

З.Ф. РАХМАТУЛЛИНА, М.Ф. ИБРАГИМОВ

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.8 -009.1

Принципы восстановительного лечения постинсультного двигательного дефицита

Рахматуллина Эльза Фагимовна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии

420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. (843) 278-97-28, e-mail: elsa2109@mail.ru

Представлены основные принципы и современные методы восстановления двигательных нарушений, эффективность которых подтверждена визуализирующими методами, экспериментальными нейрофизиологическими данными.

Ключевые слова: инсульт, постинсультный дефицит, лечение.

E.F. RAKHMATULLINA, M.F. IBRAGIMOV

Kazan State Medical Academy

Principles of restorative treatment post-stroke motor deficit

The basic principles and modern methods of rehabilitation of movement disorders, whose effectiveness is confirmed by visual methods, experimental neurophysiological data are presented.

Keywords: stroke, post-stroke deficit, treatment.

В последние годы произошли значительные изменения в подходах к реабилитации после инсульта. Применение новых визуализирующих методов позволило контролировать восстановление функций мозга, оценивать эффективность реабилитационных методик. Многолетний клинический опыт практического применения различных медикаментозных и немедикаментозных методов регулирования процессом восстановления нейронов подтвержден многочисленными рандомизированными контролируемые исследованиями. Данные клинических исследований позволяют утверждать, что при правильно подобранном своевременном лечении человеческий мозг способен в значительной степени восстановить свои функции после инсульта (28).

Самым частым инвалидизирующим фактором после инсульта является двигательный дефицит. Наиболее дезадаптирующие двигательные нарушения — нарушения ходьбы и равновесия, так как при этом теряется возможность самостоятельного передвижения больного. Кроме того, неустойчивость вертикального положения может спровоцировать падение пациента с возникновением переломов, привести к страху перед самостоятельной ходьбой.

Реабилитация представляет собой повторное выполнение определенных заданий, целью которых является стимуляция нейропластичности, что приводит в итоге к закреплению стереотипа одного движения и ингибированию другого (2). Пластич-

ность закрепляет изменения, возникающие в нервной системе при ее взаимодействии со средой, консолидирует формирующиеся новые связи, системы и межсистемные отношения (1).

При отсутствии реабилитационной поддержки у пациентов, которые перенесли инсульт, в последующие годы происходит постепенное снижение их функциональных возможностей, не связанное с повторным инсультом или другим заболеванием (11), что указывает на необходимость пролонгированного восстановительного лечения. Пациенты, которым не проводилась реабилитация, чаще длительно или пожизненно нуждаются в посторонней помощи и уходе.

Восстановление движений после инсульта включает несколько процессов:

1. Истинное восстановление, когда нарушенная функция возвращается к исходному состоянию. Истинное восстановление возможно тогда, когда нет полной гибели нервных клеток, а патологический очаг состоит в основном из инактивированных элементов (вследствие отека, гипоксии, изменения проводимости нервных импульсов, дишиза и т.д.). В нейроне пластические изменения происходят в мембране, ионных каналах, рецепторах, органеллах, системе внутриклеточной сигнализации, в синапсах, пресинаптических и постсинаптических структурах.

2. Компенсация. Основным механизмом компенсации функций является функциональная перестройка, вовлечение



в функциональную систему новых структур. Наиболее значимыми формами нейропластичности являются коллатеральный спраунтинг с образованием новых синапсов и активация ранее патентных функциональных путей. Другие механизмы восстановления движений включают использование сохранных и ранее незадействованных нервных путей, денервационную сверхчувствительность, регенерацию поврежденных аксонов и нейрогенез.

3. Реадаптация — приспособление к выраженному двигательному дефекту, что позволяет использовать различные приспособления в виде тростей, протезов, кресел-каталок и др. При этом в головном мозге формируется когнитивная стратегия поведения по максимальной компенсации дефицитарного состояния (23).

Адаптация является наиболее важным процессом в реабилитации. У некоторых лиц, несмотря на сохраняющийся неврологический дефицит, за счет адаптации, компенсации и тренировок может наблюдаться восстановление способности выполнять действия, необходимые для повседневной жизнедеятельности (принимать пищу, одеваться, мыться, пользоваться туалетом). Именно на этот компонент восстановления движений оказывает наибольшее влияние реабилитация.

В прошлом акцент в реабилитации делался на компенсации нарушений (например, максимальное использование здоровой руки для уменьшения потребности в посторонней помощи). В настоящее время подходы значительно изменились, подчеркивается важность интенсивного упражнения паретичных конечностей и активного участия пациента в программах физической реабилитации. Современный подход направлен как на улучшение функционального исхода заболевания, так и на стимуляцию функциональной реорганизации мозга. Повторное выполнение интенсивных реабилитационных упражнений может улучшить функции и качество жизни пациентов с тяжелой инвалидностью даже через несколько лет после перенесенного инсульта (16).

Двигательное восстановление после инсульта протекает неравномерно. Восстановление движений в паретичных конечностях может начаться уже в первые дни после инсульта, чаще через 1-2 недели. В этот период оно наиболее активно. Если эффект не появился до конца первого месяца, то в целом перспектива восстановления двигательных функций плохая. Через 3 месяца процесс, как правило, замедляется. После 6 месяцев редко отмечается значительный прогресс. Но в некоторых случаях на фоне систематических тренировок восстановление движения может продолжаться в течение нескольких лет, давая возможность постепенно возвращаться к той жизнедеятельности, которая была до заболевания. Важно раннее начало проведения реабилитационных мероприятий. Если начало реабилитации задерживается, у пациентов могут развиваться осложнения, которых можно было бы избежать: пневмония, тромбозы глубоких вен, патологические позы, мышечные контрактуры, детренированность, болевой синдром, депрессия и выученная беспомощность.

