $0,62 \pm 0,3$ ($p < 0,01$).

Проводя корреляцию со степенью двигательного дефицита до применения баночного массажа, было обнаружено, что в РВИИ среди 12 пациентов, имеющих легкий гемипарез, у 75 % на паретичной конечности отмечена стазическая форма, которая у 25 % наблюдалась с обеих сторон, у 50 % – на здоровой конечности регистрировалась спастико-атоническая; у 25 % на стороне пареза выявлена спастико-атоническая форма, при этом на здоровой конечности наблюдалась нормоциркуляция.

После десятидневного курса ВГТ на стороне легкого гемипареза нормоциркуляция сохранялась без отрицательной динамики в ЛДФ-грамме, стазическая форма также сохранялась, спастико-атоническая трансформировалась в нормоциркуляторную. На здоровой стороне нормоциркуляция сохранялась, а спастико-атоническая форма у 50 % пациентов регрессировала до нормоциркуляции, у 25 % – сохранялась.

В РВИИ среди 12 пациентов, имеющих умеренный гемипарез, у 75 % на паретичной конечности отмечалась стазическая форма, которая у 50 % наблюдалась с обеих сторон, у 25 % на здоровой конечности регистрировалась спастико-атоническая; у 25 % на стороне пареза установлена спастико-атоническая форма, при этом на здоровой конечности наблюдалась стазическая форма микроциркуляторных нарушений.

После десятидневного курса ВГТ на стороне умеренного гемипареза стазическая форма микроциркуляции сохранялась у всех исследуемых,

спастико-атоническая – у 50 %, у 25 % регрессировала до нормоциркуляции, при этом на здоровой конечности ранее выявленные формы микроциркуляторных нарушений не имели положительных изменений относительно формы микроциркуляции.

У всех 6 больных в РВИИ, имеющих глубокий гемипарез как на стороне пареза, так и на здоровой конечности визуализировалась грубая форма нарушений МЦР в виде стазической формы. На стороне пареза после применения курса ВГТ форма микроциркуляции не изменилась, при этом на здоровой конечности у всех исследуемых постепенно регрессировала до спастико-атонической формы микроциркуляторных расстройств.

В группе контроля у пациентов с гемипаретическим синдромом при оценке в РВПИ и в динамике через 10 суток достоверных различий показателей микроциркуляции не выявлено.

Таким образом, нарушения периферической гемодинамики в РВИИ были установлены у всех больных, грубее на стороне пареза. Как на паретичной, так и на здоровой конечности преобладали грубая стазическая и спастико-атоническая формы микроциркуляторных расстройств, сопровождающиеся признаками резкого снижения кровотока в капиллярном звене МЦР и повышением агрегацией эритроцитов и сосудистого тонуса с явлениями застоя крови.

Как видим, применение ВГТ оказывает положительное влияние на функциональное состояние системы микрогемодициркуляции как на паретичной, так и на здоровой конечности в виде увеличения степени перфузии тканей, вклада активных механизмов модуляции, уменьшения спазма сосудов МЦР, роста колебаний величины потока эритроцитов и резерва капиллярного кровотока, снижения сосудистого тонуса и сопротивления. Более значимые положительные изменения параметров микроциркуляции наблюдались у пациентов с легким и умеренным двигательным дефицитом как на стороне пареза, так и на здоровой конечности.

5.2. Влияние вакуум-градиентной терапии на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта

При анализе данных СЭНМГ у 30 больных основной группы в РВИИ были выявлены достоверные изменения ряда электрофизиологических показателей, характеризующих функциональное состояние n. medianus (табл. 20).

Сравнительное тестирование срединного нерва на паретичной конечности в РВИИ до и после курса ВГТ указало на достоверное изменение следующих электрофизиологических ЭНМГ-показателей: амплитуда максимального М-ответа в проксимальной точке стимуляции достоверно увеличилась и составила 5,3 мВ ($p < 0,05$). Проксимальная латентность М-ответа после лечения сократилась до 8,6 мс ($p < 0,05$), при этом длительность моторного ответа в проксимальной точке стимуляции увеличилась до 7,3 мс ($p < 0,001$). СРВм достоверно увеличилась и составила после лечения 52 мс ($p < 0,001$). Амплитуда сенсорного ответа достоверно увеличилась с 2,4 мкВ до лечения до 4,1 мкВ после ($p < 0,001$). СРВс увеличилась до 49,6 мс ($p < 0,05$).

При сравнительном тестировании срединного нерва на здоровой конечности в РВИИ до и после курса ВГТ отмечено достоверное изменение следующих электрофизиологических ЭНМГ-показателей: амплитуда максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции достоверно увеличилась после курса терапии и составила 7,2 мВ ($p < 0,001$) и 5,8 мВ ($p < 0,001$) соответственно. Латентность и длительность моторного ответа, латентность и амплитуда сенсорного ответа, скоростные показатели сенсорного и моторного волокна на здоровой конечности в процессе применения курса ВГТ сохранялись на исходном уровне.

Таблица 20 — Показатели стимуляционной электронейромиографии n. medianus на здоровой и паретичной конечности на разных этапах лечения ишемического инсульта в раннем восстановительном периоде (n = 30)

| ЭНМГ-показатели | Нормативные значения | Исследуемый нерв (срединный нерв) | | | |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | | до лечения | | после лечения | |
| | | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность |
| | | Me [Q1; Q3] | | | |
| Амплитуда М-ответа, мВ дистальная | >3,5 | 5,6 [4,9; 6,2] | 6,7 [4,8; 8,2] | 7,2 [5,5; 8,4] ●●● | 6,5 [4,3; 8,6] |
| проксимальная | >3,5 | 4,1 [3,2; 4,9] | 4,4 [3,2; 5,4] | 5,8 [5; 6,5] ●●● | 5,3 [3,9; 6,5]× |
| Латентность, мс дистальная | 3,5 ± 0,1 | 3,5 [3,2; 3,9] | 3,8 [3,4; 4,3] | 3,1 [2,9; 3,3] ●●● | 3,9 [3,6; 4,1] |
| проксимальная | | 6,9 [5,8; 8] | 9,2 [8,6; 9,9] | 6,2 [5; 7,3] | 8,6 [8; 9,1] × |
| Длительность, мс -дистальная | <7,6 | 5,6 [5,1; 6,2] | 6,5 [6,3; 6,7] | 6 [5,3; 6,5] | 5,2 [5; 5,4] ×××× |
| -проксимальная | <7,6 | 6,7 [6,2; 7,2] | 6,6 [6,5; 6,7] | 6,5 [6,2; 6,6] | 7,3 [7,1; 7,7] ×××× |
| СРВм, м/с | ≥50 | 53,8 [50,4; 56,4] | 44,5 [40,7; 47,4] | 55,1 [52,3; 58,7] | 52 [51,4; 53,2] ×××× |
| Амплитуда ПД, мкВ | >6 | 2,1 [1,3; 2,8] | 2,4 [1,7; 3] | 2,6 [1,9; 3,4] | 4,1 [3; 5,3]×××× |
| Латентность ПД, мс | | 2,3 [2,2; 2,4] | 2,7 [2,5; 2,9] | 2,3 [2,2; 2,5] | 2,6 [2,2; 2,8] |
| СРВс, м/с | ≥50 | 56 [51,4; 59,5] | 46,1 [41,1; 49,3] | 56,1 [52,7; 60] | 49,6 [45,8; 60]× |
| Резидуальная латентность, мс | ≤2,5 | 2,6 [2,2; 3] | 2,5 [2,2; 2,9] | 2,4 [2,2; 2,6] | 2,7 [2,4; 2,9] |
| К, м/с | 90–100 | 97 [90; 103] | 98 [86; 110] | 99 [92; 107] | 107 [97; 117] × |

Примечание. коэффициент достоверности разности результатов между показателями на здоровой конечности до и после курса ВГТ, где: ●●● – p < 0,001; между показателями на паретичной конечности до и после курса ВГТ, где: × – p < 0,05; ×××× – p < 0,001.

При оценке Км/с до лечения на стороне пареза у 20 % пациентов отмечено преимущественно поражение двигательных волокон срединного нерва, у 20 % – чувствительных волокон, у 60 % показатели регистрировались в пределах нормы; на здоровой конечности у 10 % больных выявлено преимущественное поражение двигательных волокон, у 10 % – чувствительных, у 80 % – норма.

Анализ Км/с после курса ВГТ показал, что на стороне пареза у 20 % наблюдалось преимущественное поражение чувствительных волокон, у 80 % показатели регистрировались в пределах нормальных значений; на здоровой конечности – без динамики.

В группе контроля у пациентов с гемипаретическим синдромом при оценке в РВПИ и в динамике через 10 суток достоверных различий ЭНМГ-показателей не выявлено (табл. 21).

Таблица 21 — Показатели стимуляционной электронейромиографии n. medianus на здоровой и паретичной конечностях в группе контроля в раннем восстановительном периоде без применения вакуум-градиентной терапии

| ЭНМГ-показатели | Исследуемый нерв (срединный нерв) (n = 20) | | | |
|------------------------|--|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | 1 обследование | | 2 обследование | |
| | здоровая конечность | паретичная конечность | здоровая конечность | паретичная конечность |
| | Me [Q1; Q3] | | | |
| Амплитуда М-ответа, мВ | | | | |
| дистальная | 5,5 [4,6; 6,5] | 4,3 [3,1; 5,3] | 5,6 [4,6; 6; 6] | 4,2 [3,3; 5] |
| проксимальная | 5,3 [4,5; 6,1] | 4,5 [3,1; 5,5] | 5,4 [4,5; 6,2] | 3,9 [3,2; 4,6] |
| Латентность, мс | | | | |
| дистальная | 3,5 [2,9; 3,9] | 3,75 [3,3; 4,1] | 3,4 [2,9; 3,9] | 3,7 [3,2; 4,1] |
| проксимальная | 8,2 [7,4; 8,9] | 8,5 [7,7; 9,3] | 8,3 [7,4; 9,2] | 8,5 [7,6; 9] |
| Длительность, мс | | | | |
| дистальная | 5,6 [4,9; 6,3] | 5,9 [5,5; 6,4] | 5,7 [5,1; 6,3] | 5,8 [5,4; 6,2] |
| проксимальная | 6,2 [5,8; 6,7] | 6,7 [6,1; 7,4] | 6,4 [6; 6,8] | 6,6 [6,2; 7] |
| СРВм, м/с | 53,5 [50,5; 57,6] | 48,3 [45; 51,5] | 54 [51,7; 56,3] | 50 [48,3; 51,6] |

| | | | | |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|----------------------|
| Амплитуда ПД, мкВ | 2,4 [2,1; 2,7] | 2,6 [2,1; 3] | 2,5 [2; 3,1] | 2,5 [2,1; 2,8] |
| Латентность ПД, мс | 2,3 [2; 2,5] | 2,7 [2,2; 3,2] | 2,3 [2; 2,6] | 2,6 [2,1; 3,1] |
| СРВс, м/с | 56,5 [51,3; 62] | 46,1 [39,6; 52,5] | 57 [51,4; 62,6] | 47,2 [42,2; 52,2] |
| Резидуальная латентность, мс | 2,6 [2,3; 2,8] | 2,9 [2,5; 3,4] | 2,7 [2,3; 3,1] | 2,8 [2,4; 3,3] |
| Км/с | 97 [88; 105] | 99 [86; 112] | 99 [88; 109] | 103 [92; 113] |

Таким образом, при сравнении ЭНМГ-показателей у пациентов в РВИИ на стороне пареза показатели проводимости по срединному нерву были достоверно ниже, чем на здоровой конечности, при этом на паретичной конечности отмечается преимущественное поражение чувствительных волокон аксонально-демиелинизирующего характера.

Применение ВГТ оказывает положительное влияние на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата как на паретичной, так и на здоровой конечности в виде увеличения скорости проведения по моторным и сенсорным волокнам нерва, увеличения амплитуды максимального моторного и сенсорного ответа.

При проведении медицинской реабилитации пациентам с постинсультным гемипарезом в комплексное лечение целесообразно включать ВГТ с целью оптимизации крово- и лимфоциркуляции, активизации метаболических процессов, восстановления периферической нейрональной проводимости, уменьшения болевых проявлений, профилактики развития постинсультных контрактур.

**Глава 6. АЛГОРИТМ ПРОГНОЗА ОТСУТСТВИЯ РЕГРЕССА
ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ
С ЛЕГКИМ ИЛИ УМЕРЕННЫМ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ
В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**6.1. Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита
у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом
в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта**

В доступной литературе мы не встретили данных, касающихся прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в ПВИИ.

Реабилитация больных с ИИ остается недостаточно эффективной, что делает актуальными дальнейшие поиски путей оптимизации восстановительной терапии.

Выявление у пациентов с ИИ микроциркуляторных и нервно-мышечных нарушений и их своевременная коррекция на ранних этапах нейрореабилитации позволит улучшить качество жизни и позволит оптимизировать раннюю реабилитацию у этой категории больных.

Разработка прогностических таблиц велась нами на основании методических рекомендаций «Методы прогнозирования в социально-гигиенических исследованиях. Ч. 3. Прогнозирование риска возникновения патологии с использованием метода нормированных интенсивных показателей» (Кулигин О. В., Васильева Т. П., 1993). Технический результат предполагаемого способа прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита в ПВИИ у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в зависимости от степени его выраженности в баллах заключается в исследовании состояния микроциркуляции и нервно-мышечного аппарата по следующим показателям: СКО, или уровень флакса, ИФМ, ALF, АМ-ответа в дистальной точке,

регистрируемая с мышцы, отводящей большой палец кисти – *m. abductor pollicis brevis*, при стимуляции срединного нерва (*n. medianus*) одиночным стимулом находят значение прогностического коэффициента (ПК), что позволяет прогнозировать отсутствие или наличие регресса двигательного дефицита.

Нами проведено исследование состояния микроциркуляции и нервно-мышечного аппарата у этих пациентов, выделены показатели, которые достоверно коррелируют с отсутствием восстановления двигательного дефицита: 1) степень выраженности пареза в баллах; 2) СКО – величина, характеризующая колебания величины потока эритроцитов во времени (или уровень флакса); 3) ИФМ – интегративный показатель микроциркуляции, отражающий соотношение активных модуляций кожного кровотока, обусловленных миогенным и нейрогенным механизмами, и дополнительных парасимпатических влияний на него; 4) ALF – показатель, обусловленный миогенным механизмом модуляции, снижение которого отражает наличие спазма артериальных сосудов МЦР; 5) АМ-ответа в дистальной точке, являющаяся суммарным потенциалом мышечных волокон и регистрируемая с мышцы, отводящей большой палец кисти – *m. abductor pollicis brevis*, при стимуляции срединного нерва (*n. medianus*) одиночным стимулом.

