

- ню легких. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина*. 2011; (2): 3—13.
7. Дербенева С.А., Богданов А.Р. Влияние нутритивной поддержки на метаболический статус больных ожирением. *Лечащий врач*. 2015; (2): 90.
 9. Бурцева Е.В. Биоимпедансометрия в ранней диагностике питательной недостаточности у пациентов ХОБЛ. Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины. В кн.: *Материалы XIII Тихоокеанской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием (19—20 апреля 2012)*. Владивосток: Медицина Дальнего Востока; 2012: 268.
 10. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Платкина Л.О. Адипокины и сердечно-сосудистые заболевания: патогенетические параллели и терапевтические перспективы. *Артериальная гипертензия*. 2011; 17(3): 203—8.
 12. Тутельян В.А. *Научные основы здорового питания*. М.: Панорама; 2010.
 4. Akimova L.A., Beloborodova E.I., Asanova A.V., Kazakova E.V., Ustyuzhanina E.A. Pathogenetic aspects trophological failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. Meditsina*. 2011; (2): 3—13. (in Russian)
 5. Westerink J., Visseren Frank L.J. Pharmacological and non-pharmacological interventions to influence adipose tissue function. *Cardiovasc. Diabetol.* 2011; 10: 13—21.
 6. Bo S., Gambino R., Pagani A. et al. Relationships between human serum resistin, inflammatory markers and insulin resistance. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2005; 29(11): 1315—20.
 7. Derbeneva S.A., Bogdanov A.R. Influence of nutritional support on the metabolic status of patients with obesity. *Lechashchiy vrach*. 2015; (2): 90. (in Russian)
 8. Mueller C., Compher C., Ellen D.M.; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2011; 35(1): 16—24.
 9. Burtseva E.V. Bioimpedance measuring in the early diagnosis of nutritional deficiency in patients with COPD. Actual problems of experimental, preventive and clinical medicine. In: *Proceedings of XIII Pacific Scientific-Practical Conference of Students and Young Scientists with International Participation (19—20 April 2012) [Materialy XIII Tikhookeanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii studentov i molodykh uchenykh s mezhdunarodnym uchastiem (19—20 aprelya 2012)]*. Vladivostok: Meditsina Dal'nego Vostoka; 2012: 268. (in Russian)
 10. Drapkina O.M., Korneeva O.N., Platkina L.O. Adipokines and cardiovascular diseases: a pathogenetic parallels and therapeutic prospects. *Arterial'naya gipertenziya*. 2011; 17(3): 203—8. (in Russian)
 11. Savva S.C., Lamnisos D., Kafatos A.G. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis. *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 2013; 6: 403—19.
 12. Tutel'yan V.A. *Scientific Basis for a Healthy Diet [Nauchnye osnovy zdorovogo pitaniya]*. Moscow: Panorama; 2010. (in Russian)

REFERENCES

1. Chuchalin A.G., Aysanov Z.R., Avdeev S.N. The Russian Respiratory Society. Federal guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. 2013. Available at: <http://www.kgmu.kcn.ru/files/hospther/COLD2014rus.pdf>. (Accessed 25 November 2015). (in Russian)
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases; 2013.
3. Nevzorova V.A., Barkhatova D.A. The content of adipokines (leptin and adiponektin) in serum with different state of nutritional status of patients with COPD. In: *Articles XVIII National Congress on Respiratory Diseases [Materialy XVIII natsional'nogo kongressa po boleznyam organov dykhaniya]*. Ekaterinburg; 2008: 284—6. (in Russian)

Поступила 17.03.16
Принята к печати 22.03.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.831-005.4-036.11-036.86-009.1-07

Дамулин И.В.¹, Екушева Е.В.²

АНАЛИЗ СЕНСОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

¹Кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета; ²Научный отдел неврологии, Научно-исследовательский центр ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119021, г. Москва, Россия

♦ Цель исследования — изучение клинических и нейрофизиологических особенностей сенсомоторных нарушений у пациентов в разные временные периоды после полушарного ишемического инсульта. Обследованы 133 больных с ишемическим инсультом в правом и левом полушариях головного мозга в позднем восстановительном и резидуальном периоде (58 и 75 человек соответственно). Проводились транскраниальная магнитная стимуляция, вызванные брюшные рефлексы и соматосенсорные вызванные потенциалы. Показано, что и через год после инсульта у пациентов продолжают с различной степенью выраженности процессы функционального восстановления. Стойкость и степень проявления сенсомоторных нарушений, как и компенсаторные возможности, определяются афферентной составляющей постинсультного дефицита. Это предполагает дополнительное воздействие для расширения возможности нейрореабилитации пациентов после инсульта.

