

# Экстрапирамидные расстройства у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения

Н.В. Пизова

Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России

*Представлены клинический спектр и частота основных форм экстрапирамидных нарушений, развивающихся у пациентов после перенесенного ишемического или геморрагического инсульта. Наиболее типичной причиной двигательных расстройств является поражение базальных ганглиев и таламуса. В обзоре анализируются основные подходы к терапии постинсультных экстрапирамидных расстройств, включая хирургическое лечение, а также рассматриваются вопросы долгосрочного прогноза постинсультных экстрапирамидных расстройств.*

**Ключевые слова:** инсульт, экстрапирамидные расстройства, сосудистый паркинсонизм, лечение, прогноз.

Экстрапирамидные расстройства могут развиваться как после ишемического, так и после геморрагического инсультов. В литературе описаны различные гиперкинетические и гипокинетические синдромы у лиц, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [18].

В 1906 г. Ж. Дежерин и Г. Русси наблюдали трех пациентов с инсультом в области таламуса, у которых позднее возникли хореоатетоз и гемиатаксия. Позднее у больных с инсультом были описаны дистония [9, 11, 14, 25, 30, 33, 38], хорея с гемибаллизмом или без такового [5, 9, 12, 13, 19, 25, 29], тремор [16, 25, 33, 35], паркинсонизм [5, 9, 17], сегментарный или фокальный миоклонус [5, 18, 19, 25], атетоз, псевдоатетоз [25, 32] и астериксис [18, 19, 26]. Эти расстройства движений могут носить стационарный [11, 19, 22, 25] или прогрессирующий характер [11, 25].

Сосудистый паркинсонизм (СП), развивающийся вследствие цереброваскулярных заболеваний, по данным многочисленных исследований, выявляется примерно в 2–8% всех случаев паркинсонизма [3, 4, 21, 37]. В отечественной неврологии сложилась тенденция к гипердиагностике СП, связанная с нечеткостью клинических критериев и переоценкой диагностической значимости сосудистых факторов риска, часто встречающихся у пожилых пациентов. Причиной СП могут служить: 1) диффузное ишемическое поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга (болезнь Бинсвангера) или подкорковых ганглиев в результате атеросклеротической ангиопатии; 2) ишемические или геморрагические инсульты в области подкорковых ганглиев, черной субстанции; 3) васкулиты различного

генеза, амилоидная ангиопатия. СП в большинстве случаев сопровождается артериальной гипертензией, и некоторые авторы указывают на ее ведущую роль в развитии данной патологии [42]. При этом периоды прогрессирования могут чередоваться с периодами стабилизации. При ОНМК не всегда паркинсонизм развивается остро, возможно его развитие в течение недель или месяцев после инсульта [4].

Паркинсонизм, развивающийся после перенесенного инсульта, в основном является двусторонним и характеризуется вовлечением нижней части тела, отсутствием тремора, ранним развитием нарушений ходьбы и постуральных нарушений, низкой эффективностью дофаминергических средств и присутствием сосудистых факторов риска, включая артериальную гипертензию [1, 2, 4, 15, 17, 20, 24, 31, 43]. У некоторых пациентов развивается гемипаркинсонизм [5, 27].

До настоящего времени частота развития экстрапирамидных расстройств после ОНМК остается неизвестной. Данные литературы чаще всего представляют собой описание единичных или небольших выборок пациентов и составлены ретроспективно. По результатам двух крупных исследований частота развития экстрапирамидных расстройств у лиц, перенесших ОНМК, варьирует от 1% [19] до 3,7% [5]. В более раннем исследовании среди 2500 пациентов после инсульта экстрапирамидные расстройства наблюдались у 29 больных (1%) и были представлены гемихореей-гемибаллизмом (n=11), гемидистонией (n=5), стереотипией (n=2), астериксисом (n=2), двусторонним тремором (n=1) и т.д. В более позднем исследовании среди 1500 пациентов, перенесших инсульт, у 56 (3,7%) выявлялись экстрапирамидные нарушения [5], при этом у 50 пациентов

таблица 1: Распределение нозологических форм ВД в группе исследования, n=90.

