

активностью токсико-инфекционных проявлений: лихорадкой, лейкоцитозом, нейтрофилием ( $r = 0,760—0,846$ ), размерами селезенки ( $r = 0,598$ ). Максимально высокие концентрации маркера наблюдались при ИЭ, вызванном *Staphylococcus spp.* и *Corinebacter*, а наиболее низкие — при высевании *Enterococcus spp.* Важно отметить, что у больных с отрицательными результатами бактериологического исследования крови выявлялось возрастание уровня РСТ до  $0,407 \pm 0,16$  нг/мл, что указывало на бактериальную природу воспаления и впоследствии подтверждалось положительными результатами гемокультуры. При иммунокомплексных и тромбоемболических осложнениях уровни РСТ достоверно превышали показатели при неосложненном течении ИЭ ( $1,89 \pm 0,53$ ,  $0,13 \pm 0,03$  нг/мл соответственно;  $p < 0,05$ ). У больных с развитием интра- или внекардиальных абсцессов показатели были в 20 раз выше, чем при их отсутствии ( $p < 0,05$ ).

Через 3 нед терапии снижение уровня РСТ в среднем в 3,5 раза наблюдалось у 64,3%, нормализация показателя — у 35,7% больных ПИЭ. При ВИЭ концентрация маркера снижалась у 31,25% в среднем в 1,5 раза, нормальные показатели зарегистрированы у половины больных (см. рис. 2, а). Сохранение высоких или возрастание уровней РСТ на фоне терапии в обеих группах соответствовали сохранению бактериемии, длительной лихорадке, осложненному течению заболевания, развитию абсцессов. У больных с тяжелым течением заболевания, длительно находившихся в условиях реанимации, средняя концентрация РСТ была достоверно выше, чем у остальных пациентов ( $p < 0,05$ ).

Через 6 мес нормализация уровня РСТ наблюдалась у 100% выживших, что соответствовало клиническому благополучию в этот период (см. рис. 2, а).

При сопоставлении результатов исследования факторов воспаления (ФНО $\alpha$ , СРБ) и РСТ у больных ИЭ на разных этапах заболевания выявлено закономерное повышение всех показателей при поступлении. Установлены достоверные корреляционные связи уровней СРБ и РСТ ( $r = 0,518$ ), СРБ и ФНО $\alpha$  ( $r = 0,466$ ), РСТ и ФНО $\alpha$  ( $r = 0,351$ ) в этот период. Через 3 нед терапии наблюдалась однонаправленная тенденция к снижению всех показателей. Необходимо отметить, что при снижении уровней СРБ и РСТ через 3 нед и нормализации в послегоспитальном периоде концентрация ФНО $\alpha$  сохранялась высокой у всех выживших (см. рис. 2, б).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой информативности динамического исследования содержания ФНО $\alpha$ , СРБ и РСТ при ИЭ. Установлены достоверные корреляции уровней маркеров с выраженностью инфекционно-токсического синдрома, тяжестью течения заболевания, наличием осложнений. Динами-

ческое исследование показателей дополняет друг друга, позволяя оценить наличие и активность воспаления при ИЭ, своевременно диагностировать осложнения, оценить эффективность терапии. Повышение содержания РСТ у больных с отрицательной гемокультурой и подзором на ИЭ может оказать помощь в диагностически сложных случаях лихорадки неясного генеза. Показана высокая информативность ФНО $\alpha$  на всех этапах течения заболевания. Многомесячное повышение уровня цитокина свидетельствует о персистенции воспаления в послегоспитальном периоде, обосновывает необходимость длительной терапии и профилактики рецидивов. Доказана возможность использования динамики показателей воспаления для оценки эффективности проводимой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дробышева В. П. Инфекционный эндокардит: клиника, диагностика, лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск; 2003.
2. Николаевский Е. Н. Клинико-морфологические варианты течения, диагностика и лечение инфекционного поражения эндокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2004.
3. Тюрин В. П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-Мед; 2012.
4. Mueller C., Huber P., Laifer G., Mueller B., Perruchoud A. P. Procalcitonin and the early diagnosis of infective endocarditis. *Circulation*. 2004; 109 (14): 1707—10.
5. Watkin R. W., Harper L. V., Vernallis A. B., Lang S., Lambert P. A. et al. Proinflammatory cytokines IL6, TNFalpha, IL1beta, procalcitonin, lipopolysaccharide binding protein and C-reactive protein in infective endocarditis. *J. Infect.* 2007; 55 (3): 220—5.
6. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann. Clin. Biochem.* 2001; 38: 483—93.
7. Widmer E., Que Y. A., Entenza J. M., Moreillon P. New concepts in the pathophysiology of infective endocarditis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2006; 8 (4): 271—9.