Ключевые слова: инсульт; сенсомоторные нарушения; поздний восстановительный период; резидуальный период; транскраниальная магнитная стимуляция; вызванные брюшные рефлексы; соматосенсорные вызванные потенциалы.

Для цитирования: Дамулин И.В., Екушева Е.В. Анализ сенсомоторных нарушений в позднем восстановительном и резидуальном периоде после ишемического инсульта. *Российский медицинский журнал*. 2016; 22(4): 184—189. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-184-189.

Для корреспонденции: Дамулин Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119021, г. Москва, E-mail: damulin@mmascience.ru

Damulin I.V., Ekusheva E.V.

THE ANALYSIS OF SENSOMOTOR DISORDERS IN LATE RECOVERY AND RESIDUAL PERIODS AFTER ISCHEMIC STROKE

The I.M. Sechenov first Moscow state medical university, 119021, Moscow, Russia

♦ The study was carried out to investigate clinical and neuro-physiological characteristics of sensomotor disorders in patients at different time periods after hemispheric ischemic stroke. The sampling of 133 patients with ischemic stroke in right hemisphere and left hemisphere were examined in late recovering and residual period (58 and 75 patients accordingly). The transcranial magnetic stimulation, abdominal reflexes and sensomotor induced potentials were implemented. It is demonstrated

that in patients even in one year after stroke processes of functional rehabilitation of various degree of expression continue to be present. The constancy and degree of manifestation of sensomotor disorders and compensatory possibilities as well are determined by afferent component of post-stroke deficiency that supposes long-term effect for broadening possibilities of neuro-rehabilitation of patients after stroke.

Keywords: stroke; sensomotor disorders; late recovering period; residual period; trans-cranial magnetic stimulation; sensomotor induced potentials.

For citation: Damulin I.V., Ekusheva E.V. The analysis of sensomotor disorders in late recovery and residual periods after ischemic stroke. Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal). 2016; 22(4): 184—189 (In Russ.) DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-184-189.

For correspondence: Igor V. Damulin, doctor of medical sciences, professor of chair of nervous diseases and neurosurgery of medical faculty. E-mail: damulin@mmascience.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 15.03.16

Accepted 22.03.16

Введение

Церебральный инсульт остается ведущей причиной стойкой утраты трудоспособности и социальной дезадаптации пациентов в большинстве развитых стран [1]. Примерно у 2/3 больных отмечают остаточные явления перенесенного нарушения мозгового кровообращения различной степени выраженности и характера, приводящие к стойкой инвалидизации [2], наиболее частая причина которой — двигательные нарушения, представленные спастическим парезом.

Подавляющее большинство исследований пациентов после инсульта охватывают первое полугодие после сосудистой катастрофы. Это связано с существующим мнением о наиболее интенсивном восстановлении нарушенных функций в ближайшие 3—6 мес после нарушения мозгового кровообращения [3]. Встречаемость двигательного дефицита в руке у пациентов спустя полгода и более после инсульта, несмотря на своевременную и адекватно проводимую нейрореабилитацию, составляет от 40—60 до 75% случаев [4—6]. Около 30% больных через полгода после нарушения мозгового кровообращения и в дальнейшем не в состоянии ходить без посторонней помощи [4].

С другой стороны, в ряде работ показано, что у значительной части пациентов после сосудистой катастрофы положительная динамика процессов восстановления продолжается не только спустя полгода, но и дольше (в течение двух и более лет) [7—15], как вследствие спонтанного восстановления, так и на фоне проводимых в этот период реабилитационных мероприятий [10, 15—17]. Все это позволяет осуществлять нейрореабилитацию постинсультных больных и в более поздние сроки [9, 13]. До сих пор не ясно, насколько полно использован потенциал ЦНС для компенсации существующего дефекта; почему одни пациенты после инсульта восстанавливаются лучше, а другие хуже; какие механизмы лежат в основе данного процесса и как можно повысить эффективность нейрореабилитационного периода [12, 18, 19]. Все эти вопросы связаны в том числе с недостаточным количеством наблюдений больных в отдаленном периоде после нарушения мозгового кровообращения.

Цель исследования — изучение клинических и нейрофизиологических особенностей сенсомоторных нарушений у больных в разные временные периоды после полушарного ишемического инсульта.