Показатель	Экстрапирамидные расстройства			
	хорея	дистония	тремор	паркинсонизм
Число пациентов	20	16	14	6
Возраст	74,5±8,1	47,9±20,9	62,8±14,4	62,3±17,8
Пол (муж/жен)	7/13	5/11	6/8	4/2
Время от развития инсульта до появления экстрапирамидных расстройств (дни)	4,3±3,6	15,7±19,9	18,7±12,8	117,5±77,3

(89,2%) имелся двигательный дефицит (табл. 1). Наиболее распространенными экстрапирамидными синдромами у лиц с ОНМК считаются гемихорея [5] и гемихорея-гемибаллизм [19], затем следует дистония [5, 19].

Время возникновения экстрапирамидных расстройств при ОНМК значительно варьирует: от одновременного развития с инсультом до нескольких лет после него, а также зависит от типа экстрапирамидного расстройства [5, 19, 22]. Показано, что хорея появляется в среднем через 4,3 дня после инсульта, в то время как паркинсонизм – гораздо позже (в среднем через 117,5 дней после инсульта), а дистония – от 1 дня до 5 лет [5].

Патологические движения после инсульта встречаются у мужчин и женщин в равной степени [5, 19, 25]. Средний возраст пациентов, у которых развиваются постинсультные экстрапирамидные нарушения, различен: по данным F. Alagon и соавт., в среднем он составил 63,3 года (диапазон 17–90) [5], по данным F. Ghika-Schmid и соавт. – 70 лет (диапазон 32–90) [19], а в исследовании J.S. Kim у 35 больных с инфарктом таламуса средний возраст был 57,5 (диапазон 28–74) [25]. Описаны случаи экстрапирамидных расстройств у детей с инсультами [34, 40]. В различных исследованиях отмечено, что возраст, в котором появляются экстрапирамидные расстройства после инсульта, варьирует в зависимости от их типа. Так, хорея поражает более пожилых людей, в то время как дистония – более молодых пациентов [5, 11].

При постинсультных экстрапирамидных расстройствах чаще всего в патологический процесс вовлечены базальные ганглии [7], но и другие области могут быть ответственными за расстройства движения [19, 22].

Поражение мелких сосудов с развитием мелких немых инфарктов является наиболее частым подтипом инсульта, при котором возникают экстрапирамидные расстройства [5, 19]. F. Alagon и соавт. показали, что пациенты с немыми очага-

ми в базальных ганглиях, таламусе и стволе головного мозга и экстрапирамидными расстройствами достоверно чаще имели кровоизлияния по сравнению с контролем [5]. Атеротромбоз сосудов крупного и среднего калибра и кардиальная эмболия также могут быть возможными причинами инсультов, ведущих к развитию экстрапирамидных расстройств [5, 25]. В исследовании случай-контроль среди 35 пациентов с дискинезией в 62,9% случаев был геморрагический инсульт в области таламуса [25], в то время как у 27 пациентов с гемибаллизмом имели место инфаркты головного мозга [39].

Что касается области поражения головного мозга и возникновения тех или иных гипер- или гипокинетических синдромов, то очаги в лентикулярных ядрах ведут к развитию дистонии [5, 9, 11, 22, 32, 38] и хорее ± гемибаллизма [12] (табл. 2). Очаги в заднем таламусе или повреждения денторуброталамического пути наиболее часто вызывают тремор [35]. Паркинсонизм после инсульта связан с поражением базальных ганглиев (в основном стриатум или чечевицеобразные ядра) [5, 22, 43].

У пациентов с экстрапирамидными нарушениями после инсульта, как правило, имеется и пирамидная двигательная дисфункция [5, 19, 25, 35]. Показано, что экстрапирамидные расстройства манифестируют обычно по мере уменьшения паретических расстройств [11, 25, 27]. Что касается чувствительности, то в литературе имеются противоречивые сведения. Одни авторы отмечают наличие выраженных чувствительных расстройств у пациентов с сосудистыми экстрапирамидными расстройствами [22, 25, 35], другие сообщают, что сенсорный дефицит встречается редко [11, 19]. Показано, что у пациентов с таламическими инсультами наблюдались значительно более серьезные чувствительные расстройства и атаксия по сравнению с контролем [25]. Авторы предположили, что потеря проприоцептивной чувствительности вносит вклад в развитие экстрапирамидных расстройств [25].

Постинсультные дискинезии представлены более стертой картиной. Они могут быть вариабельны, включать несколько компонентов и их трудно классифицировать [13, 19, 22, 25]. Хорея и гемибаллизм могут быть частью одного и того же заболевания, тогда используют термин гемихорея-гемибаллизм [18]. Атетоз, а иногда и дистония могут сочетаться с гемихореей-гемибаллизмом [18].