Для каждого показателя рассчитывался ПК:

1) расчет интенсивного показателя заболеваемости в целом по группе, а также по каждому исследуемому фактору (на 1000 обследованных);

2) расчет весового индекса (К), представляющего собой отношение максимального по уровню интенсивности показателя (N_{max}) к минимальному (N_{min}): $K = N_{max} / N_{min}$. Если фактор не оказывает влияния, то это отношение равно единице. Чем он больше, тем выше значимость фактора для возникновения данного вида патологии;

3) расчет нормированных интенсивных показателей (НИП). Для этого необходимо интенсивные показатели, рассчитанные по каждой градации факторов (N_i), разделить на нормирующий показатель (N). В качестве последнего

используют интенсивный показатель уровня данного вида заболевания по данным всего исследования. В нашем случае $N = 50$. $НИП = N_i / N$;

4) расчет ПК. Необходимость этого этапа работы определяется тем, что НИП предполагают равенство значимости «веса», отобранных для прогнозирования факторов. Но факторы имеют различную силу влияния на развитие заболеваемости. Поэтому надо учесть и показатель относительного риска по каждому фактору: $ПК = НИП \times K$;

5) нами предложена прогностическая таблица значений ПК для факторов риска отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в ПВИИ (табл. 22);

б) вычисление диапазонов и поддиапазонов значений риска по комплексу взятых факторов:

– начальное значение риска определяемой патологии = $\sum ПК_{min} / \sum K$.
Максимальное значение риска $\sum ПК_{max} / \sum K$;

– вычисление поддиапазонов: весь диапазон принимается за 100%. Первый поддиапазон – наименьшая вероятность риска – включает все значения риска в пределах от 0 до 30 % от всего диапазона, второй – 30–60 %, третий от 60 до 100 %. Для принятия решения в поисковой таблице необходимо определить ПК для каждого признака, получить их сумму, которую затем разделить на $\sum K$. В нашем случае $\sum K = 20,5$, $\sum ПК_{max} = 22,7$, $\sum ПК_{min} = 7,2$. Таким образом мы получаем значение, которое попадает в диапазон, определяющий прогноз отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом (табл. 22).

В нашем исследовании диапазоны таковы:

- 1) благоприятный прогноз – 0,35–0,57;
- 2) группа риска – 0,58–0,8;
- 3) неблагоприятный прогноз – 0,81–1,1.

Таблица 22 – Прогностическая таблица значений прогностических коэффициентов

| Фактор | Градация фактора | Ni | K | НИП | ПК |
|---|------------------|----|-----|-----|-----|
| Степень пареза в баллах | 4 | 80 | 4 | 1,6 | 6,4 |
| | 3 | 20 | | 0,8 | 3,2 |
| Среднее квадратичное отклонение регистрируемых доплеровских сигналов от среднего значения | Менее 0,8 | 50 | | 1 | 5 |
| | 0,8–1,1 | 40 | 5 | 0,8 | 4 |
| | Выше 1,1 | 10 | | 0,2 | 1 |
| Амплитуда низкочастотных колебаний тканевого кровотока | Менее 0,15 | 30 | | 0,6 | 1,5 |
| | 0,15–0,2 | 50 | 2,5 | 1 | 2,5 |
| | Выше 0,2 | 20 | | 0,4 | 1 |
| Индекс флаксомаций | Менее 0,25 | 40 | | 0,8 | 1,6 |
| | 0,25–0,5 | 40 | 2 | 0,8 | 1,6 |
| | Выше 0,5 | 20 | | 0,4 | 0,8 |
| Амплитуда моторного ответа | Менее 3 | 60 | | 1,2 | 7,2 |
| | 3–5 | 30 | 6 | 0,6 | 3,6 |
| | Выше 5 | 10 | | 0,2 | 1,2 |

Пример 1

Пациент К. перенес церебральный ИИ в бассейне правой СМА три месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 4 баллов в руке и ноге (ПК = 6,4). В результате полученных исследований микроциркуляции на тыльной поверхности IV пальца кисти: СКО = 0,79 (ПК = 5); ALF = 0,17 (ПК = 2,5); ИФМ = 0,59 (ПК = 0,8); АМ-ответа = 2,3 (ПК = 7,2); $\sum ПК = 21,9$; $\sum ПК / \sum К = 1,06$.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций неблагоприятный и у пациента не произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больного через шесть месяцев после

ИИ сохранялся двигательный дефицит на прежнем уровне. Снижение мышечной силы в паретичных руке и ноге составило 4 балла. Прогноз оправдался.

Пример 2

Пациентка К. перенесла церебральный ИИ в бассейне правой СМА три месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3 баллов в руке и ноге (ПК = 3,2). В результате полученных исследований микроциркуляции на тыльной поверхности IV пальца кисти СКО = 0,79 (ПК = 5); ALF = 0,22 (ПК = 1); ИФМ = 0,73 (ПК = 0,8); АМ-ответа = 5,92 (ПК = 1,2); $\sum ПК = 11,2$; $\sum ПК / \sum К = 0,55$.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций благоприятный и у пациентки произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больной через шесть месяцев после ИИ двигательный дефицит в руке и ноге восстановился до 4 баллов. Прогноз оправдался.

Пример 3

Пациентка А. перенесла церебральный ИИ в бассейне левой СМА четыре месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный правосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 4 баллов в руке и ноге (ПК = 6,4). В результате полученных исследований микроциркуляции на подушечке II пальца кисти СКО = 1,26 (ПК = 1); ALF = 0,46 (ПК = 1); ИФМ = 0,31 (ПК = 1,6); АМ-ответа = 5,25 (ПК = 1,2); $\sum ПК = 11,2$; $\sum ПК / \sum К = 0,54$.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций благоприятный и у пациентки произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больной через шесть месяцев после

ИИ двигательный дефицит в руке и ноге полностью регрессировал. Прогноз оправдался.

Пример 4

Пациент Б. перенес церебральный ИИ в бассейне правой СМА четыре месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3 баллов в руке и ноге (ПК = 3,2). В результате полученных исследований микроциркуляции на тыльной поверхности II пальца кисти СКО = 0,74 (ПК = 5); ALF = 0,3 (ПК = 1); ИФМ = 0,34 (ПК = 1,6); АМ-ответа = 2,1 (ПК = 7,2); $\sum ПК = 18$; $\sum ПК / \sum К = 0,87$.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций неблагоприятный и у пациента не произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больного через шесть месяцев после ИИ сохранялся двигательный дефицит на прежнем уровне. Снижение мышечной силы в паретичных руке и ноге составило 3 балла. Прогноз оправдался.

Пример 5

Пациент Е. перенес церебральный ИИ в бассейне правой СМА четыре месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3 баллов в руке и ноге (ПК = 3,2). В результате полученных исследований микроциркуляции на тыльной поверхности I пальца стопы СКО = 0,45 (ПК = 5); ALF = 0,13 (ПК = 1,5); ИФМ = 0,32 (ПК = 1,6); АМ-ответа = 2,3 (ПК = 7,2); $\sum ПК = 18,5$; $\sum ПК / \sum К = 0,9$.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций неблагоприятный и у пациента не произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании пациента через шесть месяцев после ИИ сохранялся двигательный дефицит на прежнем уровне. Снижение мышечной силы в паретичных руке и ноге составило 3 балла. Прогноз оправдался.

Пример 6

Пациент В. перенес церебральный ИИ в бассейне левой СМА три месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный правосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3 баллов в руке и ноге (ПК = 3,2). В результате полученных исследований микроциркуляции на подушечке I пальца стопы СКО = 1,81 (ПК = 1); ALF = 0,46 (ПК = 1); ИФМ = 0,53 (ПК = 0,8); АМ-ответа = 4,8 (ПК = 3,6); Σ ПК = 9,6; Σ ПК/ Σ К = 0,47.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций благоприятный и у пациента произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больного через 6 месяцев после ИИ двигательный дефицит в руке и ноге регрессировал до 4 баллов. Прогноз оправдался.

Пример 7

Пациентка И. перенесла церебральный ИИ в бассейне левой СМА три месяца назад. В неврологическом статусе имеет центральный правосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 4 баллов в руке и ноге (ПК = 6,4). В результате полученных исследований микроциркуляции на мочке уха СКО = 1,22 (ПК = 1); ALF = 0,68 (ПК = 1); ИФМ = 0,65 (ПК = 0,8); АМ-ответа = 5,1 (ПК = 1,2); Σ ПК = 10,4; Σ ПК/ Σ К = 0,5.

Заключение: предполагается, что прогноз для восстановления моторных функций благоприятный и у пациентки произойдет регресс двигательного дефицита. Объективно: при обследовании больной через шесть месяцев после ИИ двигательный дефицит в руке и ноге полностью регрессировал. Прогноз оправдался.

Формула изобретения

Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом.

Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом, заключающийся в том, что у пациентов, перенесших церебральный ишемический инсульт исследуют микроциркуляцию и состояние нервно-мышечного аппарата по показателям: среднее квадратическое отклонение регистрируемых доплеровских сигналов от среднего значения (уровень флакса), индекс флаксмоций, амплитуда низкочастотных колебаний тканевого кровотока, амплитуда моторного ответа в дистальной точке, регистрируемая с мышцы, отводящей большой палец кисти - *m. abductor pollicis brevis*, при стимуляции срединного нерва (*n. medianus*) одиночным стимулом, находят значение прогностического коэффициента: у пациентов, имеющих легкий гемипарез выраженностью 4 балла – ПК = 6,4; умеренный гемипарез выраженностью 3 балла – ПК = 3,2; при полученной величине уровня флакса ниже 0,8 ПК принимают равным 5, при величине уровня флакса 0,8–1,1 ПК принимают равным 4, при величине уровня флакса выше 1,1 – ПК = 1; при величине амплитуды низкочастотных колебаний тканевого кровотока ниже 0,15 – ПК = 1,5; при величине амплитуды низкочастотных колебаний тканевого кровотока 0,15–0,2 – ПК = 2,5; при величине амплитуды низкочастотных колебаний тканевого кровотока выше 0,2 – ПК = 1; при полученной величине индекса флаксмоций ниже 0,25 – ПК принимают равным 1,6; при величине индекса флаксмоций 0,25–0,5 – ПК = 1,6; при величине индекса флаксмоций выше 0,5 – ПК = 0,8; при величине амплитуды моторного ответа ниже 3 – ПК = 7,2; при величине амплитуды моторного ответа 3–5 – ПК = 3,6; при величине амплитуды моторного ответа выше 5 – ПК = 1,2; затем рассчитывают сумму прогностических коэффициентов,

делят ее на 20,5 и при полученных значениях 0,81–1,1 включительно прогнозируют отсутствие регресса двигательного дефицита.

Способ прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта с легким или умеренным центральным гемипарезом.

Изобретение относится к медицине, а именно к неврологии.

Технический результат предполагаемого способа прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом в зависимости от степени выраженности пареза в баллах заключается в том, что исследуют микроциркуляцию и состояние нервно-мышечного аппарата по следующим показателям: среднее квадратичное отклонение регистрируемых доплеровских сигналов от среднего значения, ИФМ, амплитуда низкочастотных колебаний тканевого кровотока, амплитуда моторного ответа в дистальной точке, регистрируемая с мышцы, отводящей большой палец кисти – *m. abductor pollicis brevis*, при стимуляции срединного нерва (*n. medianus*) одиночным стимулом, находят ПК, при полученной величине уровня флакса ниже 0,8 ПК принимают равным 5, при величине уровня флакса выше 1,1 – ПК = 1; при полученной величине ИФМ ниже 0,25 ПК принимают равным 1,6, при величине ИФМ выше 0,5 – ПК = 0,8; при величине амплитуды моторного ответа ниже 3 – ПК=7,2, при величине амплитуды моторного ответа выше 5 ПК=1,2; при величине амплитуды низкочастотных колебаний тканевого кровотока ниже 0,15 – ПК = 1,5, при величине амплитуды низкочастотных колебаний тканевого кровотока выше 0,2 – ПК = 1; у пациентов, имеющих легкий гемипарез выраженностью 4 балла, – ПК = 6,4, умеренный гемипарез выраженностью 3 балла – ПК = 3,2; затем рассчитывают сумму ПК, делят ее на 20,5 и при полученных значениях от 0,81 до 1,1 прогнозируют отсутствие регресса двигательного дефицита.

6.2. Алгоритм ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений у пациентов с легким и умеренным постинсультным гемипарезом

Подход к патогенетической терапии пациентов с ИИ разработан с учетом выявленных микроциркуляторных и нервно-мышечных нарушений, а также риска неблагоприятного прогноза двигательного дефекта при использовании разработанного в ходе исследования алгоритма прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в ПВИИ.

I. Стационарный этап.

Цель – диагностика периферической гемодинамики, вегетативной регуляции, нервномышечной проводимости и профилактика неблагоприятного восстановления двигательного постинсультного дефекта.

Задачи:

- оценка состояния микрогемодикуляции на стороне пареза и на здоровой конечности;
- оценка состояния вегетативной регуляции;
- оценка нервно-мышечной проводимости на стороне пареза и на здоровой конечности;
- проведение комплексного лечения ИИ;
- ранняя моторная активизация пациента;
- коррекция факторов риска развития ИИ и сопутствующей соматической патологии;
- выделение пациентов, относящихся к группе риска неблагоприятного восстановления моторного дефицита;
- оценка эффективности проведения лечебных и реабилитационных мероприятий.

Методы:

- нейрофизиологическое обследование (УЗДГ, ЛДФ, ВРС, СЭНМГ);
- алгоритм прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в ПВПИИ.

Группа «внимания» и неблагоприятного прогноза:

- пациенты с умеренным постинсультным парезом;
- больные с низким уровнем капиллярного кровотока (СКО – менее 0,8, ИФМ – менее 0,5), снижением амплитуды низкочастотных ALF колебаний тканевого кровотока менее 0,2 при регистрации ЛДФ;
- лица с амплитудой моторного ответа менее 5 мВ в дистальной точке стимуляции срединного нерва при СЭНМГ.

Привлекаемые к наблюдению специалисты: невролог, терапевт, кардиолог, окулист, логопед, психотерапевт (психолог), физиотерапевт, врач ЛФК.

II. Реабилитационный этап (санаторий, реабилитационный центр).

Цель – закрепление результатов лечения, достигнутых в стационаре, повышение адаптационных резервов организма; функциональное, социально-бытовое и профессиональное восстановление.

