



# Постинсультные артропатии: феноменология, структурные изменения суставов

Теленков А.А. • Кадыков А.С. • Вуйцик Н.Б. • Козлова А.В. • Кротенкова И.А.

**Актуальность.** В постинсультный период у больных часто развиваются артропатии суставов паретичных конечностей, что может привести к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности в области суставов значительно ограничивается объем активных и пассивных движений. Это препятствует восстановлению двигательных функций; как следствие, резко снижается качество жизни пациентов.

**Цель** – изучить феноменологию постинсультного артропатического синдрома и структуру суставных нарушений при нем.

**Материал и методы.** У 148 больных с постинсультными гемипарезами проанализировали демографические показатели, характер, локализацию и размер инсульта, наличие или отсутствие сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатии и сахарного диабета. Оценивали неврологический статус в целом и степень двигательных нарушений. Определяли патогенетический

подтип ишемического инсульта (дуплексное сканирование магистральных артерий головы, оценка гемореологических свойств крови, липидный профиль). Исследование суставов проводили с помощью методов ультразвукового исследования и компьютерной томографии.

**Результаты.** Из 148 обследованных пациентов 118 были с постинсультными гемипарезами без поражения суставов и 30 с постинсультными гемипарезами, сопровождавшимися артропатиями. Преобладали пациенты пожилого возраста (60 лет и старше) – 75 больных (16 из них – с артропатией). У 120 обследованных диагностирован ишемический характер инсульта, у 28 – геморрагический. Среди общего количества больных наибольшую долю имел лакунарный подтип – в 29 (24%) наблюдениях, в группе больных с артропатиями – кардиоэмболический (8, 33%). Из 30 больных с артропатиями изолированная артропатия плечевого сустава наблюдалась у 26 пациентов, в комбинации

с артропатиями других суставов – у 2, изолированная артропатия лучезапястного сустава – еще у 2. Артропатии развивались в первые 2–3 недели после инсульта у 9 пациентов (в том числе артропатии плечевых суставов у 7). У остальных пациентов они развивались в течение первых 2 месяцев (но позднее 3-й недели).

**Заключение.** Постинсультные артропатии встречаются достаточно часто – в 20% случаев среди всех больных с постинсультными гемипарезами – и в основном у лиц пожилого и среднего возраста. Отмечено преобладание артропатий у больных с очагами в правом полушарии и с кардиоэмболическим подтипом ишемического инсульта. Значительно чаще артропатии встречаются при грубом и выраженном парезе.

**Ключевые слова:** постинсультные артропатии, нарушения мозгового кровообращения (инсульт), синдром болевого плеча, синдром Стейнброчера.

**Н**арушения мозгового кровообращения – одна из наиболее частых причин инвалидизации и смертности населения [1]. Чаще всего вследствие инсульта возникают двигательные расстройства в виде гемипарезов различной степени выраженности. Кроме того, нередко развиваются различные трофические нарушения: артропатии суставов паретичных конечностей, мышечные атрофии, пролежни [2].

Артропатия с позиции невролога – это поражение суставов, обусловленное повреждением нервной системы. На практике врачи обычно сталкиваются с артропатиями, развившимися у пациентов после инсульта и у больных, страдающих синингомиелией. Артропатия может привести к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности в области суставов значительно ограничивается объем

активных и пассивных движений, что препятствует восстановлению двигательных функций, замедляя его темп и мешая проведению кинезотерапии [3]. Наиболее часто, у 20–40% больных с постинсультными парезами, в первые 4–5 недель после инсульта возникает «синдром болевого плеча». Как правило, его развитие связано с выхождением головки плеча из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки под действием силы тяжести паретичной руки [4]. Однако в отдельных случаях механизм развития иной, и по своей клинической характеристике напоминает так называемый плечелопаточный периартрит (синдром «замороженного плеча») [5]. Почти у 15% больных с постинсультными гемипарезами наблюдаются артропатии и другой локализации: в основном поражаются суставы пальцев рук и лучезапястные суставы, реже – локтевой сустав, у некоторых больных артропатии



распространяются на суставы паретичной ноги. Иногда поражаются два сустава, как, например, при синдроме Стейнброекера («сочная кисть»), рефлекторная невроваскулярная дистрофия кисти). Артропатии чаще всего развиваются в течение первых 8–10 недель после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

Болевые синдромы, возникающие в постинсультный период, наиболее мучительны для пациентов. Они значительно ограничивают степень восстановления движений и бытовых навыков, замедляют темп реабилитации, препятствуют социальной и психической реадaptации [6].

