

Щеколова Н.Б., Зиновьев А.М.

Механизмы формирования ортопедической патологии у больных после перенесенного инсульта (обзор литературы)

Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, Краевое государственное автономное учреждение «Центр комплексной реабилитации инвалидов», г.Пермь

Schekolova N.B., Zinoviev A.M.

Mechanism of formation of orthopedic pathology in patients after stroke (literature review)

Резюме

В обзоре представлены основные патофизиологические механизмы формирования ортопедических нарушений у инвалидов после перенесенного инсульта. Первичные механизмы развития двигательных нарушений связывают с патологией центральной нервной системы. Вторичные механизмы формирования патологии опорно-двигательной системы обусловлены болью, спастичностью, постинсультными артропатиями с последующим формированием контрактур, деформаций суставов и костей. Изменения статики и походки обусловлены не только церебральной патологией, но и прогрессирующими биомеханическими нарушениями. Имеют значение вегетативно-трофические расстройства. На фоне гемипареза формируются несимметричность ног, асимметрия таза, деформации стоп и позвоночника. Возникают или прогрессируют дегенеративно-дистрофические изменения суставов. Нарушается остеогенез.

Ключевые слова. Ортопедическая патология, механизмы формирования, церебральный инсульт

Summary

The review presents the basic pathophysiological mechanisms of forming of orthopedic disorders of disabled after a stroke. Primary mechanisms of motor disturbances progress are associated with the pathology of the central nervous system. Secondary mechanisms of forming pathology of the musculoskeletal system are caused by the pain, spasticity, post-stroke arthropathy with the subsequent formation of contractures, deformities of the joints and bones. Changes in statics and gait are caused by not only cerebral pathology, but progressive biomechanical disorders of statics and gait. Autonomic-trophic disorders are also have a value. Against the background of hemiparesis asymmetry of the pelvis, foot deformity and spine deformity is generated. Degenerative-dystrophic changes in joints are occurred and progress. Osteogenesis is violated.

Keywords. Orthopedic Pathology, the formation mechanisms of cerebral stroke

Высокий уровень инвалидизации после инсульта обусловлен, в том числе и ортопедической патологией, которая диагностируется у 75% больных. Перенесшие инсульт инвалиды приобретают выраженные ограничения жизнедеятельности, прежде всего мобильности, физической независимости. Они приобретают стойкие двигательные нарушения, ограничения жизнедеятельности и повседневной активности, часто нуждаются в постоянном постороннем уходе [1-5]. Механизмы формирования патологии опорно-двигательной системы после перенесенного церебрального инсульта изучены недостаточно.

Цель обзора - изучить основные механизмы формирования ортопедической патологии после перенесенного инсульта.

Опорно-двигательный аппарат человека – это функциональная единая система. Возможности ее компенсаторно-приспособительных механизмов зависят от функционального состояния всех звеньев биокинематической цепи [6,7]. Информация от ног поднимется с периферии через мышечные волокна, сухожилия и суставные капсулы в спинной мозг через чувствительные волокна, а далее к мозжечку и коре головного мозга с последующей коррекцией мышц верхней половины туловища. Любое одностороннее повреждение проприоцептивной спинно-церебральной петли создает мышечный дисбаланс. Некоторые авторы подчеркивают, что немаловажную роль в данном процессе играет состояние исполнительного органа, в частности мышечно-связочного и суставного аппарата. Ряд авторов придерживаются точки зрения,

согласно которой развитие дегенеративно-дистрофических изменений в суставах и позвоночнике связаны с нарушением вегетативной иннервации. Другая группа исследователей настойчиво отстаивает предположение о ведущей роли нарушений чувствительной иннервации возникновения артралгий и артропатий при патологии центральной нервной системы. Однако наибольшее распространение получила концепция, согласно которой трофические изменения развиваются одновременно с нарушением соматической и вегетативной иннервации, микроциркуляции. Именно эта точка зрения имеет право на существование, что подчеркивается в большинстве исследований [8-16].