Задачи:

- нормализация нейровегетативного статуса;
- нормализация церебрального кровотока и системы микроциркуляции;
- восстановление и нормализация функций других органов и систем;
- коррекция сопутствующей патологии.
- профилактика формирования патологического двигательного стереотипа, скелетно-мышечных контрактур.

Привлекаемые к наблюдению специалисты: невролог, терапевт, кардиолог, психотерапевт (психолог), логопед, физиотерапевт, врач ЛФК.

Принципы терапии:

– применение немедикаментозных методов лечения пациентов из группы «благоприятного» прогноза восстановления постинсультного двигательного дефекта;

– сочетание немедикаментозных и медикаментозных методов у больных из групп «внимания» и неблагоприятного прогноза восстановления постинсультного двигательного дефекта

Немедикаментозные методы лечения:

– психотерапия, снижающая психоэмоциональное напряжение;

– физиолечение (электрофорез, электростимуляция, водные процедуры), направленное на нормализацию вегетативной дисфункции;

– лечебный массаж, ЛФК с вовлечением как больной, так и здоровой конечности;

– ВГТ с динамическим и статическим воздействием на акупунктурные точки и каналы;

– Рефлексотерапия.

Медикаментозное лечение:

– вегетотропные препараты;

– лекарственные средства, нормализующие церебральный кровоток и микроциркуляцию, – вазоактивные и венотонические препараты;

– нейрометаболические и ноотропные препараты;

– лекарственные средства, улучшающие нервно-мышечную передачу, и витамины группы В;

– седативные препараты.

Полученные нами результаты исследования позволили предложить следующие принципы медикаментозной терапии. При наличии спазма в периферических микрососудах к лечению рекомендуется добавлять препараты с дезагрегантным и спазмолитическим типом действия.

При наличии затруднения венозного оттока при застойном и спастико-атоническом типах микроциркуляторных нарушениях предлагается использовать препараты вентонического механизма действия (L-лизина эсцинат, комбинации диосмина и гиспиридина).

При нарушении нейрональной проводимости и наличии признаков демиелинизации периферических нервов к лечению рекомендуются антиоксиданты, препараты с ноотропным типом действия, холинэстеразные препараты.

Эффективность предложенного алгоритма подтверждена в ходе апробации с участием 30 исследуемых с гемипаретическим синдромом в РВИИ в условиях ОБУЗ «Ивановский областной клинический центр медицинской реабилитации».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая цереброваскулярная патология является одной из основных причин смертности и инвалидизации взрослого населения Российской Федерации [Росстат 2023, 10, 12, 20, 32, 37, 38, 49, 50, 53, 55].

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения, 30 % перенесших его больных нуждаются в посторонней помощи, еще 20 % не могут самостоятельно ходить, лишь 8 % выживших пациентов способны вернуться к прежней работе [2, 7, 13, 50, 52].

Двигательные нарушения, возникшие вследствие постинсультного пареза, представляют собой серьезную медицинскую, экономическую и социальную проблему. Центральный парез у огромного числа больных, выживших после инсульта, является причиной тяжелой стойкой инвалидизации и значительного снижения качества жизни [20].

Впервые отдельные периферические изменения, развившиеся на фоне инсульта, были описаны Ж. М. Шарко еще в XIX веке, однако лечение и реабилитация постинсультных больных с двигательными нарушениями, как правило, ориентированы на проявления поражения ЦНС и недостаточно учитывают изменения в периферической нервной системе, мышцах, фасциях, связках, суставах, капсулярных структурах и т. д. [63].

Патогенез периферических нарушений при инсульте остается недостаточно изученным, что ограничивает возможности восстановления утраченных функций и двигательного дефицита, а также профилактики постинсультных болевых синдромов, контрактур, формирования патологического двигательного стереотипа, стойкой утраты локомоторных функций, снижения качества жизни и социальной активности пациента.

Данные факты обуславливают необходимость изучения периферических патогенетических механизмов и разработки прогностических критериев восстановления двигательных функций у пациентов с гемипаретическим синдромом в ОПИИ, РВИИ и ПВИИ с учетом клинико-функциональных

особенностей нервно-мышечного аппарата, особенностей вегетативной регуляции, микрогемодициркуляции для ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений.

В исследование включено 150 больных, из них 120 составили основную группу, наблюдаемую на протяжении года после перенесенного ИИ, и 30 – контрольную группу. В основную группу вошли 55 мужчин и 65 женщин. Возраст исследуемых варьировал от 45 до 75 лет.

Исследование проводилось в соответствии с этическими требованиями Хельсинкской декларации (Helsinki Declaration of 1975, пересмотр в 1983 г.) к проведению исследований с участием людей. Проект исследования был представлен к обсуждению и одобрен этическим комитетом ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России (протокол № 1 от 21.01.2015).

Включение пациентов в исследование проводилось с учетом этических норм после тщательной оценки соответствия пунктам критериев включения по протоколу исследования.

Основную группу составили пациенты неврологического отделения для больных с ОНМК ГБУЗ «Ивановская областная клиническая больница».

Критерии включения в исследование:

- верифицированный церебральный ИИ в системе артерий каротидного бассейна;
- наличие отчетливого одностороннего двигательного дефицита вследствие перенесенного ИИ;
- легкая степень тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS;
- отсутствие двигательных нарушений и уродств, обусловленных иными заболеваниями и травмами.

Первично пациенты были обследованы в ОПИИ (10–12-й день от начала заболевания), затем после выписки из стационара все обследуемые наблюдались в динамике в РВИИ ($4 \pm 0,5$ месяца) и ПВИИ ($7 \pm 0,5$ месяца).

В РВИИ в группе из 30 исследуемых, имеющих постинсультный гемипарез, оценивали влияние десятидневного курса ВГТ с частотой сеансов 3 раза в неделю на состояние микрогемодинамики и нервно-мышечную проводимость.

Критерии исключения из исследования:

- полный регресс неврологической симптоматики в течение 24 часов от начала заболевания;
- ОНМК в анамнезе;
- наличие в анамнезе инфаркта миокарда, выраженной сердечной, печеночной или почечной недостаточности и других состояний, сопровождающихся грубыми нарушениями системной гемодинамики и метаболизма.

Контрольную группу составили 30 человек, не наблюдавшиеся у невролога по поводу цереброваскулярной патологии, без двигательных нарушений и с отсутствием ОНМК в анамнезе, сопоставимые по возрасту, полу и спектру соматической патологии.

Комплекс обследования включал выяснение анамнеза с акцентом на наличие факторов риска развития ИИ, осмотр и физикальное обследование, исследование неврологического статуса по стандартной методике. Для объективизации неврологического дефицита, тяжести состояния больного использовались следующие шкалы: шкала инсульта NIHSS (Brott T., 1989), модифицированная шкала Рэнкина (The Modified Rankin Scale) (Rankin J., 1957), индекс мобильности Ривермид (Rivermead mobility index) (Collen F. M., 1991), шкала комы Глазго.

Инструментальные методы исследования включали: МСКТ, ЛДФ, ВРС, СЭНМГ, ССВП с верхних конечностей. Прогнозирование формирования отсутствия регресса двигательного дефицита в РВИИ у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом проводилось с помощью методов Вальда и нормированных интенсивных показателей. Для статистической обработки данных использовался пакет прикладных программ «Statistica 6.0» (StatSoft, USA, 2001).

С учетом системного влияния структурного поражения при ОНМК и возможных ирритативных периферических влияний с пораженной конечности на здоровую сторону обследование состояния микрогемодинамики и нейрональной проводимости проводилось с двух сторон.

У всех пациентов основной группы диагностирован ИИ в бассейне СМА, из них у 54 – в бассейне ЛСМА, у 66 – в ПСМА. Достоверных отличий в сторонности ИИ по степени двигательного дефицита не выявлено, при этом преобладал легкий гемипарез с левополушарной локализацией инсульта – у 87,5 % пациентов, в то время как умеренный гемипарез чаще наблюдался при правополушарной локализации инсульта – у 25 %.

При определении патогенетического подтипа ИИ по TOAST у больных основной группы преобладал лакунарный подтип инсульта и составлял 70,8%.

Оценка тяжести неврологического дефицита в баллах по NIHSS показала, что все исследуемые имели легкую степень тяжести неврологического дефицита, при этом тяжесть ИИ в РВИИ и ПВИИ была достоверно ниже, чем в ОПИИ, и составила $3,2 \pm 1,9$ и $2,75 \pm 2,1$ балла соответственно ($p < 0,001$).

В неврологическом статусе в ОПИИ у 85 % исследуемых наблюдался легкий гемипарез, у 15 % – умеренный. При обследовании в РВИИ у 60 % больных сохранялся легкий двигательный дефицит, у 25 % наблюдался регресс до рефлекторного гемипареза. В ПВИИ легкий гемипарез сохранялся у 50 % пациентов, у 10 % отмечалась положительная динамика до рефлекторного гемипареза. Умеренный гемипарез в РВИИ у 5 % больных регрессировал до легкого с сохранением степени двигательного дефицита в ПВИИ. Расстройства чувствительности и онемение в пораженных конечностях отмечали в ОПИИ 90 % больных, в РВИИ – 70 %, в ПВИИ – 50 % ($p < 0,001$). Боли в области плечевого сустава на стороне гемипареза, отражающие постинсультные нейродистрофические процессы в периартикулярных тканях, беспокоили в РВИИ 23,7 % больных, в ПВИИ – 42,3 %.

При анализе сердечно-сосудистой патологии и других факторов риска развития ИИ было выявлено, что в основной группе достоверно чаще

диагностирован нестенозирующий атеросклероз экстракраниальных артерий, а именно у 90 % исследуемых ($p < 0,01$), в то время когда в группе контроля нестенозирующий атеросклероз экстракраниальных артерий диагностирован у 60 %. Подавляющее большинство лиц основной группы – 85 % страдало гипертонической болезнью III стадии. При сборе анамнеза у этих больных констатирована длительность АГ более пяти лет, по тяжести течения АГ соответствовала 2–3-й степени. Среди исследуемых в контрольной группе у 73,3 % пациентов диагностирована гипертоническая болезнь, из них I стадия болезни имела у 68,2 % пациентов, II – у 31,8 % ($p < 0,01$).

Е. Naeuber, M. Shaughnessy, L. W. Forrester, K. M. Michael, J. K. Allen, R. F. Masco et al. отмечают, что после инсульта происходят вторичные дисметаболические и микроциркуляторные изменения в скелетных мышцах, что в свою очередь усугубляет постинсультный двигательный дефект

Оценка периферических микроциркуляторных нарушений нами проведена методом ЛДФ 87 пациентам основной группы в ОПИИ, 58 – лонгитудинально, с сохраняющимся двигательным дефицитом в РВИИ и ПВИИ, и 30 исследуемым из группы контроля.

В зависимости от основных характеристик микроциркуляции на здоровой стороне и на стороне пареза выделяли основные ее типы: нормоциркуляторный, застойный, гиперемический, спастико-атонический и стазический.

При анализе ЛДФ-граммы в ОПИИ было выявлено снижение уровня базального кровотока и значимое снижение уровня его колебания, которое было более выражено на паретичной конечности, при этом ПМ на здоровой стороне составил $7,19 \pm 3,6$ перф. ед. и $6,36 \pm 3,1$ перф. ед. – на стороне пареза, СКО – $1,1 \pm 0,57$ и $0,78 \pm 0,26$ перф. ед ($p < 0,001$) соответственно.

При спектральном анализе и на здоровой стороне, и на стороне пареза отмечалась склонность к спазму артериол, что отражалось в снижении амплитуды LF, которое было достоверно более выражено на стороне пареза и составило $0,37 \pm 0,2$ на здоровой стороне и $0,25 \pm 0,14$ – на паретичной ($p < 0,001$). Отмечалось достоверное повышение амплитуды SF, что отражает

увеличение объема крови в МЦР – $0,72 \pm 0,42$ на здоровой конечности и $0,46 \pm 0,17$ – на паретичной ($p < 0,001$). Резерв капиллярного кровотока был достоверно выше на здоровой конечности, чем на паретичной – $178,1 \pm 41,1$ и $153 \pm 30,5$ % ($p < 0,001$) соответственно.

При сравнительном анализе ЛДФ-грамм в РВИИ ПМ был достоверно выше, чем в ОПИИ, и составил $9,4 \pm 4,4$ перф. ед. ($p < 0,01$) – на здоровой и $8,2 \pm 3,6$ перф. ед. – на паретичной конечности ($p < 0,01$). Уровень колебания кровотока и ИФМ были достоверно ниже на паретичной конечности, чем на здоровой, – $0,9 \pm 0,2$ усл. ед. ($p < 0,001$) и $0,42 \pm 0,2$ усл. ед. ($p < 0,001$) соответственно.

При спектральном анализе в РВИИ в сравнении с ОПИИ также отмечалась тенденция к спазму артериол и затруднению венозного оттока как на здоровой, так и на паретичной конечности, при этом более выраженные изменения присутствовали на пораженной стороне в виде достоверного снижения амплитуды LF и HF – $0,35 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) и $0,14 \pm 0,1$ ($p < 0,001$). Также отмечалось достоверное повышение амплитуды CF на паретичной конечности, что отражает увеличение объема крови в МЦР – $0,58 \pm 0,3$ ($p < 0,01$). Сосудистый тонус к РВИИ достоверно вырос и составил на здоровой стороне $3,89 \pm 1,1$ ($p < 0,001$), на пораженной – $4,14 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). РКК был достоверно ниже в РВИИ, при этом меньший резерв отмечался на паретичной конечности – $132,14 \pm 43,0$ % ($p < 0,01$), на здоровой – $159,13 \pm 46,8$ % ($p < 0,02$).

Анализ типов микроциркуляции показал, что в ОПИИ на здоровой стороне преобладала гиперемическая форма и наблюдалась у 43,7 % больных. Она характеризовалась усилением притока крови в МЦР, значительным увеличением числа функционирующих капилляров, увеличением их извитости, расширением микрососудов, повышением проницаемости сосудистой стенки, и нормоциркуляторная – у 24,1 %, являющаяся физиологической. Застойная форма в виде затруднения оттока из МЦР регистрировалась у 2,3 % больных. Спастико-атоническая форма микроциркуляторных расстройств, связанная с уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР, выявлена

у 21,8 % больных. Грубая форма нарушений в виде стазической формы, обусловленная резким снижением кровотока в капиллярном звене МЦР и повышенной агрегацией эритроцитов, наблюдалась у 8,04 % пациентов.