Дистония может затрагивать ипсилатерально лицо, руку и ногу (гемидистония), либо быть сегментарной или фокальной [5, 11, 18, 19, 25]. Фокальная дистония чаще развивается в руке (чаще всего), ноге, мышцах лица или языка [5, 25]. Дистония может сочетаться с дистоническим миоклонусом, дистоническим тремором или атетозом [18, 22, 30].

Тремор после инсульта носит чаще всего мультифокальный или сегментарный характер. Большинство исследований показали, что после перенесенного ОНМК развивается тремор действия, однако имеются сообщения о треморе

таблица 2: Экстрапирамидные синдромы и область поражения головного мозга.

Экстрапирамидный синдром	Область поражения
Гемихорея ± гемибаллизм	Хвостатое ядро и скорлупа Таламус и субталамическое ядро Задняя ножка внутренней капсулы Лучистый венец Лобная и теменная доли Наружная капсула Варолиев мост Височная доля
Дистония	Таламус Хвостатое ядро Бледный шар Теменно-затылочная область Внутренняя капсула Лобная доля Варолиев мост
Тремор	Хвостатое ядро Таламус Субталамическая область Лобная доля Теменная доля Мозжечок Ствол мозга
Астериксис	Таламус Лобно-теменная кора Базальные ганглии Мозжечок Ствол мозга
Миоклонус	Средний мозг Варолиев мост Таламус Базальные ганглии
Атетоз	Редкие сообщения, различная локализация
Псевдоатетоз	Теменная доля Таламус Ствол мозга

покоя, а также постуральном и кинетическом дрожании [5, 12, 25, 35]. Также встречается рубральный тремор (тремор Холмса) [35], хотя поражение красных ядер не всегда были выявлены.

Астериксис у лиц после инсульта, как правило, односторонний и затрагивает преимущественно верхние конечности [18, 19, 26, 27]. Описаны также случаи двустороннего астериксиса [26, 27].

Атетоз после инсульта встречается редко и зачастую является компонентом смешанных гиперкинезов, таких как дистония-атетоз или хореоатетоз [18, 25, 32]. Потеря проприоцептивной чувствительности может приводить к псевдоатетозу [25, 32].

Миоклонус является редким симптомом у больных с инсультом [18]. Сегментарный миоклонус может быть при инсульте в заднем мозговом бассейне с вовлечением среднего мозга, таламуса и варолиева моста [5, 18, 22]. Небный миоклонус описан при поражении варолиева моста и бульбарном инсульте [18]. F. Ghika-Schmid и соавт. наблюдали пациента с фокальным миоклонусом действия в области нижней челюсти и языка [19].

В литературе описаны преходящие дискинезии как проявление транзиторных ишемических атак (ТИА), связанных с односторонними или двусторонними стенозами каротидных артерий или ишемией в вертебрально-базилярном бассейне [6, 18, 19, 41].

Терапия гемибаллизма, гемихореи и атетоза включает в себя препараты из нескольких фармакологических групп. Типичные нейролептики, включая галоперидол, пимозид, перфеназин и флуфеназин, действуют как блокаторы дофаминовых рецепторов и являются препаратами первой линии для лечения гемибаллизма [13, 39]. Атипичные нейролептики оланзапина, кветиапин и сульпирид в меньшей степени способствуют развитию медикаментозного паркинсонизма и поздней дискинезии [8]. Клозапин успешно используется в резистентных случаях, но может вызвать агранулоцитоз [22, 39]. Тетрабенезин истощает уровень пресинаптического дофамина и блокирует постсинаптические рецепторы дофамина. Резерпин истощает пресинаптические резервы катехоламинов и серотонина. Оба являются эффективными в лечении гемибаллизма, но могут привести к глубокой депрессии, а также гипотонии и паркинсонизму [28]. Другие препараты, которые используются с некоторым успехом, включают клоназепам и вальпроат натрия [28]. Хирургическое вмешательство должно рассматриваться в лекарственно-устойчивых случаях, но оно не проводится при легких расстройствах и у лиц с неконтролируемой артериальной гипертензией. Эффективными считаются стереотаксическая таламотомия и хроническая стимуляция таламуса (в обоих случаях целью вмешательства является вентральное промежуточное ядро) [10].