Болевой синдром является наиболее распространенным осложнением восстановительного периода инсульта [17-24].

В литературных источниках представлен вопрос о патогенезе центрального и периферического болевых синдромов в плечевом суставе на стороне пареза. По данным Ф.В. Бондаренко и соавт. (2014) постинсультный болевой синдром в плечевом суставе является одним из тяжелых осложнений инсульта. Для постинсультного болевого синдрома в плече (ПИБСП) характерно длительное, постепенно прогрессирующее течение с вовлечением смежных суставов. Развитию ПИБСП способствуют тяжелые двигательные и чувствительные расстройства в верхней конечности, спастичность параартикулярных мышц плечевого сустава. Но основными причинами его появления считается ограничение активных и пассивных движений в верхней конечности и возраст пациента старше 60 лет. Центральный ПИБСП является частью центрального постинсультного болевого синдрома, возникновение которого обусловлено поражением преимущественно соматосенсорных путей головного мозга. В генезе периферического ПИБСП ключевое значение приобретает изменение биомеханики плечевого сустава в условиях нарушенной моторики верхней конечности. Слабость параартикулярных мышц и связочного аппарата на стороне пареза приводят к нестабильности в плечевом суставе, провоцируют развитие асептического воспаления и отек прилежащих тканей, вызывая формирование стойкого болевого синдрома. На этом фоне развивается нестабильность и подвывих плечевого сустава, приводя к повреждению капсулы, провоцируя повреждение ротационной манжеты плеча, ограничивая объем движений и усиливая болевой синдром. Сочетание асептического воспаления параартикулярных тканей плечевого сустава и механического воздействия на них головки плеча обуславливают повреждение симпатических ганглиев и дальнейшее распространение болевого синдрома на дистальные отделы верхней конечности, развитие трофических изменений кожных покровов всей руки. Спастичность параартикулярных мышц ограничивает объем движений в плечевом суставе. Развиваются сгибательные установки в локтевом и лучезапястном суставах. Формируется типичный спастический патологический двигательный стереотип верхней конечности [25,26].

На фоне болевого синдрома нарушается биомеханика движений. Чаще поражаются мышцы, поднимающие руку, отводящие и вращающие кнаружи плечо, разгибатели и супинаторы предплечья, разгибатели кисти и пальцы кисти. На ноге □ группы мышц, отводящие и приводящие бедро, сгибающие колено и стопу. Во время ходьбы больные с синдромом центрального гемипареза осуществляют шаг паретичной ногой по типу «тройного укорочения». Происходит одновременное поднимание бедра, сгибание колена и отрыв стопы. Корпус тела отклоняется назад, длина шага резко отстает от шага здоровой ноги. Это отличается от последовательного сгибания ноги в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах (тыльного и подошвенного) у клинически здоровых лиц. Обусловленные повышенным тонусом мышц патологические установки в суставах, как правило, пассивно полностью корригируются. Однако гипертонус, сохраняющийся длительно, способствует формированию патологических установок (сгибательных или избыточно разгибательных) в суставах нижней конечности во время ходьбы. При наличии умеренной, пассивно преодолимой спастичности икроножной мышцы во время ходьбы в стандартной или домашней обуви, опора на стопу осуществляется вначале на носок с последующим «проваливанием» на пятку. Этот «толчковый удар», неизбежно передающийся на коленный сустав, провоцирует формирование в нем постепенно рекурвации. В случаях сочетанного повышенного тонуса икроножной мышцы и мышц сгибателей голени, а также более выраженной спастичности икроножной мышцы, формируется эквинусная установка стопы и нарушается ее опорная функция. При этом опора на ногу при ходьбе осуществляется в положении сгибания во всех суставах конечности («положение тройного сгибания»). Для «судобства» опоры на передний отдел стопы эквинусная ее установка может быть более значительной, чем имеющаяся исходная деформация. При наличии гипертонуса тыльных разгибателей стопы, что часто сочетается с функциональной недостаточностью икроножной мышцы, опора при шаге во время ходьбы осуществляется сразу на всю стопу. Это одновременно сопровождается избыточным наклоном голени вперед с вторичными сгибательными установками в вышележащих суставах. Такое положение «тройного сгибания», но с «пяточной установкой» стопы, характеризуется еще и резко ослабленным задним толчком во время ходьбы. Возможно так же формирование другого патологического стереотипа походки – «ходьба косяца», когда совершается движение по дуге прямой паретичной ногой вокруг туловища. Резкое снижение или отсутствие тыльного сгибания в стопе ведет к ее отвисанию и деформации. Как в первом, так и во втором случае во время ходьбы происходит смещение центра давления пациента на «здоровую» конечность. Для походки после инсульта характерно пассивное замыкание коленного сустава, формирующееся в результате компенсаторного переноса веса тела вперед. Такая ходьба часто приводит к развитию и прогрессированию деформаций коленных суставов, проявляющихся как вторичные ортопедические нарушения при инсульте [27-30].