На стороне пареза в ОПИИ преобладала спастико-атоническая форма, характеризующаяся уменьшением притока и затруднением оттока крови в системе микроциркуляции – у 56,3 % ($p < 0,05$). Гиперемическая выявлена у 9,2 %, стазическая – у 11,5 %, нормоциркуляторная – у 13,8 %, застойная – у 9,2 %.

При динамическом обследовании пациентов с легким гемипарезом в РВИИ на стороне пареза спастико-атоническая форма микроциркуляции в сочетании с легким гемипарезом сохранялась у 46,6 % больных, у 4,1 % трансформировалась в застойную и у 10,9 % – в гиперемическую в сочетании с восстановлением легкого гемипареза до рефлекторного. Гиперемическая форма у 2,7 % сохранялась при восстановлении гемипареза до рефлекторного, в то время как у 8,2 % усугубилась до спастико-атонической с сохранением прежнего уровня двигательного дефекта. Застойная форма микроциркуляторных нарушений сохранялась у 1,4 % пациентов и усугубилась до спастико-атонической – у 9,6 %, при этом динамики двигательного дефицита не наблюдалось. Нормоциркуляторная форма сохранялась у 13,7 %, у 2,7 % усугубилась до гиперемической вместе с полным регрессом легкого гемипареза до рефлекторного.

Анализ типов микроциркуляции в РВИИ показал, что на стороне пареза у 100 % пациентов, имеющих умеренный гемипарез, регистрировалась стазическая форма, обусловленная резким снижением кровотока в капиллярном звене МЦР и повышенной агрегацией эритроцитов. ПМ был вариабелен, СКО резко снижен; в частотно-амплитудном спектре вазомоторные волны LF-ритма практически отсутствовали, происходило умеренное увеличение амплитуды и процентного вклада HF-ритма, а также резкое нарастание амплитуды и процентного вклада SF-ритма; выраженное снижение ИФМ. При этом на

здоровой конечности у 60 % больных наблюдалась спастико-атоническая, у 40 % – стазическая форма микроциркуляторных расстройств.

При сравнительном анализе ЛДФ-грамм в РВИИ и ПВИИ было выявлено достоверное снижение базального кровотока и значимое снижение уровня его колебания, которое было более выражено на паретичной конечности, при этом ПМ на паретичной стороне в РВИИ составил $8,3 \pm 3,6$ перф. ед., в ПВИИ – $6,8 \pm 3,6$ перф. ед. ($p < 0,05$). Уровень колебания кровотока и ИФМ были достоверно ниже в ПВИИ на паретичной конечности и составили $0,71 \pm 0,3$ усл.ед. ($p < 0,001$) и $0,2 \pm 0,1$ усл.ед. ($p < 0,001$) соответственно.

При спектральном анализе в ПВИИ в сравнении с РВПИ отмечена тенденция к выраженному спазму и атонии артериол, резкому снижению кровотока и затруднению венозного оттока как на здоровой, так и на паретичной конечности, при этом более выраженные изменения присутствовали на пораженной стороне в виде достоверного снижения амплитуды VLF, LF и HF: $0,24 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), $0,19 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) и $0,16 \pm 0,1$ ($p < 0,001$) соответственно.

Сосудистый тонус в ПВИИ достоверно увеличился, при этом более выражено на пораженной конечности – $5,37 \pm 2,7$ ($p < 0,001$), на здоровой – $3,54 \pm 1,5$ ($p < 0,001$). Сосудистое сопротивление в ПВИИ было достоверно выше и составило на здоровой конечности $0,99 \pm 0,2$ ($p < 0,01$), на паретичной – $0,99 \pm 0,3$ ($p < 0,001$). РКК регистрировался достоверно ниже в ПВИИ, при этом меньший резерв отмечался на паретичной конечности – $96,4 \pm 15,8$ % ($p < 0,001$), на здоровой – $136 \pm 34,7$ % ($p < 0,01$).

Анализ состояния МЦР в контрольной группе показал отсутствие достоверных отличий показателей ЛДФ-граммы с левых и правых конечностей, при этом у большинства исследуемых – у 56,6% – регистрировалась гиперемическая форма, что обусловлено наличием длительно существующей гипертонической болезнью, у 6,66 % больных отмечалась спастико-атоническая форма, связанная с уменьшением притока и затруднением оттока крови в МЦР. У 6,66 % пациентов зафиксирована застойная форма микроциркуляторных

нарушений в виде затруднения оттока из МЦР, у 30 % наблюдалась нормоциркуляторная картина микроциркуляции.

Полученные нами особенности микроциркуляторных нарушений перекликались с данными зарубежной литературы, где S. J. Prior, M. J. Mckenzie, J. Lyndon et al. сообщают о снижении капилляризации, ухудшении метаболизма глюкозы в тканях и перестройке мышечной ткани по сравнению со здоровой конечностью, что подтверждалось гистохимическим исследованием мышц.

При оценке микроциркуляторных нарушений методом ЛДФ во все периоды ИИ установлено, что все пациенты имели периферические микроциркуляторные нарушения как на паретичных, так и на здоровых конечностях, коррелирующие со степенью пареза. При этом нарушения периферической гемодинамики были установлены у всех больных во все периоды ИИ, грубее на стороне пареза. Достоверно чаще на паретичной конечности также наблюдались более тяжелые формы расстройства микроциркуляции, а именно, спастико-атоническая и стазическая, сопровождающиеся признаками резкого снижения кровотока, повышением сосудистого тонуса с явлениями застоя крови ($p < 0,001$). На здоровой конечности также отмечались патологические изменения микроциркуляции, в большинстве исследований наблюдались гиперемическая и спастико-атоническая формы микроциркуляторных расстройств.

Исследования показали, что выявленные микроциркуляторные изменения связаны с ограничением двигательной активности пораженной конечности и присоединением вторичных периферических расстройств, обусловленных снижением функциональной активности мышечного аппарата и, как следствие, нарастания микроциркуляторных нарушений с последующей активацией механизма периферической нейрональной деафферентации.

При наличии положительной динамики со стороны двигательной сферы у пациентов наблюдались положительные изменения параметров микроциркуляции как на стороне пареза, так и на здоровых конечностях в виде

уменьшения венозного застоя и увеличения вклада активных механизмов модуляции кровотока.

У большинства обследуемых контрольной группы наблюдалась гиперемическая форма микроциркуляции, у трети – нормоциркуляторный физиологический тип, в равных долях присутствовали застойная и спастико-атоническая формы, при этом наличие достоверной асимметрии показателей микроциркуляции не выявлено.

Исследование вегетативной регуляции проводилось в основной группе во все периоды ИИ и в группе контроля.

При спектральном анализе ВРС в основной группе в ОПИИ выявлены низкие значения спектральной мощности $703,3 \text{ мс}^2$ [450; 896] ($p < 0,001$). Помимо этого происходило снижение уровня вегетативных влияний: в структуре спектра определялась значительная доля VLF-компонента – 472 мс^2 [382; 562] ($p < 0,001$), что указывает на большой вклад в регуляцию гуморально-метаболических факторов, церебральную симпатoadреналовую активацию и недостаток сегментарного звена автономной регуляции. VLF достоверно увеличивалась при АОП до 567 мс^2 [467; 667] ($p < 0,001$). LF был также повышен у 40 % обследованных. Недостаточность вклада парасимпатического отдела ВНС в модуляцию сердечного ритма проявлялась в виде достоверного снижения показателей HF-компонента до 90 мс^2 [75; 98] при частоте 0,15–0,40 Гц по сравнению с таковой в группе контроля ($p < 0,001$).

У больных с ИИ нарастала степень напряжения симптоадреналовых реакций и выявлялась функциональная недостаточность барорефлекторных механизмов, наиболее часто отмечалась парадоксальная реакция на АОП (К30/15 – менее 1,0), что также свидетельствовало о низком уровне активности парасимпатической системы ВНС ($p < 0,001$). В группе контроля отмечалась адекватная реакция на АОП (К30:15 – 1,5 и выше) в виде высокой реактивности парасимпатического отдела ВНС.

При спектральном анализе ВРС у лиц контрольной группы наблюдались умеренные значения общей мощности спектра нейрогуморальной модуляции –

2767 мс² [2447; 3087], при этом определялась превалирующая доля LF-компонента – 1155 мс² [1009; 1301] ($p < 0,001$), обусловленная усилением симпатического влияния на модуляцию сердечного ритма.

В РВИИ у пациентов с гемипаретическим синдромом наблюдались ярко выраженные нарушения вегетативной регуляции стрессорного типа с высокой активностью симпатического отдела и значительно сниженной активностью парасимпатического отдела ВНС на фоне общего низкого вегетативного гомеостаза.

ПВИИ у пациентов с гемипаретическим синдромом характеризовался сниженной активацией симпатического и особенно парасимпатического отделов ВНС. Происходил переход регуляции сердечного ритма с рефлекторного вегетативного уровня на более низкий, гуморально-метаболический, не способный быстро и своевременно обеспечить гомеостаз, что свидетельствует о дезадаптации.

Таким образом, результаты исследования вегетативного статуса показывают наличие грубых нарушений вегетативного гомеостаза у больных во все периоды церебрального ИИ, о чем свидетельствуют низкие показатели во всех диапазонах спектрального анализа.

С учетом влияния центральных механизмов вегетативной регуляции на сосудистый тонус периферических сосудов проведено исследование зависимости параметров микроциркуляции на паретичных конечностях от показателей, характеризующих вегетативное обеспечение у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом во всех периодах ИИ. Выявлено, что во все периоды ИИ низкая общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции с гиперсимпатикотонией, усиление гуморально-метаболических влияний приводит к уменьшению перфузии тканей, снижению активных механизмов регуляции кровотока и усилению пассивных, снижению индекса флаксмоций и явлениям затруднения венозного оттока из микроциркуляторного русла, сочетающегося с выраженным спазмом приносящих артериол на стороне пареза.

С целью изучения особенностей проведения афферентной волны возбуждения по путям общей чувствительности, проходящим преимущественно в задних столбах спинного мозга через стволовые отделы и спиноталамический тракт в кору, в обследованной группе из 30 пациентов проведен анализ ответов на коротколатентную соматосенсорную стимуляцию срединного нерва на всем протяжении соматосенсорного пути – от периферических до корковых отделов на здоровой и паретичной конечностях в ОПИИ и РВИИ и ЭНМГ в группе из 80 больных в РВИИ и ППИИ.

Анализ нервно-мышечной проводимости у пациентов с постинсультным гемипаретическим синдромом показал: как на стороне моторного дефицита, так и на здоровой конечности имеются особенности характера и степени поражения в зависимости от периода ИИ.

В ОПИИ регистрировалось замедление проведения возбуждения по афферентным путям через плечевое сплетение на паретичной стороне в сравнении с контралатеральной конечностью, отмечено достоверно значимое увеличение латентности и уменьшение амплитуды компонента N9 до 11,6 мс ($p < 0,001$) и 1,1 мкВ ($p < 0,001$) соответственно, что свидетельствует о преимущественной заинтересованности только паретичной конечности.

У пациентов с гемипаретическим синдромом в ОПИИ выявлена задержка первичной корковой активации соматосенсорной коры обоих полушарий, более выражено на стороне, контралатеральной очагу инфаркта (резко снижена амплитуда компонента на паретичной стороне до 1 мкВ, увеличена латентность пика N20 как на паретичной конечности до 20 мс, так и на здоровой – до 20,5 мс), кроме того нарушено центральное двустороннее проведение – увеличен межпиковый интервал N13–N20 до 8,0 мс ($p < 0,001$) и 6,6 мс от нижних отделов ствола до соматосенсорной зоны коры головного мозга.

При тестировании срединного нерва в РВИИ как на паретичной, так и на здоровой конечности наблюдалось достоверное увеличение латентности пика N9, которая составила 13,1 и 11,5 мс соответственно ($p < 0,01$), и снижение его амплитуды до 1,8 и 2,4 мкВ ($p < 0,05$), при этом задержка проведения импульса

по волокнам плечевого сплетения на стороне пареза была более выражена, чем в ОПИИ. Также отмечено двустороннее замедление проведения импульса через спинной мозг, ствольные структуры до соматосенсорной зоны коры головного мозга (как на стороне пареза, так и на здоровой конечности определялось увеличение латентности межпикового интервала N13–N20 до 8,2 и 7,7 мс соответственно), активация которой значительно снижена на стороне, контралатеральной парезу, что обусловлено поражением центрального звена и зоны инфаркта головного мозга.

В РВИИ по сравнению с ОПИИ на стороне пареза выявлено достоверное увеличение латентности компонентов N9, N11, N13 и N20 до 13,1; 13,6; 14,3 и 22,4 мс соответственно ($p < 0,001$), отражающее замедление проведения импульса через плечевое сплетение, задержку восходящего сигнала на уровне VI–VII по волокнам задних рогов, постсинаптической активации ядер продолговатого мозга и первичной корковой активации соматосенсорной коры. При сравнительной оценке состояния афферентных сенсорных систем с помощью метода ССВП как в ОПИИ, так и в РВИИ выявлено нарушение проводимости по афферентным проводящим структурам на периферическом уровне на стороне пареза, обусловленное демиелинизирующим процессом, на здоровой конечности – в РВИИ.

Усугубление нарушений нервно-мышечной проводимости к РВИИ сочеталось с прогрессированием периферических микроциркуляторных расстройств, связанных со степенью пареза в виде увеличения доли более грубых типов микроциркуляции, а именно спастико-атонической и стазической форм, обусловленных резким снижением капиллярного кровотока и затруднением венозного оттока как на паретичной, так и на здоровой конечности, при этом более грубые изменения регистрировались на стороне пареза.

Для достоверного подтверждения выявленного прогрессирующего аксонально-демиелинизирующего характера повреждения нервных волокон

периферического отдела нервной системы проведен анализ СЭНМГ в РВИИ и ПВИИ.

При оценке показателей СЭНМГ было выявлено аксонально-демиелинизирующее поражение преимущественно чувствительных волокон как на стороне пареза, так и на здоровой конечности, при этом к ПВИИ с обеих сторон регистрировалось усугубление ранее выявленных показателей проведения. В ПВИИ, по сравнению с РВИИ, отмечалось достоверное снижение амплитуды максимального М-ответа в дистальной и проксимальной точках стимуляции как на паретичной конечности, так и на здоровой, при этом более выраженное снижение отмечалось на пораженной конечности – 3,1 мВ ($p < 0,001$) и 3,7 мВ ($p < 0,05$), на здоровой – 4,8 мВ ($p < 0,01$) и 4,7 мВ ($p < 0,05$) соответственно. Выявлялось увеличение латентностей М-ответов и амплитуды сенсорного ответа на обеих конечностях, более выражено на стороне пареза и в ПВИИ.