Материал и методы

Обследованы 133 пациентов с гемипарезом вследствие ишемического инсульта в правом ($n = 62$) и левом

($n = 49$) бассейнах средней мозговой артерии. Средний возраст — $56,5 \pm 7,2$ года. Длительность заболевания с момента инсульта — от 6 мес до 1,5 года (в среднем $1,2 \pm 0,2$ года). В зависимости от времени, прошедшего с момента возникновения ишемического инсульта, пациенты разделены на 2 группы: в позднем восстановительном ($n = 58$) и в резидуальном ($n = 75$) периоде после полушарного острого нарушения мозгового кровообращения.

Диагноз верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга. Размер очага колебался от 1 до 3 см. Критерии отбора пациентов — преимущественное поражение центрального мотонейрона, первичный ишемический инсульт, единичный значимый очаг инфаркта, размер которого не превышал 3 см, субтенториальная локализация поражения, бассейн средней мозговой артерии, давность инсульта 7 мес — 1,5 года и возраст участников исследования от 40 до 70 лет.

Больные с поражением правой гемисферы достоверно не отличались от пациентов с левополушарной патологией по среднему возрасту, длительности заболевания, размеру патологического очага и половому соотношению, что позволило корректно проводить клинический и нейрофизиологический анализ сенсомоторных нарушений в этих группах. Контрольную группу составили 35 здоровых человек, сопоставимых по возрасту с группой больных. Все пациенты были правшами (тестирование с помощью Эдинбургского опросника [20]).

Для объективизации степени выраженности клинических симптомов применяли оригинальную баллированную анкету для оценки проявления двигательных нарушений; модифицированную Ноттингемскую шкалу — для оценки сенсорных нарушений и индекс степени функциональной независимости и повседневной активности Бартела. Использовали: 1) транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) с фасилитацией вызванных моторных ответов (ВМО) для определения скорости проведения по кортикоспинальному тракту (время центрального моторного проведения — ВЦМП), порога ВМО как в покое, так и в тесте фасилитации; 2) вызванные брюшные рефлексы (ВБР) — для оценки спинального моторного аппарата (в том числе возбудимости на интернейрональном уровне спинного мозга и ствола мозга): латенции и пороги вызывания коротколатентного рефлекторного ответа (КЛРО) и длиннолатентного рефлекторного ответа (ДЛРО); 3) коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) — для оценки активности нейронов соматосенсорной системы на разных уровнях (N9, N20, P25 и N22, P37, N45 ком-

поненты) и анализа скорости проведения афферентации по проводящим трактам (центральное время проведения — ЦВП) (N9—N20 и ЦВП N22—P37).

Результаты

Сравнительный клиничко-нейрофизиологический анализ у пациентов после ишемического инсульта в зависимости от времени, прошедшего с момента нарушения мозгового кровообращения, показал достоверные различия между их состоянием.

Достоверные клинические особенности на стороне гемипареза пациентов в позднем восстановительном периоде после инсульта оказались следующими. Преобладание представленности и выраженности пареза над нарушением мышечного тонуса, особенно в дистальных отделах конечностей; рефлекс Бабинского; симптом Вендеровича; защитные и рефлексы приводящих мышц, а также синкинетическая активность в верхних и нижних конечностях при выполнении произвольных движений (табл. 1). У пациентов в позднем восстановительном периоде определяли значительные статолокомоторные и постуральные расстройства, а также большую дезадаптацию в повседневной жизни (достоверно меньший балл по шкале Бартела — $42,9 \pm 5,5$ по сравнению с аналогичными показателями у больных в резидуальном периоде после инсульта — $59,3 \pm 4,2$).

У пациентов в резидуальном периоде после инсульта наблюдали сопоставимое нарушение мышечной силы и тонуса в проксимальных отделах конечностей и дистально — в ногах (см. табл. 1). Кроме того, у этих больных отмечали определенную «сглаженность» характерной позы Вернике—Манна с менее «жесткой» установкой руки и ноги как в покое, так и при движении, что достоверно сказывалось на их способности к самообслуживанию, повседневной деятельности (большой балл по шкале Бартела — $59,3 \pm 4,2$) и передвижению.

У большинства пациентов после перенесенного полушарного инсульта на стороне гемипареза наблюдали разнообразные нарушения афферентной сферы как в позднем восстановительном периоде, так и в дальнейшем (табл. 2). Статистически значимые изменения представленности афферентных расстройств касались поверхностной и двухмерно-пространственной чувствительности, стереогноза и проприоцепции в нижних конечностях, достоверно реже отмечаемых у больных в резидуальном постинсультном периоде, однако представленных достаточно высоким процентом встречаемости. При исследовании дискриминационной, вибрационной и проприоцептивной чувствительности в руках динамических изменений с течением времени после инсульта отмечено не было.