Наряду с поражением суставов, проявляющимся заметной деформацией суставных поверхностей, ограничением подвижности в них и болями при движении, часто отмечаются выраженные изменения окружающих мягких тканей, кожи и костей. Постинсультные остеоартропатии с анатомической и рентгенологической точек зрения более всего напоминают деформирующий остеоартроз. Постинсультным парезам нередко сопутствуют изменения костной ткани паретичных конечностей в виде равномерного или пятнистого остеопороза, локализующегося в длинных трубчатых костях.

У 60% больных артропатии сочетаются с мышечными атрофиями паретичных конечностей (иногда атрофии могут встречаться и в отсутствие артропатий). Атрофии мышц развиваются в первые 2–3 месяца после инсульта и в дальнейшем, как правило, не прогрессируют [7].

В литературе постинсультные трофические изменения суставов и окружающих их тканей описываются под различными терминами: «рефлекторная симпатическая дистрофия», «синдром плечо – кисть», «регионарный болевой синдром» [8].

Цель настоящего исследования – изучить феноменологию постинсультного артропатического синдрома и структуру суставных нарушений при нем.

## Материал и методы

В исследование были включены 148 больных с постинсультными гемипарезами, находившиеся на лечении в 3-м неврологическом отделении ФГБНУ «Научный центр неврологии» с 2013 по 2015 г. Анализировались демографические показатели (пол, возраст), характер, локализация и размер инсульта (по данным магнитно-резонансной и компьютерной томографии головного мозга), наличие или отсутствие сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатии

**Теленков Александр Анатольевич** – врач невролог 3-го неврологического отделения<sup>1</sup>

✉ 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (926) 557 57 73.  
E-mail: alex-telenko@yandex.ru

**Кадыков Альберт Серафимович** – д-р мед. наук, профессор, руководитель 3-го неврологического отделения<sup>1</sup>

**Вуйчик Наталья Борисовна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаборатории ультразвуковой диагностики<sup>1</sup>

**Козлова Алла Валерьевна** – врач лаборатории ультразвуковой диагностики<sup>1</sup>

**Кротенкова Ирина Андреевна** – врач отделения лучевой диагностики<sup>1</sup>

и сахарного диабета. Для характеристики степени двигательных нарушений и неврологического статуса в целом использовали шкалу НИИ неврологии РАМН [9]. Патогенетический подтип ишемического инсульта определяли путем дуплексного сканирования магистральных артерий головы, исследования гемореологических свойств крови, липидного профиля. При необходимости проводились ультразвуковое исследование (УЗИ) интракраниальных артерий, эхокардиография. В качестве методов обследования суставов применяли УЗИ и компьютерную томографию. Статистический анализ проводился с помощью программы MS Excel и пакета программ Statistica 8.0.

## Результаты

В зависимости от наличия поражения суставов пациенты были разделены на две группы: в первую вошли 118 больных с постинсультными гемипарезами без поражения суставов, во вторую – 30 пациентов, у которых постинсультные гемипарезы сопровождались артропатиями. Среди включенных в исследование пациентов преобладали мужчины – 104 (артропатии наблюдались у 21 из них) – и пациенты пожилого возраста (60 лет и старше) – 75 больных (16 из них – с артропатией).