Y. Zong, Z. Lu, P. Xu, T. D. Fernandes, R. Bazan, G. Luvizutto et al. также обнаружили нейрофизиологические изменения мышц на стороне пареза при регистрации ЭНМГ в виде значительного уменьшения максимального моторного ответа на паретичной конечности, фибрилляции, фасцикуляции и аномальные электрофизиологические ЭНМГ-паттерны, коррелирующие со степенью пареза.

Скоростные показатели в РВИИ были достоверно ниже на стороне пареза при сравнении со здоровой конечностью и составили 46,06 м/с ($p < 0,001$) – по сенсорному и 50,39 м/с – по моторному волокну срединного нерва, при этом к ПВИИ скорость распространения возбуждения по сенсорному волокну усугубилась до 44,1 м/с ($p < 0,001$).

S. Kirshblum, S. Lim, E. Viel, F. Pellas, J. Ripart et al. считают, что дисрегуляция центральных влияний запускает структурно-функциональные перестройки спинальных и стволовых рефлекторных дуг, при этом повреждение моторной коры сопровождается поражением периферического двигательного нейрона, характеризующимся изменениями электрофизиологических

параметров, а именно спонтанной активностью, снижением амплитуды М-ответа.

Y. Hara, K. Akaboshi, Y. Masakado, L. P. Hiersemenzel, A. Curt, V. Dietz, T. Higashi, K. Funase, K. Kusano et al. утверждают, что нейрофизиологические изменения мышц на стороне пареза вследствие нарушения мозгового кровообращения объясняются процессами структурной перестройки – транссинаптической аксональной дегенерацией, на фоне которой вторично развивается сегментарная демиелинизация периферических волокон.

Грубые периферические нервно-мышечные нарушения к ПВИИ сочетались с выраженными изменениями микрогемодинамики в виде тенденции к выраженному спазму и атонии артериол, резкого снижения кровотока и затруднению венозного оттока, снижения резервного кровотока как на паретичной, так и на здоровой конечности, при этом более выраженные изменения присутствовали на пораженной стороне в виде достоверного снижения амплитуды активных механизмов модуляции кровотока, что свидетельствует о полисистемном поражении вследствие постинсультного двигательного дефицита во все восстановительные периоды ИИ.

Исследование показало, что у пациентов с ИИ, проявляющимся легким гемипаретическим синдромом, центральные структурно-функциональные нарушения сопровождаются вовлечением в патологический процесс периферического звена ЦНС, афферентного и эфферентного компонента рефлекторной дуги, возможно, по механизму двусторонней периферической деафферентации, вследствие которой нарастает аксонально-демиелинизирующее поражение периферических нервов с двух сторон. Ряд авторов, среди которых Д. А. Искра, J. H. Brock, M. I. Romero, L. Lin, M. E. Lush, P. Hu, E. M. McLachlan, J. Darman, S. Backovic, S. Dike et al. утверждают, что при поражении ЦНС активируется механизм периферической деафферентации, который вызывает пластические модификации на уровне сегментарного аппарата спинного мозга в виде коллатерального спраутинга нисходящих моторных путей и сегментарных афферентов с формированием новых синапсов с нейронами спинного мозга.

Установленные особенности нервно-мышечной проводимости способствуют расширению возможностей реабилитационной коррекции на ранних стадиях восстановления и демонстрируют необходимость активного применения массажа, физио-, рефлексотерапии [44], лечебной физкультуры [47] с вовлечением как больной, так и здоровой конечности при проведении реабилитационных мероприятий больным с ИИ.

Установленные нарушения продиктовали необходимость создания способа прогнозирования отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом, основанного на выявлении микроциркуляторных и нервно-мышечных нарушений у лиц с ИИ и их своевременной коррекции на ранних этапах нейрореабилитации для улучшения качества жизни и оптимизации ранней реабилитации у этой категории пациентов. Разработан алгоритм прогнозирования рисков развития и усугубления двигательных нарушений в ПВИИ у больных с легким или умеренным центральным гемипарезом на основании факторов риска отсутствия регресса двигательного дефицита, учитывающие степень двигательных расстройств, показатели микрогемодикуляции (флакс, индекс флаксмоций, амплитуду низкочастотных колебаний) нервно-мышечной проводимости (амплитуду максимального моторного ответа в дистальной точке стимуляции срединного нерва).

Получен патент на изобретение № 2686418 от 25.04.2019 Федеральной службы по интеллектуальной собственности Российской Федерации.

Для прогноза отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом необходимо суммировать ПК всех значимых признаков и сопоставить их сумму с пороговыми значениями. Вероятность отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов в ПВИИ с легким или умеренным центральным гемипарезом наибольшая (неблагоприятный прогноз), если ПК составляет 0,81–1,1; средняя (группа риска) – 0,58–0,8; наименьшая (благоприятный прогноз) – 0,35–0,57.

С целью изучения влияния ВГТ на состояние МЦР и нервно-мышечного аппарата у 30 пациентов на паретичной и здоровой конечности в РВИИ до и после десятидневного курса ВГТ с частотой три сеанса в неделю на базе ОБУЗ «Ивановский областной клинический центр медицинской реабилитации» проведен анализ ЛДФ-граммы и биоэлектрической активности *n. medianus* методом СЭНМГ. Группу контроля составили 20 человек в РВПИ, которым не применяли ВГТ с интервалом в 10 суток. Двигательный дефицит наблюдался у 100 % исследуемых: в виде легкого гемипареза – у 40 %, умеренного – у 40 %, глубокого – у 20 %.

При сравнительном анализе ЛДФ-грамм до лечения и после десятидневного курса ВГТ была выявлена положительная динамика следующих показателей: увеличение уровня базального кровотока с $5,6 \pm 0,6$ до $8,0 \pm 0,7$ перф. ед. ($p < 0,001$) на стороне пареза; увеличение уровня флакса с $0,6 \pm 0,22$ до $0,76 \pm 0,2$ перф. ед. ($p < 0,01$) на стороне пареза и с $0,72 \pm 0,2$ до $0,91 \pm 0,3$ перф. ед. ($p < 0,01$) на здоровой стороне; увеличение ИФМ с $0,35 \pm 0,1$ до $0,62 \pm 0,2$ усл. ед. ($p < 0,001$) на стороне пареза и с $0,44 \pm 0,3$ до $0,66 \pm 0,3$ усл. ед. ($p < 0,01$) на здоровой стороне; повышение амплитуды VLF на стороне пареза с $0,27 \pm 0,02$ до $0,47 \pm 0,03$ ($p < 0,001$) и амплитуды LF с $0,2 \pm 0,01$ до $0,34 \pm 0,05$ ($p < 0,001$) и с $0,25 \pm 0,023$ до $0,33 \pm 0,029$ ($p < 0,001$) на паретичной и интактной сторонах соответственно; повышение вклада ALF с $17,96 \pm 1,8$ до $24,51 \pm 2,9$ ($p < 0,001$) – на паретичной и с $18,6 \pm 1,7$ до $24,6 \pm 2,3$ ($p < 0,001$) – на здоровой конечности; достоверное уменьшение вклада HF с $18,3 \pm 1,9$ до $14,15 \pm 1,7$ ($p < 0,001$) – на паретичной и с $15,67 \pm 1,6$ ($p < 0,001$) до $13,39 \pm 1,8$ ($p < 0,001$), что отражает улучшение венозного оттока; достоверное снижение сосудистого тонуса с $3,37 \pm 0,3$ до $2,53 \pm 0,17$ ($p < 0,001$) и с $4,13 \pm 0,37$ до $3,82 \pm 0,27$ ($p < 0,001$) на паретичной и здоровой конечности соответственно; уменьшение сосудистого сопротивления на стороне пареза с $0,93 \pm 0,2$ до $0,81 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) и с $0,84 \pm 0,22$ до $0,62 \pm 0,3$ ($p < 0,01$) на здоровой конечности; увеличение РКК на стороне пареза с $139 \pm 12,1$ до $147 \pm 13,7$ ($p < 0,05$).

Применение курса ВГТ оказало положительное влияние на функциональное состояние микрогемодициркуляции как на паретичной, так и на здоровой конечности в виде увеличения степени перфузии тканей, вклада активных механизмов модуляции, уменьшения спазма сосудов МЦР, повышения колебаний величины потока эритроцитов, роста РКК, снижения сосудистого тонуса и сопротивления. Более значимые положительные изменения параметров микроциркуляции наблюдались у пациентов с легким и умеренным двигательным дефицитом как на стороне пареза, так и на здоровой конечности.

При сравнительном тестировании срединного нерва в РВИИ до и после курса ВГТ отмечено достоверное изменение следующих электрофизиологических показателей: увеличение амплитуды максимального М-ответа в проксимальной точке стимуляции на стороне пареза с 4,4 до 5,3 мВ ($p < 0,05$), при этом на здоровой конечности отмечено достоверное увеличение как в проксимальной, так и в дистальной точке стимуляции с 4,1 до 5,8 мВ ($p < 0,001$) и с 5,6 до 7,2 мВ ($p < 0,001$) соответственно; уменьшение проксимальной латентности М-ответа с 9,2 до 8,6 мс на стороне пареза после курса лечения ($p < 0,05$), на здоровой конечности регистрировалось снижение дистальной латентности М-ответа с 3,5 до 3,1 мс ($p < 0,001$); повышение амплитуды сенсорного ответа с 2,4 до 4,1 мкВ ($p < 0,001$) и увеличение СРВм и СРВс с 44,5 до 52 мс ($p < 0,001$) и с 46,1 до 49,6 мс ($p < 0,05$) соответственно на паретичной конечности, при этом латентность, амплитуда сенсорного ответа, скоростные показатели сенсорного и моторного волокна на здоровой конечности после курса ВГТ сохранялись на исходном уровне.

В группе контроля у пациентов с гемипаретическим синдромом при оценке в РВПИ и в динамике через 10 суток достоверных различий показателей микроциркуляции и нервно-мышечной проводимости не выявлено.

Применение курса ВГТ оказало положительное влияние на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата как на паретичной, так и на здоровой конечности в виде увеличения скорости проведения по моторным

и сенсорным волокнам нерва, увеличения амплитуды максимального моторного и сенсорного ответов.

Установленные особенности микрогемодинамики, вегетативной регуляции нервно-мышечной проводимости способствуют расширению возможностей реабилитационной коррекции на ранних стадиях восстановления и демонстрируют необходимость ранней профилактики и коррекции периферических двигательных нарушений в структуре сложного постинсультного двигательного дефекта с активным применением таких немедикаментозных методов, как ВГТ с динамическим и статическим воздействием на акупунктурные точки и каналы с вовлечением как больной, так и здоровой конечности при проведении реабилитационных мероприятий больным с ИИ.

ВЫВОДЫ

1. Периферические микроциркуляторные нарушения у пациентов с гемипаретическим синдромом, вследствие ишемического инсульта, наблюдались как на паретичных, так на здоровых конечностях, при этом тяжесть нарушений коррелировала со степенью пареза: при умеренном гемипарезе преобладала стазическая, при легком – спастико-атоническая, а на здоровой конечности – гиперемическая и спастико-атоническая формы микроциркуляторных расстройств, которые сопровождались признаками резкого снижения кровотока, повышением сосудистого тонуса с явлениями венозного застоя. При наличии положительной динамики со стороны двигательной сферы у пациентов наблюдались положительные изменения параметров микроциркуляции как на стороне пареза, так и на здоровых конечностях в виде уменьшения венозного застоя и увеличения вклада активных механизмов модуляции кровотока.
2. Вегетативная регуляция у пациентов с ишемическим инсультом характеризовалась гиперсимпатикотонией на фоне значительно сниженной активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а в позднем восстановительном периоде с преобладанием гуморально-метаболического уровня регуляции сердечного ритма, свидетельствующего о дезадаптации.
3. Патофизиологические эффекты периферических нервно-мышечных нарушений при ишемическом инсульте реализуются через вовлечение в патологический процесс изначально интактного периферического мотонейрона, что приводит к формированию вторичных периферических нервно-мышечных нарушений, грубее и с тенденцией к прогрессированию на стороне гемипареза. Выявленные периферические нарушения носили аксонально-демиелинизирующий характер и усугублялись в позднем восстановительном периоде.