При отсутствии на всех этапах проводимого лечения и профилактики патологических установок в суставах в покое и во время ходьбы, создаются благоприятные условия для прогрессирования спастичности с последующим контрагированием мышц. Нарастание спастичности может быть обусловлено и прогрессированием основного заболевания [31]. В этих случаях пассивно устранимые патологические установки в суставах преобразуются в фиксированные деформации, ограничивающие естественную подвижность суставов. Наличие фиксированного порочного положения сгибания свыше 10-15о даже в одном из суставов конечности (тазобедренном, коленном или голеностопном) неизбежно будет сопровождаться сгибательными установками в остальных суставах при опоре на конечность в положении «стоя» и во время ходьбы. Такую деформацию принято называть «ведущей», а патологические установки (которые постепенно могут стать и деформациями) – вторичными [32,33].

Спастичность развивается примерно у 1/3 больных, выживших после инсульта [31]. Спастичность в мышцах руки при постинсультном гемипарезе распределена неравномерно. Она больше выражена в аддукторах плеча, сгибателях руки, пронаторах предплечья (пояс верхней конечности опущен, плечо приведено и ротировано кнутри, предплечье согнуто в локтевом суставе и пронировано, кисть и пальцы согнуты – «спастический кулаю»). Это самый типичный вариант патологической спастической установки. Кроме этого, возможны варианты резко выраженной гиперпронации предплечья в сочетании с разгибанием пальцев, гиперсупинации предплечья и разгибания кисти, аддукции, внутренней ротации плеча, «клевневидная» кисть. Для нижней конечности характерно повышение тонуса мышц-разгибателей, при котором бедро разогнуто и приведено, голень разогнута, а стопа находится в положении подошвенного сгибания, поэтому парализованная нижняя конечность как бы становится несколько длиннее здоровой. В целом, спастичность является конечной, отсроченно-приспособительной реакцией. Выраженная спастичность ведет к образованию вторичных двигательных нарушений, проявляющихся контрактурами и костными деформациями [30-33].

Спастичность усиливает выраженность ортопедических нарушений и имеет тенденцию к нарастанию обычно в течение первых месяцев после инсульта. При отсутствии адекватной коррекции происходит усугубление контрактур. В дальнейшем формируются патологические установки стоп, прогрессируют нарушения осанки, возникают или прогрессируют в течение нескольких лет дегенеративно-дистрофические изменения суставов и позвоночника [34-38]. Несимметричность ног при стоянии и ходьбе вызывает ротацию таза с поясничным отделом позвоночного столба и противоротацию грудного отдела. В поддержании равновесия в положении стоя при асимметрии ног участвуют мышцы спины и грудной клетки, возникает их биоэлектрический дисбаланс. Неадекватные мышечные усилия, вызванные нейромышечными или гравитационными факторами, вызывают

«ответ» дегенеративно-дистрофические измененных позвонков, особенно на фоне патологической торсии бедра и большеберцовой кости. При преобладании повышенного тонуса в приводящих мышцах бедра, подошвенных сгибателях стопы, разгибателях бедра и голени, формируются тугоподвижность, приводящие контрактуры мышц бедра, подошвенные контрактуры стопы (поза Вернике - Манна). Все указанные патологические стереотипы движений постинсультного происхождения не являются оптимальными для перемещения и выполнения повседневных бытовых действий и ведут к повышенному риску травматизации, падений, снижению эффективности и повышению энергозатратности двигательных функций [28-30].