Варианты лечения дистонии могут основываться как на монотерапии, так и на комбинированном подходе. Инъекции ботулотоксина являются крупным прорывом в лечении дистонии [22]. Другие методы лечения включают бензодиазепины, баклофен, антихолинергические препараты и средства, истощающие запасы пресинаптического дофамина [11]. Клоназепам и диазепам применяют в лечении фокальной, сегментарной и генерализованной дистонии. Более высокие дозы могут вызывать сонливость. Из группы антихолинергических препаратов наиболее часто используется тригексифенидил, но он может вызывать спутанность сознания и запоры, особенно у пожилых людей [11, 22]. Применяется и тетрабенезин, однако данный препарат может привести к парадок-

сальным дистониям. Комбинация тригексифенидила с тетрабеназином может быть очень эффективной в более молодом возрасте [23].

Тремор сосудистого генеза плохо поддается лечению. Рубральный и небный тремор могут ответить на клоназепам и вальпроат натрия [36]. Дистонический тремор лечится аналогично дистонии. Утяжеление веса пораженной конечности (например, браслеты на запястье) может ослабить тремор [36]. Пропранолол является традиционно используемым препаратом у пациентов с тремором. В тяжелых случаях применяют нейрохирургическое лечение.

Наиболее часто для лечения миоклонуса используют ГАМК-ергические препараты, клоназепам и вальпроат натрия. Другие средства – леветирацетам, пирацетам, примидон и ацетазоламид. Лечение следует начинать с монотерапии, хотя, в конечном счете, используется комбинация нескольких препаратов. Клоназепам эффективен при всех видах миоклонуса. Побочные эффекты включают в себя седативный эффект, головокружение, поведенческие расстройства; препарат противопоказан людям с острой глаукомой и заболеваниями печени [36]. Вальпроат натрия эффективен при корковом и подкорковом миоклонусе. Побочные эффекты включают сонливость, увеличение веса, тремор, тошноту и облысение. Он противопоказан при печеночной недостаточности [36]. Пирацетам обладает меньшим седативным эффектом и может быть столь же эффективным, как леветирацетам [22]. Оба препарата следует применять с осторожностью при почечной недостаточности. Примидон и ацетазоламид можно использовать, но первый вызывает сонливость, спутанность сознания и падения, а второй требует контроля электролитов.

Пациенты с истинным СП редко реагируют на обычные дофаминергические средства [17]. Лечение направлено на коррекцию факторов риска и включает антитромбоцитарные средства, статины, борьбу с гипертонией и др.

Говоря о прогнозе, F. Ghika-Schmid и соавт. обнаружили, что среди 29 пациентов с экстрапирамидными расстройствами после инсульта в половине случаев был их спонтанный регресс, как правило, в течение 2 недель [19]. Только у трех пациентов (с дистонией или комбинированными экстрапирамидными симптомами) наблюдалась резистентность к лекарственным препаратам и были стойкие дискинезии в течение более 6 месяцев [19]. В исследовании F. Alagon и соавт. за период наблюдения не менее одного года у 10% пациентов с хореей наблюдали полный регресс симптомов и частичный регресс – у 75% [5]. Другие пациенты имели различные результаты: у 28% пациентов с тремором было полное разрешение (у 64% – частичное), у 31% с дистонией – полный регресс (у 62% – частичный), при паркинсонизме один из шести пациентов имел спонтанное выздоровление [5]. В другом исследовании среди 35 пациентов с инсультом в области таламуса дискинезии сохранились у 31 пациента, ухудшились у 3 боль-

таблица 3: Основные препараты, используемые у пациентов после ОНМК в зависимости от вида экстрапирамидного синдрома.

Экстрапирамидный синдром	Область поражения
Гемихорея ± гемибаллизм	Типичные нейролептики – галоперидол, пимозид, флуфеназин Атипичные антипсихотики – оланзапин, сульпиридин, клозапин Тетрабеназин, резерпин Клоназепам Вальпроевая кислота
Дистония	Ботулотоксин Клоназепам, диазепам Баклофен Тригексифенидил Тетрабеназин
Тремор	Клоназепам Вальпроевая кислота
Астериксис	Нет рекомендаций
Миоклонус	Препараты 1-й очереди выбора – клоназепам, вальпроевая кислота
Атетоз	Препараты 1-й очереди выбора – клоназепам, вальпроевая кислота
Псевдоатетоз	Нет рекомендаций