Поступила 19.12.12

#### REFERENCES

1. Drobysheva V. P. Infectious endocarditis: clinic, diagnostics, treatment. Dr. med. sci. Diss. Novosibirsk; 2003 (in Russian)
2. Nikolaevskiy E. N. Kliniko-morfological current options, diagnostics and treatment of infectious defeat of endocardium. Dr. med. sci. Diss. St.-Petersburg; 2004 (in Russian)
3. Tyurin V. P. Infectious endocarditis. Moscow: GEOTAR-MED; 2012 (in Russian)
4. Mueller C., Huber P., Laifer G., Mueller B., Perruchoud A. P. Procalcitonin and the early diagnosis of infective endocarditis. *Circulation*. 2004; 109 (14): 1707-10.
5. Watkin R. W., Harper L. V., Vernallis A. B., Lang S., Lambert P. A. et al. Proinflammatory cytokines IL6, TNFalpha, IL1beta, procalcitonin, lipopolysaccharide binding protein and C-reactive protein in infective endocarditis. *J. Infect.* 2007; Sep; 55 (3): 220—5.
6. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann. Clin. Biochem.* 2001; 38: 483—93.
7. Widmer E., Que Y. A., Entenza J. M., Moreillon P. New concepts in the pathophysiology of infective endocarditis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2006; 8 (4): 271—9.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.8-009.1-02:616.831-005-036.111-07

Е. В. Екушева<sup>1</sup>, О. А. Шавловская<sup>1</sup>, И. В. Дамулин<sup>2</sup>

### ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ СТРАТЕГИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕНСОМОТОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ РАЗНОУРОВНЕВОМ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

<sup>1</sup>Лаборатория патологии вегетативной нервной системы НИО неврологии НИЦ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России, 119991, Москва, Россия; <sup>2</sup>кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России, 119991, Москва, Россия

Екушева Евгения Викторовна (Ekusheva Evgeniya Viktorovna). E-mail: ekushevaev@mail.ru

◆ Несмотря на несомненные достижения в области нейрореабилитации, значительная часть больных имеют стойкие двигательные нарушения даже после своевременно и адекватно проведенных восстановительных мероприятий. В особой мере это касается пациентов в позднем восстановительном и резидуальном периодах после инсульта и с последствиями перенесенного повреждения спинного мозга. При обследовании методом транскраниальной магнитной стимуляции и соматосенсорных вызванных потенциалов 100 больных с сенсомоторными нарушениями, перенесших инсульт, и после спинального поражения (на уровне грудного отдела) обнаружено, что при разноуровневом поражении центральной нервной системы происходит формирование различных патологических состояний с комплексом сенсомоторных нарушений. Таким образом, выявленные патофизиологические изменения могут лечь в основу определения оптимальной программы нейрореабилитационного процесса, что поможет достичь большей степени восстановления двигательных функций у этих пациентов.

**Ключевые слова:** сенсомоторные нарушения, инсульт, спинальная травма, нейрореабилитация, транскраниальная магнитная стимуляция, соматосенсорные вызванные потенциалы

*E.V. Ekusheva, O.A. Shavlovskaya, I.V. Damulin*

#### THE OPTIMIZATION OF REHABILITATION STRATEGIES IN PATIENTS WITH SENSORIMOTOR DISORDERS UNDER DIFFERENT LEVELS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE

The I.M. Sechenov first Moscow medical university of Minzdrav of Russia, 119991, Moscow, Russia

◆ The article demonstrates that despite undeniable achievements in the field of neurorehabilitation, a significant percentage of patients has persistent locomotion disorders even after timely and adequately applied rehabilitation measures. This is especially concern the patients during tardy rehabilitation and residual periods after stroke and with consequences of damage of spinal cord. The techniques of transcranial magnetic stimulation and somato-sensorial evoked biopotentials were applied to 100 patients with sensorimotor disorders after old stroke and after spinal damage at the level of thoracic spine. It was established that under different levels of damage of central nervous system occurs the formation of various pathologic states with complex of sensorimotor disorders. Hence, the detected patho-physiological alterations can be putted to the foundation of determination of the optimal program of neuro-rehabilitation process to attain better degree of recovering locomotion functions of these patients.

**Key words:** sensorimotor disorders, stroke, spinal trauma, neuro-rehabilitation, transcranial magnetic stimulation, somato-sensorial evoked biopotential

**Р**еабилитация — это комплекс мероприятий, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных функций или социальную адаптацию больных [7, 8]. Процесс нейрореабилитации подразумевает использование разнообразных методов и технологий для максимального восстановления нарушенных сенсомоторных механизмов после поражения центральной нервной системы (ЦНС) [22]. В основе восстановления после повреждения лежит феномен нейропластичности, который заключается в способности различных отделов ЦНС к реорганизации за счет как структурных изменений вещества мозга [10], так и функциональных систем ЦНС [7, 8], а также в развитии новых сенсомоторных путей и интеграций в процессе восстановления [5, 9, 11, 12, 22].