Длительно протекающее поражение головного мозга часто сопровождается развитием гипоплазии страдающих сегментов конечностей. Продолжительное, необычное положение паретичной или парализованной конечности способствует постепенной травматизации суставных сумок. Выделяются следующие клинические формы поражения суставов при нарушениях центральной иннервации: гипертрофия суставной сумки, серозно-геморрагический бурсит, бурсит-пролежень, бурсит пролежень с остеомиелитом кости. При неврологической патологии поражение окружающих тканей в виде формирования параоссальных и параартикулярных оссификаций, описанное в литературе, протекает по двум вариантам: бессимптомно и по воспалительному типу. В первом случае эти оссификаты проявляются только после достижения ими определенных размеров, когда клинически появляется уплотнение мягких тканей в области нефункционирующего сустава или начальные признаки его деформации. При развитии воспалительного варианта течения оссификации возможна общая и локальная гиперемия, развитие плотного отека тканей [28].

Рентгенологически в динамике развития параоссальных оссификаций при патологии нервной системы описаны следующие стадии: рентгенологически неопределяемая, аморфной ткани, гомогенной кости (через 1-3 месяца), костной дифференциации (через 3-6 месяцев), окончательной перестройки кости (спустя 6 месяцев).

Клинически выделяются формы течения возникшей ортопедической патологии:

- периапатрическая □ встречается у 40% больных при патологии нервной системы, чаще поражаются тазобедренные и коленные суставы по боковым и задним их поверхностям;
- остеартропатическая, которая характеризуется почти избирательным поражением тазобедренных суставов и отмечается у 38% больных;
- смешанную форму оссификаций диагностируют в 22% случаев, она характеризуется распространением дистрофического процесса в костях и окружающих тканях (связки, мышцы), при этом наблюдаются множественные параартикулярные и параоссальные оссификаты с деформацией костей, развитием контрактур, анкилозов, а изредка и остеолита костных участков, преимущественно головки бедра.

В постинсультном периоде нарушается регуляция остеогенеза [27,28,36].

Несомненное значение в формировании ортопедических нарушений у постинсультных больных имеет нарушение вегетативного баланса. Этим термином обозначают характеристику автономной (вегетативной) нервной системы, понимая отношения активности симпатического и парасимпатического отделов. Несмотря на критику понятия «вегетативный баланс», связанную как с анатомо-морфологическими аспектами (например, выделением «метасимпатической нервной системы»), так и со способами оценки баланса, не уменьшается полезность его практического применения как варианта характеристики автономной нервной системы. Оценка динамики трофических нарушений со стороны опорно-двигательной системы в процессе реабилитации постинсультных больных имеет большое значение [11,13-17,34,35,39].

А.А.Теленков и соавт. (2015) изучали артропатии после перенесенного инсульта [18]. Акцент был сделан на структурные изменения суставов. Авторы отмечали, что доминируют изолированные артропатии плечевого сустава, которые обычно приводят к образованию контрактур. Ограничивается объем активных и пассивных движений. В отдельных случаях механизм развития контрактуры в плечевом суставе связан не только с тяжестью пареза рук. По своей клинической характеристике он напоминает так называемый плечелопаточный периартрит. Однако почти у 15% больных с постинсультными гемипарезами наблюдаются артропатии другой локализации. В основном поражаются суставы пальцев кисти и лучезапястный сустав, реже локтевой сустав. У некоторых больных артропатии распространяются на суставы паретичной ноги. Иногда поражаются два сустава. Артропатии развиваются в течение первых 8-10 недель после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Постинсультные остеоартропатии с анатомической и рентгенологической точек зрения напоминают деформирующий остеоартроз. Постинсультным парезам нередко сопутствуют изменения костной ткани паретичной конечности в виде равномерного или пятнистого остеопороза, локализующегося в длинных трубчатых костях. У 60% больных артропатии сочетаются с мышечными атрофиями паретичных конечностей. Обычно атрофии мышц развиваются в течение первых 2-3 месяцев после инсульта. У пациентов с артропатией плечевого сустава обнаруживается очаговый остеопороз головки плечевой кости, остеопороз плечевой кости и лопатки, асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц), фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава. Регистрируется артроз акромиально-ключичного сочленения [18,40].