Таким образом, несмотря на редукцию сенсомоторных нарушений у пациентов в резидуальном периоде после

инсульта, большую положительную динамику отмечали в отношении двигательного дефицита, тогда как афферентные нарушения отличались достаточной стойкостью и выраженностью с течением времени после нарушения мозгового кровообращения.

Проведенное комплексное нейрофизиологическое исследование пациентов после ишемического инсульта в разные временные периоды от момента начала заболевания также показало статистически значимые различия. В табл. 3—5 представлены усредненные данные ТМС, ВБР и ССВП соответственно справа и слева у здоровых испытуемых и у пациентов в разные периоды после ишемического инсульта.

Исследование с помощью ТМС продемонстрировало в той или иной степени увеличение ВЦМП и повышение порогов ВМО на стороне гемипареза в покое и при фасилитации ВМО у всех пациентов после инсульта по сравнению со здоровыми (см. табл. 3). Сопоставление результатов ТМС (зависимости от времени от начала заболевания) в двух выделенных группах постинсультных больных выявило достоверно большее увеличение ВЦМП в покое при исследовании верхних и нижних конечностей на стороне гемипареза у пациентов в позднем

Таблица 1

Частота встречаемости симптомов двигательного дефицита на стороне гемипареза в различных периодах после ишемического инсульта

Симптомы двигательного дефицита на стороне гемипареза (n = 133)		Поздний восстановительный период (n = 58)	Резидуальный период (n = 75)
Парез в руках	Проксимально	82,8%*	48,0%
	Дистально	100%	100%
Парез в ногах	Проксимально	68,9%*	41,3%
	Дистально	85,5%	68,0%
Спастичность в руках	Проксимально	63,8%	56,0%
	Дистально	75,9%	69,3%
Спастичность в ногах	Проксимально	46,6%	45,3%
	Дистально	65,5%	60,0%
Гиперрефлексия (руки)	Рефлекс с бицепса	79,3%	74,7%
	Рефлекс с трицепса	65,5%	60,0%
	Карпорадиальный рефлекс	94,8%	86,7%
Гиперрефлексия (ноги)	Коленный рефлекс	75,9%	73,3%
	Ахиллов рефлекс	46,6%	45,3%
Изменение поверхностных брюшных рефлексов		25,9%	24,0%
Изменение подошвенного рефлекса		17,2%	38,7%*
Патологические рефлексы (руки)	Рефлекс Россолимо	24,1%	22,7%
	Рефлекс Гоффмана	17,2%	14,7%
Патологические рефлексы (ноги)	Рефлекс Бабинского	82,8%*	61,3%
	Рефлекс Оппенгейма	24,1%	22,7%
	Рефлекс Россолимо	37,9%	33,3%
	Рефлекс Жуковского	31,0%	28,0%
	Рефлекс Бехтерева—Менделя	24,1%	21,3%
Защитные рефлексы		32,8%*	14,7%
Симптом Вендеровича		82,8%*	56,0%
Рефлекс приводящих мышц		55,2%*	30,7%
Клонусы		41,4%	36,0%
Синкинезии в руках	Синкинезия большого пальца	84,5%*	49,3%
	Другие синкинезии	25,9%*	14,7%
Синкинезии в ногах		67,2%*	38,7%

Примечание. * — достоверные различия у пациентов в периодах после ишемического инсульта ($p < 0,05$).

Таблица 2

Частота встречаемости симптомов сенсорного дефицита на стороне гемипареза в различных периодах после ишемического инсульта

Симптомы афферентного дефицита на стороне гемипареза (n = 133)	Периоды после инсульта	
	поздний восстановительный (n = 58)	резидуальный (n = 75)
Симптомы афферентного дефицита в верхних конечностях		
Нарушение поверхностной чувствительности	65,5%*	29,3%
Нарушение проприоцептивной чувствительности	56,9%	48,0%
Нарушение вибрационной чувствительности	41,4%	34,7%
Нарушение стереогноза	79,3%*	65,3%
Нарушение двухмерно-пространственного чувства	46,6%*	20,0%
Нарушение дискриминационной чувствительности	58,6%	52,0%
Симптомы афферентного дефицита в нижних конечностях		
Нарушение поверхностной чувствительности	51,7%*	26,7%
Нарушение проприоцептивной чувствительности	58,6%*	37,3%
Нарушение вибрационной чувствительности	41,4%	34,7%
Нарушение двухмерно-пространственного чувства	41,4%*	21,3%
Нарушение дискриминационной чувствительности	55,2%	52,0%

Примечание. * — достоверные различия у пациентов в периодах после ишемического инсульта ($p < 0,05$).