Из 148 обследованных у 120 был диагностирован ишемический характер инсульта (из них 24 пациента с артропатиями), у 28 – геморрагический (6 больных с артропатиями). Что касается локализации инфарктов, среди общего количества больных наибольшая доля принадлежала лакунарному подтипу, а в группе больных с артропатиями – кардиоэмболическому: в 24 (n=29) и 33% (n=8) наблюдений соответственно. У 63 (43%) из общего числа обследованных больных была диагностирована сопутствующая хроническая цереброваскулярная патология – дисциркуляторная энцефалопатия. Среди пациентов с артропатиями данный показатель составил 20% (n=6). Сахарный диабет 2-го типа выявлен у 20 (14%) пациентов из всех обследованных и у 5 (17%) больных с артропатиями.

По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, у пациентов с ишемическим инсультом выявлено значительное преобладание полушарных инфарктов по сравнению с инфарктами в стволе и мозжечке, причем независимо от наличия или отсутствия артропатии (табл. 1). Так, локализация инфаркта в правом полушарии головного мозга отмечена у 50 (42%) из 120 больных с постинсультными гемипарезами и у 15 (63%) из

<sup>1</sup> ФГБНУ «Научный центр неврологии»; 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация



**Таблица 1.** Локализация и размеры полушарных инфарктов у обследованных пациентов с ишемическим инсультом, n (%)

Характеристика	Пациенты с постинсультными гемипарезами (n = 120)	Пациенты с артропатиями (n = 24)
<b>Локализация полушарных инфарктов:</b>		
правосторонние	50 (42)	15 (63)
левосторонние	55 (46)	8 (33)
преимущественно корковые	15 (13)	2 (8)
корково-подкорковые	45 (38)	8 (33)
глубинные	45 (38)	13 (54)
<b>Размеры полушарного инфаркта:</b>		
большой	28 (23)	5 (21)
средний	44 (37)	14 (58)
малый	33 (27,5)	4 (17)
Инфаркты ствола и мозжечка	15 (13)	1 (4)

**Таблица 2.** Двигательные и чувствительные расстройства у больных с постинсультными гемипарезами, n (%)

Признак	Пациенты с постинсультными гемипарезами (n = 148)	Пациенты с артропатиями (n = 30)
<b>Выраженность пареза руки</b>		
грубый и выраженный парез	55 (37)	20 (67)
парез умеренной и легкой степени	93 (63)	10 (33)
<b>Нарушение тонуса в руке</b>		
грубая спастичность	42 (28)	10 (33)
умеренная и легкая спастичность	66 (45)	13 (43)
гипотония или нарушений нет	40 (27)	7 (23)

24 больных с артропатиями; в левом полушарии очаги располагались у 55 (46%) и у 8 (33%) пациентов соответственно. Среди полушарных инсультов у больных без артропатий чаще встречались корково-подкорковые и глубинные инфаркты, в группе больных с артропатиями – глубинные. При оценке размеров полушарного инфаркта оказалось, что в обеих группах преобладали средние размеры очага – у 44 и 14 пациентов соответственно.

При изучении неврологического дефицита, учитывая значительное преобладание количества постинсультных артропатий в суставах руки, особый акцент был сделан на оценке двигательных и чувствительных нарушений верхней конечности (табл. 2). Артропатии в основном возникали у больных с грубыми и выраженными парезами. Состояние связочного аппарата не оказывало существенного влияния на развитие артропатий. При оценке чувствительной сферы выявлено: снижение глубокой чувствительности имело место у 41 пациента из общего числа больных и у 4 пациентов с артропатиями, что составило 28 и 13% соответственно. У некоторых пациентов оценка чувствительности была затруднена из-за наличия афазии.

В ходе исследования была проанализирована распространенность артропатий и их структура. Из 30 больных с артропатиями изолированная артропатия плечевого сустава наблюдалась у 26 пациентов, в комбинации с артропатиями других суставов – у 2, изолированная артропатия лучезапястного сустава – еще у 2. Артропатия плечевого сустава, связанная с выходом головки плечевой кости, диагностирована у 23 пациентов, артропатия плечевого сустава по типу синдрома «замороженного плеча» – у 5.

