

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук

«На правах рукописи»

Глебова Ольга Валерьевна

**МЕХАНИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ОПОРНЫХ ЗОН СТОП В
ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛЬ:

Доктор медицинских наук,

профессор М.Ю. Максимова

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ:

доктор медицинских наук,

профессор Л.А. Черникова

Москва-2014 год

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Цель исследования.....	5
Задачи исследования.....	6
Научная новизна.....	6
Практическая значимость.....	7
Основные положения, выносимые на защиту	8
ГЛАВА 1 Обзор литературы.....	9
1.1 Инсульт – актуальность проблемы	9
1.2. Реабилитация. Принципы и методы реабилитации в остром периоде инсульта	10
1.3. Восстановление двигательных функций	12
1.4. Мышечный тонус и его регуляция.....	16
1.5 Изменения мышечного тонуса в остром периоде инсульта. Спастичность	21
1.6. Роль опоры в организации мышечно-тонической системы.	25
1.7 Методы и результаты коррекции постинсультных двигательных нарушений.....	28
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ.	35
2.1. Общая характеристика больных.....	35
2.2. Методы лечения.....	39
2.3. Методы оценки.....	40
2.3.1. Клинические методы оценки.....	40
2.3.2. Инструментальные методы исследования.....	42
2.3.3 Методы статистической обработки полученных данных.....	46
ГЛАВА 3. Изучение эффектов применения механической стимуляции опорных зон стоп в остром периоде инсульта.....	47
3.1. Изучение влияние механической стимуляции опорных зон стоп на тяжесть неврологического дефицита в остром периоде инсульта	47
3.2. Изучение влияния механической стимуляции опорных зон стоп на функцию опоры и ходьбы в остром периоде инсульта.....	68

3.3. Состояние тонуса в мышцах голени в первые сутки развития инсульта и его изменения под влиянием механической стимуляции опорных зон стоп.	75
3.4. Изучение влияние механической стимуляции опорных зон стоп на биомеханические свойства мышц голени паретичной ноги.....	82
3.5. Оценка влияния на активацию супраспинальных структур имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» с помощью фМРТ.	88
ГЛАВА 4 Обсуждение полученных результатов.....	94
ВЫВОДЫ.....	103
Практические рекомендации	104
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	105
Список литературы:	105
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	120
Приложение 1 ШКАЛА ОЦЕНКИ ИНСУЛЬТА НАЦИОНАЛЬНОГО ИНСТИТУТА ЗДОРОВЬЯ США	120
Приложение 2 ШКАЛА ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ FUGLMEYER.....	124
Приложение 3 ИНДЕКС ПОВСЕДНЕВНОЙ АКТИВНОСТИ BARTHELD.W.	127

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт представляет собой крайне важную медико-социальную проблему, поскольку является самой распространенной причиной инвалидизации населения [32]. По данным разных авторов только у 10 - 20% больных, переживших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), отмечается полное восстановление нарушенных функций уже в первые недели заболевания, что позволяет им вернуться к прежней работе. У остальных больных сохраняется в той или иной степени выраженный неврологический дефицит, зачастую приводящий к стойкой инвалидизации и полной потере трудоспособности [7, 29]. Самой распространенной причиной инвалидизации являются двигательные нарушения, которые развиваются в остром периоде инсульта в 80 – 90% случаев [15]. Помимо двигательных нарушений, у большинства больных, перенесших инсульт, наблюдаются изменения мышечного тонуса. При этом, в острейшем периоде инсульта в 75%-80% случаев встречается мышечная гипотония, которая в течение последующих нескольких недель преобразуется в повышение мышечного тонуса по спастическому типу. Одно из проведенных исследований [130] показывает, что у 24,5% больных уже в острейшем периоде инсульта может возникнуть спастичность на 6 сут после развития заболевания. Однако своего максимума развития спастичность достигает в сроки от 1 до 3-х мес. после инсульта [57]. Спастичность, в свою очередь, способствует изменению вязко-эластических свойств самой мышцы, то есть приводит к развитию так называемой гипержесткости мягких тканей. В противоположность гипертонусу, который определяется как повышенное сопротивление на пассивное растяжение, гипержесткость мягких тканей проявляется в виде чрезмерного сопротивления как к пассивному, так и к активному мышечному растяжению. Гипержесткость может вызываться как повышенной активностью неврального входа к мышце, так и миопластическими процессами (изменениями собственно в самой мышце в виде потери саркомеров, увеличения слабых связей актина и миозина и атрофией

мышечных волокон типа II). Спастичность и гипержесткость часто усиливают выраженность двигательных нарушений, препятствуют восстановлению двигательных навыков и имеют тенденцию к нарастанию в течение первых месяцев после инсульта, часто приводя к развитию контрактур при отсутствии адекватных реабилитационных мероприятий. Вместе с тем следует учитывать, что легкая или умеренная спастичность в разгибателях нижней конечности на первых этапах после инсульта, напротив, способствует восстановлению функции ходьбы, а мышечная гипотония в них затрудняет переход в вертикальное положение [37, 55]

В экспериментальных исследованиях, выполненных в ГНЦ РФ ИМБП РАН, была показана прямая роль опорной афферентации в контроле структурно-функциональной организации тонической реакции мышц и установлено, что опорная афферентация выполняет роль триггера в системе позно-тонических реакций, облегчая (при наличии опоры) или тормозя (при ее отсутствии) включение тонических двигательных единиц [6, 77]. Для профилактики позно-тонических нарушений, связанных с выпадением опорной афферентации, в ГНЦ РФ ИМБП РАН был создан стимулятор опорных зон стопы под названием «Корвит», позволяющий имитировать показатели физического воздействия на стопу при ходьбе. В ряде работ продемонстрировано значение этого устройства для коррекции тонических и позных нарушений в условиях микрогравитации [21]. Однако вопрос об использовании этого метода в остром периоде инсульта остается открытым, что и побудило нас к выполнению данного исследования.

Цель исследования: Изучить влияние раннего включения механической стимуляции опорных зон стоп на восстановление двигательных нарушений и функций опоры и ходьбы в остром периоде инсульта.

Задачи исследования

1. Изучить влияние включения в реабилитационную программу с первых суток развития инсульта механической стимуляции опорных зон стоп на тяжесть неврологических нарушений (тяжесть инсульта, двигательных нарушений в ноге, функциональную независимость, индекс повседневной активности).
2. Провести сравнительный анализ и оценить сроки восстановления функций опоры и ходьбы в остром периоде инсульта у больных, получавших механическую стимуляцию опорных зон стоп, и в контрольной группе.
3. Оценить воздействие занятий на имитаторе подошвенной нагрузки «Корвит» на мышечный тонус и вязко-эластические свойства мышц в остром периоде инсульта.
4. Изучить влияние механической стимуляции опорных зон стоп на реорганизацию двигательных зон коры головного мозга и процессы нейропластичности с помощью функциональной МРТ.
5. Разработать и оптимизировать протокол внедрения механической стимуляции опорных зон стоп в программу ранней реабилитации больных в острейшем периоде инсульта.

Научная новизна

Впервые выполнено клинико-инструментальное исследование, изучающее мышечный тонус и вязко-эластические свойства мышц и реорганизацию супраспинальных структур, отвечающих за ходьбу, в остром периоде инсульта у больных, получавших помимо традиционных методов

реабилитации комплекс механической стимуляции опорных зон стоп с первых часов развития инсульта.

Изучено влияние механической стимуляции опорных зон стоп на тяжесть неврологических нарушений, освоение больными навыков опоры и ходьбы. Доказано, что наибольшая эффективность механической стимуляции опорных зон стоп наблюдается у больных с локализацией очага в задней ножке внутренней капсулы и у больных с сахарным диабетом.

Выявлено, что применение имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» у больных в остром периоде инсульта способствуют нормализации мышечного тонуса путем его повышения в случае гипотонии и его снижения при спастичности, что позволяет рассматривать механостимуляцию опорных зон стоп как способ профилактики развития гипотонии и спастичности.

Практическая значимость

Разработан и внедрен в клиническую практику метод ранней реабилитации с применением имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» у больных с первых часов развития инсульта, находящихся в отделении острых нарушений мозгового кровообращения.

Показано, что механическая стимуляция опорных зон стоп способствует более быстрому восстановлению функций опоры и ходьбы.

Использование данной методики возможно у пациентов, к которым при нестабильности гемодинамики не могут быть применены традиционные методы реабилитации.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Применение механической стимуляции опорных зон стоп способствует уменьшению степени тяжести неврологических нарушений и наиболее быстрому восстановлению функций опоры и ходьбы.

2. Занятия на имитаторе «Корвит» в течение острого периода инсульта способствует нормализации мышечного тонуса (повышению в случае гипотонии и снижению в случае повышения его).

3. В первые сутки инсульта наблюдается изменение биомеханических свойств мышц в виде ухудшения эластичности в мышцах голени; применение механической стимуляции опорных зон стоп нивелирует эти явления.

4. Механическая стимуляция опорных зон стоп повышает эффективность восстановительного лечения при локализации очаговых изменений в задней ножке внутренней капсулы и у больных с сахарным диабетом.

5. Использование имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» в режиме медленной ходьбы с первых часов развития инсульта способствует формированию паттерна активации супраспинальных структур, отвечающих за локомоцию.

ГЛАВА 1.

Обзор литературы

1.1 Инсульт – актуальность проблемы

Инсульт вследствие высокой распространенности и тяжелых последствий представляет важную медико-социальную проблему [32].

Ежегодно в России происходит более 400 тыс. инсультов. При этом треть больных, перенесших инсульт являются людьми трудоспособного возраста. Летальность при инсульте остается высокой и в остром периоде составляет 35 – 40%. Около 80% больных, перенесших ОНМК, становятся инвалидами, из них 10% - тяжелыми инвалидами, нуждающимися в постоянном постороннем уходе [30]. В последние годы, благодаря разработке новых методов и средств патогенетической терапии, достигнуты определенные успехи в лечении инсульта, но при этом остается высокий уровень инвалидизации у пациентов, переживших инсульт. Данные Национального регистра инсульта показали, что более 31% больных, перенесших инсульт, требуют посторонней помощи и ухода за собой, а 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 20% больных могут вернуться к прежней работе [7]. По данным европейских исследователей на каждые 100 тыс. населения приходится 600 человек с последствиями инсульта. Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин утраты трудоспособности [39]. Наиболее частой причиной инвалидизации после перенесенного инсульта являются двигательные нарушения [15]. По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, к концу острого периода полностью зависимы в повседневной жизни 25,5%, частично зависимы 57,5%, независимы 17% больных [15]. При этом максимум восстановления двигательных функций приходится на первые 6 мес. после инсульта. Учитывая эти показатели, все более актуальным становится изучение влияния различных реабилитационных программ на темп восстановления утраченных функций, начиная с первых часов от момента развития инсульта.

Вместе с тем не всегда состояние больного позволяет начать активные реабилитационные мероприятия в первые часы после развития острой неврологической симптоматики. В таких случаях очень важно, как можно быстрее обеспечить пациенту поток афферентации с паретичных конечностей, в том числе опорной афферентации. С этих позиций определенный интерес представляет применение в нейрореабилитации некоторых конверсионных технологий, в частности стимулятора опорных зон стоп [31]. Таким образом, все более необходимым становится дальнейшее изучение методов реабилитации, которые возможно использовать в первые часы развития инсульта.

1.2. Реабилитация. Принципы и методы реабилитации в остром периоде инсульта

В медицине термин «реабилитация» стал употребляться с начала 20 века: В 1903 году Франц Йозеф Раттер фон Бус впервые использует понятие «реабилитация», подразумевая при этом благотворительную деятельность по отношению к лицам с физическими недостатками [3].

Медицинская реабилитация в более современном представлении – это комплекс диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на восстановление или компенсацию нарушенных функций организма человека и трудоспособности после перенесенных заболеваний, травм и операций [26].

Нейрореабилитация – это достаточно молодая отрасль медицинской реабилитации, которая направлена на реабилитацию больных неврологического профиля.

Основными принципами реабилитации являются [14,28]:

1) Раннее начало реабилитационных мероприятий, позволяющих снизить или предотвратить ряд осложнений раннего периода и способствующее более полному и быстрому восстановлению нарушенных функций.

2) Систематичность и длительность, что возможно лишь при хорошо организованном поэтапном построении реабилитации.

3) Мультидисциплинарность, т.е. привлечение к процессу реабилитации различных специалистов.

4) Адекватность, т.е. разработка унифицированных программ реабилитации

5) Участие в реабилитационном процессе самого пациента и его родственников.

Под ранним началом реабилитации ранее подразумевалось начало реабилитационных мероприятий в пределах первых 20 -30 дней после развития инсульта. В настоящее время не установлены оптимальные сроки начала реабилитационных мероприятий. Согласно международным рекомендациям (The European Stroke Initiative Executive Committee 2008) – (EUSI) и American heart Association (2008) реабилитационные мероприятия после перенесенного инсульта должны начинаться так скоро как это возможно. Также доказано, что это улучшает прогноз восстановления утраченных функций в сравнении с более поздним началом восстановительного лечения [48].

В последние годы благодаря проведенным исследованиям показано, что раннее начало восстановительной терапии приводит к уменьшению числа осложнений, таких как тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония, пролежни и способствует более быстрому восстановлению утраченных функций [9, 50]. Так, в исследовании AVERT было доказано, что раннее начало реабилитационных мероприятий уменьшает летальность и инвалидизацию больных в первые 3 мес. после инсульта, уменьшает частоту и выраженность осложнений,

способствует более быстрому темпу и большей степени восстановления нарушенных функций, обеспечивает лучшее качество жизни к концу первого года [47].

В исследовании, проведенном [119], доказано, что более ранняя и более интенсивная реабилитация способствует более быстрому восстановлению навыка ходьбы без посторонней помощи. Применение метода фМРТ позволило установить, что на фоне реабилитационных мероприятий происходит активация дополнительных зон головного мозга и увеличивается проекционная область тренируемых мышц [91, 92]

Таким образом, основными задачами реабилитации в остром периоде инсульта являются: ранняя активизация больных, предупреждение развития патологических состояний (спастических контрактур, артропатий) и осложнений (тромбофлебитов, пролежней, застойных явлений в легких); восстановление произвольных движений [15]. Главная цель реабилитации для больных, перенесших инсульт, является восстановление нарушенных функций, в частности ходьбы [13].

1.3. Восстановление двигательных функций

Центральная и периферическая нервная система обладают значительными ресурсами, позволяющими добиться существенной положительной динамики даже при значительных повреждениях. Так по современным представлениям в коре головного мозга человека имеется 10 миллиардов нейронов с 60 миллиардами синапсов, а каждую секунду возникает 200 тысяч сигналов [3]

В основе восстановления и компенсации функций, нарушенных при острых и хронических заболеваниях нервной системы, лежит феномен нейропластичности.

Нейропластичность - способность нервной системы в ответ на эндогенные и экзогенные стимулы адаптироваться путем структурно-функциональной перестройки, как в физиологических условиях (память, обучение), так и после ее повреждения. В контексте реабилитации пластичность головного мозга – это способность к компенсации структурных и функциональных расстройств [35].

Впервые о нейропластичности упоминал еще в конце XIX века испанский гистолог Сантьяго Рамон-и-Кахаль (1906), выдвинувший теорию, согласно которой морфологической единицей нервной системы являются нейроны, образующие ансамбли и взаимодействующие друг с другом в области специализированных контактов. Этот ученый также утверждал, что нейрональные системы способны менять функциональную активность под влиянием внешних стимулов. Позже в различных экспериментах на животных, проводимых русскими учеными Бехтеревым и Павловым, также было показано, что поврежденные функции со временем восстанавливаются. Однако до второй половины XX века господствовали представления о неизменности на протяжении жизни человека структурно- функциональной организации мозга.

В последние десятилетия, благодаря появлению визуализации и других методов картирования головного мозга, таких как фМРТ, ПЭТ, ТМС появились неоспоримые доказательства способности реорганизации функций ЦНС [46, 58]. Эти неинвазивные методы исследования позволяют нам измерять зоны активности деятельности мозга в хорошем пространственном разрешении [54, 67, 109]. Однако, благодаря тому, что финансовые затраты, необходимые для выполнения фМРТ, значительно меньше чем стоимость выполнения ПЭТ, многие исследователи отдают предпочтение фМРТ. В связи с широким внедрением в клиническую практику магнитно-резонансных томографов напряженностью не менее 1,5 тесла функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) стала ценным

инструментом для наблюдения за реорганизацией и компенсацией структур головного мозга после инсульта [42, 52, 54].

Методика выполнения фМРТ основана на феномене BOLD (blood-oxygenation-level dependent) эффекта - это различие МР-сигнала на изображениях в режиме градиентное эхо в зависимости от процентного содержания дезоксигемоглобина [60]. В настоящее время существует несколько методик выполнения фМРТ – это блоковый дизайн, дискретный дизайн, основанный на применении отдельных стимулов и смешанный дизайн, основанный на комбинации блокового и дискретного дизайна. Для выполнения моторных парадигм чаще используется блоковый дизайн. В мировой литературе встречается множество работ, посвященных изучению реорганизации структур головного мозга в раннем и позднем восстановительных периодах и лишь небольшое количество работ посвящено исследованиям в остром периоде инсульта [63, 75]. В большинстве исследований, посвященных изучению реорганизации коры головного мозга у больных, перенесших инсульт, использовались простые двигательные парадигмы, для верхних конечностей и отдельных движений в ногах, также встречаются единичные работы, описывающие реорганизацию структур головного мозга при попытке воспроизвести движения характерные для ходьбы [70, 71, 72, 87]. В большинстве случаев используются парадигмы с воображаемым движением, так как оборудование, полностью воспроизводящее процесс ходьбы, как правило, не совместимо с МРТ. В результате работы Кремневой Е.И. (2012) [19] была разработана оригинальная пассивная сенсомоторная парадигма, имитирующая процесс ходьбы и что самое важное – не требующая каких-либо усилий для испытуемого (пациента). Так же в последние годы было получено множество доказательств вовлечения в процессы нейропластичности нейротрофических ростовых факторов (НРФ) в патогенезе развития ишемических и нейродегенеративных заболеваний. В зрелом возрасте НРФ защищают

нейрональные структуры от травматического, гипоксического и других видов повреждений [99].

К основным механизмам пластичности головного мозга относятся изменение функциональной активности синапсов, изменение количества, протяженности и конфигурации их активных зон, изменение числа шипиков дендритов и синапсов на них, формирование новых синапсов, сопряженное с аксональным или дендритным спрутингом, длительное потенцирование или подавление, регулирующее эффективность синаптической передачи, изменение порога возбудимости потенциалзависимых мембранных каналов, компенсаторные возможности метаболизма на мембранном и молекулярном уровнях [95,112]. Так согласно современным представлениям, репаративные процессы компенсации нарушенных функций происходят за счет реорганизации ЦНС.

Анатомической основой пластичности является реорганизация кортикальных отделов, увеличение эффективности функционирования сохранившихся структур и активное использование альтернативных нисходящих путей. Непосредственная реализация этих изменений на нейрональном уровне заключается в синаптическом ремоделировании и неосинаптогенезе. При этом изменения захватывают не только нейроны (в них отмечаются структурные изменения дендритов и аксональный спрутинг). Процессы пластичности вовлекают корковый и субкортикальный уровни, включая таламус, базальные ганглии и структуры ствола мозга. Эти механизмы могут носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер [8, 53, 73].

Одним из адаптивных механизмов считается изменение баланса процессов возбуждения и торможения, которые довольно быстро происходят после инсульта в разных отделах ЦНС [53, 65]. Области, ранее находившиеся под тормозящим влиянием, резко повышают свою активность, влияя на другие отделы головного мозга. Значительные изменения связаны с синаптической передачей и с изменениями возбудимости клеточных

мембран. Наиболее ранние изменения происходят в месте повреждения и прилегающим к нему корковым областям, и связям, а затем затрагивают и противоположное полушарие. В противоположной очагу гемисфере уже через неделю после перенесенного инсульта отмечается гипервозбудимость.

Ведущая роль среди адаптивных процессов восстановления принадлежит структурным анатомическим изменениям, которые начинаются в раннюю фазу: коллатеральному спрутингу и формированию новых синапсов. Немаловажным фактором является скорость и устойчивость процессов нейропластичности.

Однако нейропластичность может носить и дезадаптивный характер. Этот вид нейропластичности называется «неприспособленная» пластичность и именно она лежит в основе патогенеза боли и спастичности [8, 61, 104]. Кроме того, несколько исследований выявили, что именно этот вид пластичности ослабляет моторную функцию и ограничивает восстановление двигательных функций после инсульта [41, 59, 76, 98, 107, 117, 118]. Происходит растормаживание полушария мозга, которое обусловлено повреждением ГАМКергических тормозных вставочных нейронов и первичной моторной коры. Пресинаптическое растормаживание ГАМКергических IA терминалей, приводит к уменьшению глицинергического реципрокного торможения, дезорганизации постсинаптического ингибирования и гипервозбудимости α -мотонейронов и к клиническому проявлению спастичности [22].

1.4. Мышечный тонус и его регуляция.

Мышечный тонус — это длительное напряжение скелетных мышц. Мышечный тонус играет важную роль в управлении движением. Он обеспечивает определённое положение тела, необходимое для осуществления того или другого целевого движения, определяет

физиологические параметры мышц-эффекторов; их начальную длину и механические свойства, соответствующие заданным параметрам движения; исключает лишние степени свободы, существенно облегчая управление движением.

Одна из самых общепринятых теорий управления позой, начало которой было положено в 60-ые годы XX в., связывает управление поструральной активностью с перераспределением тонуса мышц, т.е. созданием направленных паттернов тонуса, которые, исключая лишние степени «свободы», ограничивают управление малым количеством суставов, и таким образом существенно облегчают сложную задачу управления вертикальной позой. Более функциональным является определение тонуса, сформулированное Н.А. Бернштейном [4], согласно которому тонус является текучим состоянием подготовленности нервно-мышечной периферии к избирательному принятию эффекторного процесса и его регуляции (реализации). Именно тонус, по мнению Н.А. Бернштейна, превращает движение, которое должно было бы осуществляться по закону «всё или ничего» (принцип работы фазных мышц), в единое и точно управляемое движение.

Развитие представлений о тонусе прошло ряд фаз. В XVIII столетии исследователи открыли его рефлекторную природу. Позже было показано, что триггером в системе тонических регуляций является мышечная афферентация: удаление кожи с ножек висящего препарата лягушки в опытах Момсена не сопровождалось снижением тонуса мышц, исчезавшего лишь при полной их деафферентации. В XX в. с появлением работ Шеррингтона исследования природы и механизмов регуляции тонуса приобрели систематический направленный характер. В течение длительного времени в них развивались положения, являвшиеся продолжением фактов и гипотез, открытых и сформулированных Шеррингтоном. Согласно этим представлениям главным механизмом управления тонусом являлся рефлекс растяжения, а ведущей афферентацией — проприоцепция. Однако с

накоплением опыта и различных исследований о влиянии на мышечный тонус гравитационных сил, которые внесли существенные коррективы в эти представления, отдавая ведущую роль в регуляции мышечного тонуса глубокой кожной рецепции, а, следовательно, и наличию и/или отсутствию опоры.

В поддержании тонуса мышц участвует сложная многоуровневая система, ключевую роль в которой играет рефлекторная деятельность спинного мозга. Перераспределение тонуса между различными мышцами, которое необходимо для контроля и организации сложных двигательных актов, осуществляется посредством регулирующего влияния супраспинальных структур центральной нервной системы.

Спинально-супраспинальное взаимодействие происходит с участием гамма-петли, в состав которой входят супраспинальные двигательные пути, нисходящая ретикулярная система, вставочные нейроны, альфа- и гамма-мотонейроны, обеспечивающие поддержание динамического мышечного тонуса, т.е. тонуса, реализующего процесс движения и статическую иннервацию мышц (позно-тоническую систему). Центральная регуляция функций гамма-петли осуществляется ретикулярной формацией через ретикулоспинальные пути.

Периферическая регуляция. Ведущая роль в поддержании и изменении мышечного тонуса принадлежит функциональному состоянию сегментарной дуги рефлекса растяжения. Рецепторами этой дуги является инкапсулированное мышечное веретено, в большом количестве содержащихся в каждой мышце. Гамма-нейроны **передних рогов спинного мозга** регулируются влиянием центральных (супрасегментарных) воздействий, передающихся по волокнам, идущим от мотонейронов оральных отделов головного мозга в составе пирамидного, ретикулоспинального, вестибулоспинального трактов. При этом если роль пирамидной системы заключается в регуляции быстрых, целенаправленных движений, то экстрапирамидная система обеспечивает их плавность, т.е.

регулирует мышечно-тоническую и позно-тоническую составляющую двигательных актов. Регуляция мышечного тонуса также осуществляется тормозными механизмами, без которых невозможно реципрокное взаимодействие мышц-антагонистов, и совершение целенаправленных движений. Они реализуются с помощью рецепторов Гольджи, которые расположены в сухожилиях мышц, и вставочных клеток Реншоу, находящиеся в передних рогах спинного мозга. При растяжении или напряжении мышцы афферентные импульсы с сухожильных рецепторов Гольджи посылают афферентные импульсы по быстропроводящим волокнам в спинной мозг и оказывают тормозное воздействие на мотонейроны передних рогов. Вставочные клетки Реншоу активизируются через коллатерали при возбуждении альфа-мотонейронов, и действуют по принципу отрицательной обратной связи, способствуя торможению их активности

Центральная церебральная регуляция мышечного тонуса осуществляется различными отделами головного мозга. Импульсы, посылаемые центральными структурами, к вставочным нейронам и мотонейронам спинного мозга, регулируют тонус скелетных мышц, обеспечивают позные и двигательные реакции организма. По принципу влияния на мышечный тонус выделяют две системы головного мозга — специфическую и неспецифическую. Неспецифическая система оказывает влияние на общее изменение тонуса различных мышц: усиление тонуса осуществляет активирующий отдел среднего мозга, а угнетение — тормозящий отдел продолговатого мозга. Специфические системы действуют на отдельные группы мышц. Усиление тонуса мышц-сгибателей вызывают кортикоспинальная, кортико-рубро-спинальная и частично кортико-ретикуло-спинальная системы. Одновременно эти системы снижают тонус мышц-разгибателей. В противоположность им вестибуло-спинальная система повышает тонус мышц-разгибателей и тормозит тоническое напряжение

мышц-сгибателей. Это позволяет организму подготовиться к необходимому движению, заранее изменив позу тела.

Мозжечковая система также принимает важное участие в регуляции мышечного тонуса. Мозжечок оказывает влияние на спинной мозг через красные ядра среднего мозга, повышая тонус мышц-сгибателей, а через вестибулярные ядра продолговатого мозга повышает тонус мышц-разгибателей. Разрушение мозжечка нарушает правильное перераспределение тонуса скелетных мышц, что изменяет не только позы, но и двигательные реакции организма. При мозжечковых нарушениях вследствие снижения и аномального распределения тонуса мышц конечностей нарушается походка, которая становится атаксической. Бледное ядро угнетает тонус мышц, а при его поражениях тонус усиливается. Полосатое тело регулирует деятельность бледного ядра, снижая его угнетающее действие. Высший контроль тонической активности мышц осуществляется корой больших полушарий, в частности ее моторными, премоторными и лобными областями. С ее участием происходит выбор наиболее целесообразной для данного момента позы организма, обеспечивая ее соответствие двигательным задачам.

Пирамидная система оказывает регулирующее действие на мышечный тонус посредством влияния на медленные пирамидные нейроны коры — так называемые нейроны положения, которые образуют медленную часть кортикоспинального пути (пирамидного тракта). По этому пути передаются прямые корковые воздействия на спинной мозг. Кроме того, кора больших полушарий изменяет активность ретикулярной формации ствола мозга, подкорковых ядер, мозжечка, ядер среднего и продолговатого мозга, оказывая через них опосредованное влияние на тонус мышц.

Таким образом, нейрогенные механизмы регуляции мышечного тонуса многообразны и сложны.