ных и постепенно уменьшились только у одного [25]. В исследовании J.S. Kim из шести пациентов с гемипаркинсонизмом после инфаркта в бассейне передней мозговой артерии у всех было спонтанное улучшение симптомов [27]. Астериксис, как правило, сохранялся только в течение нескольких дней [26]. Среди 33 пациентов, у которых развилась постинсультная гемидистония, ни у одного не было полного регресса симптомов (средняя продолжительность наблюдения – до 15,6 лет), несмотря на медикаментозное лечение [11]. В исследовании пациентов с сосудистым гемибаллизмом, получавших галоперидол ± диазепам (если эти лекарства не помогали, то через 3–4 недели назначался клозапин), у 56% пациентов регистрировалось полное восстановление в течение 15 дней, у 37% имелись остаточные хореические движения, а у 7% динамики не было в течение 30 месяцев [39].

По нашим данным, основанным на обращаемости в кабинет экстрапирамидных расстройств, СП выявлялся у 199 пациентов (17,1% среди больных с синдромом паркинсонизма, n=1146). Среди другой экстрапирамидной патологии (n=2937) дистония после инсульта встречалась у 13 пациентов (0,4%) и гемибаллизм – у 3 пациентов (0,1%).

Таким образом, у пациентов, перенесших ОНМК, остро или подостро могут развиваться как гиперкинетические, так и гипокинетические синдромы, большинство из которых вызваны поражением базальных ганглиев и таламуса.