Любое повреждение нервной системы инициирует возникновение пластичности [16], и, безусловно, различные методы реабилитационного лечения играют важную роль в активизации механизмов восстановления [10, 16]. Существует тесная связь афферентной и моторной составляющей пластичности: отмечена реорганизация сенсорной коры в ответ на повреждение мозга, а небольшие патологические процессы в области соматосенсорной коры вызывают изменения, например, в областях представительства пальцев [19]. Доказана возможность пластической реорганизации соматосенсорной коры в виде разнообразных структурно-функциональных изменений, происходящих параллельно с восстановлением двигательных функций [30]. Тесное афферентно-эфферентное взаимодействие отмечают на всех уровнях ЦНС: от рефлекторной дуги до корковых полей [28, 29], и между всеми полями существует непрерывное взаимодействие, контролируемое в свою очередь афферентным потоком, на что указал еще П. К. Анохин при описании

функциональных систем ЦНС [1]. Сенсорная система играет огромную роль в центральном моторном контроле [4, 5, 14]. Дисфункция афферентных систем приводит к нарушениям функций, сходным с парезами, и всегда подразумевает плохой прогноз восстановления двигательных функций [11, 20]. Их неразрывная связь привела исследователей к обсуждению единой сенсомоторной системы с определенной анатомо-функциональной организацией [13, 27, 31], поэтому последнее десятилетие все чаще употребляется такое понятие, как «сенсомоторная система». Ряд исследователей [13, 15, 24, 25, 27, 29]

**В основе восстановления после повреждения лежит феномен нейропластичности, который заключается в способности различных отделов ЦНС к реорганизации как за счет структурных изменений вещества мозга, так и за счет функциональных систем ЦНС, а также в развитии новых сенсомоторных путей и интеграций в процессе восстановления.**

выделяют корковую область S1—M1, что свидетельствует об анатомической и функциональной близости первичных моторной и соматосенсорной коры.

Однако, несмотря на несомненные достижения в понимании механизмов пластичности мозговой деятельности и наличие большого спектра разнонаправленных восстановительных мероприятий, значительная часть больных имеют стойкие двигательные нарушения, хотя реабилитация проводится своевременно и адекватно.

Реабилитация остается одной из важных и сложных задач современной медицины. Актуальность этой задачи определяется тем, что нет ясности относительно механизмов восстановления двигательных функций. Данные о влиянии разнообразных факторов на процессы реабилитации разноречивы. При построении программ восстановительного лечения не учитывают основные механизмы организации моторных функций, в том числе

фактор межполушарной асимметрии. Трудно определить различные аспекты реабилитации (методика, продолжительность и интенсивность проводимых мероприятий) [12], малочисленны и нередко противоречивы сведения как об отдаленных результатах лечения постинсультных больных (поздний восстановительный и резиду-

коспинальному тракту (время центрального моторного проведения — ВЦМП) и порога вызванного моторного ответа (ВМО) как в покое, так и в тесте фасилитации (при небольшом произвольном напряжении); 2) коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) для анализа активности нейронов соматосенсорной системы (латенция N20, P25 при оценке верхних конечностей и компоненты N22, P37, N45 при исследовании нижних конечностей) и определения скорости проведения по проводящим афферентным трактам (центральное время проведения (ЦВП) N9—N20 и ЦВП N22—P37). Поскольку обследовали пациентов как с нижним парапарезом, так и с гемипарезом, основной акцент при нейрофизиологическом анализе с помощью ТМС и ССВП

**При церебральном поражении верхнего мотонейрона нарушение регуляции движения обусловлено в первую очередь снижением корковой активации первичной сенсорной области и уменьшением возбудимости корковых мотонейронов. Тогда как изолированное поражение ЦНС на уровне спинного мозга, в первую очередь влияет, как на восходящий соматосенсорный поток по быстропроводящим чувствительным волокнам задних столбов спинного мозга и связанным с ними стволовыми и спиноталамическими структурами, так и на нисходящий кортикоспинальный поток.**

альный периоды) [17, 18, 23], так и о реабилитации пациентов с очаговыми поражениями спинного мозга.

Ряд исследований последних лет посвящен изучению афферентно-эфферентных взаимоотношений у пациентов, перенесших инсульт, в контексте прогноза и дальнейшего восстановления двигательных функций [4, 6, 17]. Пациенты с повреждением спинного мозга практически не рассматриваются в этом ракурсе, хотя данный вопрос имеет не меньшее значение для их дальнейшей реабилитации с учетом наличия у них стойких двигательных нарушений, высокой степени инвалидизации и дезадаптации [2, 5, 15, 24]. Поэтому необходимы дальнейшие клинические и нейрофизиологические исследования у таких больных с целью углубления имеющихся представлений о механизмах двигательных нарушений и разработки патогенетически обоснованных схем восстановительного лечения.