1.5 Изменения мышечного тонуса в остром периоде инсульта. Спастичность

В большинстве случаев в острый период инсульта развивается гипотония в парализованных мышцах, что объясняется диашизом (запредельным торможением в центральной нервной системе), а в дальнейшем возникает **мышечная гипертония, спастичность**. **Мышечная спастичность** (греч. spastikos – стягивающий) – это повышение тонуса мышц, характеризующееся неравномерностью их сопротивления в различные фазы пассивного движения. Современное наиболее часто цитируемое определение спастичности принадлежит J.W. Lance: спастичность – это двигательное нарушение, являющееся частью синдрома поражения верхнего мотонейрона, характеризующееся скоростьюзависимым повышением мышечного тонуса и сопровождающееся повышением сухожильных рефлексов в результате гипервозбудимости рецепторов растяжения [88]. Согласно определению группы EU-SPASM (Thematic Network to Develop Standardized Measures of Spasticity, 2006), спастичность – это нарушение сенсомоторного контроля из-за повреждения верхнего мотонейрона, проявляющееся перемежающейся или длительной непроизвольной активацией мышц. По данным ВОЗ, распространенность постинсультной спастичности в мире составляет 0,2%, или 200 человек на 100 тыс. жителей, спастичностью страдают более 12 млн больных [129]. Помимо двигательных нарушений, спастичность способствует возникновению болевых синдромов, связанных с артропатиями и формированием в паретичных мышцах миофасциальных синдромов [131]. Механизмы формирования спастичности сложны и многогранны. Ключевым звеном патогенеза является нарушение центральной регуляции мышечного тонуса, который Д.К. Лунев определял, как рефлекс на растяжение, подвергающийся сложному комплексу угнетающих и активизирующих влияний, исходящих из разных уровней головного мозга.

В настоящее время считается, что спастичность при центральном поражении возникает в результате нарушения взаимодействия различных спинальных и супраспинальных нейротрансмиттерных систем с последующими компенсаторными изменениями всех структур, регулирующих произвольные двигательные акты [64]. При этом развивается гиперактивация спинальных сегментарных рефлекторных реакций, что и приводит в результате к развитию вышеуказанной клинической симптоматики [10]. Выделяют следующие основные патофизиологические причины спастичности: гиперактивность γ и α спинальных интернейронов; реципрокное и возвратное торможение, снижение пресинаптического торможения Ia - афферентов; снижение возбуждения I β -интернейронов [11]. В механизмах формирования гипертонуса большая роль отводится гиперактивности собственно α -мотонейронов [16]. Ослабление тормозных влияний на α -мотонейроны передних рогов спинного мозга, регулирующих функцию антигравитационных мышц, объясняет появление характерных проявлений постинсультного спастического гемипареза: приведение плеча, сгибание в локтевом и лучезапястном суставе, приведение бедра, разгибание колена и подошвенное сгибание в голеностопном суставе [12]. В последние годы выявлена важнейшая роль экстрапирамидной системы в формировании спастичности, что связано с повреждением нисходящих экстрапирамидно-спинальных путей, в первую очередь ретикулоспинального, вестибулоспинального и руброспинального [18]. Большие успехи в понимании механизмов спастичности были сделаны с развитием нейрохимии и нейрофармакологии, что привело к открытию основных нейромедиаторных систем, участвующих в регуляции двигательной активности и формировании мышечного тонуса. Основными “двигательными” медиаторами ЦНС являются ГАМК, глутамат, аспартат, серотонин, норадреналин, субстанция P, дофамин, ацетилхолин. Аспартат и по большей части глутамат являются основными возбуждающими нейротрансмиттерами ЦНС, в том числе и на

спинальном уровне, выполняя функции нейротрансмиссии в 40% синапсов головного и спинного мозга [1]. Нейрохимические механизмы спастичности обусловлены преимущественным нарушением обмена нейротрансмиттеров и их взаимодействия в церебральных, но больше всего – в спинальных сегментарных образованиях. Значение при формировании спастичности имеют также и вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах, усиливающие двигательные расстройства. В таком случае сопротивление пассивному движению, возникающее в пораженной мышце при ее растяжении, определяется не только ее рефлекторным тоническим напряжением, но и вторичным изменением мышцы (фиброз, атрофия, контрактура) и других тканей [2, 12]. В целом в соответствии с современными представлениями о механизмах регуляции движений считается, что в основе возникновения спастичности лежит дефицит тормозящих влияний на двигательные и вставочные нейроны сегментарного аппарата спинного мозга со стороны надсегментарных отделов нервной системы. Развитие постинсультной спастичности также подчиняется временным закономерностям. По данным Sommerfeld D.K. [14], спастичность только в руке отмечается у 15% больных, перенесших инсульт, только в ноге – у 18%. Спастичность в руке и ноге формируется у 67% больных. В связи с этим постинсультная ранняя спастичность определяется как фокальная, сегментарная или регионарная [15]. Также существует зависимость последовательности возникновения спастичности от локализации очаговых изменений. При очагах, локализующихся в корковых отделах полушарий большого мозга, в период восстановления сначала повышается тонус мышц кисти, а при очагах в области внутренней капсулы – в мышцах–сгибателях предплечья и приводящих мышцах плеча [15].

Высокая спастичность отрицательно влияет на реализацию движений, восстановлению ходьбы и самообслуживания, проведение реабилитационных мероприятий. В последнее время многими исследователями большое внимание уделяется исследованию сроков

возникновения спастичности, изменению ее степени выраженности в течение времени, локализации и предикторов развития спастичности [93, 102, 123, 126, 127, 128]. Исследование, проведенное Wissel J (2010) [130], показало, что спастичность возникает уже в острейшем периоде инсульта. Было обследовано 94 пациента и у 23 из 94 (24,5%) выявлялась спастичность больных на 6 сут инсульта. Максимум развития спастичности достигает в сроки от 1 до 3-х мес. развития инсульта [57,74]). Также было показано, что у пациентов со спастичностью был более низкий индекс повседневной активности Barthel по сравнению с пациентами, не имеющими спастичность [130]. Следует отметить, что профилактика развития спастичности является одним из обязательных методов лечения в остром периоде инсульта. Чем меньше сроки с момента развития инсульта, вызвавшего спастический парез, тем более вероятно улучшение от лечения спастичности, потому что оно может привести к существенному улучшению двигательных функций и повысить эффект реабилитационных мероприятий. Так как на восстановление движений оказывает влияние не только увеличение силы паретичной (парализованной) конечности, но и нормализация мышечного тонуса, то применение таких методов реабилитации, которые влияют на восстановление мышечного тонуса, играют важную роль в реабилитации таких больных.

Диагностика спастичности после инсульта в клинических условиях представляет собой набор качественных и количественных оценок, шкал, тестов и т. д. [125]. Среди них модифицированная шкала Ashworth для оценки мышечного тонуса, гониометрия, определение мышечной силы; подвижности суставов (объема движений); интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале. Чаще используют модифицированную шкалу Ashworth, но ее использование сопряжено с высокой степенью субъективизма при оценке врачом параметров спастичности [43,44]. В целом постинсультная спастичность является конечной, отсроченной компенсаторно-приспособительной реакцией и представляется пластической

структурно-функциональной реорганизацией головного, спинного мозга и мышц [36].

1.6. Роль опоры в организации мышечно-тонической системы

Двигательная система является наиболее гравитационно-зависимой системой организма. Ведущую роль в организации опоры играют кожные рецепторы: тельца Фатера-Пачини, которые расположены более глубоко в соединительно тканых структурах, и тельца Мейснера, расположенные более поверхностно в сосочках кожи. Эти рецепторы широко представлены в различных областях кожного покрова. Однако расположение телец Фатера-Пачини в коже стоп человека позволило предположить их более ведущую роль в организации опоры. Тельца Фатера-Пачини более плотно расположены в области пяточного бугра, предплюсневой зоны и подушечки большого пальца. Поступающая от телец Фатера-Пачини информация дает в систему регуляции позы представление о безопасных границах опорного контура. Таким образом, становится ясным, что большую роль в регуляции позы и движений играет опорная рецепция.

Было показано также, что опорные раздражения играют важную роль в регуляции структурно-функциональных свойств тонических мышц [78, 101, 103, 113]. Роль и механизмы участия опорной афферентации в организации локомоций до последнего времени оставались до конца не изученными. С целью изучения влияния опорной стимуляции на локомоцию в Институте Медико-Биологических Проблем (ИМПБ) РАН, в 2013 году [120] было выполнено исследование, результаты которого свидетельствуют об участии опорной афферентации в контроле деятельности локомоторного генератора. Ритмическое раздражение опорных зон стоп в режиме локомоции в значительном числе случаев (более 50%), вызывало у испытуемых возникновение движений, паттерны которых (последовательность вовлечения в работу мышц, чередование активности флексоров и

экстензоров) становится основным источником регуляции локомоторной функции [111]. Правомерность такого представления о роли и месте опорной афферентации согласуется с результатами работы выполненной в ФГБУ «НЦН» РАМН Кремневой Е.И. (2012) [19], в которой механостимуляция опорных зон стопы включала активацию первичной соматосенсорной коры (поля Бродмана 2,3), премоторной коры. При имитации медленной ходьбы наблюдалось наибольшее вовлечение сенсомоторных отделов коры, запускающих по-видимому моторные синергии. [19]

Результаты исследований, выполнявшихся в космических полетах, модельных наземных экспериментов и в экспериментах на животных, показали, что снижение опорных нагрузок закономерно сопровождается нарушениями в деятельности всех звеньев и структур двигательного аппарата, составляя картину синдрома «гипогравитационной мышечной детренированности» [83, 105, 106]. Было высказано предположение и экспериментально показано, что устранение опоры и соответственно, уменьшение активности опорного афферентного входа сопровождается существенным снижением тонической мышечной активности, что может явиться триггером изменений в деятельности систем тонического мышечного контроля и в структурах мышечной периферии [79, 100, 110]. В ряде экспериментов в условиях невесомости или условиях, моделирующих ее, было показано, что при устранении опорных нагрузок наблюдается прогрессивное снижение тонуса гравитационной мускулатуры: повышается тонус флексорных мышц и снижается тонус мышц-экстензоров. [21]. Следует отметить, что развитие синдрома гипогравитационной мышечной детренированности не является процессом, свойственным исключительно невесомости, но развитие его характерно и для пациентов, находящихся на постельном режиме. Многими исследователями было показано, что сенсомоторные изменения, развивающиеся в условиях невесомости или условиях, моделирующих ее, сходны с изменениями в мышечной системе пациентов, находящихся в условиях гиподинамии и гипокинезии, какими

являются пациенты в остром периоде инсульта. При этом были получены данные, свидетельствующие о том, что опорная афферентация является ведущей в контроле деятельности тонической мышечной системы и выполняет роль триггера в системе позно-тонических реакций, облегчая (при наличии опоры) или тормозя (при ее отсутствии) включение тонических двигательных единиц [79].

Для профилактики дефицита опорной аффертации в ГНЦ РФ Институте Медико-Биологических Проблем Российской Академии Наук был создан механический стимулятор опорных зон стоп под названием «Корвит», позволяющий имитировать показатели физического воздействия на стопы при ходьбе.

«Корвит» представляет собой имитатор опорной нагрузки. Аппарат состоит из двух ортезов, охватывающих стопы и снабженных двумя пневмокамерами каждый, соединенными проводами с блоком управления. Компрессор работает в режиме нагнетания и стравливания воздуха, оказывая, таким образом, определенное регулируемое давление на опорные зоны стопы. Последовательность нагнетания воздуха в пневмомеханические камеры соответствуют физиологическому переносу веса тела при ходьбе, тем самым формируются афферентные потоки импульсации на нижние конечности.

Предъявление искусственной опоры в модельных экспериментах полностью устраняло все отмечавшиеся в условиях безопорности изменения [6, 113]. У испытуемых, которым в условиях невесомости или ее моделях проводилась стимуляция опорных зон стопы, отсутствовало прогрессивное снижение тонуса гравитационной мускулатуры, т.е. не отмечалось нарастания тонуса флексорных мышц и снижение тонуса мышц-экстензоров.

В работе Кремневой Е.И. (2012) [20] было доказано, что применение механической стимуляции опорных зон стопы в ранний восстановительный период течения инсульта вызывает активацию двигательных участков коры головного мозга, что косвенно свидетельствует о влиянии этого аппарата на

восстановление нарушенных двигательных функций, однако роль этого устройства в клинической практике в целях ранней реабилитации двигательных нарушений оставалась мало изученной. С этой целью в 2011 году в ФГБУ «НЦН» РАМН было проведено исследование, включающее пациентов в острейшем периоде инсульта. По результатам этого исследования было высказано предположение, что, по-видимому, механическая стимуляция опорных зон стопы в первые часы после развития инсульта может рассматриваться как метод профилактики развития спастичности в паретичной ноге. Однако для подтверждения данного предположения были необходимы дальнейшие исследования, что и явилось одной из задач нашей работы.

1.7. Методы и результаты коррекции постинсультных двигательных нарушений

В настоящее время существует большое количество реабилитационных программ, которые используются у больных перенесших инсульт. Одно из активно развивающихся в последние годы направлений восстановительной медицины является механотерапия. Основоположником механотерапии является шведский физиотерапевт Густав Цандер, который в 1865 году основал в Стокгольме первый медико-механический институт для восстановления функции движений в суставах.

В остром периоде инсульта могут использоваться следующие методы реабилитации: 1) лечение положением, 2) кинезотерапия, 3) избирательный массаж, 4) нервно-мышечная электростимуляция, 5) обучение навыкам самообслуживания, 6) обучение ходьбе, в том числе и на бегущих дорожках; 7) механотерапия, 8) баланс-терапия, 9) нагрузочный лечебный костюм «Регент»; 10) роботизированная механотерапия (комплекс «Erigo», «Lokomat», «Gait Trainer», «Loco Help», «Harpic Walker») [15].

Лечение положением: укладка паретичных конечностей производится в позе, противоположной позе Вернике-Манна, при этом растягиваются те мышцы, в которых обычно повышается тонус (приводящие мышцы бедра, сгибатели и пронаторы руки, приводящие мышцы и разгибатели ноги). Антиспастическая укладка проводится лежа на спине и на здоровом боку. Такая укладка препятствует развитию мышечных контрактур, способствует снижению мышечного тонуса и предупреждает развитие болей в суставах [28].

Кинезотерапию — форма лечебной гимнастики, включающая лечение положением, пассивные и активные движения. С учетом того, что процессы восстановления функциональной активности сохранных нейронов и функциональной реорганизации наиболее активно протекают в ранние сроки после инсульта, реабилитация должна начинаться как можно раньше — в первые сутки, причем кинезотерапии отводится важнейшее значение [3, 5]. Основная цель этих мероприятий направлена на предотвращение развития контрактур и пролежней. В дальнейшем кинезотерапию предназначена решать две основные группы задач — общетонизирующее воздействие на организм, тренировка сердечно-сосудистой системы, активизация мозговой гемодинамики; и воздействие на двигательные нарушения. Используемые с этой целью методы лечебной физкультуры условно подразделяют на стандартные и нейрофизиологические [115]. К стандартной лечебной физкультуре относят различные комбинации упражнений на увеличение объема движений и упражнения с сопротивлением, мобилизационную активность, компенсаторные техники, функционально ориентированные (то есть тренирующие движения повседневной активности). К нейрофизиологическим методам относят методы, при которых система упражнений основана на нейромышечных «переобучающих» программах. Одна из этих программ — это метод функционального биоуправления с обратной связью по статокинезограмме. Исследования показали, что использование этого метода не только способствует повышению

устойчивости вертикальной позы, но также приводит к уменьшению асимметрии шага [38].

Физиотерапия. Из методов физиотерапии, традиционно используемых в реабилитации больных после инсульта, следует упомянуть мероприятия по уменьшению спастичности, которая вносит существенный вклад в инвалидизацию больных. Помимо лечения положением, позволяющим предотвратить развитие ранних контрактур и нормализовать рефлекс на растяжение, и ежедневных пассивных и пассивно-активных упражнений в медленном темпе, иногда с помощью специальных приспособлений, также предотвращающих развитие контрактур, уменьшающих гиперактивность рефлексов на растяжение и улучшающих моторный контроль, применяют криотерапию, гидротерапию, электростимуляцию мышц [23, 33, 34].

Обучение ходьбе. В остром периоде инсульта особое внимание уделяют обучению ходьбе, которое проводят в несколько этапов: пассивные и активные движения, имитирующие ходьбу в положении лежа. Как только состояние пациента позволяет поднять его на ноги, начинают обучение его стоянию на обеих ногах, попеременному стоянию на паретичной и здоровой ногах, ходьбе на месте. Затем начинают обучение собственно ходьбе, которое также проводят поэтапно: хождение с инструктором, ходьба в специальной коляске, ходьба с помощью 3-х или 4-х опорной трости, ходьба с помощью палки, ходьба по следовой дорожке с препятствиями и без них, ходьба по лестнице. С этой целью применяются методы кинезотерапии в виде регулярных занятий ЛФК, а также широко используются беговые дорожки [15]. Беговая дорожка представляет собой тренажер, оснащенный системами, частично поддерживающими вес тела. Эти тренажеры позволяют очень рано начать тренировать ходьбу, даже у тех больных, которые еще самостоятельно не стоят. Сравнительные исследования показали, что занятия на бегущей дорожке значительно более эффективны, чем традиционные методы обучения ходьбе. В результате такой тренировки значительно увеличивается

скорость ходьбы, улучшаются биомеханические показатели шага, уменьшается асимметрия шага [45].

Компьютеризированные и роботизированные системы кинезотерапии. В последние годы появилось множество методик кинезотерапии с использованием различных компьютеризированных и роботизированных систем. Успехи в роботостроении позволили разработать роботизированные системы. Роботы функционируют под управлением специальных программ для оказания помощи при выполнении движений, сопротивления нежелательным движениям или даже оказания сопротивления запланированным движениям, чтобы обеспечить точность выполнения упражнений. Достигнутые результаты восстановительного сохраняются длительное время [124]. Очевидно также качественное улучшение движений при реабилитации верхней конечности, которые после упражнений становятся более плавными и координированными [108]. Вероятно, одним из механизмов действия данной методики являются пластические изменения в «двигательной» коре головного мозга.

К роботизированным технологиям, используемым в остром периоде инсульта, относится комплекс **«Erigo»**, который был разработан компанией «Носома» и представляет собой стол-вертикализатор с интегрированным роботизированным механизмом для проведения циклической тренировки нижних конечностей. Помимо восстановления движений в паретичной нижней конечности, данный стол позволяет активизировать пациента и подготовить его сердечно-сосудистую систему к вертикализации, а также позволяет избежать развития осложнений, вызванных вынужденной гипокинезией пациента. В работе, проведенной в НЦН РАМН было отмечено достоверное снижение тяжести инсульта и спастичности в группе пациентов, получавших восстановительное лечение с применением комплекса «Erigo» [9].

В последние годы для обучения ходьбе применяется комплекс роботизированной терапии «Lokomat», также разработанный фирмой

«Носома» в 1995 году, который состоит из бегущей дорожки, системы поддержки массы тела, предназначенный для управления нагрузок весом, интегрированных, симметричных наружных ортезов и двигателей, осуществляющих движение в тазобедренных и коленных суставах. Дорсофлексия стопы в фазу вынесения ноги вперед осуществляется устройством пассивного поднятия стопы. Движения пациента осуществляются по заранее заданной траектории с высокой повторяемостью паттерна ходьбы. Аппаратный комплекс «Lokomat» считается эффективной технологией восстановления ходьбы для больных с постинсультным гемипарезом. Проведенные исследования [96] отмечают увеличение скорости ходьбы, улучшение биомеханических показателей шага, снижение мышечного тонуса у пациентов с постинсультным гемипарезом.

В работе, проведенной в НЦН РАМН [17], показано, что включение тренировок на роботизированной системе «Lokomat» в комплекс реабилитационных мероприятий способствует более значительному улучшению двигательного статуса в целом, моторной функции паретичной ноги, снижению степени спастичности в разгибателях ноги, и повышению индекса мобильности, чем применение только традиционного реабилитационного комплекса.

Не менее важное место в восстановлении ходьбы имеет спуск- подъем как необходимый элемент ежедневной двигательной активности. С этой целью разработаны роботы для подъема и спуска по лестнице. К ним относятся: G-EO, Haptic Walker.

Haptic Walker представляет собой робот тренажер оборудованный двумя платформами для ступней, которые к ним фиксируются и выполняют последовательные движения как по ровной поверхности, так и спуск и подъем по лестнице. Haptic Walker разработан как универсальное устройство только для реабилитации ходьбы. Он принадлежит к классу так называемых двигательных интерфейсов. Тактильные двигательные интерфейсы позволяют и другие движения ног в рамках виртуальной реальности и

показывает кинестетическую обратную связь с ногами на всех этапах ходьбы [82].

Gait Trainer – роботизированное устройство, обеспечивающее комплексное обучение ходьбе и коррекцию походки, предназначенное для реабилитации пациентов с нарушением моторной функции. В основу конструкции заложена возможность совершения эллипсоидных движений каждой ногой, что позволяет обеспечить в процессе ходьбы пациента формирование жесткого соотношения фаз шага опоры к переносу как 40% и 60%, характерное для нормальной ходьбы. Это позволяет добиться наиболее правильного двигательного стереотипа с коррекцией асимметрии походки и нормализацией патологического паттерна ходьбы [27].

Несмотря на уникальность вышеописанных методов реабилитации их применение требует определенной стабильности в состоянии больных (ясное сознание, стабильные гемодинамические параметры), в связи с этим становится все более актуальным изучение и внедрение таких методов ранней реабилитации, которые могли бы применяться с первых часов развития инсульта даже у тех больных, состояние которых не позволяет к ним применить стандартные реабилитационные мероприятия. Этим пациентам необходимо обеспечить поток афферентации с паретичных конечностей уже в первые часы от развития инсульта, с целью профилактики развития возможных осложнений, связанных с гиподинамией и гипокинезией пациента, а также для профилактики неврологических осложнений острого периода в виде нарастания спастичности в паретичных конечностях. С этой целью применяют: лечение положением, ЛФК, массаж, нервно-мышечную электростимуляцию мышц паретичных конечностей, которые можно использовать уже в первые часы после развития инсульта и которые как показали исследования, проведенные в НЦН РАМН [33] безопасны даже при наличии сердечной патологии. В 2013 году в исследовании, проведенном в ФГБУ «НЦН» РАМН [25], также показана эффективность применения

механизированной системы MOTOmed letto 2 с целью снижения венозных тромбоэмболических осложнений у реанимационных больных.

В свете всего вышеописанного также становится интересным изучение механической стимуляции опорных зон стопы имитатором подошвенной нагрузки аппаратом «Корвит» и влияние этого метода на темп восстановления ходьбы и мышечный тонус.

ГЛАВА 2.

МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ.

2.1. Общая характеристика больных

Работа проводилась на базе БИТ 2 неврологического отделения ФГБУ «НЦН» РАМН с 2011 по 2014 год. В исследование было включено 56 пациентов: 24 мужчины и 22 женщины в возрасте от 31 до 81 года, средний возраст $60,1 \pm 10,5$ Ме=61 [55;65] лет, поступивших на лечение в острейшем периоде инсульта (1-7 сутки), средний срок поступления $2,1 \pm 2,04$ Ме=1 [1;3] сутки ОНМК. Одним из критериев включения в исследование являлась степень тяжести неврологических нарушений от 6 до 20 баллов по шкале оценки инсульта национального института здоровья США (National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS)), средний балл по NIHSS составил $11,6 \pm 3,5$ Ме=11 [9;14] баллов, что соответствует инсульту средней степени тяжести.

Критериями исключения из исследования явилось следующее:

- 1) обнаружение флотирующего тромба в венах нижних конечностей;
- 2) температура тела выше 38° ;
- 3) кожные воспалительные заболевания в области стоп;
- 4) ортопедическая патология нижних конечностей, препятствующая наложению ортезов с пневмостельками имитатора опорной нагрузки «Корвит»;
- 5) соматические заболевания в стадии декомпенсации: сердечно-сосудистая недостаточность, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, АД свыше 220/120 мм рт. ст.

В нашем исследовании у 8 (14,3%) пациентов были внутримозговые гематомы объемом от 3 до 35 см³, у 48 (85,7%) инфаркт головного мозга. Преимущественно - у 52 (92,8%) больных очаговые изменения головного мозга располагались в полушариях мозга, в 7,2% случаев имел место

стволовой инсульт. Причиной развития внутримозговых гематом во всех случаях явилась артериальная гипертония.

Атеротромботический подтип инсульта встречался у 58,3% (n=28) из 48 больных, кардиоэмболический подтип ишемического инсульта был у 31,3% (n=16) больных, в 10,4% (n=5) наблюдался лакунарный подтип. Гемореологический и гемодинамический подтипы не встречались ни в одном проценте случаев.

По данным МРТ исследования корковую локализацию имели 4 пациента из 56 (7,1%) больных, корково-подкорковую - 23 пациента (41,1%), подкорковое расположение очага встречалось в 44,7% случаев (n=25), инсульт в стволе наблюдался у 4 пациентов (7,1%). Вовлечение в патологический процесс внутренней капсулы отмечалось у 30 пациентов (53,6%).

Все пациенты имели сопутствующую соматическую патологию: артериальную гипертонию (АГ), ишемическую болезнь сердца (ИБС), атеросклероз в 100% случаев, сахарный диабет 2 типа встречался в 28,6% (n=16) случаев, нарушение ритма сердца наблюдалось у 13 больных (23,2%).

Все пациенты методом случай-контроль были разделены на 2 группы: основную и контрольную.

Основную группу составили 32 больных (16 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 31 до 81 года, средний возраст $58,5 \pm 10,5$ (Me=60,5 [LQ -52; UQ – 63,5]) лет. Контрольная группа включала 24 пациента (16 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 32 до 81 года, средний возраст $62,2 \pm 10,6$ (Me = 63[LQ-58; UQ-67,5]) лет. Пациенты основной и контрольной групп были сопоставимы по полу и возрасту $p > 0,05$ (Таблица 1).

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту.

	Основная группа (n=32)	Контрольная группа (n=24)	p-level

Средний возраст	58,5±10,5	62,2±10,6	p=0,1
Мужчины	16 (50%)	16 (66,7%)	p= 0,15

Пациенты основной и контрольной групп были сопоставимы также по характеру инсульта. Так, в основной группе 28 (87,5%) из 32 больных имели инфаркт головного мозга, 4(12,5%) больных – кровоизлияние. В контрольной группе было 20 (84%) из 24 больных с инфарктом головного мозга и 4 больных (16%) имели кровоизлияние (Рисунок 1).

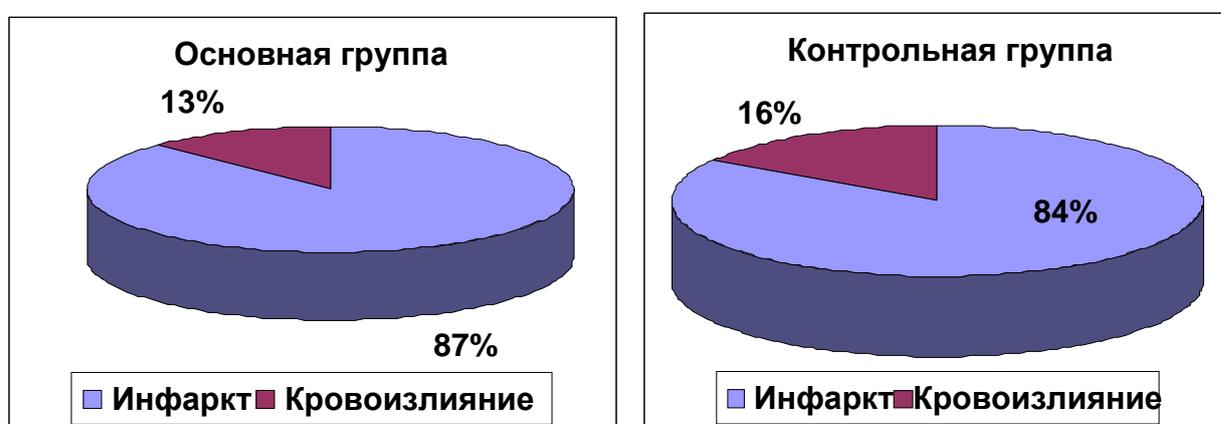


Рисунок 1. Распределение больных по типу инсульта.