Артропатии развивались в первые 2–3 недели после инсульта у 9 больных (в том числе артропатии плечевых суставов – у 7 пациентов). У остальных пациентов они развивались в течение первых 2 месяцев (но позднее 3-й недели). Для более детального изучения изменений, возникающих при формировании артропатии сустава, выполнялись дополнительные исследования: компьютерная томография и УЗИ пораженного сустава. Подобные исследования проводились и у пациентов в группе без артропатии. При компьютерной томографии пораженного сустава визуализировался целый комплекс структурных изменений. Так, у пациентов с артропатией плечевого сустава обнаружены: очаговый остеопороз головки плечевой кости, остеопороз (снижение показателей плотности) плечевой кости и лопатки, расширение полости плечевого сустава (за счет смещения головки плечевой кости каудально), асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц), жидкость в полости сустава, фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава (табл. 3).

Практически у всех пациентов с артропатиями отмечались расширение полости сустава (n = 27), асимметрия мышц плечевого пояса за счет односторонней гипотрофии (n = 27), а также



наличие жидкости в полости сустава ( $n = 25$ ). У пациентов без артропатии плечевого сустава при наличии гемипареза вышеописанные изменения также встречались достаточно часто, однако отличительной особенностью была их изолированность, то есть наличие у пациента лишь одного признака из перечисленных. У больных с артропатиями плечевого сустава, напротив, данные патологические изменения присутствовали в комплексе – у каждого из пациентов определялись практически все признаки.

У пациентов с артропатией лучезапястного сустава и суставов кисти регистрировали асимметрию показателей плотности дистальных отделов костей предплечья и костей запястья (признаки остеопороза, 80%), асимметрию мышц кисти (односторонняя гипотрофия мышц, 75%), а также наличие жидкости в полости лучезапястного сустава (40%). Данные признаки присутствовали у пациентов в комплексе.

При проведении УЗИ пораженного плечевого сустава были выявлены следующие признаки: расширение полости плечевого сустава (смещение головки плечевой кости вниз, утолщение суставной капсулы) в 96% наблюдений, тендинит сухожилия надостной мышцы (структура мышцы гипоэхогенна, неоднородна, дифференцировка на волокна не выражена) – 52%, синовит плечелопаточного сустава – 45%, расширение суставной щели акромиально-ключичного сочленения – 92%, артроз акромиально-ключичного сочленения (утолщение акромиально-ключичной связки, ее гипоэхогенность) – 85%. Названные проявления у пациентов с артропатией встречались практически всегда в комплексе, в группе больных без артропатий – чаще изолированно.

По данным УЗИ у всех пациентов с артропатиями лучезапястного сустава и суставов кисти выявлены признаки теносиновита сгибателей пальцев кисти, а также синовит пястно-фаланговых суставов кисти. В группе пациентов без артропатий данные изменения не определялись.

## Обсуждение

Механизмы развития постинсультных артропатий остаются неясными. Одним из возможных механизмов развития артропатии плечевого сустава считается перерастяжение суставной сумки, наступающее под действием силы тяжести паретичной конечности и паралича мышцы, что приводит к постепенному выходу головки плечевой кости [3]. Для этого варианта артропатии плечевого сустава характерно относительно раннее развитие – в первые 2–3 недели после нарушения мозгового

**Таблица 3.** Структурные изменения пораженного плечевого сустава, выявленные при компьютерной томографии,  $n$  (%)

Признак	Пациенты с артропатией плечевого сустава ( $n = 28$ )	Пациенты без артропатии плечевого сустава ( $n = 118$ )
Очаговый остеопороз головки плечевой кости	22 (79)	58 (49)
Снижение показателей плотности плечевой кости и лопатки (остеопороз)	19 (68)	51 (43)
Расширение полости плечевого сустава (за счет смещения головки плечевой кости каудально)	27 (96)	101 (86)
Асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц)	27 (96)	89 (75)
Жидкость в полости сустава	25 (89)	0
Фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава	14 (50)	35 (30)