Обследованы 100 пациентов с клинической картиной синдрома верхнего мотонейрона (СВМН), средний возраст которых составил  $45,9 \pm 9,3$  года. Из них 65 больных были с гемипарезом вследствие ишемического инсульта в правом ( $n = 31$ ) и левом ( $n = 34$ ) полушариях головного мозга в бассейне средней мозговой артерии. Длительность заболевания составила 6 мес — 1,5 года, размер очага 1—3 см. В другую группу вошло 35 пациентов с синдромом нижнего парапареза: из них 18 с торакальной миелопатией (ТМ), 17 с экстрамедуллярной опухолью грудного отдела спинного мозга (ОСМ) — менингиомой. У всех пациентов диагноз верифицировали с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Контрольную группу составили 25 человек (средний возраст  $32,2 \pm 6,7$  года), сопоставимые по возрасту. Все обследуемые были праворукими.

При исследовании двигательной сферы применяли разработанную модифицированную комплексную анкету, позволяющую количественно (в баллах) оценивать выраженность симптоматики СВМН. Анализировали нарушения чувствительности: двумерно-пространственное чувство, стереогноз, суставно-мышечное чувство, кинестезию кожи и вибрационную чувствительность, которую изучали с помощью камертона 128 Гц. Степень инвалидизации и активность пациентов в повседневной жизни оценивали по индексу Бартела.

Проводили нейрофизиологическое исследование систем, участвующих в контроле моторных и афферентных функций, с использованием следующих методов: 1) транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) для определения скорости проведения по корти-

спинальному тракту (время центрального моторного проведения — ВЦМП) и порога вызванного моторного ответа (ВМО) как в покое, так и в тесте фасилитации (при небольшом произвольном напряжении); 2) коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) для анализа активности нейронов соматосенсорной системы (латенция N20, P25 при оценке верхних конечностей и компоненты N22, P37, N45 при исследовании нижних конечностей) и определения скорости проведения по проводящим афферентным трактам (центральное время проведения (ЦВП) N9—N20 и ЦВП N22—P37). Поскольку обследовали пациентов как с нижним парапарезом, так и с гемипарезом, основной акцент при нейрофизиологическом анализе с помощью ТМС и ССВП

сделали на исследовании нижних конечностей.

Данные обрабатывали при помощи программы STATISTICA 6.0 for Windows, используя параметрические и непараметрические методы и критерии Стьюдента, Вилкоксона—Манна—Уитни, а также корреляционный анализ.

Из всех больных с СВМН 65% имели нарушение глубокой чувствительности, поэтому именно у этих пациентов проводили дальнейшие клинические и нейрофизиологические исследования.

Среди пациентов, перенесших ишемический полушарный инсульт. У 55,4% выявили нарушения различных афферентных модальностей, причем достоверно чаще при правополушарном инсульте (ППИ) — 74,2%,

Таблица 1

Клинические особенности пациентов с полушарным инсультом и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем	
ППИ ( $n = 23$ )	ЛПИ ( $n = 13$ )
Парез (100)*	Спастичность (84,6)*
Гипотония (21,7)*	
Резкое увеличение мышечного тонуса (17,4)*	
Крампи (17,4)*	
Индекс Бартела	
31,4 $\pm$ 5,2*	53,7 $\pm$ 4,1

Примечание. Здесь и в табл. 2—6: \* —  $p < 0,05$  между показателями в группах ППИ и ЛПИ; здесь и в табл. 2 в скобках указан процент.

Таблица 2

Клинические особенности пациентов с разноуровневым поражением верхнего мотонейрона и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем	
Уровень поражения верхнего мотонейрона	
церебральный ( $n = 36$ )	спинальный ( $n = 29$ )
ППИ (63,9)	ТМ (41,4)
ЛПИ (36,1)	ОСМ (58,6)
Дистальный парез (100)*	Проксимальный парез (100)*
	Рефлекс Бабинского (96,6)*
	Тазовые нарушения (72,4)*
	Отсутствие ПБР (37,9)*
Индекс Бартела	
45,8 $\pm$ 5,7	32,1 $\pm$ 4,9*

Примечание. ПБР — поверхностные брюшные рефлекссы.

чем при левополушарном (ЛПИ) — 38,3%. У пациентов с ППИ достоверно чаще отмечали выраженный парез, значительное нарушение мышечного тонуса (как его резкое увеличение, так и гипотония), крампи и большую степень инвалидизации (табл. 1).