В литературных источниках постинсультные трофические изменения суставов и окружающих их тканей описывают различными терминами: «рефлекторная симпатическая дистрофия», регионарный болевой синдром (РБС), синдром плечо-кость [17,18,41,42].

Большинство авторов развитие артропатий связывают с недостаточностью вегетативно-трофической ин-

нервации, наступающей в результате инсульта. На это указывают постинсультные артропатии у лиц пожилого возраста (с возрастом у многих людей наблюдаются те или иные изменения кожи и суставов), а также у больных с поражением правого полушария, которому в литературе отводится большая роль в осуществлении вегетативной и трофической иннервации. Чаше артропатии развиваются у больных с кардиоэмболическим типом ишемического инсульта, что можно объяснить внезапностью его развития и определенной неподготовленностью коллатерального кровообращения [18].

В дальнейшем формируются более грубые ортопедические нарушения. Так, при гемипарезе обычное функциональное укорочение одной из конечностей на фоне мышечной дисфункции вызывает боковой наклон таза. При этом возникают его перекосы во фронтальной плоскости. Позвоночник с целью сохранения оси вертикального положения формирует компенсаторную дугу искривления [10,36].

Несимметричность ног при стоянии и ходьбе вызывает ротацию таза с поясничным отделом позвоночного столба и противоротацию грудного отдела. Возникает биоэлектрический дисбаланс мышцы спины и грудной клетки. Неадекватные мышечные усилия вызывают формирование дегенеративно-дистрофических изменений позвонков, особенно на фоне патологической торсии бедра и большеберцовой кости. Наблюдаемые у постинсультных больных нарушения осанки и деформации позвоночника являются преимущественно адаптационными приспособлениями опорно-двигательной системы к биомеханически аномальным условиям функционирования [10,32,33].

Возникают или прогрессируют в течение нескольких лет дегенеративно-дистрофические изменения суставов и позвоночника [35,36].

М.В. Аброскиной и соавт. (2015) установлены особенности пространственно-временных параметров ходьбы при постинсультном вестибуло-атактическом синдроме. Авторами обнаружено достоверное снижение скорости и темпа ходьбы, длины шага, увеличение времени шага и двойной опоры; наличие значимых различий в темпе и ритме параметрах ходьбы правой и левой нижней конечностей. Отмечается задержка моментов отрыва стоп от поверхности. Происходит снижение амплитуды сгибания и разгибания всех сегментов нижних конечностей в фазы двойного шага [43].

Для диагностики ортопедической патологии используется стабилметрия с оценкой биомеханических параметров [38,41,44,45].

В литературных источниках учитывается постинсультная патология опорно-двигательной системы, разрабатываются принципы ее коррекции [31,34,46-50]. Подчеркивается, что необходимо учитывать психологические особенности больного в процессе медицинской реабилитации при нарушении двигательных функций [21,51,52]. Значительную роль в реабилитации больных в восстановительном периоде церебрального инсульта с двигательными нарушениями занимает разработка и вне-

дрение методов, основанных на коррекции и максимальном восстановлении нормальной биомеханики опорно-двигательного аппарата.

Остается актуальной задача предупреждения развития и прогрессирования дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника с устранением болевого синдрома и мышечной дисфункции [12,19,20,21]. В формировании болевого синдрома при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника существенную роль играют локальные и регионарные биомеханические нарушения с формированием надсегментарных и сегментарных вегетативных расстройств. Своевременная диагностика и коррекция биомеханических нарушений позвоночника, костей конечностей и таза, суставов и мышц позволяют значительно повысить эффективность лечения данного патологического состояния [35,36,53,54].