## Список литературы

1. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврол. журн. 2004; 2: 11–16.
2. Дамулин И.В., Брыжахина В.Г., Шашкова Е.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврол. журн. 2004; 4: 13–18.
3. Маньковский Н.Б., Карабань И.Н. Влияние артериальной гипертензии на клинику, симптоматику и течение болезни Паркинсона. Здоров'я України. 2007; 24: 181.
4. Шток В.Н., Левин О.Г., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
5. Alarcon F., Zijlmans J.C., Duenas G., Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2004; 75: 1568–1574.
6. Baquis G.D., Pessin M.S., Scott R.M. Limb shaking. A carotid TIA. Stroke 1985; 16: 444–448.
7. Barr's The Human Nervous System: an Anatomical Viewpoint, 8th ed. Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins, 2005: 193–222.
8. Bashir K. Clozapine for the control of hemiballismus. Clin. Neuropharmacol. 1994; 17: 477–480.
9. Bhatia K.P., Marsden C.D. The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. Brain 1994; 117: 859–876.
10. Cardoso F. Outcome after stereotactic thalamotomy for dystonia and hemiballismus. Neurosurgery 1995; 36: 501–507.
11. Chuang C., Fahn S., Frucht S.J. The natural history and treatment of acquired hemidystonia: report of 33 cases and review of the literature. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2002; 72: 59–67.
12. Chung S.J., Im J.H., Lee M.C., Kim J.S. Hemichorea after stroke: clinical-radiological correlation. J. Neurol. 2004; 251: 725–729.
13. Dewey R.R., Jankovic J. Hemiballismus-hemichorea. Clinical and pharmacological findings in 21 patients. Arch. Neurol. 1989; 46: 862–867.
14. Fahn S. Concept and classification of dystonia. In: Advances in Neurology, Dystonia 2 (eds. Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B.). New York: Raven Press, 1988: 58.
15. Fahn S., Jankovic J. (eds.) Principles and practice of movement disorders. Philadelphia, 2007: 290–291.
16. Ferbert A., Gerwig M. Tremor due to stroke. Mov. Disord. 2004; 8: 179–182.
17. Fitzgerald P.M., Jankovic J. Lower body Parkinsonism: evidence for a vascular aetiology. Mov. Disord. 1989; 4: 249–260.
18. Ghika J., Bogousslavsky J. Abnormal movements. In: Stroke Syndromes, 2nd edition (eds. Bogousslavsky J., Caplan L.). Cambridge: Cambridge University Press, 2001: 162–181.
19. Ghika-Schmid F., Ghika J., Regli F., Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. J. Neurol. Sci. 1997; 146: 109–116.
20. Glass P.G., Lees A.J., Bacellar A. et al. The clinical features of pathologically confirmed vascular parkinsonism. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2012; 83: 1027–1029.
21. Gupta D., Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it different? Postgrad. Med. J. 2011; 87: 829–836.
22. Handley A., Medcalf P., Hellier K., Dutta D. Movement disorders after stroke. Age and Ageing 2009; 38: 260–266.
23. Jankovic J., Orman J. Tetrabenazine therapy of dystonia, chorea, tics and other dyskinesias. Neurology 1988; 38: 391–394.
24. Kalra S., Grosset D.G., Benamer H.T. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review. Mov. Disord. 2010; 25: 149–156.
25. Kim J.S. Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke. Clinical, radiological and pathophysiological findings. Brain 2001; 124: 299–309.
26. Kim J.S. Asterixis after unilateral stroke: lesion location of 30 patients. Neurology 2001; 56: 533–536.
27. Kim J.S. Involuntary movements after anterior cerebral artery territory infarction. Stroke 2001; 32: 258–261.
28. Klawans H.L., Moses H., Nausieda P.A. et al. Treatment and prognosis of hemiballismus. N. Engl. J. Med. 1976; 295: 1348–1350.
29. Krauss J.K., Pohle T., Borremans J.J. Hemichorea and hemiballismus associated with contralateral hemiparesis and ipsilateral basal ganglia lesions. Mov. Disord. 1999; 14: 497–501.
30. Krystkowiak P., Martinat P., Defebvre L. et al. Dystonia after striatopallidal and thalamic stroke: clinicoradiological correlations and pathophysiological mechanisms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1998; 65: 703–708.
31. Kuzuhara S. Vascular parkinsonism. Nihon Rinsho 2011; 69: 335–338.
32. Lee M.S., Kim Y.D., Kim J.T., Lyoo C.H. Abrupt onset of transient pseudochoresioathetosis associated with proprioceptive sensory loss as a result of a thalamic infarction. Mov. Disord. 1998; 13: 184–186.
33. Lehericy S., Grand S., Pollak P. et al. Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions. Neurology 2001; 57: 1055–1066.
34. Micheli F., Cersósimo G., Palacios C. et al. Dystonia and tremor secondary to a pediatric thalamic stroke. Parkinsonism Relat. Disord. 1998; 4: 119–122.
35. Miwa H., Hatori K., Kondo T. et al. Thalamic tremor: case reports and implications of the tremor generating mechanism. Neurology. 1996; 46: 75–79.
36. Movement Disorders in Clinical Practice (Sawle G., ed.) Oxford: Isis Medical Media, 1999.
37. Munhoz R.P., Werneck L.C., Teive H.A. The differential diagnoses of parkinsonism: findings from a cohort of 1528 patients and a 10 years comparison in tertiary movement disorders clinics. Clin. Neurol. Neurosurg. 2010; 112: 431–435.
38. Pettigrew L.C., Jankovic J. Hemidystonia: a report of 22 patients and review of the literature. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1985; 48: 650–657.
39. Ristic A., Marinkovic J., Dragasevic N. et al. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. Stroke 2002; 33: 2109–2111.
40. Tan H., Turanli G., Ay H., Saatçi I. Rubral tremor after thalamic infarction in childhood. Pediatr. Neurol. 2001; 25: 409–412.
41. Tatemichi T.K., Young W.L., Prohovnik I. et al. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischemic attacks. Stroke 1990; 21: 341–347.
42. Tolosa E., Wenning G., Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2006; 5: 75–86.
43. Winikates J., Jankovic J. Clinical correlates of vascular Parkinsonism. Arch. Neurol. 1999; 56: 98–99.

## Extrapyramidal movement disorders in patients after stroke

N.V. Pizova

*Yaroslavl State Medical Academy*

**Keywords:** stroke, extrapyramidal movement disorders, vascular parkinsonism, treatment, prognosis.

Presented are the clinical spectrum and the frequency of main forms of extrapyramidal movement disorders in patients after ischemic or hemorrhagic stroke. The major cause of movement disorders in these cases are lesions within the basal ganglia and

the thalamus. In the review, most important approaches to the therapy of post-stroke movement disorders, including surgery, are analyzed, and questions of long-term prognosis of post-stroke movement disorders are discussed.

**Контактный адрес:** Пизова Наталья Вячеславовна – докт. мед. наук, проф. кафедры нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией Ярославской государственной медицинской академии.

150030, Ярославль, Суздальское ш., д. 39. Тел./факс: +7 (4852) 44-96-54; e-mail: pizova@yandex.ru.