При клиническом сопоставлении пациентов в зависимости от уровня поражения ЦНС оказалось, что у больных с ТМ и ОСМ достоверно чаще отмечались выраженный проксимальный парез, рефлекс Бабинского, тазовые нарушения, отсутствие поверхностных брюшных рефлексов и большая степень инвалидизации по индексу Бартела, а при поражении церебрального уровня — дистальный парез (табл. 2).

У пациентов с ППИ на стороне гемипареза наблюдали достоверное увеличение ВЦМП и порогов ВМО в верхних и нижних конечностях в покое и при фасилитации ВМО по сравнению с аналогичными показателями у больных других групп (в табл. 3 представлены усредненные показатели ТМС справа и слева).

У всех пациентов независимо от уровня поражения отметили статистически значимое увеличение ВЦМП и порогов ВМО как в покое, так и в тесте фасилитации при исследовании нижних конечностей по сравнению с таковыми у здоровых лиц (в табл. 4 представлены усредненные показатели справа и слева у пациентов со спинальным поражением, так как между ними не выявили достоверных различий, и на стороне гемипареза — с церебральным поражением). Однако достоверно большее увеличение ВЦМП наблюдали у больных с изолированным поражением спинального мозга, что свидетельствует о выраженном снижении проводящей функции двигательной системы [3]. У пациентов с патологическим очагом на церебральном уровне определили достоверно большее повышение порогов ВМО, что говорит о снижении возбудимости интернейронов и мотонейронов на корковом уровне [3].

У больных с полушарным инсультом и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем отметили следующие достоверно определяемые изменения на стороне гемипареза: 1) отсутствие коротколатентных компонентов ССВП при стимуляции периферических нервов рук и ног (19,4%); 2) увеличение латентных периодов (ЛП) N20 и P25 при исследовании верхних конечностей и ЛП P37 и N45 при исследовании нижних конечностей; 3) увеличение ЦВП N9—N20 и ЦВП N22—P37 по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц (в табл. 5 представлены усредненные показатели на стороне пареза). Обращает внимание достоверно большая выраженность всех выявленных нейрофизиологических изменений при ППИ.

У всех пациентов с разноразновым поражением ЦНС и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем при исследовании коротколатентных компонентов ССВП при стимуляции периферических нервов ног выявили следующие статистически значимые изменения: 1) отсутствие коротколатентных ССВП (при изолированном поражении спинного мозга 27,6%, при локальном церебральном — 19,4%); 2) достоверно большие ЛП P37 и N45 и увеличение ЦВП N22—P37 по сравнению с таковыми у здоровых лиц (в табл. 6 представлены усредненные показатели справа и слева у пациентов со спинальным поражением, так как между ними не выявили

Таблица 3

Результаты ТМС-исследования у пациентов с полушарным инсультом и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем

Параметр ТМС на стороне гемипареза	ППИ (n = 23)	ЛПИ (n = 13)	Здоровые лица (n = 25)
Верхние конечности			
ВЦМП, мс	15,1±3,9*, **	11,2±2,4**	7,7±1,2
ВЦМП с фВМО, мс	13,3±4,2*, **	9,7±3,1**	7,2±1,7
Пороги ВМО, %	54,4±6,7*, **	50,2±6,3	49,7±6,6
Пороги фВМО, %	52,3±6,1*, **	46,4±5,8	44,2±5,5
Нижние конечности			
ВЦМП, мс	39,2±6,5*, **	21,6±7,2**	15,3±2,4
ВЦМП с фВМО, мс	26,7±3,1*, **	19,2±8,7**	13,2±2,1
Пороги ВМО, %	75,9±8,7*, **	73,7±8,3**	68,8±9,1
Пороги фВМО, %	63,2±9,3*, **	58,1±8,1	55,7±8,9

Примечание. Здесь и в табл. 4—6 — достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе; здесь и в табл. 4: фВМО — фасилитация ВМО.

Таблица 4

Результаты ТМС-исследования у пациентов с разноразновым поражением верхнего мотонейрона и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем

Параметр ТМС	Уровень поражения		Здоровые лица (n = 25)
	церебральный (n = 36)	спинальный (n = 29)	
Нижние конечности			
ВЦМП, мс	29,7±10,3**	42,7±9,7*, **	15,3±2,4
ВЦМП с фВМО, мс	23,2±6,9**	32,8±8,5*, **	13,2±2,1
Пороги ВМО, %	78,1±8,8*, **	73,8±8,1**	68,8±9,1
Пороги фВМО, %	67,5±8,5*, **	62,1±7,1**	55,7±8,9

достоверных различий, и на стороне гемипареза — с церебральным поражением). Обращает внимание большая выраженность выявленных нейрофизиологических сдвигов при поражении верхнего мотонейрона на спинальном уровне (см. табл. 6).