Детализация ортопедических нарушений при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника у постинсультных больных основывается на клинической картине и данных дополнительных методов обследования (рентгенографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии). Своевременность ортопедической диагностики, ранние сроки начала лечения патологии опорно-двигательной системы, комплексность, адекватность назначения протезно-ортопедиче-

ских изделий нередко являются залогом эффективности реабилитационных мероприятий и снижения процента инвалидизации пациентов после перенесенного инсульта. Патогенетический подход к возникновению патологии опорно-двигательной системы после перенесенного инсульта и обоснование необходимости ортопедической реабилитации требует качественного системного анализа [53,54].

Таким образом, постинсультные ортопедические нарушения характеризуются значительным клиническим полиморфизмом и особыми механизмами формирования, связанными с биомеханическими и вегетативно-трофическими нарушениями. ■

Щеколова Наталья Борисовна – профессор кафедры травматологии, ортопедии и Военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «ПГМУ им. академика Е.А.Вагнера» МЗ РФ, г. Пермь, Зиновьев Александр Михайлович – травматолог-ортопед, Краевое государственное автономное учреждение «Центр комплексной реабилитации инвалидов», г. Пермь, Автор, ответственный за переписку - Щеколова Наталья Борисовна, 614068 г. Пермь, ул.Крисанова 18А кв.29, телефон мобильный 8-9128869438; телефон домашний 8(342)2447764. Электронная почта nb_sh@mail.ru

Литература:

1. Wang Y, Rudd AG, Wolfe Charles DA. Trends and survival between ethnic groups after Stroke the south london Stroke register. *Stroke*. 2013;44:380-387.
2. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM et al. Very early mobilization after Stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke*. 2011; 42:153-158.
3. Laver K, George S, Thomas S et al. Cochrane review: virtual reality for stroke rehabilitation. *Eur. J. Phys. Rehabil Med*. 2012; 48:523-530.
4. Reddy RP, Rajeswaran J, Bhagavatula ID, Kandavel T. Silent Epidemic: The Effects of Neurofeedback on Quality-of-Life. *Indian J. Psychol. Med*. 2014; 36:40-44.
5. Гришина Л.П., Ондар В.С. Результаты переосвидетельствования инвалидов с различной патологией опорно-двигательной системы после консервативного или хирургического лечения. *Медико-социальные проблемы инвалидности*. 2011; 2:68-70.
6. Морозов В.И., Сахута Г.А., Калинин М.И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии. *Морфология*. 2006; 3:88-96.
7. Chapurlat, R.D., Delmas, P.D. Bone microdamage: a clinical perspective *Osteoporosis Int*. 2009; 20(8):1299-1308.
8. Bernhardt, J., Cramer S.C. Giant steps for the science of stroke rehabilitation. *International Journal of stroke*. 2013; 8(1):1-2.
9. Cumming, T.B., Thrift A.G, Collier J.M. et al. Very early mobilization after Stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke*. 2011; 42: 153-158.
10. Батришин И.Т., Садовая Т.Н. Разновысокость нижних конечностей с перекосам таза и фронтальная деформация позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2007; 2: 31-39.
11. Екушева Е.В. Роль соматосенсорных афферентных систем в формировании картины двигательных расстройств у больных с палушарным инсультом. *Справочник врача общей практики*. 2012;8:19-24.
12. Стариков С.М. Неиромышечная активация – современный подход. *Вестник восстановительной медицины*. 2011;4: 22-26.
13. Исакова Е.В., Рязцева А.А., Котов С.В. Состояние микроциркуляторного русла у больных, перенесших ишемический инсульт. *Русский медицинский журнал*. 2015; 12: 680-682.
14. Киргизова Н.С., Мельник А.В., Мизиева З.М. Исследование ресурсов адаптационной функции вегетативной системы у пациентов с острым и хроническим болевыми синдромами. *Традиционная медицина*. 2009; 19:49-53.
15. Сумин А.Н., Шуцунова О.В., Архипов О.Г. Результаты реабилитации больных артериальной гипертензией: типы адаптации, вегетативный статус и внутрисердечная гемодинамика. *Вопросы курорто-*