кровообращения. Однако в значительной части случаев постинсультных артропатий плечевого сустава не наблюдается перерастяжения суставной сумки, и симптоматика близка к одному из вариантов «рефлекторной симпатической дистрофии» – так называемому синдрому Стейнброекера (синдрому «плечо – кисть»). Этот синдром характеризуется болью и ограничением подвижности в плечевом суставе с последующим присоединением вегетативно-трофических нарушений в области кисти и лучезапястного сустава [9, 10]. Обычно он развивается постепенно. Вначале возникают боли в области надплечья, кисти и плечевого сустава. Боль чаще всего имеет ноющий, ломящий характер, плохо купируется анальгетиками [11, 12]. В дальнейшем присоединяется болезненное ограничение объема движений в плечевом суставе [13]. Особенно болезненно отведение руки в сторону и ее внутренняя ротация. В дальнейшем присоединяется поражение кисти (боль и отек). Заболевание возникает в течение 1–3 месяцев после инсульта, развивается чаще всего в три стадии, приводя к образованию необратимой контрактуры. Нарастают мышечные атрофии, отмечается снижение температуры кожи кисти. Дистрофические изменения затрагивают мышечный, костный и связочный аппарат. Развивается диффузный остеопороз костей кисти (костная дистрофия Зудека), элементы остеоартроза.

Второй по частоте локализацией являются постинсультные артропатии лучезапястного



сустава и пальцев паретичной кисти. При артропатиях часто поражаются не только суставы, но и окружающие их кожа и ткани. Кожа истончена, сухая, блестящая, шелушится. Подкожная клетчатка утолщена, иногда появляются подушкообразные отеки на тыльной и ладонной поверхности кисти – «синдром отека кисти». Артропатия лучезапястного сустава развивается через 1–3 месяца после инсульта. Первыми признаками, которые должны насторожить врача, являются припухлость в области сустава и легкая болезненность при пассивном движении в нем или при легком надавливании.

Несмотря на значительную частоту развития постинсультных артропатий (в нашем исследовании – 20% случаев), исследователи им уделяют недостаточное внимание. Согласно полученным нами данным, их развитие, по-видимому, связано с недостаточностью вегетативно-трофической иннервации, наступившей в результате инсульта. На это указывает преобладание постинсультных артропатий у лиц пожилого возраста (с возрастом у многих людей и без инфаркта наблюдаются те или иные трофические изменения кожи и суставов), а также у больных с поражением правого полушария, которому в литературе отводится большая роль в осуществлении вегетативной и трофической иннервации [2]. Интересно, что и другой постинсультный син-

дром, сопровождающийся болью в паретичных конечностях, – центральный болевой синдром, возникающий при очагах в таламусе или в окололатеральных структурах, – также порой наблюдается при поражении правого полушария [14].

## Выводы

1. Постинсультные артропатии встречаются достаточно часто – в 20% случаев среди всех больных с постинсультными гемипарезами – и преобладают у лиц пожилого и среднего возраста.
2. Чаще артропатии развиваются у больных с кардиоэмболическим подтипом ишемического инсульта, что можно объяснить внезапностью его развития и определенной неподготовленностью коллатерального кровообращения.
3. Артропатии преобладают у больных с очагами в правом полушарии. Этот факт, отмечаемый многими исследователями, можно объяснить большей ролью в осуществлении вегетативной и трофической функции структур правого полушария.
4. Значительно чаще артропатии встречаются при грубом и выраженном парезе руки. Степень спастичности, чувствительные нарушения не влияют на частоту развития артропатии. ☺