При поражении ЦНС на церебральном и спинальном уровнях отмечаются определенные клинические и нейрофизиологические особенности, что позволяет предполагать формирование разных патологических

**При церебральном поражении ЦНС первоочередными задачами нейрореабилитационного процесса являются методы воздействия, прежде всего на корковом уровне или модуляция кортикальной возбудимости, например транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) постоянным током или прямая текущая ТМС, парно-импульсная ТМС. Напротив, при очаговом поражении спинного мозга точкой приложения восстановительного лечения должна быть активизация восходящего афферентного потока, например функциональная электростимуляция, различные варианты кинезитерапии и физиотерапии с использованием большего количества сенсорных стимулов и включение действующих уровней управления сенсомоторного поведения при помощи биологической обратной связи.**

состояний с комплексом сенсомоторных нарушений при разноразновом поражении верхнего мотонейрона. Известно, что функционирование двигательной системы неразрывно связано с постоянно поступающей афферентной информацией [14, 21, 26]. Однако нарушение этой сенсомоторной интеграции при разноразновом поражении ЦНС происходит по-разному [5].

Таблица 5

**Результаты исследования ССВП у пациентов с полушарным инсультом и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем**

Параметр ССВП на стороне гемипареза, мс	ППИ (n = 23)	ЛПИ (n = 13)	Здоровые лица (n = 25)
Верхние конечности			
Латенция N9	10,6±0,5	10,9±0,6	9,9±0,86
Латенция N20	24,5±1,2*, **	22,4±1,1**	19,7±1,1
Латенция P25	29,5±1,3*, **	27,9±0,9**	24,3±1,5
ЦВП N9—N20	13,9±0,8*, **	11,3±0,6**	9,7±0,5
Нижние конечности			
Латенция N22	23,1±1,9	22,9±2,4	21,7±1,8
Латенция P37	51,6±2,9*, **	47,8±3,1**	38,5±2,1
Латенция N45	57,4±2,8*, **	55,1±2,1**	45,9±3,7
ЦВП N22—P37	28,6±1,9*, **	24,9±1,4**	16,7±1,6

Таблица 6

**Результаты исследования ССВП у пациентов с разноуровневым поражением верхнего мотонейрона и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем**

Параметр ССВП, мс	Уровень поражения		Здоровые лица (n = 25)
	церебральный (n = 36)	спинальный (n = 29)	
Нижние конечности			
Латенция N22	22,3±2,9	23,1±1,9	21,7±2,2
Латенция P37	49,3±3,6**	54,1±3,7*, **	38,5±3,1
Латенция N45	52,9±3,1**	56,4±2,8*, **	45,9±3,2
ЦВП N22—P37	26,9±2,1**	30,9±1,6*, **	16,7±1,6

Таким образом, можно заключить, что при церебральном поражении верхнего мотонейрона нарушение регуляции движения обусловлено в первую очередь снижением корковой активации первичной сенсорной области (увеличение ЛП P37 и N45 при ССВП) и уменьшением возбудимости корковых мотонейронов (повышение порогов ВМО при ТМС). Тогда как изолированное поражение ЦНС на уровне спинного мозга прежде всего влияет как на восходящий соматосенсорный поток по быстропроводящим чувствительным волокнам задних столбов спинного мозга и связанными с ними стволовыми и спиноталамическими структурами (ЦВП N22—P37 при ССВП), так и на нисходящий кортикоспинальный поток (увеличение ВЦМП при ТМС).

Можно высказать предположение о том, что при церебральном поражении ЦНС первоочередными задачами нейрореабилитационного процесса являются методы воздействия прежде всего на корковом уровне или модуляция кортикальной возбудимости, например ТМС постоянным током или прямая текущая ТМС, парно-импульсная ТМС. Напротив, при очаговом поражении спинного мозга точкой приложения восстановительного лечения должна быть активизация восходящего афферентного потока, например функциональная электростимуляция, различные варианты кинезитерапии и физиотерапии с использованием большего количества сенсорных стимулов и включение действующих уровней управления сенсомоторного поведения при помощи биологической обратной связи.

Базовыми механизмами, ведущими к реорганизации моторной коры и восстановлению двигательной функции, являются моторный тренинг и изменение соматосенсорного ввода. В основе лежит задача воздействия на механизмы нейропластичности (реорга-

низация моторной коры) методом построения новых моторных навыков, перестройки старых моторных стереотипов, тренингов, стимуляции соматосенсорного ввода [11, 16].