Пациенты основной и контрольной групп были сопоставимы по латерализации и локализации очаговых изменений. У 30 (93%) из 32 пациентов основной группы вне зависимости от характера инсульта очаг поражения располагался в полушарии большого мозга, у 2 (7%) больных имел место стволовой инсульт. В контрольной группе 22 (92%) из 24 больных имели полушарный инсульт, у 2 (8%) больных инсульт локализовался в стволе, инсульт в правом полушарии имели 60% (n= 18) и 63% (n=14) пациентов основной и контрольной групп соответственно. При этом, корковая локализация инсульта наблюдалась у 1 (3%) из 32 основной и у 3 (13%) из 24 пациентов контрольной группы; корково-подкорковая - у 12 (40%) и у 11(36%) пациентов; подкорковая локализация – у 17 (57%) и у 8

(36%), из них с вовлечением внутренней капсулы у 11 (65%) из 17 и у 6 (75%) из 8 больных в основной и контрольной группах соответственно (Таблица 2).

Таблица 2. Распределение больных по локализации и латерализации инсульта.

Локализация	Основная группа (n=32)	Контрольная группа (n=24)
Ствол	2 (6,25%)	2 (8,33%)
Корковая	1 (3,13%)	3 (12,5%)
Корково-подкорковая	12 (37,5%)	11 (45,83%)
Подкорковая	17 (53,12%)	8 (33,34%)
Вовлечение внутренней капсулы	18 (65%)	12 (75%)
Правое полушарие	18 (60%)	14 (63,6%)
Левое полушарие	12 (40%)	8 (36,4%)

Так же пациенты основной и контрольной группы были сопоставимы по патогенетическому подтипу инсульта. Так в основной группе у 15 (50%) пациентов инсульт имел атеротромботический подтип инсульта, кардиоэмболический инсульт встречался у 9 (30%) пациентов, гемодинамический и гемореологический подтип не встречался ни в одном случае, лакунарный был у 4 (13%) больных.

В контрольной группе атеротромботический инсульт был у 54% (n=13) больных, у 25% (n= 6) кардиогенный эмболический подтип инсульта, у 4,5% (n=1) был лакунарный инсульт, гемодинамический и гемореологический подтипы также не встречались ни в одном проценте случаев (Рисунок 2).

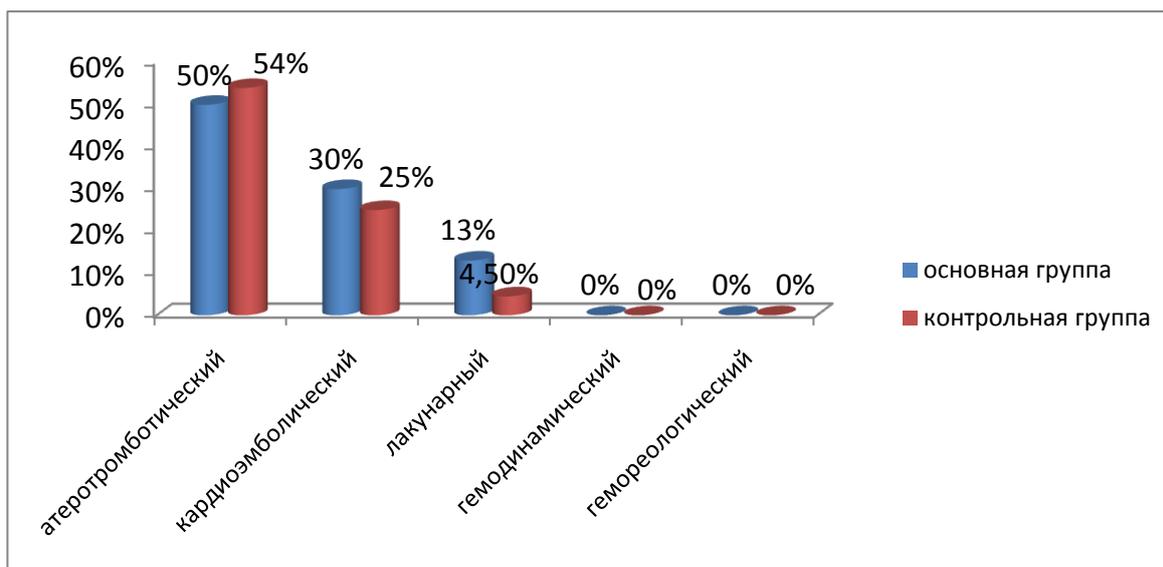


Рисунок 2. Распределение больных по патогенетическому подтипу ишемического инсульта.

Основная и контрольная были сопоставимы также по тяжести инсульта и его давности. Так, в основной группе тяжесть инсульта при поступлении по шкале NIHSS была $10,8 \pm 3,3$ Me=10[8,5;12] балл, что соответствует инсульту средней степени тяжести. При этом 22 пациента были включены в исследование на первые сутки от развития нарушения мозгового кровообращения, 3 пациентов были включены в исследования на 2-3 сутки от начала заболевания, и 3 пациента на 5-7 сутки.

В контрольной группе тяжесть инсульта по шкале NIHSS была $12,7 \pm 3,6$ Me=12[10;15] баллов, что также соответствует инсульту средней степени тяжести. Средний срок поступления на лечение также составлял 1[1;4] сутки после развития инсульта.

Кроме того, снижение болевой чувствительности отмечалось у 16 (50%) пациентов основной группы и у 15 (62,5%) пациентов контрольной группы, нарушение глубокой чувствительности у 10 (31,3%) пациентов основной и 10 (41,7%) пациентов контрольной группы. Отсутствие чувствительных нарушений наблюдалось у 11 пациентов основной и у 4 пациентов из контрольной группы. У 5 пациентов основной и контрольной

групп чувствительная сфера не оценивалась по причине речевых нарушений. При сравнении обеих групп по этим показателям статистической разницы выявлено не было ($p > 0,05$).

2.2. Методы лечения

Всем пациентам проводилось комплексное лечение, включающее антиагрегантную, антиоксидантную, гипотензивную, нейрометаболическую, инфузионную и т.д. терапию. Шестнадцати пациентам (9 из основной и 7 контрольной группы) был выполнен внутривенный системный тромболизис препаратом Активлизе в дозе 0,9 мг/кг массы тела, при этом 10% дозы было введено в/в струйно, 90% в/в капельно в течение 60 минут.

В реабилитационную программу всех пациентов были включены ЛФК, массаж, электростимуляция мышц паретичных конечностей, при необходимости вертикализатор «Erigo».

В основную группу в комплексную реабилитации больных с первых суток поступления в Центр включены занятия на имитаторе подошвенной нагрузки «Корвит». Устройство «Корвит» работает в режиме нагнетания и стравливания воздуха, оказывая, таким образом, определенное регулируемое давление на опорные зоны стопы. Последовательность нагнетания воздуха в пневмомеханические камеры соответствуют физиологическому переносу веса тела при ходьбе. Пациентам в положении лежа одеваются ортезы на стопы. На блоке управления выбирается режим медленной ходьбы (1 режим), скорость 75 шагов в 1 минуту, выставляется давление на пневмомеханические камеры 40 кПА, время работы 20 минут. Процедура выполняется 2 раза в сутки 5 раз в неделю в течение 21 суток.

2.3. Методы оценки

2.3.1. Клинические методы оценки

При поступлении и на 21 сутки инсульта всем пациентам от развития острой очаговой неврологической симптоматики был проведен неврологический осмотр с использованием международных оценочных шкал: шкалы NIHSS (National Institute //Stroke Scale) (Brott T., Adams H.P., 1989) для оценки тяжести двигательных нарушений, с диапазоном значений от 0 до 36 баллов (норма 0 баллов) (Приложение 1), шкалы Fugl-Meyer, для оценки выраженности двигательных нарушений в ноге по шкале, диапазон значений от 0 до 34 баллов (норма 34 балла) (Приложение 2), модифицированной шкалы Ashworth - для оценки состояния мышечного тонуса, диапазон значений от 0 до 5 баллов (норма 0 баллов), при гипотонии нами было введено значение -1,0 (Таблица 3), модифицированной шкалы Rankin, для оценки функциональной независимости от окружающих, диапазон значений от 0 до 5 баллов (норма 0 баллов) (Таблица 4), индекса Barthel, для оценки повседневной активности, диапазон значений от 0 до 100 баллов (норма 100 баллов) (Приложение 3).

Таблица 3. Модифицированная шкала Ashworth (Modified Ashworth scale of muscle spasticity) (Bohannon R., Smith V., 1987; Wade D., 1992).

Баллы	Мышечный тонус
0	Нет повышения
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
2	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающего после выполнения не менее половины объема движений
3	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего

	движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
5	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания

Примечание. Для обозначения гипотонии нами было дополнительно введено значение -1,0.

Таблица 4. Модифицированная шкала Rankin.

Балл	Степень функциональной независимости
0	Нет симптомов
1	Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов болезни; способен выполнять все обычные повседневные обязанности
2	Легкое нарушение жизнедеятельности; неспособен выполнять некоторые прежние обязанности, но справляется с собственными делами без посторонней помощи
3	Умеренное нарушение жизнедеятельности; потребность в некоторой помощи, но ходит без посторонней
4	Выраженное нарушение жизнедеятельности; неспособен ходить без посторонней помощи, неспособен справляться со своими телесными (физическими) потребностями без посторонней помощи
5	Грубое нарушение жизнедеятельности; прикован к постели, недержание кала и мочи, потребность в постоянной помощи медицинского персонала

2.3.2. Инструментальные методы исследования

Всем пациентам при поступлении было выполнен комплекс инструментальных методов исследования:

1) Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (для изучения характера и локализации очаговых изменений)

МРТ исследования выполнялись на магнитно-резонансном томографе, Siemens Avanto (Германия) с величиной магнитной индукции 1,5 Тесла в день поступления больного в ФГБУ «НЦН» РАМН. МРТ сканирование включало в себя стандартные режимы исследования (T2-ВИ, T1-ВИ, T2d-f, T2*-ВИ, ДВИ, МР-ангиография в режиме 3D-TOF).

2) Эхокардиография (ЭХО-КГ), Электрокардиография (ЭКГ)

3) Дуплексное сканирование (ДС вен) вен нижних конечностей (для исключения флотирующего тромбоза вен нижних конечностей);

4) Дуплексное сканирование магистральных артерий (ДС МАГ) ГОЛОВЫ.

Кроме того, 13 больным (8 пациентам основной и 5 пациентам контрольной групп) при поступлении и на 21 сутки была выполнена функциональная МРТ (фМРТ) с применением пассивной сенсомоторной парадигмы, имитирующей процесс ходьбы на магнитно-резонансном томографе, Siemens Avanto (Германия) с величиной магнитной индукции 1,5 Тесла, с выполнением сенсо-моторной пассивной парадигмы, имитирующей процесс ходьбы и разработанной в НЦН РАМН (Кремнева Е.И. и др., 2012) [19]. Парадигма для проведения фМРТ-исследования была представлена блоковым дизайном, состоящим из чередующихся периодов покоя и периодов активации, когда производится подошвенная стимуляция с помощью аппарата Корвит. За время одного сканирования (3 мин 5 сек) происходит чередование 6 периодов покоя и активации, при этом продолжительность каждого периода покоя – 30 сек (8 измерений всего объема головного мозга), каждого периода активации – 30 сек (8 измерений всего объема головного мозга). Таким образом, в результате получается 48 измерений всего объема головного мозга. Исследование проводилось в режиме градиентное эхо-планарной последовательности в аксиальной проекции со следующими параметрами: TR - 3750 мс, TE - 47

мс, межсрезовый интервал 0.8 мм, поле обзора =192 мм, матрица – 64 x 64 мм, толщина среза – 3,0 мм, 36 срезов головного мозга при каждом считывании информации (измерении), измерений парадигмы 16 измерений, продолжительность: 3 мин 05 с.

Изменения МР-сигнала в зонах активации головного мозга при различных состояниях составляют всего 3-5%, и неуловимы человеческим глазом. Поэтому получаемая 4D-серия функциональных данных в режиме градиентное эхо, представляющая собой многочисленные повторные сканирования всего объема вещества головного мозга в течение выполнения задания, подвергалась постобработке для возможности последующего статистического анализа данных. Постобработка проводилась при помощи программы SPM8 - Statistical parametric mapping (Wellcome Trust Centre of Neuroimaging, London, UK) на базе MatLab 7.4 (2010a), и состояла из нескольких этапов:

- А) Коррекция движения головы испытуемого,
- Б) Корегистрация функциональных и анатомических данных,
- В) Сегментация и пространственная нормализация анатомических данных, используется система пространственных координат Монреальского неврологического института (MNI) на основе суммарного обсчета данных анатомических изображений головного мозга 152 канадцев [60].
- Г) Пространственная нормализация функциональных данных,
- Д) Сглаживание функциональных данных,
- Е) Предварительный статистический анализ данных, в результате которого были получены данные о зонах активации в виде цветных карт, наложенных на анатомические данные, и те же самые данные представлены в цифровом формате с указанием уровня статистической значимости зоны активации, ее объема (в вокселях) и координаты в стереотаксическом пространстве MNI ($\{x \ y \ z\}$, мм). Данный анализ проводился для каждого испытуемого отдельно с использованием контраста «активация» покой»

(порог статистической значимости – $p \leq 0,001$ uncorrected) с последующим анализом группы (применялся дизайн one-sample t-test с порогом статистической значимости – $p_{FWECorr} \leq 0,05$ (Family wise error – corrected). В дальнейшем для локализации зон интереса по полям Бродмана, просмотра и представления полученных данных использовался xjView 8.4 (Human Neuroimaging Lab, Baylor College of Medicine), также на базе SPM8.

Так же 21 больному (13 из основной и 8 из контрольной группы) при поступлении и на 21 сутки группе больных было выполнено исследование вязко-эластических свойств мышц (динамической жёсткости и эластичности) голени: разгибателей стопы (*m.gastrocnemius* и *m.soleus*) и сгибателей стопы (*m.tibialis*). Исследование биомеханических свойств мышц было выполнено с использованием прибора Myoton PRO, разработанного в 1999 году Арведом Вейном в Университете Тарту, Эстония. (Рисунок 3)



Рисунок 3. Прибор Myoton PRO (1999).

В основе метода измерения лежат затухающие механические колебания мягких биологических тканей с использованием внешнего, легкого, быстро освобождающегося импульса при постоянной нагрузке, запись колебаний в виде графика ускорений и одновременная последовательная запись параметров, связанных с тканью – напряжение, биомеханические и вязко-эластические свойства.

С помощью этого прибора можно оценить такие биомеханические свойства мышц как: тонус, эластичность, жесткость, текучесть и время расслабления мышечного напряжения. Преимуществом этого прибора является: неинвазивность и безболезненность процедуры измерения, возможность измерения в любом положении тела; независимость измерения, а также высокая мобильность прибора, благодаря его легкости.

Безопасность и надежность измерений была подтверждена множеством проведенных исследований с использованием прибора при различных заболеваниях, сопровождающихся изменением биомеханических свойств мышц [40, 51, 55, 62, 121].

2.3.3 Методы статистической обработки полученных данных

Статистическая обработка данных проводилась с применением программ Microsoft Excel. пакета прикладных программ статистика 7.0. Использовались непараметрические методы анализа, с применением описательной статистики с вычислением абсолютного и относительного количества больных, для сравнения двух независимых групп (с использованием аппарата «Корвит» и без его применения) использовался критерий U-Манн-Уитни, для повторных измерений применяли математический парный тест Вилкоксона. Данные представлены в виде медианы и 25%, 75% квартилей медианы. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3.

Изучение эффектов применения механической стимуляции опорных зон стоп в остром периоде инсульта

3.1. Изучение влияния механической стимуляции опорных зон стоп на тяжесть неврологических нарушений в остром периоде инсульта

При поступлении у пациентов основной группы средний бал по NIHSS был $10,8 \pm 3,3$ (Me= 10[8;12]), а в группе контроля $12,09 \pm 3,1$ (Me= 11,5[10;15]) баллов, что соответствует инсульту средней степени тяжести.

Оценка двигательной сферы в ноге оценивалась по шкале Fugl-Meyer для ноги и составляла в основной группе Me= 7[4;8], а в контрольной - Me=4[4;8] баллов. При оценке по модифицированной шкале Rankin средний бал у пациентов основной и контрольной групп составлял Me=5[4;5] и Me=5[4;5] баллов соответственно. Индекс повседневной активности больных, оцениваемый по индексу Barthel, составлял в среднем Me=25 [17;35] баллов у пациентов основной группы и Me=17,5 [15;35] баллов в контрольной группе. (Таблица 5).

Таблица 5. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологических нарушений у больных в основной и контрольной группах при поступлении.

Оценочная шкала	Основная группа	Контрольная группа	M-W U test
NIHSS	10[8,5;12]	12,5[10;15]	0,053253
Fugl-Meyer	7,5[4;8]	4[4;8]	0,064568
Rankin	5[4;5]	5[4;5]	0,516147
Barthel	25 [17,5;35]	15 [15;32,5]	0,207095

На 21 сутки в основной группе, в комплексную терапию которой была включена механическая стимуляция опорных зон стоп в режиме медленной

ходьбы (75 шагов/мин) 20 минут 2 раза в день в течение 3-х недель, отмечено достоверное уменьшение тяжести инсульта по шкале NIHSS от 10[8;12] до 5[4;8] баллов и уменьшение выраженности двигательных нарушений в ноге по шкале Fugl-Meyer от 7[4;8] до 19[14;22] баллов, увеличение двигательной независимости по шкале Rankin от 5[4;5] до 3[2;3] баллов, повышение индекса повседневной активности Barthel от 15[15;35] до 65[50;72] баллов. Все изменения имели статистически значимые значения $p < 0,01$ (Рисунок 4).

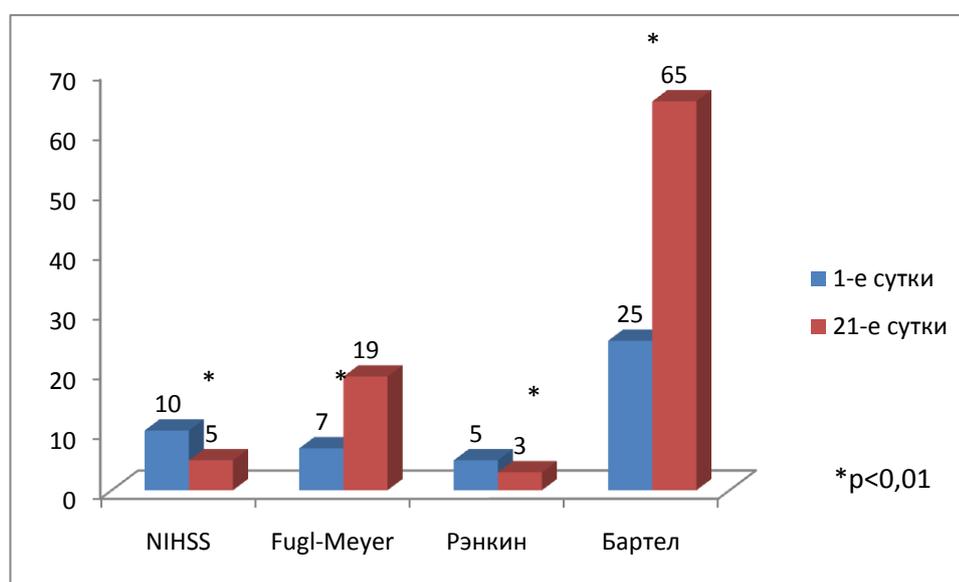


Рисунок 4. Показатели тяжести неврологического дефицита в основной группе до и после реабилитации.

Так же положительная динамика была выявлена и в контрольной группе больных, не получавших механическую стимуляцию опорных зон стоп. Все изменения были так же статистически значимыми ($p < 0,01$) (Рисунок 5).

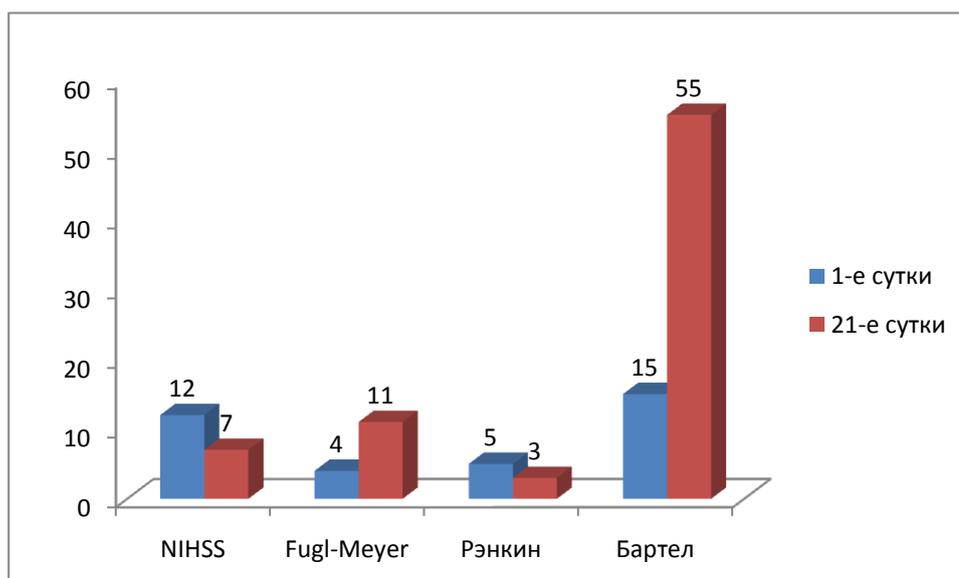


Рисунок 5. Показатели тяжести неврологического дефицита в контрольной группе до и после курса реабилитации.

При сравнительном изучении показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах на 21 сутки от момента развития инсульта достоверного различия между этими показателями выявлено не было (Таблица 6).

Таблица 6. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита у больных в основной и контрольной группах на 21 сутки (после проведения курса реабилитации).

Оценочная шкала	Основная группа	Контрольная группа	M-W U test
NIHSS	5[4;8]	7[4;11]	0,093024
Fugl-Meyer	19[14;22]	11[8;23]	0,110560
Rankin	3[2;3,5]	3,5[3;4]	0,077760
Barthel	65[50;72]	55[45;70]	0,148457

Таким образом, как в основной, так и в контрольной группе после курса реабилитации наблюдалось статически значимое улучшение всех показателей тяжести неврологического дефицита. При этом, достоверного

различия этих показателей между группами на 21 сутки развития инсульта не наблюдалось.

Однако, дальнейший анализ показал, что эффективность реабилитационных мероприятий зависит от таких клинических факторов, как тяжесть инсульта и локализация очага поражения.

Так, с целью определения показателей тяжести неврологического дефицита при разной тяжести инсульта, больные как основной, так и контрольной группы были подразделены на 2 подгруппы по тяжести инсульта при поступлении.

В первую подгруппу (25 пациентов) вошли больные основной группы со средней тяжестью инсульта до 13 баллов включительно по шкале NIHSS; во вторую подгруппу были включены 7 пациентов основной группы с тяжестью инсульта от 14 баллов и выше (тяжелая степень инсульта); в третью подгруппу вошли 15 пациентов контрольной группы со средней тяжестью инсульта; в четвертую подгруппу были включены 9 пациентов контрольной группы с тяжелой степенью инсульта (более 14 баллов по шкале NIHSS).

Оказалось, что по основным демографическим и клиническим характеристикам подгруппы больных со средней (Таблица 7) и тяжелой (Таблица 8) степенью инсульта были сопоставимы.

Таблица 7. Средние значения основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных со средней тяжестью инсульта.

	Основная группа (N=25)	Контрольная группа (n=15)	M-W U test
Возраст	61 [56;62]	63 [58;65]	0,267320
Пол	1[1;2]	1[1;2]	0,678758
Давность инсульта	1[1; 2]	1[1; 5]	0,561769
Тяжесть инсульта при поступлении	10[8;11]	10 [10;12]	0,173079
Тромболизис	2[2;2]	2[2;2]	0,678758

Таблица 8. Средние значения основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с тяжелым инсультом.

	Основная группа (N=7)	Контрольная группа (n=9)	M-W U test
Возраст	57 [45;68]	67 [61;73]	0,407867
Пол	2[1;2]	1[1;1]	0,114161
Давность инсульта	1[1; 1]	1[1; 1]	0,918182
Тяжесть инсульта при поступлении	16[14;17]	16 [15;18]	0,469755
Тромболизис	1[1;2]	1[1;2]	0,606469

При изучении влияния механической стимуляции опорных зон стоп у *больных со средней тяжестью инсульта* на показатели тяжести неврологического дефицита (тяжесть инсульта и двигательных нарушений, показателей функциональной зависимости и повседневной активности) на 21 сутки от развития заболевания оказалось, что достоверное улучшение всех изучаемых показателей наблюдалось как в основной, так и в контрольной группе (Таблица 9).

Таблица 9. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных со *средней тяжестью инсульта*.

		Основная группа (n=25)	Контрольная группа (n=15)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	10[8;11]	10 [10;12]	0,173079
	На 21 сутки	5[3;6]	6 [3;8]	0,406492

Wilcoxon test		0,000012	0,000655	
Fugl-Meyer	При поступлении	8[6;9]	4 [4;11]	0,346435
	На 21 сутки	20[16;23]	16 [8;23]	0,346435
Wilcoxon test		0,000012	0,001474	
Rankin	При поступлении	4[4;5]	4 [4;5]	0,890267
	На 21 сутки	3[2;3]	3 [3;4]	0,406492
Wilcoxon test		0,000012	0,000655	
Barthel	При поступлении	35 [20;35]	25 [15;35]	0,803838
	На 21 сутки	70 [55;75]	60 [50;70]	0,346435
Wilcoxon test		0,000014	0,000655	

При изучении влияния механической стимуляции опорных зон стоп на показатели тяжести неврологического дефицита (тяжесть инсульта и двигательных нарушений, показателей функциональной зависимости и повседневной активности) на 21 сутки от развития заболевания в группе больных с *тяжелым инсультом* оказалось, что также как у больных со средней тяжестью инсульта достоверное улучшение всех изучаемых показателей наблюдалось как в основной, так и в контрольной группе (Таблица 10).

Таблица 10. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с *тяжелым инсультом*.

		Основная группа (n=7)	Контрольная группа (n=9)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	16[14;17]	16 [15;18]	0,469755
	На 21 сутки	10[8;13]	11 [7; 13]	0,606469
Wilcoxon test		0,017961	0,000655	

Fugl-Meyer	При поступлении	4[4;8]	4 [4;4]	0,351049
	На 21 сутки	13[7;18]	8[6;10]	0,299126
Wilcoxon test		0,017961	0,017961	
Rankin	При поступлении	5[5;5]	5 [5;5]	1,000
	На 21 сутки	4[2;4]	4 [4;5]	0,173776
Wilcoxon test		0,017961	0,027709	
Barthel	При поступлении	20 [15;25]	15 [10;15]	0,141608
	На 21 сутки	50 [35;70]	35 [25;55]	0,299126
Wilcoxon test		0,017961	0,011719	

Вместе с тем, следует отметить, что у больных с тяжелым инсультом в основной группе улучшение таких показателей как степень двигательных нарушений в ноге и индекс повседневной активности было более значительно, чем улучшение аналогичных показателей у больных контрольной группы (Рисунок 6).