4. Вероятность отсутствия регресса двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным центральным гемипарезом в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта определена на основе выявленной взаимосвязи показателей микрогемодициркуляции: среднее квадратическое отклонение (уровень флакса) – меньше 0,8 перф. ед., индекс флаксмоций – меньше 0,5 усл. ед, амплитуда низкочастотных колебаний – меньше 0,2 и нейрональной проводимости – амплитуда моторного ответа в дистальной точке стимуляции срединного нерва – меньше 3 мВ.
5. Применение в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта вакуум-градиентной терапии комбинированного воздействия на акупунктурные точки общего действия (точки-ШУ) в паравертебральной области и вдоль акупунктурных каналов верхней и нижней конечности оказало положительное влияние на функциональное состояние микрогемодициркуляции в виде уменьшения спазма сосудов, повышения колебаний величины потока эритроцитов, увеличения резерва капиллярного кровотока, уменьшения сосудистого тонуса и сопротивления, а также нервно-мышечного аппарата, проявляющееся увеличением скорости проведения по моторным и сенсорным волокнам, повышением амплитуды максимального моторного и сенсорного ответов как на паретичной, так и на здоровой конечностях.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с ишемическим инсультом рекомендовано проведение лазерной доплеровской флоуметрии и стимуляционной электронейромиографии с оценкой выраженности микроциркуляторных и нервно-мышечных расстройств на пораженной и здоровой конечностях с последующим прогнозированием динамики двигательных нарушений и определением реабилитационного потенциала.
2. Рекомендовано применение вакуум-градиентной терапии в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта для улучшения функционального состояния микрогемодикуляции и нервно-мышечной проводимости и, как следствие, уменьшения двигательного дефицита.
3. Рекомендована к использованию математическая модель прогнозирования исхода двигательного дефицита у пациентов с легким или умеренным постинсультным центральным гемипарезом.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|-------|--|
| ВГТ | вакуум-градиентная терапия |
| ВНС | вегетативная нервная система |
| ВРС | вариабельность ритма сердца |
| ВСА | внутренняя сонная артерия |
| ГБ | гипертоническая болезнь |
| ИБС | ишемическая болезнь сердца |
| ИИ | ишемический инсульт |
| ИФМ | индекс фласмоций |
| Км/с | мотосенсорный коэффициент |
| КРБС | комплексный регионарный болевой синдром |
| ЛДФ | лазерная доплеровская флоуметрия |
| ЛСМА | левая средняя мозговая артерия |
| МЦР | микроциркуляторное русло |
| ОПИИ | острый период ишемического инсульта |
| ПВИИ | поздний восстановительный период ишемического инсульта |
| ПИКС | постинфарктный кардиосклероз () |
| ПМ | показатель микроциркуляции |
| ПСМА | правая средняя мозговая артерия |
| РВИИ | ранний восстановительный период ишемического инсульта |
| РКК | резерв капиллярного кровотока |
| СКО | среднее квадратическое отклонение |
| СМА | средняя мозговая артерия |
| СРВм | скорость распространения возбуждения по моторному волокну |
| СРВс | скорость распространения возбуждения по сенсорному волокну |
| ССВП | соматосенсорные вызванные потенциалы |
| СЭНМГ | стимуляционная электронейромиография |
| ЦНС | центральная нервная система |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акупунктура в профилактике и лечении инсульта: обзор зарубежных исследований / Г. Н. Бельская, С. Б. Степанова, Л. Д. Макарова [и др.]. – Текст : непосредственный // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2020. – Т. 97, № 2. – С. 68–77.
2. Арабидзе, Г. Г. Терапевтические и деонтологические аспекты реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт / Г. Г. Арабидзе, С. Н. Куденцова, Е. А. Куденцова. – Текст : непосредственный // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2014. Т. 17, № 2. – С. 6–10.
3. Астраков, С. В. Нейрореанимационный этап лечения ишемических инсультов / С. В. Астраков. – Текст : непосредственный // Мастер-класс по нейроанестезиологии и нейрореаниматологии: лекции. – Санкт-Петербург, 2009. – С. 38–85.
4. Вельховер, Е. С. Применение вакуумного массажа в клинике нервных болезней / Е. С. Вельховер, Б. Б. Радыш. – Текст : непосредственный. – Москва, 1983. – 29 с.
5. Виничук, С. М. Диализ и его роль в развитии рефлекторно-двигательных расстройств при мозговом инсульте / С. М. Виничук. – Текст : непосредственный // Украинский медицинский часопис. – 2013. – № 2. – С. 143–147.
6. Виничук, С. М. Феномен диализа после острого мозгового инсульта: клинические проявления и диагностика / С. М. Виничук, А. С. Трепет. – Текст : непосредственный // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 6(68). – С. 19–26.
7. Возможности применения комбинированного препарата Омарон у больных с ишемическим инсультом, ассоциированным с артериальной гипертензией и атеросклеротическим стенозом сонных артерий / И. М. Смирнова, И. А. Лазукина, Н. И. Карелина [и др.]. – Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. – 2009. – № 11. – С. 758.

8. Гольдблат, Ю. В. Медико-социальная реабилитация в неврологии / Ю. В. Гольдблат. – Текст : непосредственный. – Санкт-Петербург : Политехника, 2006.
9. Гончар, И. А. Состояние variability сердечного ритма у больных с прогрессирующим атеротромботическим инфарктом мозга / И. А. Гончар. – Текст : непосредственный // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 12–15.
10. Гусев, Е. И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы. / Е. И. Гусев, М. Ю. Мартынов, П. Р. Камчанов. – Текст : непосредственный // Доктор.Ру. – 2013. – № 5. – № 7–12.
11. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. – Текст : непосредственный. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2006. – С. 692.
12. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – Текст : непосредственный. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 420 с.
13. Деньгова, Л. Е. Физическая реабилитация больных, перенесших ишемический инсульт, в постстационарный период / Л. Е. Деньгова, М. И. Евстигнеева, И. С. Беспалов. – Текст : непосредственный // Мир науки, культуры, образования. – 2018. – № 3(70). – С. 87–89.
14. Завалишин, И. А. Спастичность / И. А. Завалишин. – Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. – 2004. – № 5. – С. 261–265.
15. Зависимость вегетативного статуса от тяжести ишемического поражения головного мозга / Н. В. Галиновская, В. Б. Смычек, В. Я. Латышева [и др.]. – Текст : непосредственный // Проблемы экологии и здоровья. – 2012. – № 1(31). – С. 92–97.
16. Иванцов, О. А. Нарушение мозгового кровообращения как медико-социальная проблема / О. А. Иванцов. – Текст : непосредственный // Проблема здоровья и экологии. – 2018. – № 4(58). – С. 4–9.

17. Изменения скелетных мышц при постинсультной спастичности / О. Е. Зиновьева, Э. А. Катушкина, Н. Н. Яхно [и др.]. – Текст : непосредственный // Неврологический журнал. – 2011. – Т. 4. – С. 19–26.
18. Искра, Д. А. Периферическая деафферентация при очаговых поражениях центральной нервной системы (особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения двигательных расстройств) : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.13, 14.00.16 / Искра Дмитрий Анатольевич. – Санкт-Петербург, 2007. – 364 с.
19. Кадыков, А. С. Реабилитация неврологических больных / А. С. Кадыков, Н. П. Черникова. – Текст : непосредственный. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – С. 99.
20. Камчатнов, П. Р. Антиагрегантная терапия: повышение эффективности вторичной профилактики ишемического инсульта / П. Р. Камчатнов, А. В. Чугунов, Х. Я. Умарова. – Текст : непосредственный // Справочник поликлинического врача. – 2012. – № 6. – С. 34–38.
21. Ключихина, О. А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009–2012 гг. / О. А. Ключихина, Л. В. Стаховская. – Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 6. – С. 63–69.
22. Ковальчук, В. В. Медико-социальная реабилитация пациентов после инсульта. Практическое руководство / В. В. Ковальчук. – Текст : непосредственный. – Санкт-Петербург ; Москва, 2013. – 87 с.
23. Королев, А. А. Постинсультный спастический мышечный гипертонус: особенности развития, клиническая оценка, принципы восстановительного лечения : монография / А. А. Королев. – Текст : непосредственный. – Санкт-Петербург : Политехника-сервис, 2013. – 248 с.
24. Кривошеков, Е. П. Роль вакуум-терапии в комплексном лечении осложненных форм диабетической стопы / Е. П. Кривошеков, Е.Б. Ельшин.

- Текст : непосредственный // Известия Самарского научного центра РАН. – 2014. – Т. 16, № 5(4). – С. 1286–1288.
25. Крупаткин, А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови : руководство для врачей / А. И. Крупаткин. – Москва : Медицина, 2012. – 256 с. – Текст : непосредственный
 26. Куликов, В. П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний : Руководство для врачей / В. П. Куликов. – Москва : СТРОМ, 2007. – 512 с. – Текст : непосредственный
 27. Куликов, В. П. Транскраниальная стресс-доплерография в оценке нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения при гипертонической болезни / В. П. Куликов, К. В. Смирнов, М. В. Сидор. – Текст : непосредственный // Эхография. – 2000. Т. 1, № 4. – С. 435–439.
 28. Курчева, Н. П. Многофакторный алгоритм прогнозирования антиагрегантного действия клопидогрела как потенциальный способ повышения эффективности и безопасности антиагрегантной терапии / Н. П. Курчева, К. Б. Мирзаев, Д. А. Сычёв. – Текст : непосредственный // Фармакогенетика и фармакогеномика. – 2015. – № 2. – С. 29–32.
 29. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценку состояния и расстройств микроциркуляции крови / В. И. Козлов, Г. А. Азизов, О. А. Гурова, Ф. Б. Литвин. – Москва, 2012. – Текст : непосредственный.
 30. Михайличенко, П. П. Основы вакуум-терапии: теория и практика / П. П. Михайличенко. – Санкт-Петербург : АСТ/СОВА, 2005. – 320 с. – Текст : непосредственный.
 31. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. – 2-е изд., перераб. и доп. / В. М. Михайлов. – Иваново : ИвГМА, 2002. – 290 с. – Текст : непосредственный.
 32. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, Т. С. Гулевская, М. Ю. Максимова, В. А. Моргунов. – Москва : МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с. – Текст : непосредственный.

33. Нейропластичность и феномен диашиза при поражении центральной нервной системы / В. Б. Войтенков, J. Málly, Н. В. Скрипченко, А. В. Карташев. – Текст : непосредственный // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21, № 4. – С. 188–193.
34. Оценка состояния микроциркуляции при нарушениях мозгового кровообращения по данным лазерной доплеровской флоуметрии и гемореологическим показателям / И. А. Тихомирова, С. Г. Михайлова, С. В. Лыченко, А. О. Ослякова. – Текст : непосредственный // Физиология человека. – 2012. – Т. 38, № 1.
35. Очаговое повреждение головного мозга у взрослых: синдром спастичности. Клинические рекомендации / по ред. Е. Хатьковой. – Москва : МЕДпресс-информ, 2017. – 95 с. – Текст : непосредственный.
36. Парфенов, В. А. Постинсультная спастичность и ее лечение / В. А. Парфенов. – Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 9. – С. 689–693.
37. Пирадов, М. А. Инсульт: пошаговая инструкция / М. А. Пирадов, М. Ю. Максимова, М. М. Танащян. – Текст : непосредственный. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. ISBN 978-5-9704-4910-3, 978-5-9704-5782-5.
38. Пирадов, М. А. Инсульт: инновационные технологии в лечении и профилактике : руководство для врачей. – 4-е изд. / М. А. Пирадов, М. М. Танащян, М. Ю. Максимова. – Текст : непосредственный. – Москва : МЕДпресс-информ, 2024. ISBN: 978-5-907760-97-4.
39. Пономарев, Г. Н. Педагогические технологии в современной системе непрерывной реабилитации постинсультных пациентов / Г. Н. Пономарев, Ж. Е. Фирилёва. – Текст : непосредственный // Теория и практика физической культуры. – 2018. – № 8. – С. 45–47.
40. Продленный доплеровский мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта. – Текст : непосредственный / А. Ю. Полушин, М. М. Одинак, И. Я. Вознюк, С. Н. Янишевский // Анналы

- клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9, № 3. – С. 26–33.
41. Рахматулина, Э. Ф. Принцип восстановительного лечения постинсультного двигательного дефекта / Э. Ф. Рахматулина, М. Ф. Ибрагимов. – Текст : непосредственный // Практическая медицина. – 2012. – № 2(57). – С. 66–69.
 42. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита / А. С. Васильев, Н. В. Бабенков, Е. М. Носенко [и др.]. – Текст : непосредственный // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2001. – № 2. – С. 34–37.
 43. Результаты реабилитации пациентов с инсультом в зависимости от латерализации очага поражения мозга / И. П. Ястребцева, О. В. Исаева, Е. А. Володеева [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 33–36.
 44. Рефлексотерапия как часть комплексного восстановительного лечения инсульта на стационарном этапе в условиях реабилитационного центра / Н. В. Тычкова, А. Н. Новосельский, И. В. Карманова [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 47–49.
 45. Роль спастичности в возникновении боли в плечевом суставе у больных с мозговым инсультом / Л. А. Мухамадеева, Г. Х. Старостина, Д. Ф. Семушина, Ф. В. Тахавиева. – Текст : непосредственный // Актуальные проблемы медицины. – 2013. – Т. 1, № 1–2(69). – С. 72–74.
 46. Савельева, И. Е. Морфологическая и функциональная визуализация при инсультах / И. Е. Савельева. – Текст : непосредственный // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2005. – № 5. – С. 136–140.
 47. Савельева, И. Е. Эффективность различных вариантов лечебной гимнастики в раннем восстановительном периоде инсульта / И. Е. Савельева. – Текст :

- непосредственный // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2006. – Т. 2(6). – С. 150–152.
48. Ситнова, М. А. Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения / М. А. Ситнова, О. Р. Есин, Р. Г. Есин. – Текст : непосредственный // Практическая медицина. – 2014. – № 2(78). – С. 48–51.
49. Скворцова, В. И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. / В. И. Скворцова. – Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2007. – Спецвып. – С. 25–27.
50. Скоромец, А. А. Церебральная ангионеврология: Руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. В. Амелин, Е. Р. Баранцевич [и др.]. – Текст : непосредственный. – Санкт-Петербург : Политехника, 2024. – 1696 с. ISBN 978-5-7325-1210-6.
51. Сон, А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова. – Текст : непосредственный // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 7(37). – С. 49–55.
52. Стаховская, Л. В. Инсульт : Руководство для врачей / Л. В. Стаховская, С. В. Котов. – Текст : непосредственный. – Москва : Мед. информ. аг-во, 2014. – 400 с. ISBN 978-5-9986-0153-8.
53. Стаховская, Л. В. Инсульт : руководство для врачей / Л. В. Стаховская ; под ред. Л. В. Стаховской, С. В. Котова. – Текст : непосредственный. – 2-е изд., доп. и перераб. – Москва : Мед. информ. аг-во, 2018. – 488 с. ISBN 978-5-6040008-6-1.
54. Сумароков, А. Б. Антитромбоцитарная терапия в профилактике ишемического некардиоэмболического инсульта. Основные положения современных рекомендаций / А. Б. Сумароков, Е. А. Широков, Л. И. Бурячковская. – Москва, 2015. – 40 с. – Текст : непосредственный.
55. Суслина, З. А. Клинико-эпидемиологические исследования – перспективное направление изучения церебральной патологии (сообщение первое) / З. А.

- Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – Текст : непосредственный // *Анналы неврологии*. – 2009. – № 3. – С. 4–11.
56. Табеева, Г. Р. Современные подходы к терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных. Результаты программы СОКОЛ / Г. Р. Табеева, Ю. Э. Азимова. – Текст : непосредственный // *Consillium Medicum (Неврология и ревматология)*. – 2013. – Т. 15, № 2. – С. 58–62.
57. Тахавиева, Ф. В. Реабилитация больных с церебральными гемипарезами, осложненными вторичными миофасциальными болевыми синдромам / Ф. В. Тахавиева, Э. С. Зиннатулина. – Текст : непосредственный // *Казанский медицинский журнал*. – 2004. – Т. 85, № 3. – С. 211–215.
58. Тихомирова, О. В. Допплерографическая диагностика в остром периоде ишемического инсульта / О. В. Тихомирова. – Текст : непосредственный. – Санкт-Петербург : Sky Graphics, 2000.
59. Тычкова, Н. В. Периферические морфофункциональные составляющие постинсультного гемипареза / Н. В. Тычкова, Е. Н. Дьяконова, Н. В. Воробьева. – Текст : непосредственный // *Вестник Ивановской медицинской академии*. – 2017. – Т. 22, № 3. – С. 34–44.
60. Федеральная служба государственной статистики. Смертность населения по причинам смерти в 2018 году. – Москва : Росстат, 2019. – Текст : непосредственный.
61. Хутиева, Л. С. Оптимизация организации лечебно-диагностических мероприятий для пациентов с ишемическим инсультом в условиях регионального сосудистого центра республики Ингушетия / Л. С. Хутиева, Т. И. Кодзоева, Р. Ю. Евлоев. – Текст : электронный // *Современные проблемы науки и образования*. – 2021. – № 2. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30595> (дата обращения: 15.10.2025). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.30595>.
62. Цымбалюк, В. И. Селективная фацикулотомия и нейростимуляция в лечении спастичности кисти / В. И. Цымбалюк, Ю. А. Зозуля. – Текст :

- непосредственный // Український нейрохірургічний журнал. – 2011. – № 1. – С. 60–65.
63. Шмырев, В. И. Периферические компоненты постинсультного двигательного пареза (клиника, диагностика, коррекция, вопросы патогенеза) / В. И. Шмырев, А. С. Васильев, В. В. Васильева. – Текст : непосредственный. – Москва, 2003. – 152 с. ISBN 5-85941-093-X : 500.
64. Шутеева, Е. Ю. Анализ клинико-эпидемиологических показателей ишемического инсульта / Е. Ю. Шутеева. – Текст : непосредственный // Региональный вестник. – 2020. – Т. 2. – С. 16–17.
65. Эпидемиология и прогноз уровня заболеваемости и смертности от инсульта в разных возрастных группах по данным территориально-популяционного регистра / О. А. Ключихина, Л. В. Стаховская, Е. А. Полунина [и др.]. – Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 8-2. – С. 5–12.
66. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2012) / Л. В. Стаховская, О. А. Ключихина, М. Д. Богатырева, В. В. Коваленко. – Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 5. – С. 4–10.
67. A study of bone densitometry in patients with complex regional pain syndrome after stroke / V. Kumar, J. Kalita, R. B. Gujral [et al.]. – Текст : непосредственный // Postgraduate Medical Journal. – 2001. – Vol. 77, № 910. – P. 519–522. DOI: 10.1136/pmj.77.910.519.
68. Accelerometer monitoring of home- and communitybased ambulatory activity after stroke / E. Haeuber, M. Shaughnessy, L. W. Forrester [et al.]. – Текст : непосредственный // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2004. – Vol. 85. – P. 1997–2001. DOI: 10.1016/j.apmr.2003.11.035.
69. Activation of elbow extensors during passive stretch of flexors in patients with post-stroke spasticity / M. F. Levin, J. M. Solomon, A. Shah [et al.]. – Текст :

- непосредственный // *Clinical Neurophysiology*. – 2018. – Vol. 129. – P. 2065–2074. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.07.007.
70. Assessing seizure dynamics by analysing the correlation structure of multichannel intracranial EEG / K. Schindler, H. Leung, C. E. Elger [et al.]. – Текст : непосредственный // *Brain*. – 2007. – Vol. 130, № 1. – P. 65–77. DOI: 10.1093/brain/awl304.
71. Atrophy and intramuscular fat in specific muscles of the thigh: associated weakness and hyperinsulinemia in stroke survivors / A. S. Ryan, A. Buscemi, L. Forrester [et al.]. – Текст : непосредственный // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. – 2011. – Nov-Dec. – Vol. 25, № 9. – P. 865–872. DOI: 10.1177/1545968311408920.
72. Barnes, M. P. Management of spasticity / M. P. Barnes. – Текст : непосредственный. // *Age and Ageing*. – 1998. – Vol. 27. – P. 239–245. DOI: 10.1093/ageing/27.2.239.
73. Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: A systematic review of the literature / D. E. Wood, J. H. Burridge, F. M. Van Wijck [et al.]. – Текст : непосредственный // *Disability and Rehabilitation*. – 2005. – № 27. – P. 19–32. DOI: 10.1080/09638280400014683.
74. Botulinum toxin treatment of spastic equines in cerebral palsy / H. Satila, T. Iisalo, T. Pietikainen. – Текст : непосредственный // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. – 2005. – Vol. 54. – P. 55–65. DOI: 10.1097/01.phm.0000160006.51859.ae.
75. Brock, J. H. Distribution and injury – induced plasticity of cadherins in relationship to identified synaptic circuitry in adult rat spinal cord / J. H. Brock, A. Elste, G. W. Huntley. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuroscience*. – 2004. – Vol. 24, № 40. – P. 8806–8817. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2726-04.2004.

76. Burke, D. Pathophysiology of spasticity in stroke / D. Burke, J. Wissel, G. A. Donnan. – Текст : непосредственный // *Neurology*. – 2013. – Vol. 80, Suppl. 2. – P. 20–26. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827624a7.
77. Celik, B. Body composition after stroke / B. Celik, K. Ones, N. Ince. – Текст : непосредственный // *International Journal of Rehabilitation Research*. – 2008. – Vol. 31, № 1. – P. 93–96. DOI: 10.1097/MRR.0b013e3282f7521a.
78. Central and sensory contributions to the activation and organization of muscle synergies during natural motor behaviors / V. C. K. Cheung, A. d'Avella, M. C. Tresch [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuroscience*. – 2005. – Vol. 25, № 27. – P. 6419–6434. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4904-04.2005.
79. Central post stroke pain: a population-based study / H. Klit, N. B. Finnerup, G. Andersen, T. S. Jensen. – Текст : непосредственный // *Pain*. – 2011. – Vol. 152. – P. 818–824. DOI: 10.2147/JPR.S46553.
80. Changes in bone density and geometry of the radius in chronic stroke and related factors: a one-year prospective study / M. Y. Pang, M. Zhang, L. S. W. Li, A. Y. M Jones. – Текст : непосредственный // *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 77–88.
81. Clinimetric properties of the motor activity log for the assessment of arm use in hemiparetic patients / J. H. van der Lee, H. Beckerman, D. L. Knol [et al.]. – Текст : непосредственный // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 6. – P. 1410–1414. DOI: 10.1080/10749357.2019.1701176
82. Cramer, S. C. Functional imaging in stroke recovery / S. C. Cramer. – Текст : непосредственный // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 11. – P. 2695–2698. DOI: 10.1161/01.STR.0000143326.36847.b0.
83. Correlation of resting elbow angle with spasticity in chronic stroke survivors / M. Y. Bhadane, F. Gao, G. E. Francisco [et al.]. – Текст : непосредственный // *Frontiers in Neurology*. – 2015. – Vol. 6. – P. 183. DOI: 10.3389/fneur.2015.00183.

84. Cortical neuronal apoptosis in CADASIL / A. Viswanathan, F. Gray, M.-G. Bousser [et al.]. – Текст : непосредственный // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37, № 11. – P. 2690–2695. DOI: 10.1161/01.STR.0000245091.28429.6a.
85. Deletion of Nfl in neurons induces increased axon collateral branching after dorsal root injury / M. I. Romero, L. Lin, M. E. Lush [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuroscience*. – 2007. – Vol. 27, № 8. – P. 2124–2134. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4363-06.2007.
86. Donkor, E. S. Stroke in the 21st Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life / E. S. Donkor. – Текст : непосредственный // *Stroke Research and Treatment*. – 2018. – Nov. 27. – P. 3238165. DOI: 10.1155/2018/3238165.
87. Effect of intensive rehabilitation on physical function and arterial function in community-dwelling chronic stroke survivors / K. Takatori, D. Matsumoto, Y. Okada [et al.]. – Текст : непосредственный // *Top Stroke Rehabil*. – 2012. – № 19. – P. 377–383. DOI: 10.1310/tsr1905-377.
88. Effects of an implantable two-channel peroneal nerve stimulator versus conventional walking device on spatiotemporal parameters and kinematics of hemiparetic gait / A. I. Kottink, M. J. B. Tenniglo, W. H. K. de Vries [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Rehabilitation Medicine*. – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 51–57. DOI: 10.2340/16501977-0909.
89. Effects of neuromuscular electrical stimulation on arterial hemodynamic properties and body composition in paretic upper extremities of patients with subacute stroke / S. C. Huang, A. M.-K. Wong, Y.-F. Chuang [et al.]. – Текст : непосредственный // *Biomedical Journal*. – 2014. – Vol. 37, № 4. – P. 205–210. DOI: 10.4103/2319-4170.117892.
90. 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, S. Kawaguchi, S. Kitabeyppu [et al.]. – Текст : непосредственный // *Clinical Rehabilitation*. – 2012. – Vol. 26, № 11. – P. 999–1009. DOI: 10.1177/0269215512441476.

91. Electrophysiological analysis of entrapment neuropathies developed in acute and subacute period in paretic and non-paretic extremities in patients with stroke / F. O. Odabas, R. Sayin, A. Milanlioglu [et al.]. – Текст : непосредственный // Journal of Pakistan Medical Association. – 2012. – Vol. 62, № 7. – P. 649–652.
92. Evolution of diaschisis in focal stroke model / S. T. Carmichael, K. Tatsukawa, D. Katsman [et al.]. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 758–763. DOI: 10.1161/01.STR.0000117235.11156.55.
93. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients / J. Ryu, J. Lee, S. Lee [et al.]. – Текст : непосредственный // Top Stroke Rehabil. – 2010. – Vol. 17. – P. 380–388. DOI: 10.1310/tsr1705-380.
94. Fisher, M. Current concepts of ischemic penumbra / M. Fisher, M. Ginsberg. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 2657–2658.
95. Five-step clinical assessment in spastic paresis / J. Gracies, N. Bayle, M. Vinti [et al.]. – Текст : непосредственный // Eur. J. Phys. Rehabil. Med. – 2010. – Vol. 46. – P. 411–421.
96. Fora, J. R. H. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle / J. R. H. Foran. – Текст : непосредственный // Developmental Medicine & Child Neurology. – 2005. – Vol. 47. – P. 713–717. DOI: 10.1017/S0012162205001465.
97. Formisano, R. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke / Formisano R. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2005. – Vol. 86. – P. 308–311. DOI: 10.1016/j.apmr.2004.08.001.
98. Francisco, G. Poststroke spasticity management / G. Francisco, J. McGuire. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2012. – Vol. 43, № 1. – P. 3132–3136. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.639831.
99. Frequency, risk factors, anatomy, and course of unilateral neglect in an acute stroke cohort / M. Ringman, J. L. Saver, R. F. Woolson [et al.]. – Текст : непосредственный // Neurology. – 2004. – Vol. 63, № 3. – P. 468–474. DOI: 10.1212/01.wnl.0000133011.10689.ce.

100. Friden, J. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells / J. Friden, R. L. Lieber. – Текст : непосредственный // *Muscle Nerve*. – 2003. – Vol. 27. – P. 157–164. DOI: 10.1002/mus.10247.
101. Galiana, L. Identification of intrinsic and reflex ankle stiffness components in stroke patients / L. Galiana, J. Fung, R. Kearney. – Текст : непосредственный // *Experimental Brain Research*. – 2005. – Vol. 165. – P. 422–434. DOI: 10.1007/s00221-005-2320-z.
102. Ginsberg, M. D. Adventures in pathophysiology of brain ischemia: penumbra, gene expression, neuroprotection / M. D. Ginsberg. – Текст : непосредственный // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 214–223. DOI: 10.1161/01.str.0000048846.09677.62.
103. Gracies, J. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes / J. Gracies. – Текст : непосредственный // *Muscle & Nerve*. – 2005. – Vol. 31. – P. 535–551. DOI: 10.1002/mus.20284.
104. Hara, Y. Physiologic decrease of single thenar motor units in the F-response in stroke patients / Y. Hara, K. Akaboshi, Y. Masakado. – Текст : непосредственный // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2000. – Vol. 81, № 4. – P. 418–423. DOI: 10.1053/mr.2000.3872.
105. Hiersemenzel, L. P. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury / L. P. Hiersemenzel, A. Curt, V. Dietz. – Текст : непосредственный // *Neurology*. – 2000. – Vol. 54, № 8. – P. 1574–1582. DOI: 10.1212/wnl.54.8.1574.
106. Histological and morphological aspects of muscle in infantile cerebral palsy / L. Romanini, C. Villani, C. Meloni, V. Calvisi. – Текст : непосредственный // *Italian Journal of Orthopaedics and Traumatology*. – 1989. – Vol. 15. – P. 87–93.
107. 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. Ferreiro de Andrade, A. Sterr, A. B. Conforto. – Текст :

- непосредственный // *Neurorehabil Neural Repair*. – 2013. – Vol. 27, № 6. – P. 483–490. DOI: 10.1177/1545968313478488.
108. Hu, P. Selective reactions of cutaneous and muscle afferent neurons to peripheral nerve transection in rats / P. Hu, E. M. McLachlan. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuroscience*. – 2003. – Vol. 23, № 33. – P. 10559–10567. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.23-33-10559.2003.
109. Identifying autonomic nervous system dysfunction in acute cerebrovascular attack by assessments of heart rate variability and catecholamine levels / E. Akil, Y. Tamam, M. A. Akil [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. – 2015. – Vol. 6, № 2. – P. 145–150. DOI: 10.4103/0976-3147.153216.
110. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke / S. E. Vermeer, W. Sandee, A. Algra [et al.]. – Текст : непосредственный // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37, № 6. – P. 1413–1417. DOI: 10.1161/01.STR.0000221766.73692.0b.
111. Increased arterial stiffening and thickening in the paretic lower limb in patients with hemiparesis / R. Okabe, M. Inaba, S. Sakai [et al.]. – Текст : непосредственный // *Clinical Science (Lond)*. – 2004. – Jun. – Vol. 106, № 6. – P. 613–618. DOI: 10.1042/CS20030387.
112. Increased EEG power and slowed dominant frequency in patients with neurogenic pain / J. Sarnthein, J. Stern, C. Aufenberg [et al.]. – Текст : непосредственный // *Brain*. – 2006. – Vol. 129, № 1. – P. 55–64. DOI: 10.1093/brain/awh63.
113. Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects / M. M. Mirbagheri, H. Barbeau, M. Ladouceur, R. E. Kearney. – Текст : непосредственный // *Experimental Brain Research*. – 2001. – Vol. 141, № 4. – P. 446–459. DOI: 10.1007/s00221-001-0901-z.
114. Is NAA reduction in normal contralateral cerebral tissue in stroke patients dependent on underlying risk factors? / P. M. Walker, D. B. Salem, M. Giroud [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neurology, Neurosurgery and*