Известно, что использование в реабилитации больных с церебральным поражением ЦНС (инсульт) корригирующего костюма "Динамический проприоцептивной стимулятор" основано на стимуляции проприоцептивных рецепторов, нормализации соматосенсорной афферентации посредством воздействия на тонус антигравитационных мышц, обеспечивающих акт прямохождения, и сопровождается повышением активности сенсомоторной и дополнительной моторной коры (данные ТМС) [12]. Применение "Подоживного имитатора опорной нагрузки" для восстановления локомоторных нарушений при спинальных процессах, связанных с длительной иммобилизацией, приводит к уменьшению выраженности степени пареза, нормализации позно-тонических отношений в нижних конечностях, уменьшению пареза верхних конечностей (нарастание темпа и объема движений, некоторое улучшение координации движений) [12].

Таким образом, индивидуальный подбор реабилитационных мероприятий у больных с ишемическим инсультом и очаговым поражением спинного мозга целесообразно проводить по результатам нейрофизиологических исследований, что позволит определить оптимальную программу нейрореабилитационного процесса с учетом выявленных патофизиологических изменений и достичь большей степени восстановления двигательных функций у этих пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем. М.: 1980.
2. Зимица Е. В., Горохова И. Г., Даминов В. Д. Комбинированные методы двигательной реабилитации. Вестник национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2008; 3 (1): 49—50.
3. Екушева Е. В. Роль уровня поражения центральной нервной системы в формировании двигательных нарушений у больных с синдромом верхнего мотонейрона // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2011; 9: 45—53.
4. Екушева Е. В. Роль соматосенсорных афферентных систем в формировании картины двигательных расстройств у больных с полушарным инсультом. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2012; 7: 59—64.
5. Екушева Е. В. Изучение сенсомоторной интеграции у пациентов с поражением верхнего мотонейрона на разных уровнях. Врач-аспирант. 2012; 3.1 (52): 150—6.
6. Екушева Е. В. Дифференцированный подход к нейрореабилитации пациентов с полушарным инсультом и дисфункцией соматосенсорных афферентных систем. В кн.: Тезисы докладов IV Международного конгресса "Нейрореабилитация-2012". Н. Новгород; 2012: 124.
7. Кадыков А. С., Черникова Л. А., Шахпаронова Н. В. Реабилитация после инсульта. Атмосфера (нервные болезни). 2004; 1: 21—4.
8. Кадыков А. С., Черникова Л. А., Шахпаронова Н. В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ; 2008.
9. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В. Восстановление двигательных функций. Общие принципы реабилитации. В кн.: Завалишин И. А. и др., ред. Синдром верхнего мотонейрона. Самара: Самар. отд. лит. фонда; 2005: 4—29.
10. Черникова Л. А. Новые технологии в реабилитации больных, перенесших инсульт. Атмосфера. 2005; 2: 32—5.
11. Шавловская О. А. Пластичность корковых структур в условиях неврологического дефицита, сопровождающегося расстройством движения в руке. Современные подходы в реабилитологии. Физиология человека. 2006; 32 (6): 119—25.
12. Шавловская О. А. Восстановление моторной функции спастической постинсультной кисти немедикаментозными методами.

- Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. 2007; 39 (4): 75—81.
13. Brayn L. R., Myers J. B., Lephart S. M. Sensorimotor system measurement techniques. *J. of Athletic Training*. 2002; 37 (1): 85—98.
  14. Connell L. A. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin. Rehabil.* 2008; 22 (8): 758—67.
  15. Haavik-Taylor H., Murphy B. Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: A somatosensory evoked potential study. *Clin. Neurophys.* 2007; 118 (2): 391—402.
  16. Johansson B. B. Brain plasticity in health and disease. *Keio J. Med.* 2004; 53 (4): 231—46.
  17. Lo A. C., Guarino P. D., Richards L. G. et al. Robot-assisted therapy for long-term upper-limb impairment after stroke. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 1772—83.
  18. Mattle H. P., Savitz S. I. Advances in emerging therapies 2010. *Stroke*. 2011; 42 (2): 298—300.
  19. Merzenich M. M., Jenkins W. M. Reorganization of cortical representations of the hand following alterations of skin inputs induced by nerve injury, skin island transfers, and experience. *J. Hand Ther.* 1993; 6 (2): 89—104.
  20. Nelles G., Jentzen W., Jueptner M. et al. Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial PET. *Neuroimag.* 2001; 13 (6): 1146—54.
  21. Nudo R. J., Friel K. M., Delia S. W. Role of sensory deficits in motor impairments after injury to primary motor cortex. *Neuropharmacology*. 2000; 39: 733—42.
  22. Popovich D. B., Popovich M. B., Sinkjaer T. Neurorehabilitation of upper extremities in humans with sensory-motor impairment. *Neuro-*
  - modulation. 2002; 5 (1): 54—67.
  23. Riley J. D., Le V., Der-Yeghiaian L. et al. Anatomy of stroke injury predicts gains from therapy. *Stroke*. 2011; 42 (2): 421—6.
  24. Sabbah P., Leveque C., Gay S. et al. Sensorimotor cortical activity in patients with complete spinal cord injury: a functional magnetic resonance imaging study. *J. Neurotrauma*. 2002; 19 (1): 53—60.
  25. Shibasaki H. Cortical activities associated with voluntary movements and involuntary movements. *Clin. Neurophysiol.* 2012; 123 (2): 229—43.
  26. Sonnenborg F. A., Andersen O. K., Arendt-Nielsen L. Modular organization of excitatory reflex receptive fields elicited by electrical stimulation of the foot sole in man. *Clin. Neurophysiol.* 2000; 111: 2160—9.
  27. Sierr A., Conforto A. B. Plasticity of adult sensorimotor system in severe brain infarcts: challenges and opportunities. *Neural. Plast.* 2012. doi.10.1155/2012/970136.
  28. Suminski A. J., Tkach D. C., Fagg A. H. et al. Incorporating feedback from multiple sensory modalities enhances brain-machine interface control. *J. Neurosci.* 2010; 30 (50): 16 777—87.
  29. Tecchio F., Zappasodi F., Melgari J. M. et al. Sensory-motor interaction in primary hand cortical areas: a magnetoencephalography assessment. *Neuroscience*. 2006; 141 (1): 533—42.
  30. Xerri C., Merzenich M. M., Peterson B. E. et al. Plasticity of primary somatosensory cortex paralleling sensorimotor skill recovery from stroke in adult monkeys. *J. Neurophysiol.* 1998; 79: 2119—48.
  31. White L. E., Andrews T. J., Hulette C. et al. Structure of the human sensorimotor system. *Cerebral Cortex*. 1997; 7: 31—47.

Поступила 25.12.12

© Н. Д. СОРОКИНА, Г. В. СЕЛИЦКИЙ, 2013  
УДК 616.831-005.4-036.11-06:616.89-008.46]-07

*Н. Д. Сорокина, Г. В. Селицкий*

## КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В СТАДИИ РЕАБИЛИТАЦИИ

ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова, Москва, 127473, Москва, Россия

*Сорокина Наталья Дмитриевна* (Sorokina Nataliya Dmitrievna). E-mail: medical-phys@mail.ru  
*Селицкий Геннадий Вацлавович* (Selitskiy Gennadiy Vatslavovich)

♦ Исследована информативность и прогностическая значимость комплекса нейропсихологических, электрофизиологических и клинических данных в оценке функционального состояния мозга и параметров мнестических функций у больных с последствиями ишемического инсульта. Характер и степень нарушений памяти зависит от локализации пост-ишемического очага и коррелируют с особенностями патологической активности в биоритмике мозга, что позволяет сделать определенные прогнозы и рекомендации в нейрореабилитации больных с инсультом.

**Ключевые слова:** ЭЭГ, шкала MMSE, тесты оценки памяти, реабилитация после инсульта, виды патологической активности на ЭЭГ, спектральная мощность

*N.D. Sorokina, G.V. Selitskiy*

### THE COMPREHENSIVE APPROACH IN EVALUATING FUNCTIONAL CONDITIONS OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE AT THE STAGE OF REHABILITATION

The A.I. Yevdokimov Moscow state medical stomatologic university, Moscow, Russia

♦ The article presents the results of study of informativeness and prognostic value of complex of neuropsychologic, electrophysiologic and clinical data in the evaluation of functional conditions of brain and parameters of mnesic functions in patients with aftermaths of ischemic stroke. The character and degree of memory disorders depends on localization of post-ischemic focus and correlates with characteristics of pathologic activity in brain biorhythmics. This approach makes possible to produce particular prognosis and recommendations in neurorehabilitation of patients with stroke.

**Key words:** electroencephalogram, MMSE scale, memory tests, post-stroke rehabilitation, types of pathologic activity in electroencephalogram, spectrum power

**Ш**ирокое распространение методологии системной организации работы мозга и динамической локализации функций позволяет приблизиться к пониманию мозговых механизмов различных видов памяти, которая является основой всей психической деятельности человека. С учетом современных представлений о системной организации мозга интерес вызывает изучение функционального взаимодействия различных корковых зон при реализации различных

видов памяти. Для изучения их вовлечения в различные виды памяти используют модель локальных нарушений функционального состояния отдельных структур после перенесенного инсульта. Одним из серьезных осложнений после инсульта является нарушение высших психических функций, выраженность которых зависит как от обширности, так и от локализации очага поражения. Как отмечали А. М. Вейн и соавт., при поражении левого полушария у больных отмеча-