Таблица 3

Транскраниальная магнитная стимуляция пациентов в разных периодах после ишемического инсульта на стороне гемипареза (M ± σ)

Параметры ТМС	Поздний восстановительный период (n = 58)	Резидуальный период (n = 75)	Здоровые (n = 35)
Верхние конечности			
ВЦМП, мс	16,3 ± 4,2**	11,8 ± 3,2*	7,8 ± 1,3
ВЦМП с фВМО, мс	13,8 ± 2,2*	11,1 ± 2,0*	7,2 ± 1,2
Пороги ВМО, %	55,6 ± 7,3*	54,9 ± 7,7*	49,7 ± 6,6
Пороги фВМО, %	52,3 ± 6,1*	51,6 ± 6,3*	44,2 ± 5,1
Нижние конечности			
ВЦМП, мс	25,4 ± 3,1**	20,5 ± 4,3*	15,3 ± 2,2
ВЦМП с фВМО, мс	21,3 ± 5,2*	19,2 ± 4,2*	13,2 ± 2,1
Пороги ВМО, %	75,9 ± 8,1*	73,3 ± 7,2*	68,8 ± 8,2
Пороги фВМО, %	65,2 ± 7,2*	63,8 ± 7,1*	55,7 ± 7,3

Примечание. Здесь и в табл. 4, 5: * — достоверные различия у пациентов после ишемического инсульта и здоровых испытуемых ($p < 0,05$); ** — достоверные различия между подгруппами пациентов в периодах после ишемического инсульта ($p < 0,05$); фВМО — фасилитация вызванных моторных ответов.

восстановительном периоде. Подобной тенденции не отмечалось ни в отношении ВЦМП при исследовании конечностей в тесте с фасилитацией ВМО, ни в отношении порогов вызванных ответов — как в покое, так и в тестах с фасилитацией ВМО. Таким образом, в отдаленном (резидуальном) периоде после инсульта происходит улучшение проводящей функции эфферентных быстропроводящих трактов (достоверно меньшее ВЦМП в покое). При этом сохраняется функциональная недостаточность корковых мотонейронов (повышение порогов ВМО в покое и в тесте с фасилитацией в обоих периодах после инсульта) и спинальных альфа-мотонейронов (минимальные изменения показателей ВЦМП в тесте с фасилитацией ВМО по сравнению с данными ВЦМП в покое) (см. табл. 3).

Использование ВБР у больных в разных временных периодах после ишемического инсульта позволило выявить достоверно чаще наблюдаемые как отсутствие ДЛРО, так и большее увеличение латентного периода этого показателя (см. табл. 4). Также отмечали ярко вы-

раженную габитуацию ДЛРО или «ослабление» ответа при повторных стимулах. Полученные данные ВБР свидетельствуют о частичной компенсации функции проведения по спинальной полисинаптической рефлекторной дуге длиннолатентного брюшного рефлекса (достоверно меньшие значения латенции ДЛРО в группе больных в резидуальном периоде) при сохраняющемся диффузном нарушении функциональной активности интернейронного аппарата ствола и спинного мозга (сохраняющееся повышение порога ДЛРО у пациентов в разных временных периодах после инсульта).

Применение коротколатентных ССВП у больных в разных периодах после ишемического инсульта показало в той или иной степени достоверно определяемые замедление ЦВП N9—N20 и ЦВП N22—N37 и увеличение латентных периодов N20, P25 и P37, N45 компонентов на стороне гемипареза по сравнению со здоровыми испытуемыми (см. табл. 5). У пациентов в резидуальном периоде обнаружены достоверно меньшие показатели латентного периода компонента N30, сопоставимые с данными здоровых участников исследования. Таким образом, результаты исследования коротколатентных ССВП показали наиболее стойкие нарушения сенсорной системы на стороне гемипареза: снижение проводящей функции афферентных быстропроводящих трактов (увеличение ЦВП N9—N20 и ЦВП N22—P37, по данным ССВП) и нарушение корковой активации нейронов первичной соматосенсорной области головного мозга (увеличение латентных периодов N20, P25, P37 и N45 коротколатентных компонентов, по данным ССВП). Такие нарушения значимо не меняются от момента возникновения ишемического очага. Выявлена также сохраняющаяся дисфункция сенсорных нейронов и/или аксонов на церебральном и/или спинальном уровне (отсутствие корковых вызванных потенциалов, практически в равной степени обнаруженное у пациентов обеих групп при ССВП). Поскольку известно, что коротколатентный потенциал N30 является более поздним вызванным ответом по сравнению с N20 и P25 и имеет широкое распределение по обоим полушариям головного мозга, а не только контралатеральному [21], нормализация показателя латентного периода у пациентов в резидуальном периоде после инсульта (см. табл. 5), вероятно, свидетельствует о меньшем вовлечении нейронов ассоциативных областей и специфических таламических структур обоих полушарий в процессе восстановления с течением времени после сосудистого эпизода при со-