- логии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 3:10-17.
16. Мусаев А.В.-О., Балакишева Ф.К.-Г. Ишемический инсульт: новое в патогенезе, современные методы физиотерапии и реабилитации. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2009; 5: 3-11.
17. Петрова Н.Н. Психосоматические аспекты болевого синдрома у больных с хроническими заболеваниями суставов. Медицина. XXI век. 2008; 11: 68-71.
18. Теленков А.А., Кадыков А.С., Вуйцик Н.Б., Козлова А.В., Кротенкова И.А. Постинсультные артропатии: феноменология, структурные изменения суставов. Альманах клинической медицины. 2015; 39:39-44.
19. Герасимов А.А. Способ объективной диагностики болевых синдромов. Российский журнал боли. 2013; 36(1):76-77.
20. Меньшикова И.А., Колесников С.В., Новикова О.С. Оценка болевого синдрома и степени выраженности коксартроза по различным шкалам и тестам. Геней ортопедии. 2012; 1:30-33.
21. Табеева Г.Р. Коморбидность хронической боли и депрессии у неврологических больных. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 3: 4-12.
22. Blennerhassett J.M., Gyngell K., Crean, R. Reduced active control and passive range at the shoulder increase risk of shoulder pain during inpatient rehabilitation post-stroke: an observational study. J. Physiother. 2010; 3(56): 195-214.
23. Lindgren, I., Jönsson, A.C., Norrving, B., Lindgren A. Shoulder pain after Stroke. Stroke. 2007; 38:343-351.
24. Zeilig G., Rivel M., Weingarden H. Hemiplegic shoulder Pain: evidence of a neuropathic origin. Pain. 2013; 2 (154): 263-334.
25. Бондаренко Ф.В., Макарова М.Р., Турова Е.А. Восстановление сложных двигательных функций верхней конечности у больных после ишемического инсульта. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 1:11-15.
26. Бондаренко Ф.В., Макарова М.Р., Турова Е.А. Основные подходы к лечению болевого синдрома в плечевом суставе после перенесенного инсульта. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры 2014; 5:50-55.
27. Hardwick D.D., Lang C.E. Scapular and humeral movement pattern of people with stroke during range of motion exercises. J. Neurol. Phys. Ther. 2011; 1(35): 18-25.
28. Orendurff M.S., Bernatz G.C., Schoen J.A. Kinetic mechanisms to alter walking speed. Gait & Posture. 2008; 27: 603 - 610.
29. Moreira M.C., de Amorim Lima A.M., Ferraz K.M., Benedetti Rodrigues M.A. Use of virtual reality in gait recovery among post stroke patients - a systematic literature review. Disabil. Rehabil. Assist. Technol. 2013; 8:357-362.
30. Salzman B. Gait and Balance Disorders in Older Adults. American Family Physician. 2010; 1(82):61-68.
31. Королев А.А. Постинсультная спастичность: особенность развития, клиническая оценка и принципы реабилитации. Паллиативная медицина и реабилитация. 2011; 3:51-54.
32. Boyas S., Hajj M., Bilodeau M. Influence of ankle plantar flexor fatigue on postural sway, lower limb articular angles, and postural strategies during unipedal quiet standing. Gait Posture. 2013; 4(37): 547-551.
33. Salzman B. Gait and Balance Disorders in Older Adults. American Family Physician. 2010; 1(82): 61-68.
34. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Реабилитация после инсульта: значение процессов нейропластичности и сенсомоторной интеграции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013; 12(113), выпуск 2:35-41.
35. Кирьянова В.В., Патрухин А.П. О значении рефлекторно-сегментарных воздействий в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов у пациентов пожилого возраста. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 1:16-20.
36. Новосельцев С.В. Остеопатический подход к лечению неврологических проявлений у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Мануальная терапия. 2008; 2(30):25-28.
37. Bijleveld-Uitman, M., van de Port, I., Kwakkel, G. Is gait speed or walking distance a better predictor for community walking after stroke? J. Rehabil. Med. 2013; 6(45):535-540.
38. Шишкина Е.С. Стабилометрический тренинг как метод диагностики и реабилитации неустойчивости пациентов, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне. Современные проблемы науки и образования. 2014; 2:390.
39. Сумин А.Н., Шушунова О.В., Архипов О.Г. Результаты реабилитации больных артериальной гипертензией: типы адаптации, вегетативный статус и внутрисердечная гемодинамика. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 3:10-17.
40. Hardwick D.D., Lang C.E. Scapular and humeral movement pattern of people with stroke during range of motion exercises. J. Neurol. Phys. Ther. 2011; 1(35):18-25.
41. Жутиков Д.Л., Усачев В.И., Николаев С.Г. Клиническое применение компьютерной стабилометрии при мышечно-фасциальных болевых синдромах. Мануальная терапия. 2012; 45(1):56-62.
42. Кузнецов О.В. Болевые мышечные синдромы как клиническая манифестация патобиомеханики мышечно-фасциальных цепей Мануальная терапия. 2009; 3(35):12-19.
43. Аброськина М.В., Прокопенко С.В., Живаев В.П., Ондар В.С., Гасымлы Э.Д. Исследование кинематических особенностей ходьбы у здоровых испытуемых