## Литература

1. Суслина ЗА, Пирадов МА, ред. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2008. 288 с.
2. Кадыков АС. Трофические изменения суставов парализованных конечностей у больных, перенесших инсульт. Клиническая медицина. 1973;(9):65–8.
3. Столярова ЛГ, Ткачева ГР. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М.: Медгиз; 1978. 216 с.
4. Culham EG, Noce RR, Bagg SD. Shoulder complex position and glenohumeral subluxation in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76(9):857–64.
5. Chironna RL, Hecht JS. Subscapularis motor point block for the painful hemiplegic shoulder. Arch Phys Med Rehabil. 1990;71(6):428–9.
6. Кадыков АС. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош; 2003. 176 с.
7. Столярова ЛГ, Кадыков АС, Ткачева ГС. Система оценок двигательных функций у больных с постинсультным гемипарезом. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1982;82(9):15–8.
8. Новиков НВ, Яхно НН. Синдром рефлексорной симпатической дистрофии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1994;94(5):103–7.
9. Никифоров АС, Мендель ОИ. Болевой синдром в плечелопаточной области: современные подходы к диагностике и лечению. Русский медицинский журнал. 2008;16(12):1700–5.
10. Широков ВА. Боль в плече. Патогенез. Диагностика. Лечение. М.: МЕДпресс-информ; 2012. 240 с.
11. Яхно НН, ред. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. М.: ИМА-пресс; 2011. 72 с.
12. Вейн АМ, Авруцкий МЯ. Боль и обезболивание. М.: Медицина; 1997. 280 с.
13. Меньшикова ИВ, Сергиенко СА, Пак ЮВ, Морозов СП, Виноградова ЕВ. Боль в области коленного и плечевого суставов (алгоритмы дифференциальной диагностики). М.: Медпрактика; 2007. 140 с.
14. Сашина МБ, Кадыков АС, Черникова ЛА. Постинсультные болевые синдромы. Атмосфера. Нервные болезни. 2004;(3):25–7.

## References

1. Suslina ZA, Piradov MA, editors. Insult: diagnosis, treatment, prevention. Moscow: MEDpress-inform; 2008. 288 p. (in Russian).
2. Kadykov AS. Troficheskie izmeneniya sustavov paralizovannykh konechnostey u bol'nykh, perenesshikh insult [Trophic abnormalities in joints of paretic limbs in post-stroke patients]. Klinicheskaya meditsina. 1973;(9):65–8 (in Russian).
3. Stolyarova LG, Tkacheva GR. Reabilitatsiya bol'nykh s postinsul'tnymi dvigatel'nyimi



- rasstroystvami [Rehabilitation of patients with post-stroke motor dysfunction]. Moscow: Medgiz; 1978. 216 p. (in Russian).
4. Culham EG, Noce RR, Bagg SD. Shoulder complex position and glenohumeral subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76(9):857–64.
  5. Chironna RL, Hecht JS. Subscapularis motor point block for the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71(6):428–9.
  6. Kadykov AS. Reabilitatsiya posle insul'ta [The post-stroke rehabilitation]. Moscow: Miklosh; 2003. 176 p. (in Russian).
  7. Stolyarova LG, Kadykov AS, Tkacheva GS. Sistema otsenok dvigatel'nykh funktsiy u bol'nykh s postinsul'tnym gemiparezom [A system for assessment of motor functions in patients with a post-stroke hemiparesis]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1982;82(9):15–8 (in Russian).
  8. Novikov NV, Yakhno NN. Sindrom reflektornoy simpaticeskoy distrofii [A syndrome of reflexory sympatic dystrophy]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1994;94(5):103–7 (in Russian).
  9. Nikiforov AS, Mendel' OI. Bolevoy sindrom v plechelopatnoy oblasti: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Humeroscapular pain syndrome: modern approaches to diagnosis and treatment]. *Russian Medical Journal.* 2008;16(12):1700–5 (in Russian).
  10. Shirokov VA. Bol' v pleche. Patogenez. Diagnostika. Lechenie [Painful shoulder. Pathophysiology. Diagnostics. Treatment]. Moscow: MEDpress-inform; 2012. 240 p. (in Russian).
  11. Yakhno NN, editor. Bolevoy sindrom: patofiziologiya, klinika, lechenie [Pain syndrome: pathophysiology, clinical manifestation and treatment]. Moscow: IMA-press; 2011. 72 p. (in Russian).
  12. Veyn AM, Avrutskiy MYa. Bol' i obezbolivanie [Pain and analgesia]. Moscow: Meditsina; 1997. 280 p. (in Russian).
  13. Men'shikova IV, Sergienko SA, Pak YuV, Morozov SP, Vinogradova EV. Bol' v oblasti kolennogo i plechevogo sustavov (algoritmy differentsial'noy diagnostiki) [Knee and shoulder joint pain (algorithms of differential diagnosis)]. Moscow: Medpraktika; 2007. 140 p. (in Russian).
  14. Sashina MB, Kadykov AS, Chernikova LA. Postinsul'tnye bolevye sindromy [Post-stroke pain syndromes]. *Atmosphere. Nerve Diseases.* 2004;(3):25–7 (in Russian).