Таблица 4
Вызванные брюшные рефлексы у пациентов в разных периодах после ишемического инсульта на стороне гемипареза ($M \pm \sigma$)

Параметры ВБР	Поздний восстановительный период ($n = 51$)	Резидуальный период ($n = 60$)	Здоровые ($n = 35$)
	Отсутствие ДЛРО		Есть
ДЛРО	29,4%* ⁺	15,0%	
Латенция КЛРО, мс	31,1 \pm 5,0	31,8 \pm 4,6	30,7 \pm 5,4
Латенция ДЛРО, мс	94,5 \pm 7,4* ⁺	82,7 \pm 8,2*	71,8 \pm 8,5
Порог КЛРО, В	52,1 \pm 6,1	51,7 \pm 7,3	53,8 \pm 9,5
Порог ДЛРО, В	57,8 \pm 7,6*	59,3 \pm 9,1*	49,7 \pm 10,1
Габитуация ДЛРО	Резко выражена	Выражена	Есть

Таблица 5
Соматосенсорные вызванные потенциалы у пациентов в разных периодах после ишемического инсульта на стороне гемипареза ($M \pm \sigma$)

Параметры ССВП	Поздний восстановительный период ($n = 44$)	Резидуальный период ($n = 39$)	Здоровые ($n = 35$)
	Отсутствие потенциалов		Есть
Коротколатентные ССВП	31,8%*	28,2%*	
Верхние конечности			
Латенция N9, мс	9,6 \pm 0,2	9,8 \pm 0,5	9,9 \pm 0,9
Латенция N20, мс	23,7 \pm 1,5*	22,4 \pm 1,2*	19,7 \pm 1,1
Латенция P25, мс	27,3 \pm 1,2*	26,8 \pm 1,5*	24,3 \pm 1,1
Латенция N30, мс	35,2 \pm 1,0* ⁺	30,4 \pm 0,3	29,8 \pm 0,5
ЦВП N9—N20, мс	12,4 \pm 0,3*	12,0 \pm 1,0*	9,7 \pm 0,5
Нижние конечности			
Латенция N22, мс	22,3 \pm 2,1	22,1 \pm 2,0	21,7 \pm 2,2
Латенция P37, мс	43,7 \pm 3,4*	42,5 \pm 4,1*	38,5 \pm 3,1
Латенция N45, мс	49,8 \pm 3,2*	50,1 \pm 3,0*	45,9 \pm 3,2
ЦВП N22—P37, мс	21,8 \pm 1,3*	21,1 \pm 1,1*	16,7 \pm 1,6

храняющейся дисфункции нейронов первичной соматосенсорной области пораженной гемисферы (увеличение латентных периодов N20, P25, P37 и N45 коротколатентных компонентов на стороне гемипареза).

Заключение

Проведенный клиничко-нейрофизиологический анализ у пациентов в разные временные промежутки после ишемического инсульта показал, что процессы функционального восстановления не ограничены строго периодом до 12 мес после нарушения мозгового кровообращения, а продолжают с различной степенью выраженности и в дальнейшем, причем нейропластические изменения наблюдаются билатерально и на разных уровнях ЦНС, что клинически выражается в уменьшении проявлений пареза и дезадаптации. Это согласуется с данными других исследователей, продемонстрировавших, что даже спустя годы после нарушения мозгового кровообращения достаточно дозируемые реабилитационные воздействия могут значимо улучшить двигательную функцию [14, 15, 17, 22].