- и пациентов с постинсультной атаксией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2015; 9 (115), выпуск 2: 42-45.
44. *Bijleveld-Uitman M., van de Port I., Kwakkel G. Is gait speed or walking distance a better predictor for community walking after stroke? J. Rehabil. Med. 2013; 6(45): 535-540.*
 45. *Ястребцева И.П., Новиков А.Е. Механизм формирования и алгоритм диагностики нарушений пострального баланса при инсульте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013;12 (113), выпуск: 29-34.*
 46. *Гайсина А.Х. Определение биомеханических осей опорно-двигательного аппарата и их смещений как основы выбора средств лечебной физической культуры при изменениях позвоночника различных этиологий. Теория и практика физической культуры. 2010; 10: 64.*
 47. *Деревцова С.Н., Николаев В.Г., Прокопенко С.В. Особенности восстановления объема движений у больных с синдромом центрального гемипареза разных самотипов в поздний период постинсультной реабилитации. Медицина в Кузбассе. 2011; 2: 26-32.*
 48. *Boyas, S., Hajj M., Bilodeau M. Influence of ankle plantar flexor fatigue on postural sway, lower limb articular angles, and postural strategies during unipedal quiet standing. Gait Posture. 2013; 49(37): 547-551.*
 49. *Rose D.J., Hernandez T. The role of exercise in fall prevention for older adults. Clin. Geriatr. Med. 2010; 4 (25): 607 - 631.*
 50. *Алагизов А.В., Кочунева О.Я. Методика аналитической лечебной гимнастики для восстановления моторики верхней конечности у пациентов, перенесших нарушение мозгового кровообращения. Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2014; 5;14-18.*
 51. *Кукишина А.А., Котельникова А.В., Гозулов А.С. Структура личности как основа организации психологического сопровождения в процессе медицинской реабилитации пациентов с нарушением двигательных функций. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2014; 5: 6-11.*
 52. *Арабидзе Г.Г., Куденцова С.Н., Куденцова Е.А. Терапевтические и деонтологические аспекты реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2014;2:6-10.*
 53. *Щеколова Н.Б., Зиновьев А.М. Принципы диагностики и коррекции ортопедических нарушений у пациентов после перенесенного инсульта. Уральский медицинский журнал. 2015; 8 (131):104-108.*
 54. *Щеколова Н.Б., Бронников В.А., Зиновьев А.М., Склянная К.А. Эффективность ортопедической реабилитации постинсультных больных. Пермский медицинский журнал. 2016; 1(33):35-41.*