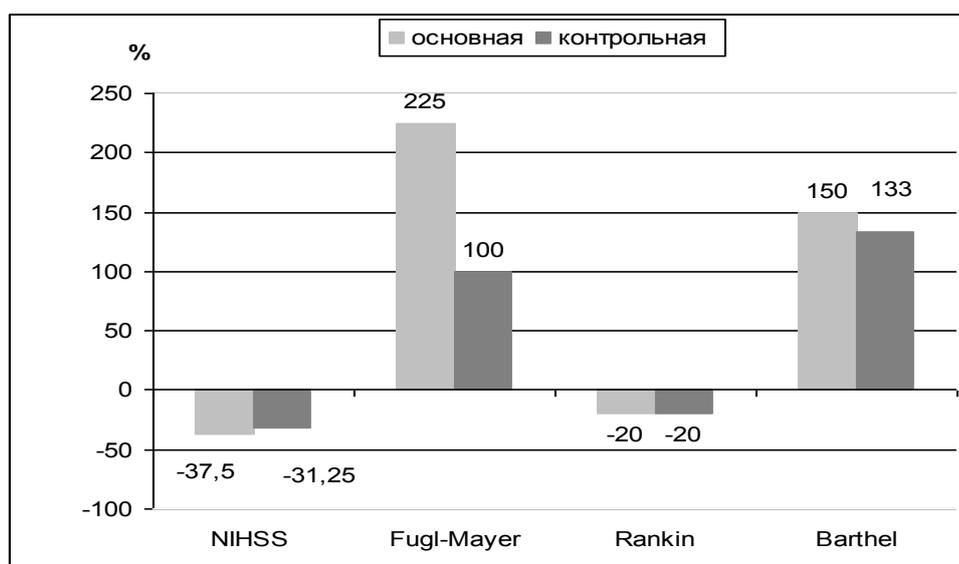


Рисунок 6. Степень изменения (в %) на 21 сутки показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах больных с тяжелым инсультом.

Была проанализирована эффективность механической стимуляции опорных зон стоп при разной локализации полушарного инсульта: корково-подкорковой и корковой локализации.

Так, при изучении влияния механической стимуляции опорных зон стоп у пациентов с *подкорковыми инсультами* были изучены показатели тяжести неврологического дефицита у 19 пациентов основной группы и 9 пациентов контрольной, которые имели подкорковую локализацию инсульта. По основным демографическим и клиническим характеристикам больные основной и контрольной группы с подкорковой локализацией инсульта были сопоставимы (Таблица 11).

Таблица 11. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с подкорковой локализацией инсульта.

	Основная группа (N=19)	Контрольная группа (n=9)	M-W U test
Возраст	61 [57;62]	63 [61;65]	0,267320
Пол	2[1;2]	2[1;2]	0,678758
Давность инсульта	1[1; 2]	1[1; 6]	0,561769
Тяжесть инсульта при поступлении	10[7;12]	13 [10;16]	0,047700
Тромболизис	2[1;2]	2[1;2]	0,678758

На момент поступления этих больных в блок интенсивной терапии тяжесть инсульта по шкале NIHSS составила в среднем 10[7;12] и 13[10;16] баллов в основной и контрольной группах соответственно, что соответствует инсульту средней степени тяжести; степень двигательных нарушений в ноге по шкале Fugl-Meyer - 8 [6;10] и 4[4;6] баллов в основной и контрольной группах соответственно; показатель функциональной зависимости по шкале

Rankin - 4[4;5] и 5[4,5;5] баллов соответственно; индекс повседневной активности Barthel составил 25[20;35] в основной группе и 20[12,5;32,5] баллов в контрольной группе. Степень тяжести неврологического дефицита основной и контрольной групп больных с подкорковой локализацией инсульта сопоставима. При оценке показателей тяжести неврологического дефицита на 21 сутки от начала развития очаговой неврологической симптоматики в обеих группах отмечалась положительная динамика в виде достоверного уменьшения степени тяжести инсульта по NIHSS и уменьшении степени двигательных нарушений в ноге, а также уменьшении двигательной зависимости по шкале Rankin и увеличение повседневной активности по индексу Barthel (Таблица 12).

Таблица 12. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с подкорковой локализацией инсульта до и после курса реабилитации.

		Основная группа (n=19)	Контрольная группа (n=9)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	10[8;12]	13[10;16]	0,047700
	На 21 сутки	4[3;7]	9[4;11]	0,068129
Wilcoxon test		0,000132	0,00768	
Fugl-Meyer	При поступлении	8[6;10]	4 [4;4]	0,016075
	На 21 сутки	20[18;23]	9[8;23]	0,187817
Wilcoxon test		0,000132	0,011719	
Rankin	При поступлении	4[4;5]	5 [5;5]	0,205080
	На 21 сутки	3[2;3]	4 [3;4]	0,013817
Wilcoxon test		0,000132	0,011719	
Bar the	При поступлении	25 [20;35]	20 [15;25]	0,410187

	На 21 сутки	70 [55;75]	55 [35;70]	0,187817
Wilcoxon test		0,000155	0,007686	

При этом статистически значимые различия на 21 сутки были выявлены при сопоставлении баллов по шкале NIHSS (тяжести инсульта) и по модифицированной шкале Rankin (функциональной независимости). В основной группе эти показатели оказались достоверно лучше на 21 сутки, чем у больных контрольной группы. Эти данные были подтверждены и при сравнении динамики изменения этих показателей в процентах (Рисунок 7). Так, например, степень снижения тяжести инсульта по шкале NIHSS у больных основной группы составляла 60%, в то время как у больных контрольной группы только 31%.

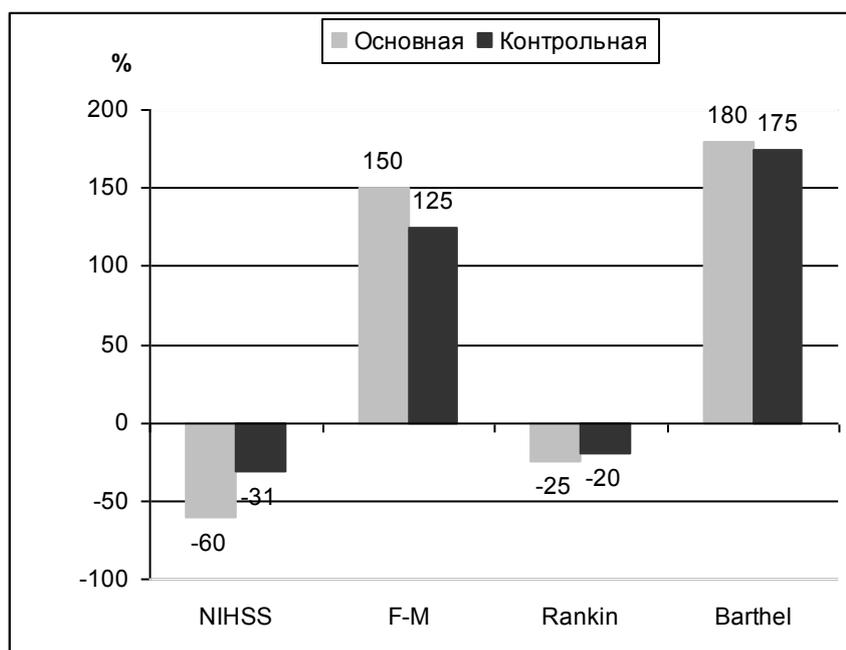


Рисунок 7. Степень изменения (в %) на 21 сутки показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах больных с подкорковой локализацией инсульта.

Таким образом, включение механической стимуляции опорных зон стоп в комплексную реабилитацию больных с подкорковой локализацией

инсульта способствует более значительному снижению тяжести инсульта и повышению функциональной независимости у этой категории больных.

При изучении влияния механической стимуляции опорных зон стоп у пациентов с корково-подкорковыми инсультами были изучены показатели тяжести неврологического дефицита у 12 пациентов основной группы и 11 пациентов контрольной. По основным демографическим и клиническим характеристикам больные основной и контрольной группы с корково-подкорковой локализацией инсульта были сопоставимы (Таблица 13).

Таблица 13. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с корково-подкорковой локализацией инсульта.

	Основная группа (N=12)	Контрольная группа (n=11)	M-W U test
Возраст	52,5 [46;67]	61 [54;67]	0,449137
Пол	2[1;2]	1[1;1]	0,043879
Давность инсульта	1[1; 4]	1[1; 1]	0,379339
Тяжесть инсульта при поступлении	12[10;16]	13 [10;15]	0,739898
Тромболизис	2[1;2]	2[1;2]	0,650550

При поступлении статистически значимого различия по основным показателям неврологического дефицита между больными основной и контрольной группы с корково-подкорковой локализацией инсульта не было выявлено. При оценке этих показателей на 21 сутки от момента развития инсульта как в основной, так и в контрольной группе наблюдалась значимая положительная динамика, выражающаяся в снижении тяжести инсульта по шкале NIHSS, уменьшение двигательного дефицита по шкале Fugl-Meyer,

повышение функциональной независимости по шкале Rankin и повседневной активности по индексу Barthel. При этом, значимого различия этих показателей между основной и контрольной группами на 21 сутки (по M-W U test) не отмечалось (Таблица 14).

Таблица 14. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с корково-подкорковой локализацией инсульта до и после курса реабилитации.

		Основная группа (n=12)	Контрольная группа (n=11)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	12[10;16]	13[10;15]	0,739898
	На 21 сутки	8[5;9]	7[4;10]	0,880112
Wilcoxon test		0,002218	0,003346	
Fugl-Meyer	При поступлении	4[4;7]	4 [4;11]	0,927908
	На 21 сутки	16[9;18]	12[8;24]	0,975933
Wilcoxon test		0,002218	0,005062	
Rankin	При поступлении	5[4;5]	5 [4;5]	0,927908
	На 21 сутки	3[3;4]	3 [2;4]	0,975933
Wilcoxon test		0,002218	0,007686	
Barthel	При поступлении	25 [15;35]	15 [15;35]	0,565784
	На 21 сутки	57 [42;70]	55 [45;70]	1,000000
Wilcoxon test		0,002218	0,007686	

Как известно, локализация очага поражения в области внутренней капсулы имеет неблагоприятный прогноз для восстановления нарушенных

двигательных функций. В связи с этим, одной из задач данного исследования явилось изучения влияния включения в комплексную реабилитацию механической стимуляции опорных зон стоп на эффективность проводимого лечения у больных с поражением внутренней капсулы.

Среди наблюдаемых больных поражение внутренней капсулы выявлено у 30 пациентов, из них 18 пациентов составили основную и 12 пациентов - контрольную группу.

По основным демографическим и клиническим характеристикам эти две группы больных были сопоставимы (Таблица 15), за исключением тяжести инсульта, которая была несколько больше в контрольной группе.

Таблица 15. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с вовлечением в процесс внутренней капсулы.

	Основная группа (N=18)	Контрольная группа (n=12)	M-W U test
Возраст	61 [51;61]	63 [57;67]	0,266513
Пол	2[1;2]	1[1;2]	0,266513
Давность инсульта	1[1; 3]	1[1; 4]	0,950179
Тяжесть инсульта при поступлении	12[10;16]	13 [10;15]	0,019312
Тромбозис	2[1;2]	2[1;2]	0,391305

После проведения курса реабилитации на 21 сутки от момента развития инсульта в обеих группах отмечалась достоверная положительная динамики в виде уменьшения степени тяжести инсульта по шкале по NIHSS

и выраженности двигательного дефицита в ноге по шкале Fugl-Meyer, повышения функциональной независимости по шкале Rankin и повседневной активности по индексу Barthel. При сравнении основных показателей тяжести неврологического дефицита основной и контрольной групп на 21 сутки были выявлены статистически значимые различия между такими показателями как тяжесть инсульта (по шкале NIHSS) и функциональная независимость (по шкале Rankin) (Таблица 16). Эти данные были подтверждены при анализе динамики изменения этих показателей в процентах после курса реабилитации (Рисунок 8).

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение механической стимуляции опорных зон стоп в комплексную реабилитацию больных с вовлечением внутренней капсулы повышает эффективность лечения у этой группы больных (способствуя более значительному снижению тяжести инсульта и повышению функциональной независимости).

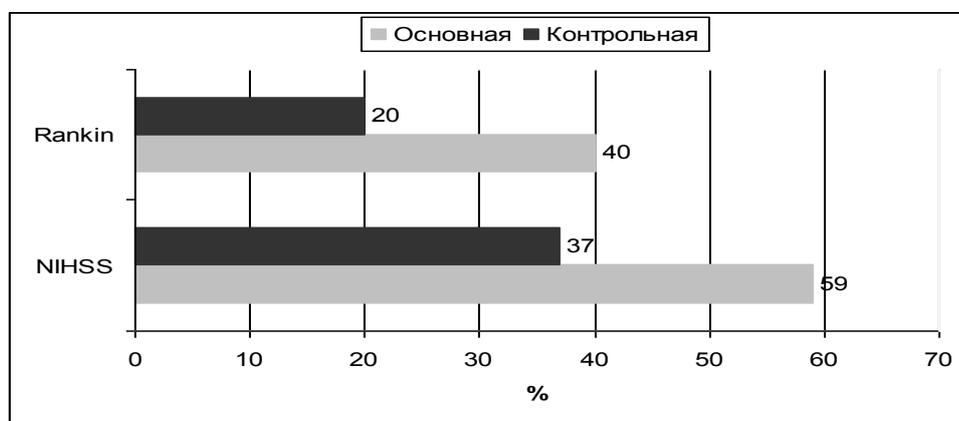


Рисунок 8. Степень изменения (в %) на 21 сутки показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах больных с вовлечением внутренней капсулы.

Таблица 16. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с вовлечением внутренней капсулы до и после курса реабилитации.

	Основная	Контрольная	M-W U test
--	----------	-------------	------------

		группа (n=18)	группа (n=12)	
NIHSS	При поступлении	11[7;12]	13,5[11,5;17,5]	0,020251
	На 21 сутки	4,5[3;8]	8,5[6,5;11,5]	0,039152
Wilcoxon test		0,000196	0,002218	
Fugl-Meyer	При поступлении	7,5[4;8]	4 [4;6]	0,071600
	На 21 сутки	20[12;23]	8,5[6,5;22]	0,158429
Wilcoxon test		0,000196	0,005062	
Rankin	При поступлении	5[4;5]	5 [5;5]	0,200782
	На 21 сутки	3[2;3]	4 [3;4]	0,041900
Wilcoxon test		0,000196	0,005062	
Barthel	При поступлении	27,5 [15;35]	15 [12,5;22,5]	0,103800
	На 21 сутки	57 [42;70]	50 [35;72]	0,391305
Wilcoxon test		0,000196	0,003346	

Кроме того, был проведен анализ эффективности включения механической стимуляции опорных зон стоп в комплексную реабилитацию у больных с разным подтипом ишемического инсульта. У большинства исследуемых больных наблюдалось два подтипа ишемического инсульта: атеротромботический и кардиогенный эмболический. У 15 пациентов из основной группы и 13 пациентов из контрольной группы был атеротромботический подтип инсульта; у 9 пациентов из основной группы и 6 пациентов из контрольной группы причиной инсульта была кардиоэмболия.

Предварительный анализ показал, что больные основной и контрольной групп с атеротромботическим типом инсульта по основным

демографическим и клиническим характеристикам были сопоставимы (Таблица 17).

Таблица 17. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта.

	Основная группа (N=15)	Контрольная группа (n=13)	M-W U test
Возраст	57 [45;65]	59 [54;66]	0,273710
Пол	1[1;2]	1[1;1]	0,294463
Давность инсульта	1[1; 2]	1[1; 1]	0,927792
Тяжесть инсульта при поступлении	10[7;12]	13 [10;15]	0,051973
Тромболизис	2[1;2]	2[1;2]	0,586037

При поступлении в основной группе пациентов с атеротромботическим тяжесть инсульта по шкале NIHSS составила 10[7;12] баллов, в контрольной группе - 13[10;15], двигательный дефицит в ноге по шкале Fugl-Meyer 8[6;10] баллов в основной и 4[4;10] баллов в контрольной группах соответственно. Оценка по шкале Rankin была 4[4;5] баллов в основной группе и 5[5;5] баллов в контрольной группе. Индекс повседневной активности Barthel в основной группе составлял 25[20;35]баллов, в контрольной группе 15[15;30] баллов. При сравнении степени тяжести неврологического дефицита при поступлении в основной и контрольной группах статистически значимых различий выявлено не было.

При оценке неврологического статуса на 21 сутки в обеих группах больных отмечалась положительная динамика: по шкале NIHSS была 5[3;7] и 7[6;8] баллов в основной и контрольной группах соответственно, по шкале Fugl-Meyer 19[15;22] балла в основной группе и 12[8;24] баллов в

контрольной группе; оценка по шкале Rankin в основной группе 3[2;3] балла и 3[2;4] балла в контрольной группе. Индекс повседневной активности Barthel был 65[60;70] и 60[45;70] баллов в основной и контрольной группах соответственно. При оценке динамики неврологического статуса на 21-е сутки в основной и контрольной группах у больных с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта отмечалась положительная динамика в виде статистически значимых различий значений оценочных шкал $p < 0,05$. Однако при сравнении неврологического статуса на 21 сутки различий между показателями основной и контрольной групп не было получено ($p > 0,05$) (Таблица 18).

Таблица 18. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта до и после курса реабилитации.

		Основная группа (n=15)	Контрольная группа (n=13)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	10[7;12]	13[10;15]	0,051973
	На 21 сутки	5[3;7]	7[6;8]	0,142335
Wilcoxon test		0,000655	0,001474	
Fugl-Meyer	При поступлении	8 [6;10]	4 [4;10]	0,294463
	На 21 сутки	19[15;22]	12[8;24]	0,273710
Wilcoxon test		0,000655	0,003346	
Rankin	При поступлении	4[4;5]	5 [4;5]	0,200512
	На 21 сутки	3[2;3]	3 [2;4]	0,555100
Wilcoxon test		0,000655	0,002218	
Barthel	При поступлении	25 [20;35]	15 [15;30]	0,200512
	На 21 сутки	65 [60;70]	60 [45;70]	0,273710

Wilcoxon test	0,000655	0,002218	
---------------	----------	----------	--

Предварительный анализ 14 больных (8 из основной группы и 6 из контрольной) с кардиогенным эмболическим типом инсульта показал, что больные основной и контрольной групп по основным демографическим и клиническим характеристикам были сопоставимы (Таблица 19).

Таблица 19. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с кардиогенным эмболическим подтипом ишемического инсульта.

	Основная группа (N=8)	Контрольная группа (n=6)	M-W U test
Возраст	66,5[58,5;75]	71 [63;75]	0,490842
Пол	2[1,5;2]	1,5[1;2]	0,490842
Давность инсульта	1[1; 4]	1[1; 5]	0,851815
Тяжесть инсульта при поступлении	13[11,5;15,5]	14 [11;15]	0,949717
Тромбозис	2[1;2]	2[1;2]	0,949717

До начала лечения по основным неврологическим показателям основная и контрольная группы больных с кардиогенным эмболическим подтипом инсульта статистически не различались. После курса реабилитации на 21 сутки от момента развития инсульта в основной группе больных наблюдалось достоверная положительная динамика по всем измеряемым показателям, в контрольной группе достоверное улучшение отмечено по таким показателям как тяжесть инсульта, показатель функциональной независимости и индекс повседневной активности, в то же время выраженность двигательных нарушений в ноге достоверно не изменилась. При сравнении основных показателей неврологического дефицита между больными основной и контрольной групп на 21 сутки не было выявлено

статистически достоверной разницы между этими показателями (Таблица 20).

Таблица 20. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологического дефицита в основной и контрольной группах у больных с кардиогенным эмболическим подтипом ишемического инсульта до и после курса реабилитации.

		Основная группа (n=8)	Контрольная группа (n=6)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	13[11,5;15,5]	14 [11;15]	0,949717
	На 21 сутки	8[5;11]	10,5[11;15]	0,662005
Wilcoxon test		0,011719	0,027709	
Fugl-Meyer	При поступлении	4 [4;8]	4 [4;4]	0,662005
	На 21 сутки	14[7,5;22]	8[4;15]	0,282384
Wilcoxon test		0,011719	0,067890	
Rankin	При поступлении	5[4,5;5]	5 [4;5]	0,851815
	На 21 сутки	3,5[3;4]	4 [3;4]	0,413586
Wilcoxon test		0,011719	0,043115	
Barthel	При поступлении	25 [15;35]	15 [15;15]	0,490842
	На 21 сутки	47,5 [37,5;72,5]	40 [25;50]	0,490842
Wilcoxon test		0,011719	0,027709	

Таким образом, по-видимому, можно предположить, что включение механической стимуляции опорных зон стоп в комплексную реабилитацию больных с кардиогенным эмболическим подтипом ишемического инсульта повышает эффективность восстановления двигательных нарушений в ноге у этих больных.

Одной из задач настоящего исследования явилось также изучение влияния механической стимуляции опорных зон стоп на динамику восстановления двигательных нарушений у больных с сахарным диабетом. С этой целью были проанализированы показатели тяжести неврологического дефицита у 16 больных с острым инсультом, страдающих сахарным диабетом. Из них 11 больных составили основную группу и 5 больных – контрольную.

Предварительный анализ показал, что по основным демографическим и клиническим характеристикам больные основной и контрольной группы были сопоставимы (Таблица 21).

Таблица 21. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных демографических и клинических характеристик при поступлении у больных с острым инсультом, страдающих сахарным диабетом.

	Основная группа (N=11)	Контрольная группа (n=5)	M-W U test
Возраст	60 [51;65]	61 [55;63]	0,826923
Пол	1[1;2]	1[1;2]	0,319597
Давность инсульта	1[1; 2]	5 [1; 6]	0,377289
Тяжесть инсульта при поступлении	12[8;12]	11 [11;13]	0,742674

При анализе основных показателей неврологического дефицита в основной и контрольной группе при первом исследовании достоверных различий между ними не было выявлено. После курса реабилитации на 21 сутки от момента развития инсульта в основной группе наблюдалось достоверное улучшение всех исследуемых показателей. В контрольной группе достоверное улучшение отмечалось только по таким показателям как тяжесть инсульта (шкала NIHSS) и повседневная активность (индекс Barthel).

По таким показателям как выраженность двигательных нарушений в ноге (шкала Fugl-Meyer) и функциональная независимость (шкала Rankin) достоверных изменений на 21 сутки получено не было (Таблица 22). Кроме того, сравнение показателей неврологического дефицита больных основной и контрольной групп на 21 сутки с момента развития заболевания выявило достоверное различие по показателю выраженности двигательных нарушений в ноге (шкала Fugl-Meyer) ($p=0,046606$). Различия по остальным показателям были статистически недостоверны (Таблица 22).

Таблица 22. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей тяжести неврологических нарушений в основной и контрольной группах у больных с острым инсультом, страдающих сахарным диабетом, до и после курса реабилитации.

		Основная группа (n=11)	Контрольная группа (n=5)	M-W U test
NIHSS	При поступлении	12[8;12]	11[11;13]	0,731478
	На 21 сутки	7[4;9]	8[7;11]	0,392716
Wilcoxon test		0,003346	0,043115	
Fugl-Meyer	При поступлении	6[4;9]	4[4;4]	0,249521
	На 21 сутки	18[10;24]	6[4;8]	0,046606
Wilcoxon test		0,003346	0,108810	
Rankin	При поступлении	5[4;5]	5[4;5]	0,892738
	На 21 сутки	3[3;4]	3[3;4]	0,460181
Wilcoxon test		0,003346	0,067890	
Barthel	При поступлении	25[10;40]	15[15;35]	0,954357
	На 21 сутки	65[45;70]	50[35;60]	0,649233
Wilcoxon test		0,004439	0,043115	

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение в комплексную реабилитацию механической стимуляции опорных зон стоп способствует восстановлению нарушенных двигательных функций в ноге и повышению функциональной независимости у больных с острым инсультом, страдающих сахарным диабетом.

Так же, при изучении показателей степени тяжести неврологических нарушений, таких как тяжесть инсульта, степень выраженности двигательных нарушений в ноге, показатель функциональной независимости и индекс повседневной активности оказалось, что как в основной, так и в контрольной группе после курса реабилитации на 21 сутки развития инсульта наблюдалось статически значимое улучшение всех этих показателей.

Дальнейший анализ показал, что у больных с подкорковой локализацией инсульта и при поражении внутренней капсулы включение механической стимуляции опорных зон стоп в комплекс реабилитации способствует более значительному снижению тяжести инсульта, а при тяжелой степени инсульта, кардиоэмболическом его подтипе и сопутствующем сахарном диабете - более выраженному снижению степени двигательных нарушений в ноге, что сопровождалось также повышением функциональной независимости и повседневной активности.

3.2. Изучение влияния механической стимуляции опорных зон стоп на функции опоры и ходьбы в остром периоде инсульта.

В основной группе пациентов, в комплексное лечение которых была включена механическая стимуляция опорных зон стоп, проводимая 2 раза в сутки в течение 20 минут 5 дней в неделю в течение трех недель, восстановление ранее утраченных навыков самостоятельного сидения, вставания и самостоятельных шагов происходили в следующие сроки: пациенты могли самостоятельно сидеть с опущенными ногами в среднем на 5 [4;7] сутки, самостоятельно стоять на 8 [7;14] сутки, а сделать первые шаги в среднем на 11[9;14] сутки. Следует отметить, что 5 из 32 пациентов не смогли самостоятельно передвигаться к концу 21 суток от момента развития инсульта.

В контрольной группе пациентов без применения механической стимуляции опорных зон стоп вышеперечисленные навыки были достигнуты: самостоятельно сидеть пациенты смогли в среднем на 8[6;10] сутки; стоять в среднем на 13[8;17] сутки, самостоятельно сделать первые шаги на 15[11;19] сутки. При этом следует отметить, что в основной группе 5 из 32 пациентов, в контрольной 8 из 24 больных не смогли самостоятельно передвигаться к концу 21 суток от момента развития инсульта. При сравнении обеих групп выявляется статистически значимое различие между сроками освоения баланса в положении сидя ($p=0,03$), и сроками восстановления функции ходьбы ($p=0,02$) основной и контрольной групп, различия сроков освоения баланса в положении стоя в основной и контрольной группе были статистически не значимыми ($p>0,05$) (Таблица 23 и рисунок 9).

Таблица 23. Средние значения (Me [LQ; UQ]) сроков освоения баланса в положении сидя и стоя и функции ходьбы в основной и контрольной группах

	Основная	Контрольная	M-W U test
--	----------	-------------	------------

	группа n=32	группа n=24	
Сроки восстановления баланса в положении сидя	6[4;7]	8[6;10]	0,0325
Сроки восстановления баланса в положении стоя	9[6;10]	13[8;17]	0,1084
Сроки восстановления функции ходьбы	11[9;13]	15[11;19]	0,026744

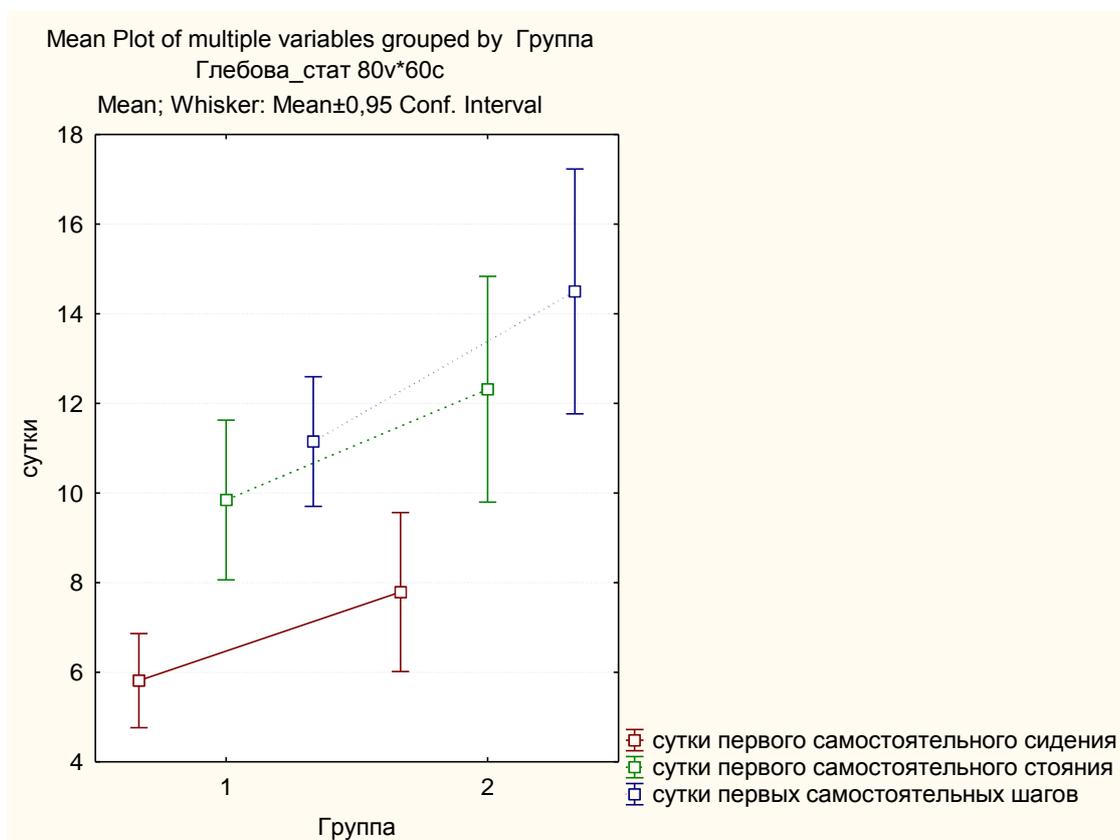


Рисунок 9. Средние значения сроков восстановления баланса в положении сидя, стоя и функции ходьбы в основной и контрольной группах (1 – основная группа, 2 – контрольная группа).