При этом стойкость и выраженность сенсомоторного дефицита и способность сенсомоторной системы к ком-

пенсации нарушенных функций, вероятно, определяются степенью расстройства ее афферентной составляющей, в связи с чем необходимо детальное тестирование разнообразных сенсорных модальностей при поражении ЦНС на церебральном уровне. Дополнительное воздействие на афферентное звено постинсультного дефицита позволит расширить возможности восстановительного лечения и способствовать большей эффективности процесса нейрореабилитации пациентов. Считаем необходимым дальнейшее изучение механизмов компенсаторных процессов в ЦНС после нарушения мозгового кровообращения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

(п. п. 4—6, 8—15, 17—20, 22 см. References)

1. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Постинсультные расстройства: патогенетические и клинические аспекты. *Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов*. 2007; (3): 4—9.
2. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Реабилитация после инсульта: значение процессов нейропластичности и сенсомоторной интеграции. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2013; 12(2): 35—41.
3. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпоронова Н.В. *Реабилитация неврологических больных*. М.: МЕДпресс-информ; 2008.
7. Гусев В.В. *Возможности реабилитации больных в отдаленном периоде ишемического инсульта*: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2004.
16. Намсараева О.Д. *Реабилитация больных с двигательными и депрессивными нарушениями в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта*: Дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск; 2009.
21. Гнездицкий В.В. *Вызванные потенциалы мозга в клинической практике*. М.: МЕДпресс-информ; 2003.

REFERENCES

1. Damulin I.V., Kononenko E.V. Post-stroke disorders: pathogenetic and clinical aspects. *Aktual'nye voprosy bolezney serdtsa i sosudov*. 2007; (3): 4—9. (in Russian)
2. Ekusheva E.V., Damulin I.V. Rehabilitation after stroke: the value of the processes of neuroplasticity and sensorimotor integration. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013; 12(2): 35—41. (in Russian)
3. Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shakhporonova N.V. *Rehabilitation of Neurological Patients [Reabilitatsiya neurologicheskikh bol'nykh]*. Moscow: MEDpress-inform; 2008. (in Russian)
4. Kelly-Hayes M., Beiser A., Kase C.S., Scaramucci A., D'Agostino R.B., Wolf P.A. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: The Framingham study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2003; 12: 119—26.
5. Leiper J. Pharmacotherapy in restorative neurology. *Curr. Opin. Neurol.* 2008; 21: 639—43.
6. Wolf S.L., Winstein C.J., Miller J.P., Taub E., Uswatte G., Morris D. et al. for the EXCITE Investigators. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: the EXCITE randomized clinical trial. *JAMA*. 2006; 296: 2095—104.
7. Gusev V.V. *The Possibilities of Rehabilitation of Patients in the Late Period of Ischemic Stroke*: Diss. Moscow; 2004. (in Russian)
8. Abo M., Kakuda W., Momosaki R., Harashima H., Kojima M., Watanabe S. et al. Randomized, multicenter, comparative study of NEURO versus CIMT in poststroke patients with upper limb hemiparesis: the NEURO-VERIFY Study. *Int. J. Stroke*. 2014; 9(5): 607—12.
9. Dajpratham P. Walking function at 1-year after stroke rehabilitation: a multicenter study. *J. Med. Assoc. Thai*. 2014; 97(1): 107—12
10. Dobkin B.H. Neurobiology of rehabilitation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004; 1038: 148—70.
11. Hara Y. Brain plasticity and rehabilitation in stroke patients. *J. Nippon. Med. Sch.* 2015; 82(1): 4—13.

12. Pundik S., McCabe J.P., Hrovat K., Fredrickson A.E., Tatsuoka K., Feng I.J. et al. Recovery of post stroke proximal arm function, driven by complex neuroplastic bilateral brain activation patterns and predicted by baseline motor dysfunction severity. *Front. Hum. Neurosci.* 2015; 9: 1—13.
13. Stinear C.M., Barber P.A., Smale P.R., Coxon J.P., Fleming M.K., Byblow W.D. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain.* 2007; 130: 170—80.
14. Whitall J., Waller S.M., Sorkin J.D., Forrester L.W., Macko R.F., Hanley D.F. et al. Bilateral and unilateral arm training improve motor function through differing neuroplastic mechanisms: a single-blinded randomized controlled trial. *Neurorehabil. Neural Repair.* 2011; 25(2): 118—29.
15. Wu C.Y., Huang P.C., Chen Y.T., Lin C.K., Yang H.W. Effects of mirror therapy on motor and sensory recovery in chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2013; 94(6): 1023—30.
16. Namsaraeva O.D. *Rehabilitation of Patients with Movement Disorders and Depressive Disorders During the Recovery Period Cerebral Ischemic Stroke*: Diss. Irkutsk; 2009. (in Russian)
17. McCabe J., Monkiewicz M., Holcomb J., Pundik S., Daly J.J. Comparison of robotics, functional electrical stimulation and motor learning methods for treatment of persistent upper extremity dysfunction after stroke: a randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2015; 96: 981—90.
18. Cuspinada E., Machado C., Aubert E., Galan L., Liopis F., Avila Y. Predicting outcome in acute stroke: a comparison between QEEG and the Canadian Neurological Scale. *Clin. EEG Neurosci.* 2003; 34(1): 1—4.
19. Page S.J., Harnish S.M., Lamy H.M., Eliassen J.C., Szaflarski J.P. Affected arm use and cortical change in stroke patients exhibiting minimal hand movement. *Neurorehabil. Neural Repair.* 2010; 24(2): 195—203.
20. Oldfield R.C. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia.* 1971; 9(1): 97—113.
21. Gnezditskiy V.V. *Evoked Potentials of the Brain in Clinical Practice [Vyzvannyye potentsialy mozga v klinicheskoy praktike]*. Moscow: MEDpress-inform; 2003. (in Russian)
22. Lo A.C., Guarino P.D., Richards L.G., Haselkorn J.K., Wittenberg G.F., Federman D.G. et al. Robot-assisted therapy for long-term upper-limb impairment after stroke. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362(19): 1772—83.