## Post-stroke arthropathies: phenomenology and structural joint abnormalities

Telenkov A.A. • Kadykov A.S. • Vuytsik N.B. • Kozlova A.V. • Krotenkova I.A.

**Background:** In the post-stroke period, arthropathies of paretic limbs are frequently seen. They may lead to formation of contractures, with significant limitation of active and passive movements due to severe pain in affected joints. This can hinder restoration of motor functions and consequently lead to a dramatic deterioration of quality of life.

**Aim:** To study phenomenology of a post-stroke arthropathic syndrome and specific types of joint abnormalities.

**Materials and methods:** The study included 148 patients with post-stroke hemiparesis. In all patients we analyzed demographic characteristics, stroke type, localization and size, absence or presence of concurrent circulatory encephalopathy and diabetes mellitus. A full neurologic examination was done with assessment of a degree of motor dysfunction. Pathogenetic subtypes of ischemic strokes were determined by means of duplex scanning of major head arteries, assessment of blood rheology and lipid profile. Assessment of joints was done by ultrasound examination and computer tomography.

**Results:** One hundred and eighteen of 148 patients had post-stroke hemiparesis without joint abnormalities, whereas 30 patients had post-stroke hemiparesis with associated arthropathies. Most patients were elderly ( $\geq 60$  years, 75 patients), 16 of them having

arthropathies. One hundred and twenty of patients had ischemic strokes, 28 patients had hemorrhagic strokes. A lacunar subtype of stroke was the most prevalent among all patients (29 of patients, or 24%), whereas among those with arthropathies, the most prevalent type of stroke was cardioembolic (8 of patients, 33%). From 30 patients with arthropathies, isolated shoulder arthropathy was seen in 26, in combination with other arthropathies, in 2; isolated wrist arthropathy was seen in 2 patients. Arthropathies manifested within the first two to three weeks after a stroke in 9 patients (including shoulder arthropathies in 7 of them). In all other patients, arthropathies manifested within the first two months (after 3 weeks).

**Conclusion:** Post-stroke arthropathies are quite common and affect 20% of all patients with post-stroke hemiparesis, mainly in the elderly and in the middle-aged patients. Arthropathies were more prevalent in patients with right hemispheric lesions and with a cardioembolic subtype of stroke. In patients with severe and advanced paresis, arthropathies were seen significantly more often.

**Key words:** arthropathy after stroke, cerebrovascular accident (stroke), shoulder pain syndrome, Steinbrocker syndrome.

**Telenkov Aleksandr Anatol'evich** – Neurologist, III Neurological Department<sup>1</sup>  
✉ 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation. Tel.: +7 (926) 557 57 73.  
E-mail: alex-telenko@yandex.ru

**Kadykov Al'bert Serafimovich** – MD, PhD, Professor; Head of III Neurological Department<sup>1</sup>

**Vuytsik Natal'ya Borisovna** – PhD, Senior Research Fellow, Laboratory of Ultrasound Diagnostics<sup>1</sup>

**Kozlova Alla Valer'evna** – Doctor, Laboratory of Ultrasound Diagnostics<sup>1</sup>

**Krotenkova Irina Andreevna** – Doctor, Department of Radiation Diagnostics<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russian Federation