Были выявлены корреляции между сроками восстановления баланса в положении сидя и стоя и выраженностью неврологического дефицита (Таблица 24).

Таблица 24. Коэффициенты корреляции между основными клиническими характеристиками и сроками восстановления функций опоры до и после курса лечения.

	Сроки восстановления баланса в положении сидя	Сроки восстановления баланса в положении стоя
Тяжесть инсульта на 21-е сутки	$r=0,626671, p= 0,000000$	$r=0,813280, p=0,000000$
Степень двигательных нарушений в ноге на 21-е сутки	$r=- 0,630830, p=0,000000$	$r=-0,810113, p=0,000000$

Таким образом, чем меньше была тяжесть инсульта и выраженность двигательных нарушений в ноге, тем быстрее осваивались навыки сидения и стояния.

Кроме того, сроками восстановления функций опоры в положении сидя и стоя зависели от наличия или отсутствия тромбоза вен нижних конечностей ($r=-0,408785, p= 0,001760$; $r=-0,368877, p= 0,007124$ соответственно) (Рисунок 10).

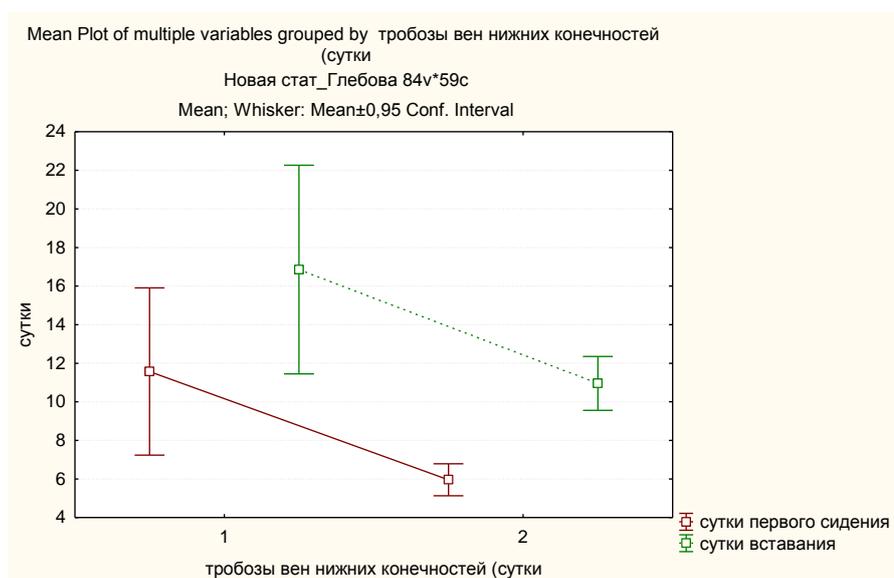


Рисунок 10. Средние значения сроков восстановления функций опоры в положении сидя и стоя у больных при наличии тромбозов нижних конечностей (1) и без них (2).

Кроме того, сроки восстановления функций опоры в положении стоя зависели от наличия или отсутствия в клинической картине пневмонии ($r=0,320305$, $p=0,020615$).

Сроки восстановления функции ходьбы зависели от размера очага поражения ($r=-0,297341$, $p=0,049979$). Чем обширнее был очаг поражения, тем позже были сроки освоения первых шагов (Рисунок 11).

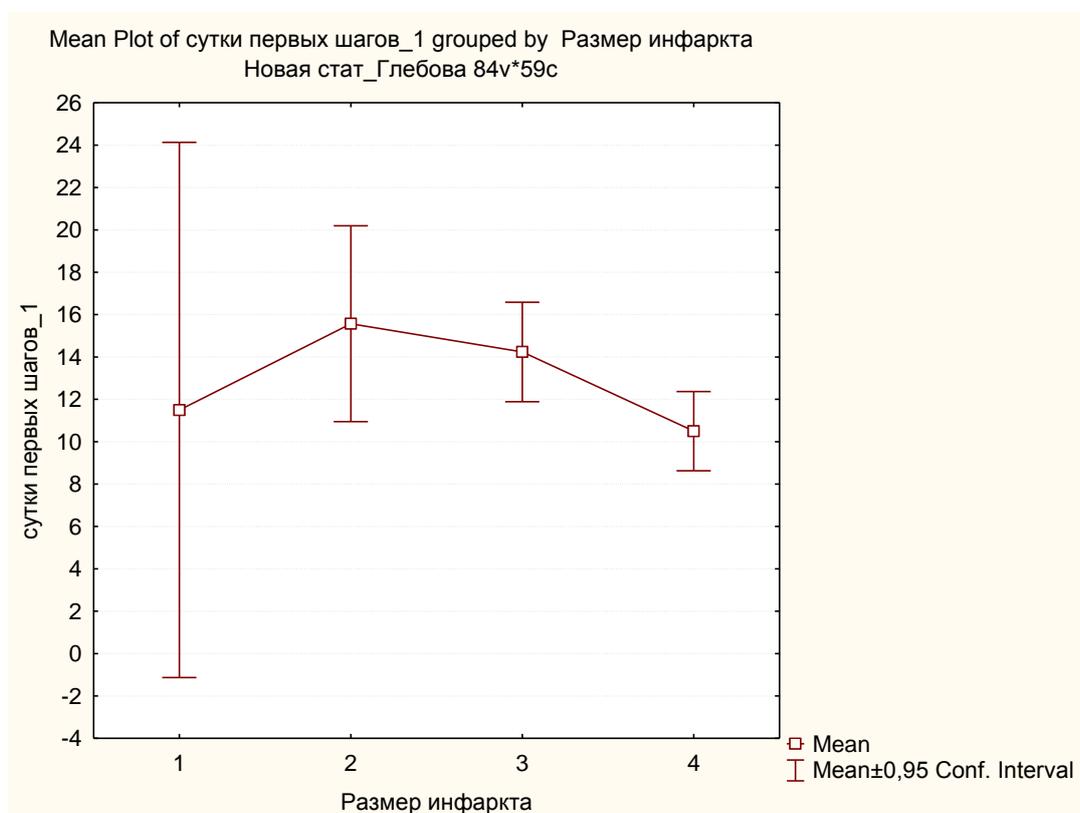


Рисунок 11. Средние значения сроков освоения навыка ходьбы при разных размерах ишемического инсульта (1 – обширный очаг, 2 – большой, 3 – средний и 4 – малый).

Особый интерес вызывает анализ тех 13 больных (5 из основной группы и 8 из контрольной), которые к 21 суткам от начала инсульта не освоили навык самостоятельного передвижения, а 3 из 8 больных контрольной группы к тому же не освоили навык стояния. С нашей точки

зрения такой результат мог быть обусловлен несколькими причинами: у 3-х пациентов в течение первой недели от начала инсульта отмечалось ухудшение состояния за счет нарастания тяжести неврологического дефицита, вследствие расширения области очаговых изменений и возникновением явления отека головного мозга; у 9-ти пациентов в клинике отмечались аспонтанность, адинамия, отсутствие критики к своему состоянию, негативизм, обусловленные тем, что инсульт у них развился в правом полушарии большого мозга, у этих больных чаще, чем у остальных больных наблюдалось вовлечение в процесс внутренней капсулы, что является дополнительным неблагоприятным фактором восстановления (Рисунок 12). Кроме того, у этих больных чаще, чем у остальных пациентов отмечались в клинической картине тромбозы вен нижних конечностей и пневмонии (Рисунок 13). Так же все эти пациенты имели повышенную массу тела и относились к более старшей возрастной группе (Рисунок 14).

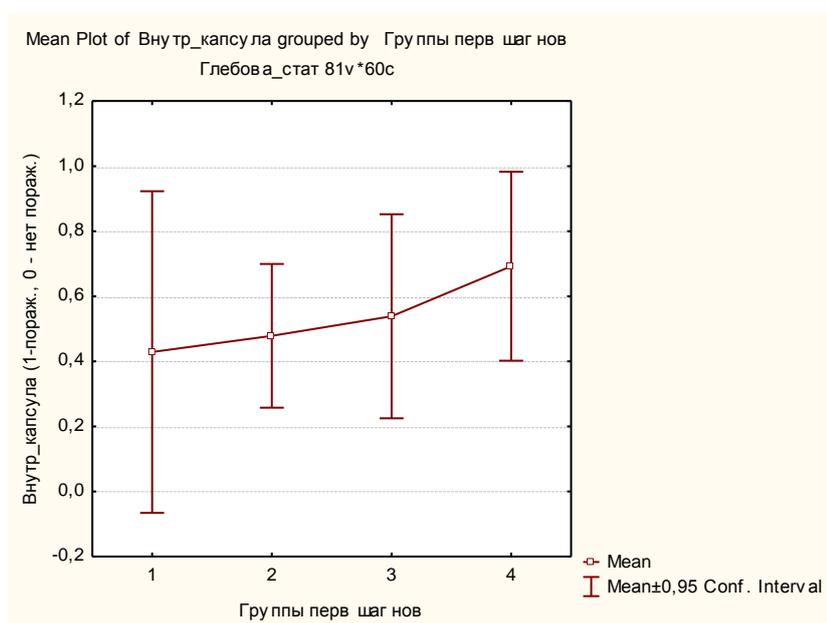


Рисунок 12. Средние значения встречаемости поражения внутренней капсулы при различных сроках освоения навыка ходьбы (1 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 1 неделе после развития инсульта, 2 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 2 неделе после развития инсульта и 3 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 3 неделе

после развития инсульта, 4 – группа больных, которые к 21 суткам не освоили навык ходьбы).

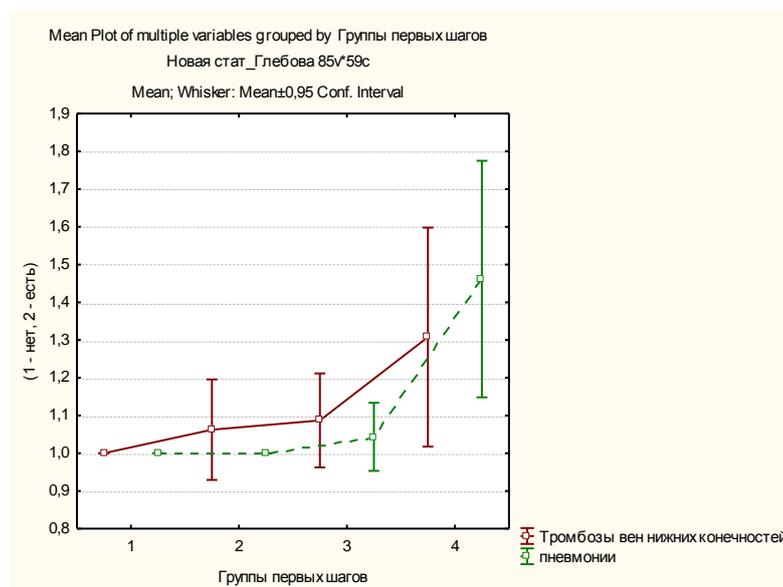


Рисунок 13. Средние значения встречаемости тромбоза вен нижних конечностей и пневмоний при различных сроках освоения навыка ходьбы (1 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 1 неделе после развития инсульта, 2 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 2 неделе после развития инсульта и 3 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 3 неделе после развития инсульта, 4 – группа больных, которые к 21 суткам не освоили навык ходьбы).

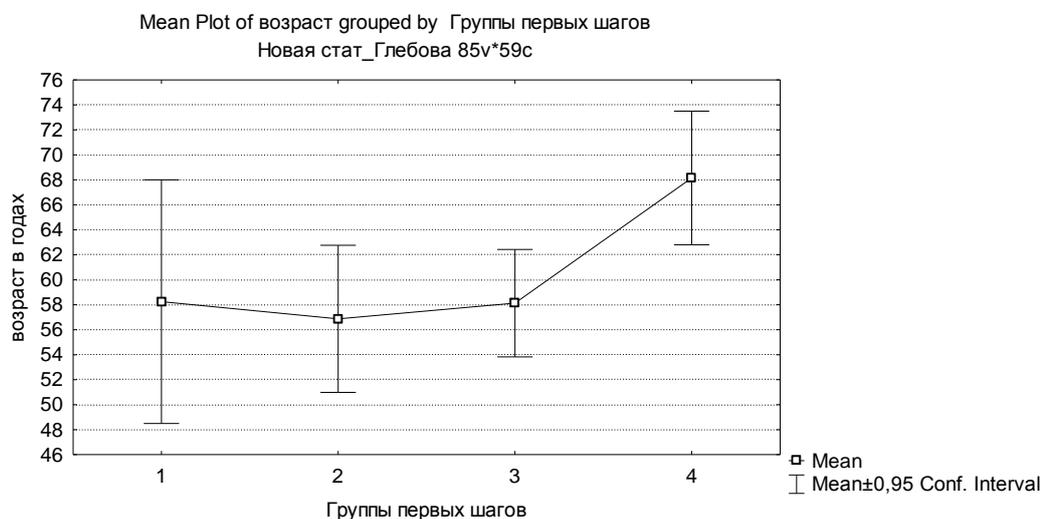


Рисунок 14. Средние значения возраста больных при различных сроках освоения навыка ходьбы (1 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 1 неделе после развития инсульта, 2 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 2 неделе после развития инсульта и 3 – группа больных, которые освоили навык ходьбы на 3 неделе после развития инсульта, 4 – группа больных, которые к 21 суткам не освоили навык ходьбы).

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение в комплексную реабилитацию механической стимуляции опорных зон стоп способствует более раннему освоению навыков сидения ($p=0,0325$) и стояния ($p=0,026744$). При этом, определялись корреляции между сутками первого самостоятельного сидения, вставания и выраженностью неврологического дефицита: чем меньше была тяжесть инсульта и выраженность двигательных нарушений в ноге, тем быстрее осваивались навыки сидения и стояния.

Показано, что сроки восстановления функции ходьбы зависело от размера очага поражения ($r=-0,297341$, $p=0,049979$).

3.3. Состояние тонуса в мышцах голени в первые сутки развития инсульта и его изменения под влиянием механической стимуляции опорных зон стоп.

При оценке состояния тонуса в мышцах голени в первые сутки развития инсульта по шкале Ashworth оказалось, что у большинства (36 из 56 больных) обследуемых больных в мышцах голени определялась гипотония, у 9 из 56 – тонус не был изменен, также у 9 из 56 – незначительное повышение мышечного тонуса в разгибателях голени и у 2 – умеренное повышение.

При этом выявлялась зависимость состояния мышечного тонуса от тяжести инсульта ($r = -0,39$; $p = 0,002790$) и степени пареза в ноге ($r = 0,3$; $p = 0,025$) при поступлении (рисунки 15 и 16).

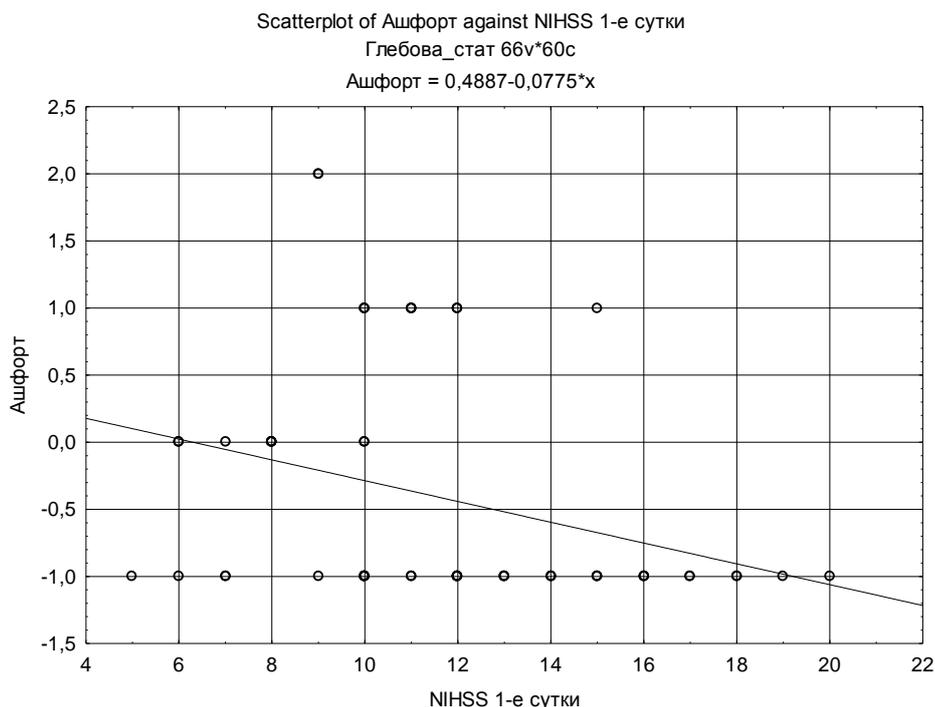


Рисунок 15. Кривая зависимости между тяжестью инсульта при поступлении и состоянием мышечного тонуса в разгибателях стопы.

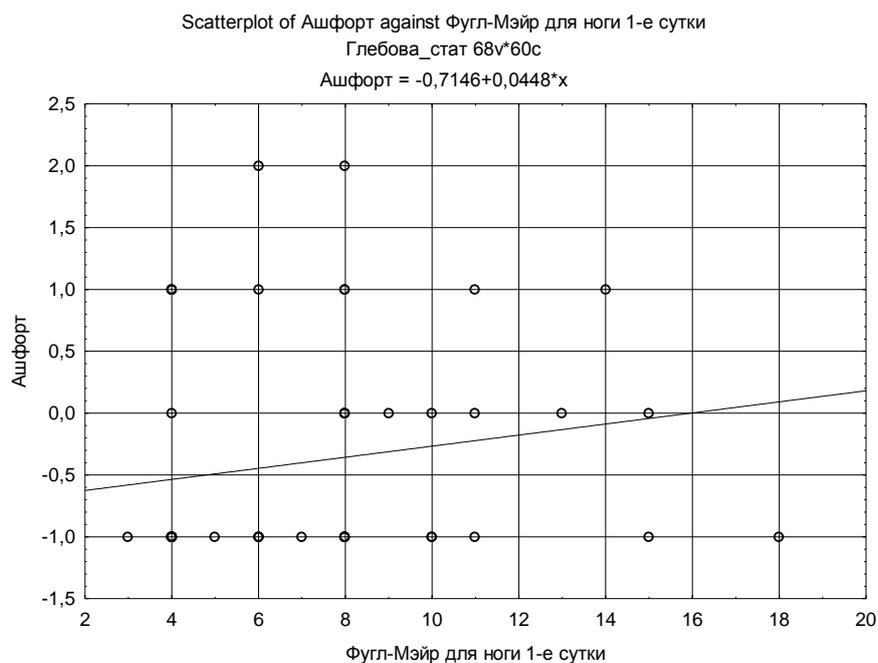


Рисунок 16. Кривая зависимости между степенью выраженности двигательных нарушений в ноге при поступлении и состоянием мышечного тонуса в разгибателях стопы.

Таким образом, чем тяжелее был инсульт по шкале NIHSS, тем выражение была гипотония в разгибателях голени, и чем меньше была степень пареза в ноге, тем меньше отличался тонус в разгибателях стопы от нормы.

После курса реабилитации, как в основной, так и в контрольной группе наблюдалось достоверное изменение мышечного тонуса. В основной группе в отличие от контрольной у большинства больных отмечался тонус в пределах нормы (62,5%), а у остальных либо гипотония – 18,75%, либо незначительное повышение по спастическому типу. Следует подчеркнуть, что ни у одного больного основной группы не отмечалось даже умеренного повышения тонуса.

В контрольной группе нормализация наблюдалась в 37,5%, а у 29,2% - умеренное повышение (Рисунок 17, и таблица 25).

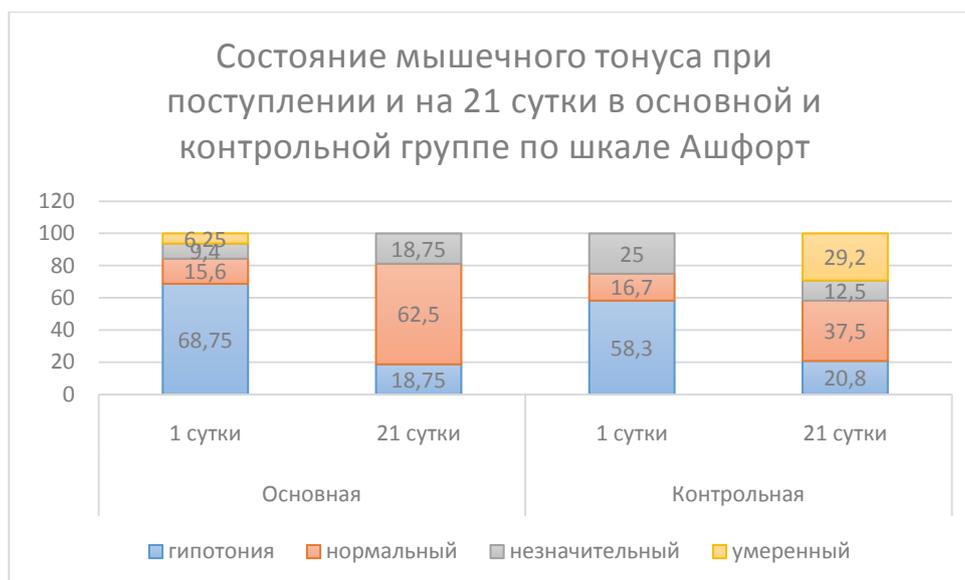


Рисунок 17. Состояние мышечного тонуса в разгибателях стопы в основной и контрольной группах до и после курса реабилитации.

Таблица 25. Средние значения (Me [LQ; UQ]) состояния мышечного тонуса при поступлении и на 21 сутки в разгибателях стопы в основной и контрольной группах.

	Основная группа (n=32)	Контрольная группа (n=24)	M-W U test
При поступлении	-1[-1;0]	-1 [-1;0,5]	0,455
На 21 Сутки	0 [0;0]	0 [0;2]	0,1242
Wilcoxon pairs test	0,013006	0,002865	

Отдельно были проанализированы группы больных с гипотонией в первые сутки развития инсульта и больные, у которых тонус изначально был повышен в разгибателях стопы.

Как видно из таблицы 26, как в основной, так и контрольной группе у больных с изначальной гипотонией на 21 сутки наблюдалась достоверная нормализация мышечного тонуса, при этом на 21 сутки не было выявлено статистически значимого различия в состоянии мышечного тонуса между основной и контрольной группами.

Таблица 26. Средние значения (Me [LQ; UQ]) состояния мышечного тонуса при поступлении и на 21 сутки в разгибателях стопы в основной и контрольной группах у больных с изначальной гипотонией.

	Основная группа (n=22)	Контрольная группа (n=14)	M-W U test
При поступлении	-1[-1;-1]	-1 [-1;-1]	0,468783
На 21 Сутки	0 [-1;0]	0 [-1;1]	0,653844
Wilcoxon pairs test	0,001090	0,007686	

В то же время у больных с изначально повышенным мышечным тонусом в основной и контрольной группах к 21 суткам после развития инсульта наблюдались разнонаправленные изменения.

Как видно из рисунка 18 и таблицы 27 у больных основной группы с изначально повышенным тонусом в разгибателях голени, в комплексное лечение которых была включена механическая стимуляция опорных зон стоп, на 21 сутки наблюдалось достоверное снижение мышечного тонуса.

Таблица 27. Средние значения (Me [LQ; UQ]) состояния мышечного тонуса при поступлении и на 21 сутки в разгибателях стопы в основной и контрольной группах у больных с изначально повышенным тонусом.

	Основная группа (n=5)	Контрольная группа (n=6)	M-W U test
При поступлении	1[1;2]	1 [1;1]	0,468783
На 21 Сутки	0 [0;1]	2 [1;2]	0,053844
Wilcoxon pairs test	0,001090	0,007686	

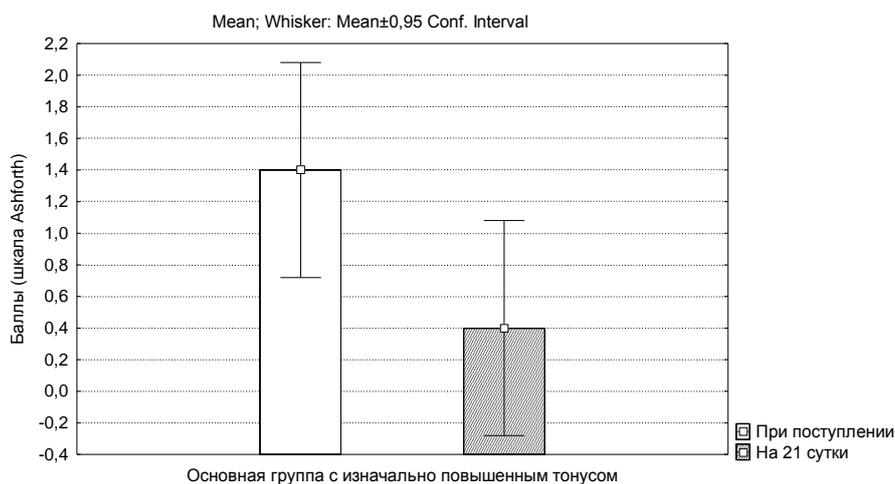


Рисунок 18. Средние значения оценки тонуса по шкале Ashworth до и после лечения в основной группе с изначально повышенным тонусом в разгибателях голени.

У больных же контрольной группы с изначально повышенным тонусом в разгибателях стоп, которые получали традиционное лечение, на 21 сутки наблюдалось достоверное повышение мышечного тонуса (рисунок 19, и таблица 27).