- Psychiatry. – 2006. – Vol. 77, № 5. – P. 596–600.
DOI: 10.1136/jnnp.2005.078238.
115. Katan, M. Global Burden of Stroke / M. Katan, A. Luft. – Текст : непосредственный // *Seminars in Neurology*. – 2018. – Vol. 38, № 2. – P. 208–211. DOI: 10.1055/s-0038-1649503.
116. Kesiktas, N. The use of hydrotherapy for the management of spasticity / N. Kesiktas, N. Paker, N. Erdogan. – Текст : непосредственный // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. – 2004. – Vol. 18. – P. 268–273. DOI: 10.1177/1545968304270002.
117. Kirshblum, S. Electrodiagnostic changes of the lower limbs in subjects with chronic complete cervical spinal cord injury / S. Kirshblum, S. Lim, S. Garstang. – Текст : непосредственный // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2001. – Vol. 82, № 5. – P. 604–607. DOI: 10.1053/apmr.2001.22348.
118. Konrad, P. The ABC of EMG: A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography. Ver 1.4 / P. Konrad. – Текст : электронный. – Scottsdale, AZ : Noraxon INC, 2006. – P. 15. – URL: <https://gradebuddy.com/doc/3057008/the-abc-of-emg/>
119. Lazoura, O. Skeletal and body composition changes in hemiplegic patients / O. Lazoura. – Текст : непосредственный // *Journal of Clinical Densitometry*. – 2010. – Vol. 13, № 2. – P. 175–180. DOI: 10.1016/j.jocd.2010.01.008.
120. Loss of skeletal muscle mass after stroke: a systematic review / C. English, H. McLennan, K. Thoirs [et al.]. – Текст : непосредственный // *International Journal of Stroke*. – 2010. – Vol. 5, № 5. – P. 395–402. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2010.00467.x.
121. Mathers, C. D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 / C. D. Mathers, D. Loncar. – Текст : непосредственный // *PLoS Med*. – 2006. – Vol. 3. – P. 442. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030442.
122. Mechanisms of Acupuncture Therapy in Ischemic Stroke Rehabilitation: A Literature Review of Basic Studies / L. M. Chavez, S. Huang, I. Macdonald

- [et al.]. – Текст : непосредственный // International Journal of Molecular Sciences. – 2017. – Vol. 18. – Iss. 11. DOI: 10.3390/ijms18112270.
123. Mendis, S. Stroke disability and rehabilitation of stroke: World Health Organization perspective / S. Mendis. – Текст : непосредственный // International Journal of Stroke. – 2013. – Vol 8, Iss. 1. – P. 3–4. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2012.00969.x.
124. 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. – Текст : непосредственный // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2005. – Vol. 86. – P. 1552–1556. DOI: 10.1016/j.apmr.2004.12.026.
125. Motoneuron pool excitability of hemiplegic patients: assessing recovery stages by using H-reflex and M response / T. Higashi, K. Funase, K. Kusano [et al.]. – Текст : непосредственный // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2001. – Vol. 82, № 11. – P. 1604–1610. DOI: 10.1053/apmr.2001.25081.
126. Motor impairment and recovery in the upper limb after stroke. Behavioral and neuroanatomical correlates / L. M. Carey, D. F. Abbott, G. F. Egan [et al.]. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 625–629. DOI: 10.1161/01.STR.0000155720.47711.83.
127. Motor strokes: the lesion location determines motor excitability changes / J. Liepert, C. Restemeyer, T. Kucinski [et al.]. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2005. – Vol. 36, № 12. – P. 2648–2651. DOI: 10.1161/01.STR.0000189629.10603.02.
128. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry / V. Dietz, U. P. Ketelsen, W. Berger, J. Quintern. – Текст : непосредственный // Journal of the Neurological Sciences. – 1986. – Vol. 75. – P. 89–103. DOI: 10.1016/0022-510x(86)90052-3.
129. MScanFit motor unit number estimation of abductor pollicis brevis: Findings from different experimental parameters / Y. Zong, Z. Lu, P. Xu [et al.]. – Текст : непосредственный // Frontiers in Aging Neuroscience. – 2022. – Vol. 14. – P. 953173. DOI: 10.3389/fnagi.2022.953173.

130. Needle Electromyography in the Acute Phase of Stroke: Correlation With Severity and Muscle Strength: Preliminary Findings / A. C. Silva Bitencourt, T. D. Fernandes, R. Bazan, G. Luvizutto. – Текст : непосредственный // *Neurologia India*. – 2022. – Vol. 70, № 3. – P. 1170–1175. DOI: 10.4103/0028-3886.34965.
131. Neuromuscular electric stimulation enhances endothelial vascular control and hemodynamic function in paretic upper extremities of patients with stroke / J.-S. Wang, S.-Y. Chen, C. Lan [et al.]. – Текст : непосредственный // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2004. – Vol. 85, № 7. – P. 1112–1116. DOI: 10.1016/j.apmr.2003.11.027.
132. Neuromuscular electric stimulation enhances endothelial vascular control and hemodynamic function in paretic upper extremities of patients with stroke / J. S. Wang, S. Y. Chen, C. Lan [et al.]. – Текст : непосредственный // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2004. – Jul. – Vol. 85, № 7. – P. 1112–1116. DOI: 10.1016/j.apmr.2003.11.027.
133. Neurophysiology of prehension. I. Posterior parietal cortex and object-oriented hand behaviors / E. P. Gardner, K. S. Babu, S. D. Reitzen [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neurophysiology*. – 2007. – Vol. 97, № 1. – P. 387–406. DOI: 10.1152/jn.00558.2006.
134. Neurophysiology of prehension. II. Response diversity in primary somatosensory (S-I) and motor (M-I) cortices / E. P. Gardner, J. Y. Ro, K. S. Babu [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neurophysiology*. – 2007. – Vol. 97, № 2. – P. 1656–1670. DOI: 10.1152/jn.01031.2006.
135. 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. – Текст : непосредственный // *Osteoporosis International*. – 2010. – Jun. – Vol. 21, № 6. – P. 997–1007. DOI: 10.1007/s00198-009-1038-3.
136. 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. – Текст : непосредственный // *Osteoporosis*

- International. – 2007. – Sep. – Vol. 18, № 9. – P. 1243–1252. DOI: 10.1007/s00198-007-0372-6.
137. 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. – Текст : непосредственный // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. – 2010. – May. – Vol. 24, № 4. – P. 368–376. DOI: 10.1177/1545968309353326
138. 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. – Текст : непосредственный // *Physical Therapy & Rehabilitation Journal*. – 2013. – Jun. – Vol. 93, № 6. – P. 774–785. DOI: 10.2522/ptj.20120378.
139. Peripheral nerve conduction abnormalities in nonparetic side of ischemic stroke patients / M. Paoloni, B. Volpe, M. Mangone [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Clinical Neurophysiology*. – 2010. – Feb. – Vol. 27, № 1. – P. 48–51. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3181cb42ae.
140. Pertoldi, S. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome / S. Pertoldi, P. Di Benedetto. – Текст : электронный // *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2005. – Dec. – Vol. 41, № 4. – P. 283–292. – URL: https://www.researchgate.net/publication/7302963_Shoulderhand_syndrome_after_stroke_A_complex_regional_pain_syndrome.
141. Physical activity correlates with arterial stiffness in community-dwelling individuals with stroke / A. Tang, J. J. Eng, P. M. Brasher [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. – 2014. – Feb. – Vol. 23, № 2. – P. 259–266. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.01.020.
142. 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, E. Barberan, H.-U. Laasch [et al.]. – Текст : непосредственный //

- European Journal of Pain. – 2002. – Vol. 6. – P. 467–474. DOI: 10.1016/s1090-3801(02)00055-1
143. Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China: Results from a Nationwide Population-Based Survey of 480687 Adults / W. Wang, B. Jiang, H. Sun [et al.]. – Текст : непосредственный // *Circulation*. – 2017. – Vol. 135, № 8. – P. 759–771. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250.
144. Reduced hip bone mineral density is related to physical fitness and leg lean mass in ambulatory individuals with chronic stroke / M. Y. Pang, J. J. Eng, H. A. McKay, A. S. Dawson. – Текст : непосредственный // *Osteoporosis International*. – 2005. – Dec. – Vol. 16, № 12. – P. 1769–1779. DOI: 10.1007/s00198-005-1925-1.
145. Reduced skeletal muscle capillarization and glucose intolerance / S. J. Prior, M. J. McKenzie, J. Lyndon [et al.]. – Текст : непосредственный // *Microcirculation*. – 2009. – Apr. – Vol. 16, № 3. – P. 203–212. DOI: 10.1080/10739680802502423
146. Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur in stroke patients / N. Paker, D. Bugdayci, D. Tekdos [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. – 2009. – Mar-Apr. – Vol. 18, № 2. – P. 139–143. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.09.013.
147. 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. – Текст : непосредственный // *Osteoporosis International*. – 2012. – Sep. – Vol. 23, № 9. – P. 2369–2379. DOI: 10.1007/s00198-012-1899-8.
148. Remote changes in cortical excitability after stroke / C. M. Butefisch, J. Netz, M. Webling [et al.]. – Текст : непосредственный // *Brain*. – 2003. – Vol. 126. – P. 470–481. DOI: 10.1093/brain/awg044.
149. Separate quantification of reflex and nonreflex components of spastic hypertonia in chronic hemiparesis / S. G. Chung, E. van Rey, Z. Bai [et al.]. – Текст :

- непосредственный // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2008. – Vol. 89, № 4. – P. 700–710. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.09.051.
150. Shoulder pain after stroke: a prospective populationbased study / J. Lindgren A.-C. Jönsson, B. Norrving, A. Lindgren. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2007. – Vol. 8. – P. 343–348. DOI: 10.1161/01.STR.0000254598.16739.4e.
151. 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. – Текст : непосредственный // Journal of Rehabilitation Research & Development. – 2008. – Vol. 45, № 2. – P. 261–272. DOI: 10.1682/jrrd.2007.02.0040.
152. Skeletal Muscle Changes in the First Three Months of Stroke Recovery: A Systematic Review / D. Beckwée, L. Cuypers, N. Lefeber [et al.]. – Текст : непосредственный // Journal of Rehabilitation Medicine. – 2022. – Vol. 4. – P. 54. DOI: 10.2340/jrm.v54.573.
153. Sommerfeld, D. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations / D. Sommerfeld, E. Eek, A. Svensson. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 134–139. DOI: 10.1161/01.STR.0000105386.05173.5E.
154. Sorensen, S. A. The level and integrity of synaptic input regulates dendrite structure / S. A. Sorensen, E. W. Rubel. – Текст : непосредственный // Journal of Neuroscience. – 2006. – Vol. 26, № 5. – P. 1539–1550. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3807-05.2006.
155. Spasticite: interet du testing par anesthesie locoregional et blocs therapeutique / E. Viel, F. Pellas, J. Ripart [et al.]. – Текст : непосредственный // Annales Francaises d'Anesthesia et de Reanimation. – 2005. – Vol. 24, № 6. – P. 667–672. DOI: 10.1016/j.annfar.2005.03.015.
156. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairment and activity limitations / D. K. Sommerfeld, E. U. Eek, A. K. Svensson [et al.]. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2004. – Jan. – Vol. 35, № 1. – P. 134–139. DOI: 10.1161/01.STR.0000105386.05173.5E

157. Structural and pathophysiological muscle changes up to one year after post-stroke hemiplegia: a systematic review / O. D. Aze, E. Ojardias, B. Akplogan [et al.]. – Текст : непосредственный // *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2023. – Vol. 59, № 4. – P. 474-487. DOI: 10.23736/S1973-9087.23.07844-9.
158. The shoulder-hand syndrome after stroke: clinical factors of severity and value of prognostic score of Perrigot / J. C. Daviet, P. M. Preux, J. Y. Salle [et al.]. – Текст : непосредственный // *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2001. – Vol. 44, № 6. – P. 326–332. DOI: 10.1016/s0168-6054(01)00109-x.
159. Timofeev, I. Contribution of intrinsic neuronal factors in the generation of cortically driven electrographic seizures / I. Timofeev, F. Grenier, M. Steriade. – Текст : непосредственный // *Journal of Neurophysiology*. – 2004. – Vol. 92, № 2. – P. 1133–1143. DOI: 10.1152/jn.00523.2003
160. Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke / H. Zhao, Y. Ren, Y.-N. Wu [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Applied Physiology*. – 2009. – Vol. 106, № 3. – P. 843–849. DOI: 10.1152/jappphysiol.91212.2008.
161. Ultrastructural Dendritic Changes Underlying Diaschisis After Capsular Infarct / M. C. Lee, R. G. Kim, T. Lee [et al.]. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. – 2020. – Vol. 79, № 5. – P. 508–517. DOI: 10.1093/jnen/nlaa001.
162. Vynychuk, S. M. Diaschisis: brief historical review / S. M. Vynychuk, O. Ye. Fartushna. – Текст : электронный // *International Neurological Journal*. – 2018. – № 4(98). – P. 6–10. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diaschisis-brief-historical-review/viewer>.
163. Viral-induced spinal motor neuron death is noncell autonomous and involves glutamate excitotoxicity / J. Darman, S. Backovic, S. Dike [et al.]. – Текст : непосредственный. – Текст : непосредственный // *Journal of Neuroscience*. – 2004. – Vol. 24, № 34. – P. 7566–7575. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2002-04.2004.

164. Viswanathan, A. Cortical neuronal apoptosis in CADASIL / A. Viswanathan, F. Gray, M.-G. Bousser [et al.]. – Текст : непосредственный // Stroke. – 2006. – Vol. 37, № 11. – P. 2690–2695. DOI: 10.1161/01.STR.0000245091.28429.6a.
165. Von Monakow, C. Die Lokalisation im Grosshirn und der Ablauf der Function durch korticale / C. Herde Von Monakow. – Текст : электронный. – Wiesbaden : J. F. Bergmann, 1914. – 1033 p. – URL: <https://wellcomecollection.org/works/sv9frejr/items>.
166. Von Monakow, C. Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn / C. Herde Von Monakow. – Текст : непосредственный. – Wiesbaden : J. F. Bergmann, 1911. – 20 p.
167. WHO. The Global Burden of Disease: 2004 Update. – Текст : непосредственный. – Geneva : WHO, 2008.
168. 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. – Текст : непосредственный // Osteoporosis International. – 2015. – Feb. – Vol. 26, № 2. – P. 469–480. DOI: 10.1007/s00198-014-2864-5.
169. Zyluk, A. Upper limb pain and limited mobility in the patients after stroke / A. Zyluk, B. Zyluk. – Текст : непосредственный // Wiadomosci Lekarskie. – 2006. – Vol. 59, № 3-4. – P. 227–231.