Поступила 15.03.16
Принята к печати 22.03.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК

Микаелян Н.П., Гурина А.Е., Смирнов В.В., Микаелян А.В., Терентьев А.А.

ВЛИЯНИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ИНСУЛИНОСЕКРЕЦИИ И ИНСУЛИНСВЯЗЫВАЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, 117997, г. Москва, Россия

♦ Изучение состояния углеводного и липидного обмена у 137 детей и подростков, больных сахарным диабетом 1-го типа, показало прогрессирующее снижение остаточной инсулиносекреции и инсулинсвязывающей активности лимфоцитов и эритроцитов на фоне метаболических нарушений, что является фактором риска тяжелого течения болезни с быстрым развитием диабетических осложнений. Стойкое нарушение углеводного и липидного обмена, высокий уровень перекисления липидов с нарушением активности ферментов антиоксидантной защиты и достоверное снижение инсулинсвязывающей активности клеток крови свидетельствуют о наличии оксидативного стресса (ОС) у детей. Для профилактики ухудшения состояния пациента с прогрессированием тяжести течения болезни необходимо учитывать метаболические нарушения, наличие остаточной инсулиносекреции и ОС, которые определяют применение адекватных доз инсулина и необходимость использования эффективных средств, обладающих антиоксидантной активностью.

Ключевые слова: инсулинсвязывающая активность; инсулиносекреция; окислительный стресс; клетки крови; углеводный обмен.

Для цитирования: Микаелян Н.П., Гурина А.Е., Смирнов В.В., Микаелян А.В., Терентьев А.А. Влияние оксидативного стресса на состояние инсулиносекреции и инсулинсвязывающей активности клеток крови при сахарном диабете и его осложнениях у детей. *Российский медицинский журнал.* 2016; 22(4): 189—193. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-189-193.

Для корреспонденции: Микаелян Нина Погосовна, доктор биол. наук, профессор кафедры биохимии и молекулярной биологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, г. Москва. E-mail: ninmik@yandex.ru

Mikaelyan N.P., Gurina A.E., Smirnov V.V., Makaelyan A.V., Terentyev A.A.

THE IMPACT OF OXIDATIVE STRESS ON STATE OF INSULIN SECRETION AND INSULIN-BINDING ACTIVITY OF BLOOD CELLS UNDER DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS IN CHILDREN

The N.I. Pirogov Russian national research medical university, 117997, Moscow, Russia

♦ The study of condition of carbohydrate and lipid metabolism in 137 children and adolescents suffering of diabetes mellitus type I demonstrated progressing decrease of residual insulin secretion and insulin-binding activity of lymphocytes and erythrocytes against the background of metabolic disorders. This is the risk factor for severe course of disease with fast development of diabetic complications. The persistent disorder of carbohydrate and lipid metabolism, higher level of overoxidation of lipids with disorder of activity of enzymes of antioxidant defense and reliable decreasing of insulin-binding activity of blood cells testify presence of oxidative stress in children.

The metabolic disorders, presence of residual insulin secretion and oxidative stress are to be taking into account for prevention of deterioration of condition of patient with progressing course of disease. These processes determine application of adequate dosages of insulin and necessity of application of effective remedies with antioxidant activity.

Keywords: insulin-binding activity; insulin secretion; oxidative stress; blood cells; carbohydrate metabolism

For citation: Mikaelyan N.P., Gurina A.E., Smirnov V.V., Makaelyan A.V., Terentyev A.A. The impact of oxidative stress on state of insulin secretion and insulin-binding activity of blood cells under diabetes mellitus and its complications in children. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal).* 2016; 22(4): 189—193 (In Russ.)
DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-189-193.