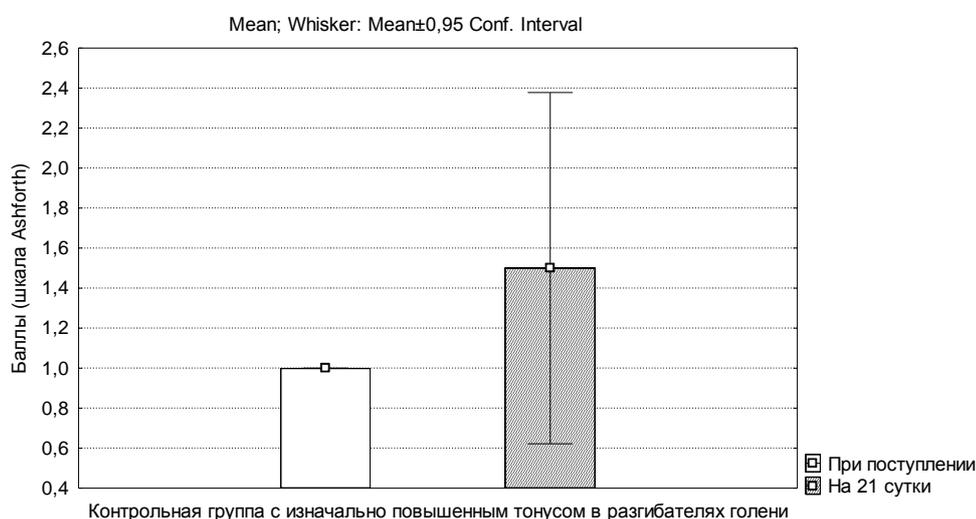


Рисунок 19. Средние значения оценки тонуса по шкале Ashworth до и после лечения в контрольной группе с изначально повышенным тонусом в разгибателях голени.

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение механической стимуляции опорных зон стоп в первые сутки после развития инсульта способствует нормализации мышечного тонуса за счет повышения в

случаях наличия гипотонии и снижения при наличии умеренного его повышения при поступлении.

3.4. Изучение влияние механической стимуляции опорных зон стоп на биомеханические свойства мышц голени паретичной ноги.

Изучение биомеханических свойств мышц-антагонистов голени: передней большеберцовой (ПБМ) и камбаловидной (КБМ) мышц паретичной ноги было произведено у 21 из 56 больных, среди них было 15 мужчин и 6 женщин со средним возрастом 62 [57;72] лет и средней давностью инсульта 1[1;6] суток. Тяжесть инсульта при поступлении составляла 12[10;15] баллов, выраженность двигательных нарушений в ноге 4 [4;8] балла, степень спастичности в разгибателях стопы 1[1;2] балл, степень двигательной независимости 5[4;5] баллов, показатель повседневной независимости 30[15;35] баллов.

Кроме того, в исследовании участвовали 22 здоровых испытуемых без выраженных неврологических нарушений в возрасте от 25 до 76 лет (всего 44 исследования), у которых также было проведено биомеханическое исследование передней большеберцовой (ПБМ) и камбаловидной (КБМ) мышц правой и левой голени.

У здоровых лиц такой показатель как динамическая жесткость был значительно выше ($p=0,00 \times 10^{-5}$), а показатель эластичности достоверно ниже ($p=0,00 \times 10^{-5}$) в ПБМ (сгибатель стопы) по сравнению с аналогичными показателями её антагониста - КБМ (разгибатель стопы) (Таблица 28).

Таблица 28. Средние значения основных показателей биомеханических свойств мышц голени у здоровых лиц

	Передняя большеберцовая мышца	Камбаловидная мышца	M-W U test
Эластичность	0,9[0,9;1,1]	1,3 [1,1;2,1]	$p=0,00 \times 10^{-5}$
Динамическая жесткость	395 [345;430]	300 [285;321]	$p=0,00 \times 10^{-5}$

То есть в норме, в ПБМ сопротивление к напряжению выше, а эластичность лучше, чем в КБМ.

Определялась взаимосвязь между возрастом и показателями упругости ПБМ ($r=0,564560$, $p= 0,000066$) и КБМ ($r=0,526132$, $p= 0,000244$). С возрастом эластичность мышц ухудшается.

При сравнении показателей биомеханических свойств мышц голени у больных при поступлении и здоровых оказалось, что у больных в первые сутки развития инсульта определялось значительное снижение динамической жесткости в ПБМ ($p=0,001055$) и достоверное повышение этого показателя в КБМ ($p=0,006500$). Кроме того, наблюдалось достоверное ухудшение эластичности исследуемых мышц, особенно КБМ (Таблица 29).

Таблица 29. Средние значения (Me [LQ; UQ]) биомеханических показателей исследуемых мышц у здоровых лиц и у больных при поступлении.

Исследуемые мышцы		Норма	Больные	p-level
Передняя большеберцовая мышца	Эластичность	0,9 [0,9;1,1]	1,1 [1;1,3]	0,005716
	Жесткость	395 [345;429]	352 [314;375]	0,001055
Камбаловидная мышца	Эластичность	1,3 [1,1;2,1]	2,2 [1,9;2,5]	0,000320
	Жесткость	300 [285;321]	325 [309;337]	0,006500

При оценке взаимосвязи между клиническими характеристиками и биомеханическими показателями в мышцах голени была выявлена связь возраста больных и показателя эластичности ПБМ ($r= 0,462415$, $p= 0,034805$), тяжести инсульта и динамической жесткости ПБМ ($r=-0,436231$, $p=$

0,048045), эластичности КБМ ($r=-0,450153$, $p= 0,040593$), а также давности инсульта и эластичности КБМ ($r= -0,457645$, $p= 0,036974$) (Таблица 30).

Таблица 30. Коэффициенты корреляции между клиническими факторами и биомеханическими показателями мышц голени паретичной ноги при поступлении.

	Эластичность	Жесткость
Возраст	$r= 0,462415$, $p= 0,034805$ (для ПБМ)	
Давность инсульта	$r= -0,457645$, $p= 0,036974$ (для КБМ)	
Тяжесть инсульта при поступлении	$r=-0,450153$, $p= 0,040593$ (для КБМ)	$r=-0,436231$, $p= 0,048045$ (для ПБМ)

Основную группу составили 13 из 21 больного, в комплексную терапию которых была включена механическая стимуляция опорных зон стоп, остальные 8 больных составили контрольную группу, получавшую только традиционный комплекс реабилитации. По основным клиническим характеристикам эти группы были сопоставимы (Таблица 31).

Таблица 31. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных клинических характеристик в основной и контрольной группах больных.

Клинические характеристики	Основная группа (n=13)	Контрольная группа (n=8)	M-W U test
Возраст	62 [53;72]	62 [60;69]	0,546631
Пол	1 [1;2]	1 [1;1]	0,089046
Давность инсульта	1 [1;6]	2 [1;2]	0,645201
Тяжесть инсульта при поступлении	12 [10;14]	11 [9;17]	0,971773

Выраженность двигательных нарушений в ноге	6 [4;8]	4[4;6]	0,301125
Функциональная независимость	5[4;5]	5[4;5]	0,696997
Повседневная активность	25[20;35]	35[13;38]	0,546631

При оценке показателя динамической жесткости после курса реабилитации в основной группе в КБМ отмечалось достоверное снижение этого показателя ($p=0,01$), в то время как в контрольной – достоверных изменений в этой мышце не отмечалось ($p=0,33$). В ПБМ в основной группе достоверного снижения показателя жесткости по сравнению с исходными данными не отмечалось ($p=0,44$), в то время как в контрольной группе наблюдалась тенденция к снижению этого показателя ($p=0,09$) (Таблица 32 и рисунок 20). При этом в основной группе отмечалось увеличение коэффициента асимметрии по сравнению с его изначальным значением, в то время как в контрольной группе – его снижение.

Таблица 32. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателя динамической жесткости в основной и контрольной группах до и после курса реабилитации.

	Норма	Больные при поступлении и	Основная группа на 21 сутки	Контрольная группа на 21 сутки
Передняя большеберцовая мышца	395[345;429]	352[314;375]	319[281;331]	299[278;352] #
Камбаловидная мышца	300[285;321]	325[309;337]	281[262;325]* *	311[291;323]
Коэффициент асимметрии	1,31	1,08	1,13	0,9

- $p=0,08$; *- $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$

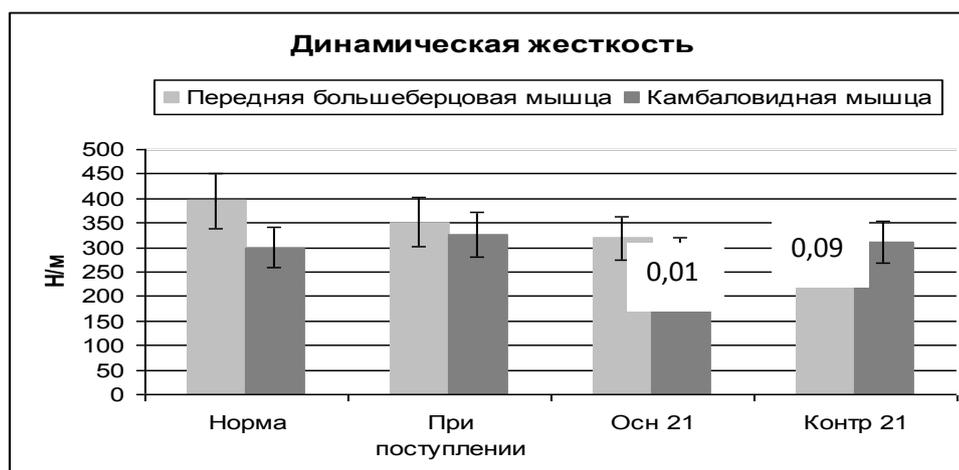


Рисунок 20. Средние значения показателей динамической жесткости в исследуемых мышцах до и после лечения в основной и контрольной группах.

При оценке биомеханических свойств после курса реабилитации показатель эластичности ПБМ практически не изменялся как в основной, так и в контрольной группе. Что касается показателя эластичности КБМ, то в основной группе выявлена некоторая тенденция к снижению этого показателя по сравнению с исходным значением, что свидетельствует об улучшении эластичности КБМ, в контрольной группе динамики этого показателя по сравнению с исходным значением практически не наблюдалось (Таблица 33 и рисунок 21).

Таблица 33. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателя эластичности в основной и контрольной группах до и после курса реабилитации

	Норма	Больные при поступлении	Основная группа на 21 сутки	Контрольная группа на 21 сутки
Передняя большеберцовая мышца	0,94 [0,86;1,06]	1,10 [0,98;1,33]	1 [0,88;1,39]	1,15 [1,03;1,42]
Камбаловидная мышца	1,32 [1,1;2,07]	2,23 [1,94;2,49]***	1,87 [1,48;2,72]#	2,39 [1,98;2,63]

- $p = 0,08$; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

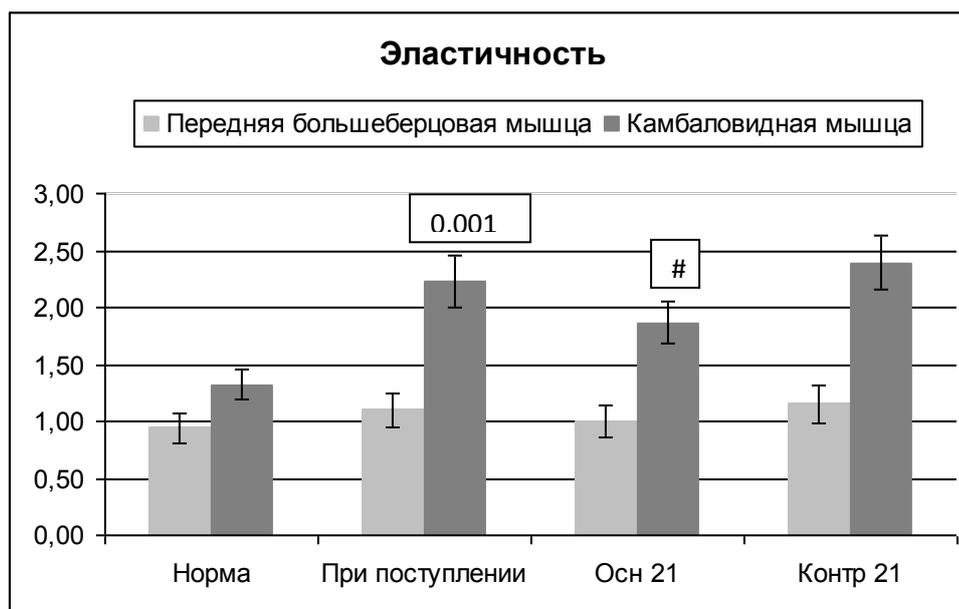


Рисунок 21. Средние значения показателя эластичности в исследуемых мышцах до и после лечения в основной и контрольной группах.

Таким образом, проведенное исследование показало, что уже в первые сутки после развития инсульта как в сгибателях (ПБМ), так и в разгибателях (КБМ) стопы отмечались достоверные изменения биомеханических свойств у больных по сравнению с нормой, что выражалось в достоверном повышении динамической жесткости в КБМ, по-видимому, связанное с рефлекторным напряжением в этой мышце, и снижении этого показателя в ПБМ, что возможно отражает развившийся парез сгибателей голени. Эти изменения динамической жесткости приводили к уменьшению показателя асимметрии состояния тонуса, которая характерна для мышц антагонистов в норме.

Кроме того, как в ПБМ, так и в КБМ наблюдалось достоверное ухудшение эластичности исследуемых мышц: в ПБМ это ухудшение связано с развитием пареза, а в КБМ – с излишним рефлекторным напряжением.

На 21 сутки от момента развития инсульта в основной группе на фоне применения МСС наблюдалось достоверное снижение жесткости в КБМ, возможно связанное с уменьшением рефлекторного напряжения, при этом показатели жесткости в ПБМ практически не изменились. Эти изменения показателя жесткости сопровождалась тенденцией к улучшению

эластичности КБМ, эластичность ПБМ практически не изменилась. Выявленные изменения показателей жесткости привели к повышению показателя асимметрии по сравнению с исходным его значением, что можно рассматривать как положительный фактор восстановления взаимодействия мышц антагонистов в основной группе на фоне применения механостимуляции.

В контрольной группе на 21 сутки от момента развития инсульта наблюдалось достоверное снижение динамической жесткости в ПБМ и незначительное снижение этого показателя в КБМ, что сопровождалось ухудшением эластичности КБМ. Эти изменения биомеханических свойств мышц в контрольной группе приводили к ещё большему уменьшению показателя асимметрии состояния тонуса в мышцах антагонистах по сравнению с исходным его значением.

3.5. Оценка влияния на активацию супраспинальных структур имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» с помощью фМРТ

Функциональная МРТ (фМРТ) с использованием пассивной сенсомоторной парадигмы, имитирующей локомоцию, было выполнено у 8 пациентов основной группы и у 5 пациентов контрольной группы при поступлении, и на 21 сутки инсульта.

У всех пациентов наблюдались инфаркты головного мозга. У трех пациентов основной группы источник нарушения мозгового кровообращения находился в левом полушарии большого мозга, у четырех - в правом и в одном случае инфаркт локализовался в мосту мозга. Кортико-подкорковые инфаркты наблюдались в 57,1% случаев (n=4), подкорковая локализация имела место в 28,6% случаях (n=2), корковый инфаркт был у 1 пациентки. В контрольной группе у трех больных инфаркт был расположен в левом полушарии и у двоих больных в правом. Кортико-подкорковая локализация встречалась в 80% (n=4) случаев, подкорковый инфаркт имел один пациент. Выраженность неврологических нарушений при поступлении по шкале NIHSS составила 11 [9;15] и 15[10;15] баллов соответственно в основной и контрольной группах, функциональная независимость по шкале Rankin была 5[4;5] баллов в основной группе и 5[4;5] баллов в контрольной группе больных; двигательный дефицит в ноге, оцениваемый по шкале Fugl-Meyer в основной группе соответствовал 6[4;8] баллам, а в контрольной - 4[4;4] баллам. Индекс повседневной активности Barthel составлял 25[22;35] и 15[12;40] баллов в основной и контрольной группах соответственно. При сравнении степени выраженности неврологических нарушений основной и контрольной группы статистически значимых различий выявлено не было ($p>0,05$) (Таблица 34)

Таблица 34. Средние значения (Me [LQ; UQ]) основных клинических характеристик у больных основной и контрольной групп при поступлении.

Оценочные шкалы	Основная группа (n=8)	Контрольная группа (n=5)	M-U test, χ^2 (p)
Сроки поступления	1[1;4]	1[1;3]	0,933
Возраст	62[51;65]	72[65;75]	0,141
NIHSS	11[9;15]	15[10;15]	0,506
Fugl- Meyer	6[4;8]	4 [4;4]	0,299
Barthel	25[22;35]	15[12;40]	0,456
Rankin	5[4;5]	5[4;5]	0,930

В основной группе после проведения курса механической стимуляции опорных зон стоп 2 раза в сутки 5 раз в неделю в течение 3-х недель отмечалась отчетливая положительная динамика в неврологическом статусе: на 21 сутки инсульта оценка по шкале NIHSS составила 6[5;10] баллов, функциональная активность по шкале Rankin 3 [3;4] балла, индекс повседневной активности Barthel был 57 [50;67] баллов, двигательный дефицит в ноге, оцениваемый по шкале Fugl-Meyer 14 [12;20] баллов. При сравнении степени выраженности неврологического дефицита на 1-е и 21-сутки были получены статистически значимые различия ($p < 0,05$) (Таблица 35).

Таблица 35. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей неврологического дефицита при поступлении и на 21 сутки в основной группе больных.

Оценочные шкалы	При поступлении	21 сутки инсульта	Wilcoxon test
NIHSS	11[9;15]	6[5;10]	P=0,0117

Rankin	5[4;5]	3[3;4]	P=0,0117
Fugl-Meyer	6[4;8]	15[12;20]	P=0,0117
Barthel	25[22;35]	57[50;67]	P=0,0117

В контрольной группе на 21 сутки от момента развития инсульта в этой группе больных статистически значимых различий показателей неврологического дефицита получено не было ($p > 0,05$) (Таблица 36).

Таблица 36. Средние значения (Me [LQ; UQ]) показателей неврологического дефицита при поступлении и на 21 сутки в контрольной группе больных

Оценочная шкала	При поступлении	21-е сутки	Wilcoxon test
NIHSS	15[10;15]	11[6;13]	p=0,0678
Rankin	5[4;5]	4[3;5]	p=0,108
Fugl-Meyer	4[4;4]	8[4;12]	p=0,108
Barthel	15[12;40]	25[25;55]	p=0,108

Кроме того, при оценке сроков восстановления баланса и функции ходьбы, оказалось, что в основной группе восстановление баланса в состоянии сидя отмечалось у 75% больных в течение первой недели после развития инсульта, в то время как в контрольной группе наиболее часто (у 40%) в течение второй недели. Восстановление баланса в положении стоя наблюдалось у 50 % больных основной группы и у 40% больных контрольной группы в течение третьей недели. Что касается восстановления функции ходьбы, то следует отметить, что большинство (62,5%) больных основной группы совершили первые самостоятельные шаги на третьей неделе, в то время как большинство (60%) больных контрольной группы – только на четвертой неделе (Рисунок 22).

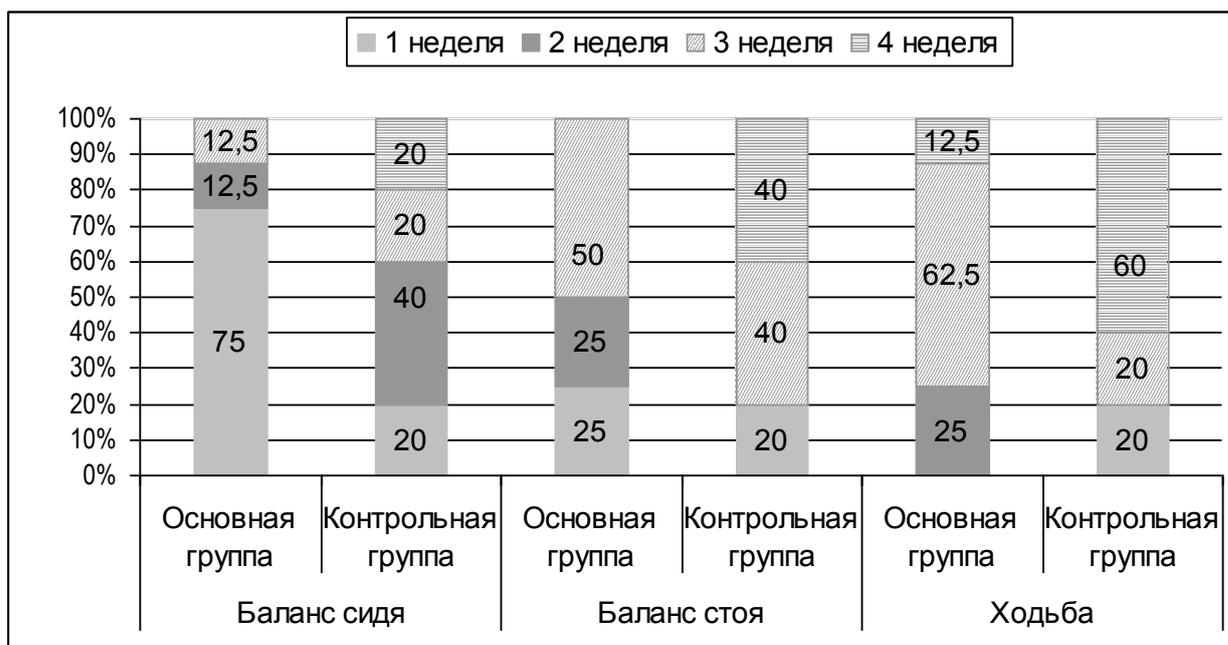
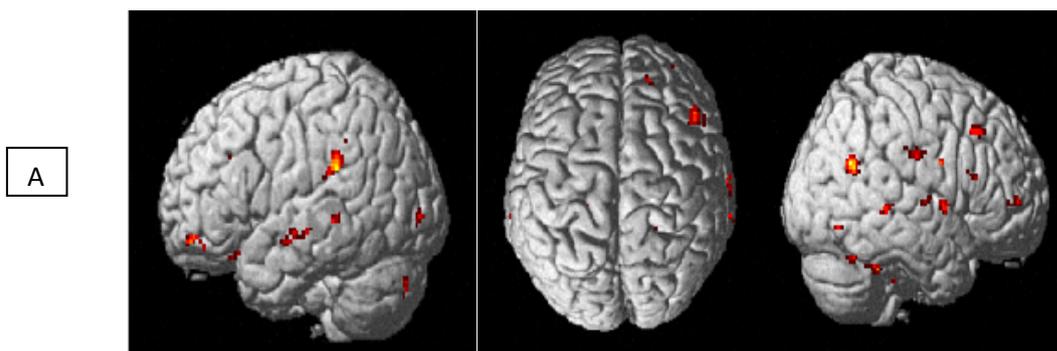


Рисунок 22. Частота восстановления баланса и функции ходьбы у больных основной и контрольной групп

При оценке данных фМРТ при поступлении как в основной, так и в контрольной группе отмечалась дезорганизация супраспинальных структур, ответственных за локомоцию (Рисунок 23).

При оценке фМРТ на 21 сутки инсульта в основной группе отмечалось начало формирования патерна активации супраспинальных структур, контролирующей локомоцию. Так, зоны активации первичной сенсомоторной коры SM1 (парацентральная доля) и дополнительной моторной коры SMA были выражены, в основном, в неповрежденном полушарии, в то время как активация вторичной сенсомоторной области SA (правая и левая нижние теменные доли) превалировала в ипсилатеральном поврежденном полушарии (Рисунок 24).



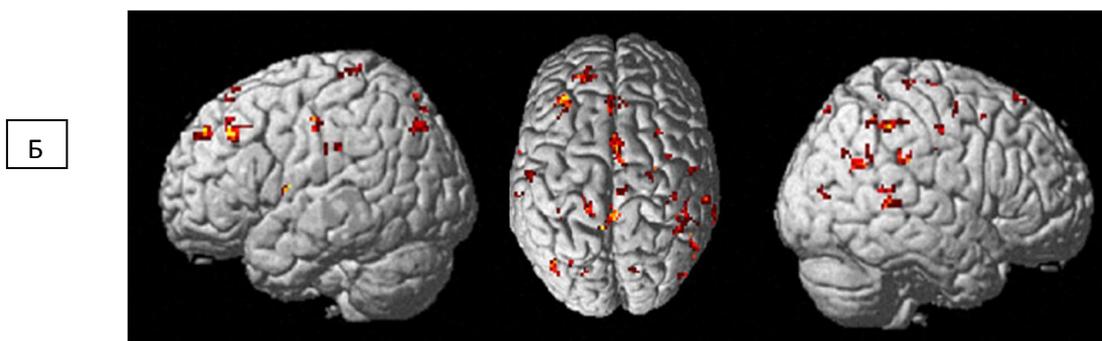


Рисунок 23. Дезорганизация супраспинальных структур, ответственных за локомоцию в основной (А) и контрольной (Б) группах ($T=2,5$).

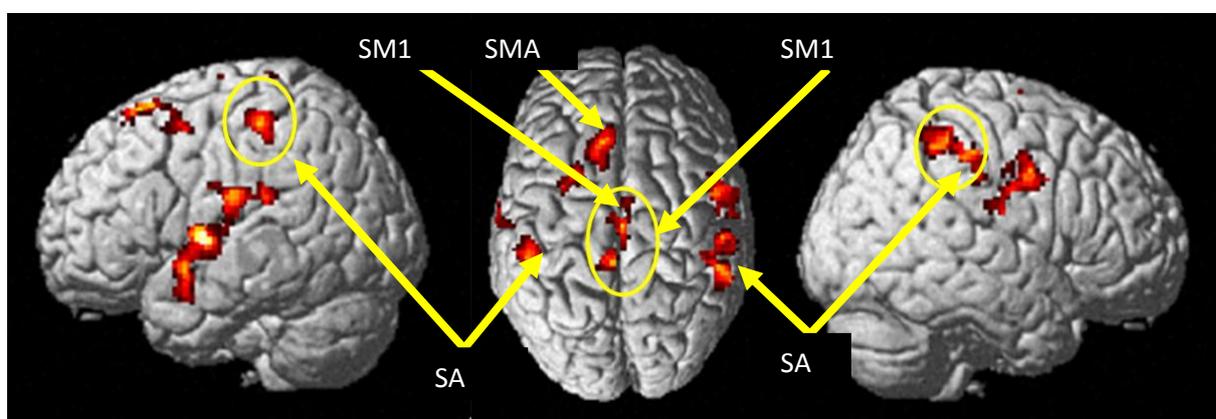


Рисунок 24. Формирование паттерна корковой активации в основной группе больных на 21 сутки.

$P_{\text{uncor}}=0,091$; $T=5,97$; $Z=3,45$; MNI (x,y,z) 0-16-72 (мм). Объем зоны активации 246 вокселей (vx1), преимущественно расположенные в левом полушарии большого мозга. Формирование паттернов активности вторичной сенсорной коры левого полушария (SA): $P_{\text{uncor}}=0,088$; $T=5,47$; $Z=3,31$; MNI (x, y, z) 48-32-54 (мм). Зона активации вторичной сенсорной коры правого полушария (SA) $T=8,13$; $P_{\text{uncor}}=0,018$; $Z=3,94$; MNI 58-46-48 (мм). Объем зоны активации вторичной сенсорной коры слева 129 vx1, справа 274 vx1. Зона активации дополнительной моторной коры (SMA) $T=6,77$; $P_{\text{uncor}}=0,051$; $Z=3,65$ MNI (x, y, z) 14-20-60 (мм). Объем зоны активации 174 vx1.

При оценке данных фМРТ на 21 сутки от момента развития в контрольной группе значимых изменений по сравнению с исходными данными не наблюдается, сохраняется дезактивация корковых структур, ответственных за локомоцию (Рисунок 25).

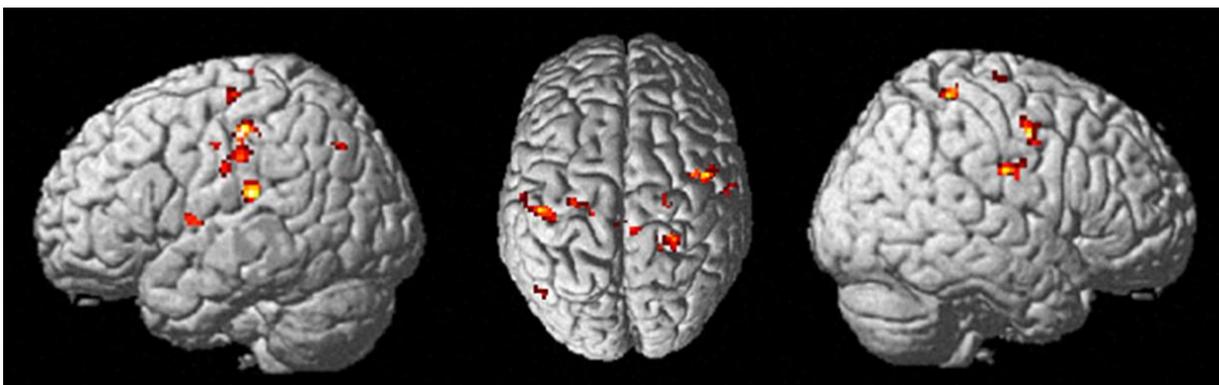


Рисунок 25. Дезорганизация супраспинальных структур, ответственных за локомоцию, в контрольной группе на 21 сутки ($T=2,5$).

Таким образом, включение механической стимуляции опорных зон стоп в первые сутки развития инсульта в комплексную реабилитацию и последующее её применение в течение 21 дня способствует реорганизации супраспинальных структур, отвечающих за локомоцию, в виде начала формирования характерного паттерна активации. При этом, ипсилатерально наблюдается превалирование активации чувствительных зон (вторичной сенсомоторной коры), а в неповрежденном полушарии превалирует активация первичной сенсомоторной коры и появление активации дополнительной моторной коры.

ГЛАВА 4.

Обсуждение полученных результатов

В последние годы, благодаря технологическому прогрессу, позволившему более подробно и наглядно изучать процессы нейропластичности для восстановления нарушенных функций после перенесенного инсульта, все больший интерес вызывает изучение вопросов эффективности и безопасности проведения ранней реабилитации в остром периоде инсульта [47,49]. Данные мировой литературы в настоящее время указывают на необходимость начала реабилитационных мероприятий, как можно раньше, если это позволяет состояние больного, т.е., в первые часы и дни после развития инсульта [56, 68].

Проведенные многочисленные исследования показали, что реабилитационные мероприятия начатые в первые часы и сутки после развития инсульта снижают количество осложнений, возникающих в острый период инсульта [47,48] и способствуют более быстрому восстановлению утраченных функций и более быстрому восстановлению функциональной независимости [66, 89, 118], но практически все методы восстановительного лечения требуют «стабильности» состояния больного, и лишь несколько методов, применяемых в отечественной практике, позволяют начать реабилитационные мероприятия в первые часы развития инсульта. Так, в исследовании, проведенном в ФГБУ «НЦН» РАМН в 2005 году Умаровой Р.М.[33], было показано, что включение нервно-мышечной электростимуляции в первые часы инсульта положительно влияет на двигательное и функциональное восстановление, не ухудшая состояние мозгового кровотока и не увеличивая зону инфаркта по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). В 2014 году исследование, проведенное Проказовой П.Р. [25] показало, что применение тренажера MOTOmed letto 2 у больных в отделении реанимации хоть и не имело статистически значимого

уменьшения степени неврологического дефицита, но способствовало уменьшению степени пареза в руке и ноге, так же влияло на структуру и тяжесть течения синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и приводило к снижению количества венозно-тромбоэмболических осложнений (ВТЭО).

Основной целью нашего исследования явилась оптимизация реабилитации больных с острым инсультом путем раннего включения (с первых часов инсульта) в комплексное лечение МСС, создаваемой с помощью аппарата «Корвит». Оказалось, что в целом не наблюдается существенных различий в изменении степени выраженности неврологического дефицита на 21 сутки ОНМК у больных, в реабилитационную программу которых была включена МСС, и у больных, получавших традиционную программу восстановительного лечения. Однако, сравнительное изучение эффективности реабилитации у больных с наиболее неблагоприятной локализацией очага поражения, показало, что включение МСС у больных с инфарктами в глубоких отделах полушарий большого мозга с вовлечением задней ножки внутренней капсулы способствует оптимизации восстановительного процесса у этих больных, ускоряя восстановление мышечной силы в паретичных конечностях и способность к самообслуживанию [132]. Как известно, при локализации очага в области заднего бедра внутренней капсулы развивается особенно грубый гемипарез, часто сочетающийся с нарушением поверхностных видов чувствительности [15], что можно объяснить тем, что пирамидный путь проходит здесь наиболее компактно и даже «малый» размер очага может привести к выраженному двигательному дефициту. Восстановление двигательных функций у больных с такой локализацией инсульта происходит плохо и часто не в полной степени, что объясняется тяжелыми вторичными дегенеративными и атрофическими процессами в корково-спинномозговых путях по результатам диффузионно-тензорной МРТ [24, 86, 90,]. Можно

предположить, что включение МСС, которая, как показано в исследованиях Козловской И.Б. с соавтор. [84, 85] оказывает поддерживающее влияние на сократительные свойства мышц голени, вносит свой вклад в уменьшение степени пареза, развившегося вследствие поражения кортикоспинальных путей, и что это особенно заметно при грубых двигательных нарушениях.

Известно, что применение реабилитационных мероприятий в остром периоде кардиогенного эмболического инсульта имеет ряд особенностей, связанных в первую очередь с наличием патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и обширностью инфарктов мозга. В настоящее время кардиогенный эмболический инсульт рассматривается как один из наиболее распространенных патогенетических подтипов ишемического инсульта, на долю которого приходится до 30% всех ишемических инсультов. Значение сердечной патологии у больных с ишемическим инсультом не ограничивается только патогенетическим аспектом, но и влияет на течение постинсультного периода, часто отягощая и замедляя процесс реабилитации.

Адаптация сердечно-сосудистой системы к возрастающей физической нагрузке представляет собой один из главных вопросов всей проблемы ранней реабилитации, так как ограниченная способность сердца увеличивать свою функцию нередко лимитирует интенсивность и длительность приспособительных реакций целого организма, снижают толерантность к физическим нагрузкам и замедляют темпы восстановления. Состояние больного с кардиогенным эмболическим инсультом не всегда позволяет начать активные реабилитационные мероприятия в первые часы после развития острой неврологической симптоматики. В таких случаях очень важно, как можно быстрее начать применять у этих больных реабилитационные технологии, не оказывающие выраженного влияния на сердечно-сосудистую систему и в то же время создающие мощные потоки афферентации, под влиянием которых активируются различные области головного мозга, что в конечном счете может оптимизировать реабилитационный процесс у этих

больных. С этой точки зрения представляет интерес изучение эффектов усиленной опорной афферентации в острейшем периоде заболевания у больных с кардиогенным эмболическим инсультом, поскольку известно, что под влиянием МСС происходит активация сенсо-моторных областей мозга [19].

Учитывая изложенное всё выше, одной из задач данного исследования являлось изучение эффективности МСС в острейшем периоде у больных с кардиогенным эмболическим инсультом. В результате проведенного исследования было показано, что только у больных с кардиогенным эмболическим инсультом, получавших МСС с первых дней развития инсульта, на 21 день после начала заболевания отмечалось достоверное улучшение двигательной функции ноги. У больных данной категории, не получавших МСС, достоверного улучшения двигательной функции в ноге в эти сроки не наблюдалось, что возможно объясняется некоторым ограничением интенсивности и длительности физических тренировок паретичных конечностей у больных с кардиогенным эмболическим инсультом в остром периоде заболевания.

Как известно, сахарный диабет (СД) осложняет течение острого периода инсульта и замедляет восстановление нарушенных двигательных функций [116]. Кроме того, СД является фактором риска как первичного, так и повторного инсульта. В условиях стремительного роста заболеваемости СД типа 2 (СД 2), признанного ВОЗ неинфекционной эпидемией, проблема острых нарушений мозгового кровообращения у таких больных приобретает все большее значение. По последним оценкам Международной Федерации Диабета (International Diabetes Federation, IDF), в России проживает почти 10,9 млн больных СД [69]. В последние годы увеличивается частота инсультов у больных с СД, и отмечается увеличение риска для лиц моложе 55 лет [80], происходит увеличение частоты инсультов у лиц молодого возраста [81]

Согласно исследованиям, у 30% пациентов с инсультом диагностируется СД [116]. В различных исследованиях было показано, что при наличии СД остаточный неврологический дефицит, неблагоприятные функциональные исходы и смертность выше по сравнению с больными без СД [94, 97, 122]. Эти данные согласуются с нашим исследованием, в котором также было отмечено отсутствие достоверно значимой положительной динамики восстановления двигательного дефицита у больных с сахарным диабетом. Однако, включение занятий на имитаторе подошвенной нагрузки «Корвит» у этой группы больных способствовало достоверно лучшему восстановлению двигательных нарушений в ноге к 21 суткам инсульта, чем у больных контрольной группы. Патогенез этих изменений остается неизученным и требует дальнейшего исследования [135].

Как известно, одной из приоритетных задач ранней реабилитации больных с острым инсультом является восстановление функции опоры и ходьбы. С этой целью применяются как традиционные методы лечения, так и некоторые новейшие технологии, но ввиду тяжести общего состояния больных в первые сутки после инсульта, применение многих этих технологий оказывается невозможным или ограниченным.

К настоящему времени в многочисленных экспериментальных исследованиях, выполненных в состоянии невесомости и в условиях, моделирующих ее эффекты, показана ведущая роль устранения опорных нагрузок (уменьшение активности опорного афферентного входа) в развитии гипокинетического двигательного синдрома, основными проявлениями которого являются снижение силы мышечных сокращений преимущественно в гравитационной мускулатуре ног и туловища, изменение мышечного тонуса, атрофия позно-тонической мускулатуры, нарушение координации [85]. Известно также, что в острейшем периоде инсульта часто наблюдается вынужденная гипокинезия, сопровождающаяся функциональной опорной депривацией. Высказано предположение, что как при дисфункции нейромоторного контроля после пребывания в невесомости, так и при

восстановлении двигательных функций, утраченных в результате поражений ЦНС, могут существовать общие подходы с применением механической стимуляции опорных зон стоп в режимах естественной локомоции. Результаты проведенного исследования подтверждают это предположение и свидетельствуют о том, что включение механической стимуляции опорных зон стоп с помощью аппарата «Корвит» в комплекс реабилитационных мероприятий с первых суток развития инсульта (средней и тяжелой степени) и последующее её применение в течение 21 сут способствует более раннему восстановлению функций опоры и ходьбы [136].

Полученные данные можно объяснить тем, что как показано в многочисленных экспериментальных исследованиях опорная афферентация является ведущей в контроле деятельности тонической мышечной системы и выполняет роль триггера в системе позно-тонических реакций, облегчая (при наличии опоры) или тормозя (при ее отсутствии) включение тонических двигательных единиц [79]. Включение МСС в остром периоде инсульта способствует стимуляции позных реакций и более быстрому восстановлению функции опоры. С другой стороны, можно предположить, что в основе, более быстрого восстановления функций опоры и ходьбы в основной группе лежит более быстрое по сравнению с контролем восстановление механизмов супраспинального контроля локомоции, о чем свидетельствуют полученные нами данные при фМРТ на 21 сутки от начала инсульта. Действительно, также как в исследовании проведенном Кремневой Е.И. и соавтор. в 2012 году, в первые дни после развития инсульта у всех больных при использовании пассивной сенсомоторной парадигмы отмечалась дезорганизация супраспинальных структур, участвующих в локомоции [20] Однако ежедневное использование в течение 21 дня механической стимуляции опорных зон стоп в основной группе приводило к формированию паттерна активации, включающего первичные и вторичные сенсомоторные области, ответственные за контроль локомоции. В

контрольной группе сохранялась картина дезорганизация, достоверно не отличающаяся от данных, полученных при первом исследовании [133].

Так же задачей нашего исследования являлось изучение влияния механической стимуляции опорной зон стоп на мышечный тонус и биомеханические свойства мышц паретичной голени. Известно, что в картине гипокинетического синдрома в условиях невесомости ведущая роль принадлежит двигательным нарушениям, в частности снижению мышечного тонуса и развитию жесткостных мышечных изменений, которым ряд исследователей отводит существенную роль в развитии гипогравитационных нарушений. В нашем исследовании показано, что в первые сутки после развития инсульта в мышцах голени имеет место нарушение не только мышечного тонуса, но и вязко-эластических свойств мышц, связанных, по-видимому, не только с поражением кортико-спинального тракта, но с развитием гипокинетического синдрома. Как показано, в нашем исследовании применение ежедневной МСС с первых дней развития инсульта и в течение последующих 3 недель приводит к нормализации мышечного тонуса в паретичной ноге (повышению тонуса в гипотоничных мышцах и некоторое снижение изначально повышенного тонуса по спастическому типу). Подобных изменений в контрольной группе не наблюдалось. Кроме того, под влиянием МСС наблюдалось улучшение вязко-эластических свойств в мышцах голени, в контрольной группе – эти нарушения усугублялись к 21 дню после начала инсульта [134].

Наши данные подтверждают данные, полученные в условиях наземного моделирования эффектов гипогравитации («сухая» иммерсия) о том, что механическая стимуляция опорных зон стоп в режиме локомоций предотвращает развитие изменений поперечной жесткости за счет активации, прежде всего, тонических мотонейронов [85].

Таким образом, можно предположить, что эффективность включения МСС в раннюю реабилитации больных с острым инсультом (уменьшение выраженности двигательного дефицита, более ранние сроки восстановления

баланса и функции ходьбы, нормализация мышечного тонуса и улучшение вязко-эластических свойств мышц голени (паретичной ноги) обусловлена, прежде всего, с коррекцией позно-тонических нарушений в гравитационной мускулатуре ног и туловища, возникающих в остром периоде инсульта в результате функциональной опорной депривации. Это предположение подтверждается данными фМРТ исследования, при котором были получены данные свидетельствующие о том, что на фоне усиленного потока опорной афферентации, создаваемого МСС от аппарата Корвит», в течение 3 недель с момента развития инсульта, наблюдается реорганизация супраспинальных структур, отвечающих за локомоцию, в виде начала формирования характерного паттерна активации. При этом, ипсилатерально наблюдается превалирование преобладание активации чувствительных зон (вторичной сенсомоторной коры), а в контралатеральном полушарии превалирует активация первичной сенсомоторной коры и возникает активация дополнительной моторной коры.

ВЫВОДЫ

1. Комплекс реабилитационных мероприятий, включающий механическую стимуляцию опорных зон стоп, позволяет ускорить восстановление мышечной силы в паретичной ноге, баланса в положении сидя и стоя, ходьбы и общей функциональности активности по шкалам Rankin и Barthel.

2. Программа реабилитации, включающая механическую стимуляцию опорных зон стоп, позволяет повысить эффективность реабилитационных мероприятий при «неблагоприятной» локализации очага поражения: в подгруппах больных с инфарктами в глубоких отделах полушарий большого мозга с вовлечением задней ножки внутренней капсулы и большими инфарктами, обусловленными кардиогенной тромбоэмболией, а также у больных с сахарным диабетом: ускорить восстановление мышечной силы в паретичных конечностях и способность к самообслуживанию.

3. К факторам, определяющим тяжелую степень двигательных нарушений и неспособность к самостоятельному передвижению к концу острого периода инсульта относятся: локализация очаговых изменений в задней ножке внутренней капсулы и прилежащих к ней областях; аспонтанность, инертность, анозогнозия при развитии нарушения мозгового кровообращения в правом полушарии большого мозга; повышенная масса тела; пожилой возраст.

4. Включение механической стимуляции опорных зон стоп в программу ранней реабилитации (начиная с первых суток) инсульта способствует нормализации мышечного тонуса в парализованных конечностях в случаях гипотонии и снижению мышечного тонуса в случаях его повышения.

5. В первые сутки после развития инсульта в передней большеберцовой мышце (сгибателе стопы) регистрируется снижение

динамической жесткости, а в его антагонисте камбаловидной мышце (разгибателе стопы) – повышение динамической жесткости, что приводит к уменьшению показателя асимметрии тонуса по сравнению с нормой. Ранняя механическая стимуляция опорных зон стоп способствует снижению динамической жесткости и улучшению эластических свойств камбаловидной мышцы, что способствует повышению показателя асимметрии тонуса.

6. По данным фМРТ механическая стимуляция опорных зон стоп в остром периоде инсульта способствует восстановлению двигательных функций, баланса и ходьбы за счет реорганизации двигательной системы в виде увеличения зоны активации в нижней теменной доле в пораженном полушарии, а также увеличения зон активации в парацентральной доле и появления дополнительных зон активации в областях двигательного анализатора контралатерального полушария.

Практические рекомендации

1. Целесообразно включение механической стимуляции опорных зон стоп в программу реабилитации больных: с подкорковой локализацией инфарктов, с вовлечением заднего бедра внутренней капсулы и сахарный.

2. Больным ОНМК рекомендуется проведение занятий на имитаторе подошвенной нагрузки «Корвит» с целью профилактики развития спастичности.

3. Механическая стимуляция опорных зон стоп безопасна и эффективна у «тяжелых» больных с нестабильной «гемодинамической» картиной, т.к. не требует от пациента каких-либо усилий и проводится в пассивном режиме.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
МСС	механическая стимуляция опорных зон стоп
фМРТ	функциональная магнитно-резонансная томография
SM1	первичная сенсомоторная кора
SMA	дополнительная моторная кора
SA	вторичная сенсорная кора
MPT	магнитно-резонансная томография
НРФ	нейротрофические ростовые факторы
СПОН	синдром полиорганной недостаточности
ВТЭО	венозно-тромбоэмболические осложнения
СД	сахарный диабет
NIHSS	National Institute Health Stroke Score
КБМ	камбаловидная мышца
ПБМ	передняя большеберцовая мышца

Список литературы

1. Бархатова В.П., Завалишин И.А., Переседова А.В. Спастичность и современные подходы к лечению. // Русский медицинский журнал - 2005. – 13. - С.1503-1506.
2. Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Костенко Е.В., Методологические основы лечения спастичности //Медико-социальные аспекты лечения спастичности в практике врача-невролога. Материалы научно-практической конференции Москва. 2010, с 6-9.
3. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация - 3-е изд., перераб. и дополн., 2010: 1287с.
4. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.: Медицина, 1966, 349 с.
5. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения //Нервные болезни. - 2002. - № 1. - С. 8-14.
6. Григорьев А.И., Козловская И.Б., Шенкман Б.С. Роль опорной афферентации в организации тонической мышечной системы.// Российский физиологический журнал.- 2004. - 90(5). – С. 508-521.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний головного мозга в Российской Федерации.// Сборник материалов 80 сессии общего собрания РАМН, 2007.
8. Дамулин И.В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение //Журнал неврологии и психиатрии. 2009. – 109(4). – С. 78 – 85.
9. Домашенко М.А., Черникова Л.А., Шестакова М.В., Лоскутников М.А., Максимова М.Ю., Суслина З.А. Способ профилактики гипостатической пневмонии и тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациентов в остром периоде инсульта. Патент на изобретение RUS 2448671 08.09.2010.

10. Завалишин И.А., Бархатова В.П., Спастичность // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. - Т.97 №3. - С. 38-70.
11. Завалишин И.А. Осадчих А.И., Власова Я.В. Синдром верхнего мотонейрона. - Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – 440с.
12. Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С., Катушкина Э.А. Состояние скелетных мышц при церебральной спастичности //Неврологический журнал 2008. – 6. - С. 42-48.
13. Иванова Г.Е. Восстановительное лечение больных с инсультом //Российский медицинский журнал. – 2002. – 1. С. 38 -41.
14. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. – М.: Миклош, 2003. – 176с.
15. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В., Реабилитация неврологических больных. М: МЕДпресс-информ 2008, - 560с.
16. Касаткин Д.С. Патогенетическая терапия спастичности. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова - 2008. - Т.108 №3. – С. 80-82.
17. Клочков А.С., Теленков А.А., Черникова Л.А. Влияние тренировок на системе «Lokomat» на выраженность двигательных нарушений у пациентов, перенесших инсульт //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. –5, №3. – С. 20–25.
18. Ключников С.А., Иллариошкин С.Н., Иванова- Смоленская И.А. Спастический синдром в неврологии. Возможности толперизона (Мидокалма) в терапии спастических проявлений нейроваскулярных синдромов //Атмосфера. Нервные болезни . -2009.- 3. - С. 39-44.
19. Кремнева Е.И., Черникова Л.А., Коновалов Р.Н. и др. Активация сенсомоторной коры при использовании аппарата для механической стимуляции опорных зон стопы // Физиология человека. - 2012. - Т. 38. № 1. - С. 61.
20. Кремнева Е.И., Черникова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В., Саенко И.В., Козловская И.Б., Червяков А.В. Оценка супраспинального контроля локомоции в норме и при патологии при помощи пассивной

моторной фМРТ парадигмы//Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2012. - 6 (1). – С. 31-37.

21. Миллер Т.Ф., Саенко И.В., Попов Д.В., и соавтор. Влияние безопорности и стимуляции опорных зон стоп на характеристики поперечной жесткости и электромиограммы покоя мышц голени. Авиакосм. и эколог. мед.. – 2010. - 44(6). – С. 16-19.

22. Парфенов В.А. Постинсультная спастичность и ее лечение. //Рус. мед. журн. 2006. - 11(6). – С. 37-45.

23. Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Руководство по физиотерапии. СПб: ИИЦ Балтика, 2005 – С. 396.

24. Попова Т.А., Коновалов Р.Н., Максимова М.Ю., Суслин А.С., Кротенкова М.В. Диффузионно-взвешенная (ДВИ) и диффузионно-тензорная (ДТИ) магнитно-резонансная томография в остром периоде ишемического инсульта //Сборник тезисов 2 съезда лучевых диагностов Южного федерального округа. - Краснодар, 2010. – С. 20.

25. Проказова П.Р., Пирадов М.А., Рябинкина Ю.В., Кунцевич Г.И., Гнедовская Е.В., Попова Л.А. Роботизированная механотерапия с использованием тренажера MOTomed letto 2 в комплексной ранней реабилитации больных с инсультом в отделении реанимации и интенсивной терапии //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2013, т. 7. - С. 11-15.

26. Разумов А.Н., Михайлов В.И., Бобровницкий И.П и соавт. Модель системы восстановительной медицины. Методические рекомендации №518-ПД/629 М., 2006.

27. Скворцова В.И., Иванова Г.Е. Современный подход к восстановлению ходьбы у больных в остром периоде церебрального инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. 2010. – 4. – С. 25 – 30.

28. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами . – М.: Медицина, 1972. – 216с.

29. Суслина З.А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы. //Анналы клинической и экспериментальной неврологии – 2007. -1.- (1).- С. 10-16.
30. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга : Эпидемиология. Основы профилактики М: МЕДпресс-информ, 2009, 352с.
31. Суслина З.А., Козловская И.Б., Черникова Л.А., Саенко И.В. Применение конверсионных технологий в реабилитации больных, перенесших инсульт // Вестник восстановительной медицины. 2011. – 1. – С. 52-54.
32. Суслина З.А., Пирадов М.А. 2009 Инсульт. Диагностика. Лечение. Профилактика. М:МЕДпресс информ, 2009, 11с.
33. Умарова Р.М., Черникова Л.А., Танащян М.М., Кротенкова М.В. Нервно-мышечная электростимуляция в острейший период инсульта // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2005. С. 6 – 8.
34. Ушаков А.А. Современная физиотерапия в клинической практике М., 2002 - 364 с.
35. Харченко Е.П., Клименко М.И. Пластичность и регенерация мозга. //Неврол. Журнал. – 2006. - 11(6). – С. 37-15.
36. Хатькова С.Е. Лечение спастичности после инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика - 2010 - 3 - С. 76-79.
37. Черникова Л.А. Физиотерапия больных с центральными парезами //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2003. - 2. - С. 42-48.
38. Черникова Л.А., Майорникова С.А., Козырева О.В. Роль метода биоуправления по по стабิโลграмме в восстановлении функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами // Вопр. Курортол., физиотерапии и леч. Физ. Культуры. – 2006. – 6. – с. 17 – 19.

39. Adams H., Adams R., Zoppo G.D. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke // *Stroke*. – 2005. - 36.- P. 916 – 923.
40. Aird L., Dinesh S., Stokes M. Quadriceps Muscle Tone, Elasticity And Stiffness In Older Males: Reliability And Symmetry Using The MyotonPRO // Elsevier, *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2012
41. Allred R. P. and Jones T. A., Maladaptive effects of learning with the less-affected forelimb after focal cortical infarcts in rats // *Experimental Neurology*. - 2008. -vol. 210, no. 1. – P. 172–181,
42. Askim T, Indredavik B, Vangberg T, Haberg A. Motor network changes associated with successful motor skill relearning after acute ischemic stroke: a longitudinal fMRI study.// *Neurorehabil Neural Repair*. 2009. – 23. – P. 295-304.
43. Bakheit A.M., Maynard V.A. Curnow J. et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the motor neurons in patients with post stroke muscle spasticity // *Neurol. Neurosurg Psychiatry* - 2003. - 74. - P. 646 - 648.
44. Bakheit M. Botulinum toxin treatment of muscle spasticity. 2nd ed. AuthorHouse,
45. Barbeau H., Visintin M., Optimal outcomes obtained with body-weight support combined with treadmill training in stroke subjects // *Arch Phys. Med. Rehabil.* - 2003 - 84(10). - P. 1458 - 1465.
46. Bates B., Choi J., Duncan P.W. et al. Veterans Affairs/department of Defense Clinical Practice Guideline for Management of Adult Stroke Rehabilitation Care Executive Summary// *Stroke*. - 2005. -36, P. 2049 - 2056.
47. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT): phase II safety and feasibility // *Stroke*. - 2008. - 39(2). – P. 390-396.
48. Bernhardt J., Dewey H., Thrift A., Donnan G. Inactive and alone, physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care // *Stroke* - 2004., - 35. - P 1005 - 1009.

49. Bernhardt J, Thuy MN, Collier JM, Legg LA. Very early versus delayed mobilization after stroke.//Cochrane Database Syst Rev. 2009., 21(1). CD006187. doi: 10.1002/14651858.CD006187.pub2. Review.
50. Biernaskie J., Chernenco G., Gorbett D. Efficacy of rehabilitation experience declines with time, after focal ischemic brain injury //J. Neurosci 2004. - 24. - P.1245 - 1254.
51. Bizzini M., Mannion A.F. Reliability of a new, hand-held device for assessing skeletal muscle stiffness. // Clinical Biomechanics 2003. – 18. – P. 459–461.
52. Brodtmann A, Puce A, Darby D, Donnan G. Serial functional neuroimaging poststroke reveals visual cortex reorganization.// Neurorehabil Neural Repair. 2009. – 23. – P.150-159.
53. Bütefisch CM, Netz J, Wessling M, Seitz RJ, Hömberg V. Remote changes in cortical excitability after stroke.// Brain. 2003. - 126(Pt 2). – P. 470-81.
54. Calautti C, Baron JC. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. //Stroke. – 2003. - 34(6). – P.1553-66.
55. Chuang LL, Wu CY, Lin KC. Reliability, validity, and responsiveness of myotonometric measurement of muscle tone, elasticity, and stiffness in patients with stroke. //Arch Phys Med Rehabil. 2012. - 93 (3). - P. 532-540.
56. Cramer S: Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of Spontaneous recovery. //Ann Neurol 2008. - 63. - P. 272-287.
57. Crone C, Johnsen LL, Biering-Sorensen F, Nielsen J.B. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. //Brain. - 2003. - 126. - P. 495–507.
58. Duncan P.W., Zrowitz R., Bates B. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. //Stroke. - 2005, 36(9). - P.100 - 143.
59. Duque J., Hummel F., Celnik P., et al. Transcallosal inhibition in chronic subcortical stroke. //NeuroImage. - 2005. - vol. 28, no. 4. - P. 940–946,

60. Filippi M. fMRI techniques and protocols. //Humana press. - 2009. - 25.
61. Flor H. Maladaptive plasticity, memory for pain and phantom limb pain: review and suggestions for new therapies. //Expert Review of Neurotherapeutics. - 2008. - vol. 8, no. 5. - P. 809–818,
62. Gapeyeva H. and Vain A. Assessment of Tone of Superficial Skeletal Muscles in Case of Spastic Hemiplegia: Possibilities of Myometry, // ISPRM – 4th World Congress, Seoul, Korea, June 10-14 2007.
63. Golstrani A-M., Timchuk S., Demchuk A. et al. Longitudinal Evaluation of Resting-State fMRI After Acute Stroke With Hemiparesis. //Neurorehabilitation and Neural Repair – 2013. 27(2). - P.153 – 163.
64. Gracies J.M. Pathophysiology of spastic paresis. Emergence of muscle overactivity. Muscle and Nerve - 2005. - 31. P. 552- 571.
65. Hallet M. Plasticity of human cortex motor and recovery after stroke . Brain Res Rev. - 2001. - 36. – P. 169 -174.
66. Hancock NJ, Shepstone L, Rowe P, Myint PK, Pomeroy V. Clinical efficacy and prognostic indicators for lower limb pedalling exercise early after stroke: study protocol for a pilot randomised controlled trial. //Trials. 2011. - Mar 7;12:68.
67. Herholz, A. & Heiss, W.-D.. Functional imaging correlates of recovery after stroke in humans.// J. Cereb. Blood Flow Metab. -2000. – 20. – P. 1619-1631.
68. Intercollegiate Stroke Working Party: National Clinical Guidelines for Stroke. Royal College of Physicians, London, 3 2008.
69. International Diabetes Federation, 2013. <http://www.idf.org/diabetesatlas> (по сост. на 27.02. 2014).
70. Iseki K., Hanakawa T., Hashikawa K., Tomimoto H., Nankaku M., Yamauchi H., Hallett M., Fukuyama H. Gait disturbance associated with white

matter changes: A gait analysis and blood flow study. //NeuroImage. 2010. - 49. – P. 1659–1666.

71. Iseki K., Hanakawa T., Shinozaki J., Nankaku M., Fukuyama H. Neural mechanisms involved in mental imagery and observation of gait. //NeuroImage. – 2008. – 41. P 1021–1031.

72. Jahn K., Deutschlander A., Stephan T., Kalla R., Wiesmann M., Strupp M., Brandt T. Imaging human supraspinal locomotor centers in brainstem and cerebellum. //NeuroImage. – 2008. – 39. P. 786-792.

73. Johansson B.B., Brain plasticity and stroke rehabilitation. //Stroke. – 2000. – 20. – P. 223 – 230.

74. Ju M.S., Chen J.,J., Lee H.M., Lin TS, Lin C.C., Huang Y.Z. Time-course analysis of stretch reflexes in hemiparetic subjects using an on-line spasticity measurement system. //Electromyogr Kinesiol. - 10. – P. 1–14.

75. Kato H., Izumiyama M. Activation of Brain Sensorimotor Network by Somatosensory Input in Patients with Hemiparetic Stroke A Functional MRI Study //Novel Frontiers of Advanced Neuroimaging – 2013. – 4. – P. 67 -80.

76. Kerr A. L., Cheng S. Y., and Jones T. A., “Experience-dependent neural plasticity in the adult damaged brain. //Journal of Communication Disorders. - 2011. – 44 (5). - P. 538–548,

77. Khusnutdinova D, Netreba A, Kozlovskaya I. Mechanic stimulation of the soles support zones as a countermeasure of the contractile properties decline under microgravity conditions.// J. Gravit Physiol. - 2004. -11(2). P. 141-142.

78. Kim S.J., Roy R.R., Kim J.A. et al. Gene expression during inactivity_induced muscle atrophy: effects of brief bouts of a forceful contraction countermeasure // J. Appl. Physiol. 2008. - 105. № 4. - P. 1246.

79. Kirenskaya, A.B., Kozlovskaya, I.B., and Sirota, M.G., The effect of immersion hypokinesia on the characteristics’ of the soleus muscle locomotor activity. //Hum. Physiol. – 1986. – 12(4). - P. 627.

80. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, Flaherty ML, Khatri P, Ferioli S, De Los Rios La Rosa F, Broderick JP,

Kleindorfer DO. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. //Neurology. – 2012. - 79(17). P. 1781-1787.

81. Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A, Alwell K, Miller R, Ewing I, Moomaw CJ, Szaflarski JP, Gebel J, Shukla R, Broderick JP. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. //Diabetes Care. – 2005. - 28(2). P. 355-359.

82. Koceska N., Koceski S., Robot Devices for Gait Rehabilitation //International Journal of Computer Applications. 2013. – 62(13). P. 1 – 8.

83. Kozlovskaya I.B., Aslanova I.F., Barmin V.B., Grigorieva L.S. Gravitational mechanisms in the motor system. Studies in real and simulated weightlessness // Stance and Motion / Eds. V.S. Gurfinkel, M.Ye. Ioffe, J. Massion. New York: Plenum - 1988. - P. 37.

84. Kozlovskaya I.B., Sayenko I.V., Vinogradova O.L., Miller T.F., Khusnutdinova D.R., Melnik K.A., Yarmanova E.N. New approaches to countermeasures of the negative effects of microgravity in long-term space flights. Acta Astronautica. 2006. T. 59. № 1-5. C. 13-19.

85. Kozlovskaya I.B., Sayenko I.V., Sayenko D.G. et al. Role of support afferentation in control of the tonic muscle activity // J. Acta Astronautica. 2007. - 60. № 4–7. - P. 285.

86. Kusano Y., Seguchi T., Horiuchi T., Kakizawa Y., Kobayashi T., Tanaka Y., Seguchi K., Hongo K. Prediction of functional outcome in acute cerebral hemorrhage using diffusion tensor imaging at 3T: a prospective study // Am J Neuroradiol. – 2009. – №30. – P. 1561–1565.

87. La Fougere C., Zwergal A., Rominger A., Forster S., Fesl G., Dieterich M., Brandt T., Strupp M., Bartenstein P., Jahn K. Real versus imagined locomotion: A [18F]-FDG PET-fMRI comparison. //NeuroImage. – 2010. – 50. – P. 1589-1598.

88. Lance J.W. The control te muscle tone, reflex, movement // Neurology - 1980 - 30(12). - P. 1303 - 1313.

89. Langhorne P., Stott D., Knight A. Very Early Rehabilitation or Intensive Telemetry after Stroke: A Pilot Randomised Trial// *Cerebrovasc Dis* 2010. - 29. - P. 352–360.
90. Liang Z., Zeng J., Zhang C. et al. Longitudinal investigations on the anterograde and retrograde degeneration in the corticospinal tract following pontine infarction with diffusion tensor imaging // *Cerebrovasc Dis.* – 2008. – №25. – P.209–216.
91. Liepert J., Motor cortex excitability in stroke before and after constraint-included movement therapy. // *Cogn. Behave Neurol.* – 2006. - 19(1). – P.41 – 47.
92. Liepert J., Bauder H., Miltner W.H. et al. Treatment- included cortical reorganization after stroke in humans // *Stroke.* – 2000. - 31.- P. 1210 – 1216.
93. Lundstrom E, Terent A, Borg J Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. // *Eur J Neurol.* – 2008. – 15. P. 533–539.
94. Mankovsky BN, Ziegler D.. Stroke in patients with diabetes mellitus. // *Diabetes Metab Res Rev.* - 2004. - 20. - P. 268–287.
95. Manto M., Oulad ben Taib N., Luft A.R., Modulation of excitability as an early change leading to structural adaptation in the motor cortex // *J. Neurosci Res* - 2006. - 83. - P. 177-180.
96. Mayer A., Kofler M., Quirbach E. et al. Prospective, Blinded, Randomised, Crossover Study of Gait Rehabilitation in Stroke Patient Using the Locomat Gait Orthosis // *Neurorehabil. Neural Repair* – 2007. – 21(4). – P.17 – 22.
97. Megherbi SE, Milan C, Minier D et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: Data from the European Biomed Stroke Project. // *Stroke.* – 2003. - 34. – P. 688–694.
98. Murase N., Duque J., Mazzocchio R., and Cohen L., “Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke // *Annals of Neurology.* 2004. – 55(3). - P. 400– 409,

99. Muresanu D.F. Neurotrophic factors - from bed to benth in dementia treatment; a short overview of some original data. // Second joint congress of GGNN and SSNN - 2009. - P. 96
100. Nemirovskaya T.L., Shenkman B.S. Influence of single hindlimb support on fiber characteristics of unloaded skeletal muscle // Journal of gravitational physiology: a journal of the International Society for Gravitational Physiology - 1999. - 6 (1). - P. 151.
101. Nemirovskaya T.L., Shenkman B.S., Mayevsky E.I., Grishina E. What is the trigger mechanism for changes of the oxidative potential in skeletal muscle? // Journal of gravitational physiology: a journal of the International Society for Gravitational Physiology. - 1998. - 5 (1). - P. 79.
102. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD Spasticity and muscle contracture following stroke. //Brain. – 1996. - 119. - P. 1737–1749.
103. Ohira Y., Yoshinaga T., Ohara M. et al. Myonuclear domain and myosin phenotype in human soleus after bed rest with or without loading // J. Appl. Physiol. 1999. - 87. № 5. - P. 1776.
104. Quartarone, H. R. Siebner, and J. C. Rothwell, “Task-specific hand dystonia: can too much plasticity be bad for you? //Trends in Neurosciences. 2006. - 29(4). - P. 192–199,
105. Recktenwald M.R., Hodgson J.A., Roy R.R. et al. Effects of spaceflight on rhesus quadrupedal locomotion after return to 1G // J. Neurophysiol. - 1999. - 81(5). - P. 2451.
106. Reschke M.F., Bloomberg J.J., Paloski W.H. et al. Postural reflexes, balance control, and functional mobility with long duration head down bed rest // Aviat. Space Environ. Med. 2009. - 80(5).- P. 45.
107. Rijntjes M., Mechanisms of recovery in stroke patients with hemiparesis or aphasia: new insights, old questions and the meaning of therapies. //Current Opinion in Neurology. - 2006.- 19 (1). – P. 76–83,
108. Rohrer B., Fasoli S., Krebs H.I. et al. Movement smoothness changes during stroke recovery // Neurosci - 2002. - 22. - P. 8297 - 8304.

109. Rossini, P.M.; Calautti, C.; Pauri, F. & Baron, J.C. Post-stroke plastic reorganization in the adult brain. //Lancet Neurol., - 2003. – 2. P. 493-502
110. Roy R.R., Baldwin K.M., Edgerton V.R. The plasticity of skeletal muscle: effects of neuromuscular activity // Exercise Sports Sci. - 1991. - 19. - P. 269.
111. Shah P.K., Gerasimenko Y., Shyu A. et al. Variability in step training enhances locomotor recovery after a spinal cord injury // Eur. J. Neurosci. 2012. 36. - P. 2054.
112. Shakesby et al. Overcoming the effects of stress on synaptic plasticity in the intact hippocampus: rapid action of serotonergic and antidepressant agents //Neurosci - 2002. - 22. – P. 3638 - 3644.
113. Shenkman B.S., Nemirovskaya T.L., Moukhina A.M. et al. Afferent control mechanisms involved in the development of locus coeruleus fiber alterations in simulated hypogravity // Acta Astronautica. 2007. - 60 № 4–7. - P. 307.
114. Sommefeld D.C., Bek E. U-B., Svensson A-K. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations //Stroke - 2004. - 34. - P. 134 - 140.
115. Stein J. Motor Recovery Strategies after stroke // Top. Stroke Rehabilitation - 2004. – 11. - P. 12 - 22.
116. Stöllberger C, Exner I, Finsterer J. et al. Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognostic value of admission serum glucose. //Ann Med. – 2005. - 37(5). – P. 357-64.
117. Takeuchi N¹, Izumi S. Maladaptive Plasticity for motor recovery after stroke: mechanisms and approaches.// Neural Plast. 2012;2012:359728.
118. Takeuchi N., Tada T., Chuma T., Matsuo Y., and Ikoma K. Disinhibition of the premotor cortex contributes to a maladaptive change in the affected hand after stroke.// Stroke. 2007. - 38(5). – P. 1551–1556.
119. Toby B., Amanda G., Thrift Ph.D. et al. Very Early Mobilization After Stroke Fast-Tracks Return to Walking //Stroke. – 2011. – 42. – P. 153 – 158.

120. Tomilovskaya E.S, Moshonkina T.R., Gorodnichev R.M. Mechanical Stimulation of the Support Zones of Soles: The Method of NonInvasive Activation of the Stepping Movement Generators in Humans // Human Physiology. 2013. – 39(5). – P. 480 – 485.

121. Toomla T., Vain A., Kahn H.. Assessment Of The Condition Of The Skeletal Muscles Using Myometrical Method. 2006: 15.

122. Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P et al. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population. //Stroke.- 1996. – 27. - P. 210–215.

123. Urban P.P., Wolf T., Uebele M. et al. Prevalence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke //Stroke - 2010. - 41:9. - P. 2016 - 2020.

124. Volpe B.T., Ferraro M., Lynch D. et al. Robotic and other device in the treatment of patients recovering from stroke // Curr Neurol Neurosci Rep. – 2005. – 5. – P.465 – 470.

125. Ward A.B. Handbook of the management of adult spasticity course. Stoke on Trent - 2008.

126. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. //Clin Rehabil. 2002. - 16(5). – P. 515-522..

127. Welmer AK, von Arbin AM, Widen HL, Sommerfeld DK Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. //Cerebrovasc Dis. -2006. - 21. – P. 247–253.

128. Welmer A-K., Widen Holmqist L., Sommerfeld D.K. Location and severity of spasticity in the first 1 – 2 weeks and at 3 and 18 month after stroke //European Journal of Neurology – 2010. – 17. – P.720 – 725.

129. WHO MONICA, Stegmayr 1997, www.wemove.org/spa

130. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. // *J Neurol.* – 2010. - 257(7). – P. 1067-72.

131. Yelnic A.P., Colle F. M. Bonan I.V. et al. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised double blind placebo controlled study of botulinum toxin A // *Neurol. Neurosurg. Psychiatry* - 2007. - 78. - P. 845 - 848.

Список работ, опубликованных автором по теме диссертации:

132. Глебова О.В., Максимова М.Ю., Черникова Л.А. Механическая стимуляция опорных зон стоп в остром периоде средне-тяжелого и тяжелого инсульта // *Вестник восстановительной медицины.* – 2014.- С.71 – 75.

133. Глебова О.В., Максимова М.Ю., Черникова Л.А., Механическая стимуляция опорных зон стоп в остром периоде инсульта // *Сборник статей и тезисов I национальной конференции «От фундаментальной неврологической науки к клинике».* М., - 2014. – с.15-19.

134. Глебова О.В., Максимова М.Ю., Черникова Л.А. Влияние механической стимуляции опорных зон стоп на мышечный тонус и биомеханические свойства мышц в паретичной голени в остром периоде инсульта // *Здравоохранение Таджикистана.* - 2014. – 1. – с.135 – 139.

135. Глебова О.В., Максимова М.Ю., Черникова Л.А., Суслина З.А. Использование имитатора подошвенной нагрузки «Корвит» у больных в остром периоде инсульта // *Материалы XVI Международной конференции 23–25 апреля 2014 года, г. Трускавец «Современные стратегии и тактика в неврологии»* с.154 – 159.

136. Максимова М.Ю., Михальченко В.Н., Синева Н.А., Глебова О.В., Водопьянов Н.П. Нейромидин в восстановлении двигательных функций после ишемического инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2013. - 2. - С. 25- 27

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

ШКАЛА ОЦЕНКИ ИНСУЛЬТА НАЦИОНАЛЬНОГО ИНСТИТУТА ЗДОРОВЬЯ США

National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS)

Инструкция	Значение шкалы
1а. Уровень сознания.	<p>0 = бодрствование, активно реагирует;</p> <p>1 = не бодрствует, но может быть легко разбужен, чтобы ответить на вопрос или выполнить инструкцию или отреагировать как-то ещё;</p> <p>2 = без сознания, требуются повторные стимулы или болевые раздражения, чтобы вызвать двигательную реакцию (не стереотипную);</p> <p>3 = реакция только рефлекторными или автоматическими движениями или отсутствие реакции, атония, арефлексия.</p>
<p>1б. Ответы на вопросы.</p> <p>Пациента спрашивают месяц и свой возраст. Больные с афазией или в ступоре оцениваются как 2 балла. Больные, не способные говорить из-за интубации, тяжёлой дизартрии или из-за других причин, кроме афазии, получают 1 балл.</p>	<p>0 = правильный ответ на оба вопроса;</p> <p>1 = правильный ответ на один вопрос;</p> <p>2 = нет правильных ответов.</p>
<p>1в. Выполнение команд.</p> <p>Пациента просят открыть и закрыть глаза и затем сжать и разжать здоровую руку.</p>	<p>0 = выполняет обе задачи правильно;</p> <p>1 = правильно выполняет одну задачу;</p> <p>2 = ни одну задачу не выполняет.</p>
<p>2. Фиксация взора.</p> <p>Если у больного имеется изолированный периферический парез III, IV или VI ч.м.н. - ставится 1 балл. Неподвижные глаза и иногда плавающие движения глазных яблок расцениваются как паралич взора.</p>	<p>0 = нормальная;</p> <p>1 = частичный парез взора. Эта оценка даётся, если имеются глазодвигательные нарушения со стороны одного или обоих глаз, но когда отсутствует вынужденная девиация глаз или полный паралич взора;</p>

	2 = вынужденная девиация глазных яблок или паралич взора, не преодолимые окулоцефалическими рефлексам.
3. Зрение. Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуются при прямом контакте, применяя счёт пальцев. Если больной слепой по любой причине – 3 балла.	0 = нет ограничения зрения; 1 = частичная гемианопсия; 2 = полная гемианопсия; 3 = билатеральная гемианопсия (включая корковую слепоту).
4. Парез лицевой мускулатуры.	0 = нормальные симметричные движения; 1 = лёгкий парез (сглажена носогубная складка, асимметрия улыбки); 2 = частичный парез (полный или близкий к полному парез нижней половины лица); 3 = полный паралич (отсутствуют движения верхней и нижней мускулатуры лица).
5. Движения руки. Руку располагают в заданной позиции: рука разогнута на 90° (если сидя) или 45° (если лёжа). Учитывается пассивное опускание руки в течение 10 сек.	0 = нет опускания; рука удерживает 90° (или 45°) все 10 сек.; 1 = медленное опускание; рука удерживает 90° (или 45°), но медленно опускается до 10 сек., не достигая кровати или другой опоры; 2 = определённое усилие против гравитации; рука не может сохранить или достичь позиции 90° (или 45°), опускается на кровать, но с сопротивлением силе тяжести; 3 = нет сопротивления гравитации, конечность падает; 4 = нет движений.
6. Движения ноги. Ногу располагают в заданной позиции: нога разогнута на 30° (всегда лёжа на спине). Учитывается пассивное опускание ноги в течение 5 сек.	0 = нет опускания, нога удерживает позицию 30° полные 5 сек.; 1 = медленное опускание; нога опускается к концу 5 сек., но не достигает кровати; 2 = некоторое сопротивление силе тяжести; нога падает на кровать в течение 5 сек., но с сопротивлением гравитации; 3 = нет сопротивления гравитации, нога падает на кровать сразу;

	4 = нет движений.
7. Атаксия в конечностях. Атаксия учитывается только при отсутствии соответствующего пареза. Атаксия отсутствует у пациентов, которые не понимают инструкцию или с гемиплегией.	0 = атаксия отсутствует; 1 = атаксия в одной конечности; 2 = атаксия в 2 конечностях.
8. Чувствительность. Только расстройство чувствительности, связанное с инсультом считается патологией. Исследуются руки [но не кисти], ноги, туловище, лицо. Ступорозным или афатическим пациентам выставляется 1. Больные с инсультом в стволе мозга, имеющие двустороннюю потерю чувствительности получают 2.	0 = нормальная, нет снижения; 1 = от лёгкого до умеренного снижение чувствительности; больной чувствует уколы менее остро или тупо на пораженной стороне, или имеется потеря болевой чувствительности на уколы, но пациент осознаёт их как прикосновение; 2 = тяжёлая или полная потеря чувствительности, больной не ощущает касание.
9. Речевая функция.	0 = нет афазии, норма; 1 = лёгкая или умеренная афазия; некоторое явное снижение плавности и беглости речи или лёгкости понимания без существенного ограничения возможности выразить мысль или формы выражения. Однако нарушение речи или понимания делает разговор на заданную тему трудным; 2 = тяжёлая афазия; всё общение состоит из фрагментарных выражений; выраженная бедность высказываний, вопросов и узнавания на слух. Широта информации, которой можно обмениваться, ограничена. Слушатель несёт всю тяжесть общения. Исследователь не может узнать представленные предметы из ответов больного; 3 = тотальная афазия.
10. Дизартрия.	0 = норма; 1 = легкая или умеренная; больной смазано произносит по крайней мере несколько слов и, в худшем случае, может быть понят с некоторым трудом; 2 = выраженная; при отсутствии афазии речь больного настолько смазана, что становится непонятной, или бессмысленная, беспорядочная

	речь.
<p>11. Угасание и отсутствие внимания (ранее - игнорирование).</p> <p>При наличии у больного афазии, но впечатлении о внимании к обеим сторонам, сумма баллов нормальная. Наличие зрительного пространственного игнорирования или анозогнозии может быть расценено как признак игнорирования.</p>	<p>0 = норма;</p> <p>1 = зрительная, тактильная, слуховая, пространственная или личностная невнимательность или отвлечение при двусторонней одновременной стимуляции в одной из чувствительных модальностей;</p> <p>2 = глубокое игнорирование половины тела или гемиигнорирование более одного вида чувствительности; не узнаёт свою руку или ориентируется только в одной половине пространства.</p>
Сумма баллов	

Приложение 2.

ШКАЛА ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ FUGL-MEYER.

Область	Тест	Критерии оценки	Max баллы
Нога (лежа на спине)	1. Рефлексы: а. Ахилловы б. Надколенные	0—Отсутствуют 2—Живые	4
Лежа на спине	II. А. Сгибательные движения а. Сгибание бедра б. Сгибание колена с. Сгибание голеностопного сустава	А. 0—Не может быть выполнено 1—Частичное движение 2—Полный объем движений	6
	В. Разгибательные движения (с сопротивлением) а. Разгибание бедра б. Приведение с. Разгибание колена д. Разгибание в голеностопном суставе	В. 0-Нет движений 1—Слабые движения 2—Почти полная сила, сопоставима с непораженной конечностью	8
Сидя (колени свободны)	III. Сочетанные движения А. Сгибание колена под углом 90"	А. 0—Нет активных движений 1—из слегка разогнутой позиции колено сгибается, но не до 90" 2- нормальное сгибание	

	В. Сгибание в голеностопном суставе	В. 0 —Нет активных движений 1—Неполное активное сгибание 2—Нормальное сгибание	4
Стоя	IV. Отдельные движения вне синергии. Бедро 0" А. Сгибание колена В. Сгибание голеностопного сустава	А. 0 – Колено не сгибается без сгибания в тазобедренном суставе 1—Колено начинает сгибаться без тазобедренного устава, но не до 90, или бедро сгибается в процессе выполнения. 2— Полное движение В. 0—Нет активных движений 1 – Частичное выполнение 2—Полный объем движения	4
Сидя	V. Нормальные рефлексy Сгибатели колена Надколенные Ахилловы	0 - 2 из 3 заметно повышены 1 – 1 повышен или 2 живые 2 – максимум 1 рефлекс живой	2
Лежа на спине	VI. Координация/скорость Пяточно-коленная проба (5 повторов с увеличением скорости) А. Тремор В. Дисметрия С. Скорость	А. 0—Заметный тремор 1—Легкий тремор 2—Нет тремора В. 0—Резко выраженный или беспорядочный тремор 1—Легкий или систематический тремор 2—Без дисметрии С. 0—На 6 секунд медленнее, чем с пораженной стороны	6

		1—От 2 до 5 секунд медленнее 2—Разница меньше 2 секунд	
		<i>ОБЩЕ МАКСИМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ ДЛЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ</i>	34

Приложение 3.**ИНДЕКС ПОВСЕДНЕВНОЙ АКТИВНОСТИ BARTHEL D.W.**

1. Прием пищи.	0	Полностью зависим от помощи окружающих (необходимо кормление с посторонней помощью);
	5	Частично нуждается в помощи, например, при разрезании пищи, намазывании масла на хлеб и т.д., при этом принимает пищу самостоятельно;
	10	Не нуждается в помощи (способен есть любую нормальную пищу, не только мягкую; самостоятельно пользуется всеми необходимыми столовыми приборами; пища приготавливается и сервируется другими лицами, но не разрезается).
2. Перемещение (с кровати на стул и обратно).	0	Перемещение невозможно, не способен сидеть (удерживать равновесие), для поднятия с постели требуется помощь двух человек;
	5	При вставании с постели требуется значительная физическая помощь (одного сильного/обученного лица или двух обычных лиц), может самостоятельно сидеть в постели;
	10	При вставании с постели требуется незначительная помощь (физическая, одного лица), или требуется присмотр, вербальная помощь;
	15	Не нуждается в помощи.
3. Персональная гигиена (чистка зубов, манипуляции с зубными протезами, причесывание, бритье, умывание лица).	0	Нуждается в помощи при выполнении процедур личной гигиены;
	5	Независим при умывании лица, причесывании, чистке зубов, бритье (орудия для этого обеспечиваются).
4. Посещение туалета (перемещение в туалете, раздевание, очищение кожных покровов, одевание, выход из туалета).	0	Полностью зависим от помощи окружающих;
	5	Нуждается в некоторой помощи, однако часть действий, в том числе гигиенические процедуры, может выполнять самостоятельно;
	10	Не нуждается в помощи (при перемещениях, снятии и одевании одежды, выполнении гигиенических процедур).
5. Прием ванны.	0	Нуждается в помощи;
	5	Принимает ванну (входит и выходит из нее, моется) без посторонней помощи и присмотра, или моется под душем, не требуя присмотра и помощи.

6. Мобильность (перемещение в пределах дома/палаты и вне дома; могут использоваться вспомогательные средства).	0	Не способен к передвижению;
	5	Может передвигаться с помощью инвалидной коляски, в том числе огибать углы и пользоваться дверями;
	10	Может ходить с помощью одного лица (физическая поддержка либо присмотр и моральная поддержка);
	15	Не нуждается в помощи (но может использовать вспомогательные средства, например, трость).
7. Подъем по лестнице.	0	Не способен подниматься по лестнице, даже с поддержкой;
	5	Нуждается в присмотре или физической поддержке;
	10	Не нуждается в помощи (может использовать вспомогательные средства).
8. Одевание.	0	Полностью зависим от помощи окружающих;
	5	Частично нуждается в помощи (например, при застегивании пуговиц, кнопок и т.д.), но более половины действий выполняет самостоятельно, некоторые виды одежды может одевать полностью самостоятельно, затрачивая на это разумное количество времени;
	10	Не нуждается в помощи, в том числе при застегивании пуговиц, кнопок, завязывании шнурков и т.д., может выбирать и надевать любую одежду.
9. Контролирование дефекации.	0	Недержание (или нуждается в применении клизмы, которую ставит ухаживающее лицо);
	5	Случайные инциденты (не чаще одного раза в неделю) либо требуется помощь при использовании клизмы, свеч;
	10	Полное контролирование дефекации, при необходимости может использовать клизму или свечи, не нуждается в помощи.
10. Контролирование мочеиспускания.	0	Недержание, или используется катетер, управлять которым самостоятельно больной не может;
	5	Случайные инциденты (максимум один раз за 24 часа);
	10	Полное контролирование мочеиспускания (в том числе те случаи катетеризации мочевого пузыря, когда больной самостоятельно управляется с катетером).

Сумма баллов	
--------------	--

Активность повседневной жизни равная менее 45 баллов расценивалась как плохое восстановление функциональной активности, от 50 до 70 баллов – как неполное, свыше 75 баллов – как хорошее восстановление.