По данным большинства исследований, 47-76% пациентов достигают уровня частичной или полной независимости от посторонней помощи. Выделяют наиболее весомые предикторы неблагоприятных исходов: пожилой возраст, тяжелые сопутствующие заболевания, инфаркт миокарда, сахарный диабет, тяжелый инсульт, грубый парез, плохое сохранение равновесия при сидении, продолжительный период атонии, нарушения зрительно-пространственного восприятия, психические расстройства, недержание мочи или кала, позднее начало реабилитации, отсутствие движений в первые 2-4 недели.

На восстановление движений после инсульта оказывают влияние следующие прогностические факторы: тип, паттерн

и тяжесть парезов, состояние когнитивных и речевых функций, количество, характер и тяжесть сопутствующих заболеваний, уровень мотивации и решимость, способность и готовность преодолевать трудности, степень поддержки со стороны семьи и общества, качество и объем программы реабилитации и реадaptации (3).

По данным многих клинических и функциональных визуализирующих исследований можно предположить, что более интенсивное лечение с более короткой длительностью курса терапии приводит к улучшению исходов.

Качество лечения не менее важно, чем его количество. Только упражнения с повторением движений или преодолением сопротивления малоэффективны (29, 19). Наилучшие результаты были получены при применении тренировки, не обязательно интенсивной, но ориентированной на выполнение определенных заданий, то есть когда лечение направлено на восстановление утраченных навыков (20). Нужно иметь в виду, что у больных с инсультом избыточно ранняя и неадекватная активация пораженной конечности может приводить к увеличению зоны повреждения и усилению неврологического дефекта, что обусловлено нарастанием эксайтотоксического повреждения (14, 17). В таких случаях помимо обусловленного избыточной физической активностью дополнительного выброса глутамата и катехоламинов имеет значение гипервозбудимость нейронов в периинфарктной зоне, а также нарушение баланса между процессами возбуждения и торможения (17). Однако после стабилизации повреждения увеличение нагрузки на пораженную конечность приводит к лучшему восстановлению утраченных функций, что в определенной мере может быть обусловлено активацией синаптогенеза.

Разработаны предосторожности при проведении физической реабилитации. Физическую активность следует прекратить, если наблюдается хотя бы один из следующих симптомов: частота сердечных сокращений снижается более чем на 20% от исходной; частота сердечных сокращений повышается более чем на 50% от исходной; систолическое артериальное давление повышается до 240 мм рт. ст.; систолическое артериальное давление снижается ≥ 30 мм рт. ст. от исходного уровня или < 90 мм рт. ст.

Нужно иметь в виду, что у пациентов в плохом физическом состоянии частота сердечных сокращений в покое может быть повышенной и ее увеличение на 50% может быть небезопасно. В случае лечения β -блокаторами разумной границей является увеличение частоты сердечных сокращений на 20 ударов в мин.

Основным методом коррекции двигательных расстройств является кинезиотерапия, включающая активную и пассивную лечебную гимнастику.

Достаточно перспективно использование метода выполнения активных движений «с сопротивлением». Ежедневно 6-часовое проведение подобной процедуры расширяет границы моторной зоны коры.

В эксперименте установлено, что после повреждения коры головного мозга в области первичной проекционной соматосенсорной зоны происходит перераспределение утраченных корковых представительств как в близлежащие, так и в отдаленные корковые поля. У обезьян, которые приобрели в процессе тренировок определенные сенсомоторные навыки, было выявлено расширение коркового представительства пальцев рук, а также появление проекции кожной чувствительности в области кончиков пальцев в тех зонах, которые до этого момента отвечали лишь за проприоцептивные стимулы (30). Сходные процессы наблюдались и при повреждении двигательных центров: было выявлено появление моторного представительства этой кисти в коре головного мозга к центру от патологического очага в той зоне, в которой ранее была центральная моторная проекция

области локтя и плеча (24). Эти данные подтверждают наличие постинсультной нейропластичности, которая моделируется в процессе реабилитации (5).

При выполнении функциональных нейровизуализационных исследований головного мозга пациентов после инсульта в период обучения двигательным навыкам была выявлена активизация зон, расположенных в непосредственной близости от основной моторной области (6) — факт, свидетельствующий о рекрутинге прилежащих к двигательной коре участков для облегчения процесса обучения. Наоборот, иммобилизация конечностей способна привести к уменьшению зоны ее коркового представительства (27).

Для каждого периода инсульта существуют свои основные задачи кинезиотерапии. Так, в остром периоде основными задачами являются: ранняя активизация больных; предупреждение развития патологических состояний (спастических контрактур, артропатий) и осложнений (тромбофлебитов, пролежней, застойных явлений в легких), связанных с гипокинезией; выработка активных движений. В остром периоде проводятся лечение положением, пассивные и активные движения, дыхательная гимнастика, упражнения на улучшение способности произвольного и дозированного напряжения и расслабления мышц, упражнения на сохранение и увеличение объема движений в суставах, на нормализацию и улучшение координационных возможностей.

Основные задачи двигательной реабилитации в раннем восстановительном периоде заключаются в дальнейшем развитии активных движений, снижении спастичности, преодолении синкинезий, совершенствовании функции ходьбы, повышении толерантности к физическим нагрузкам, тренировки устойчивости вертикальной позы, обучение навыкам самообслуживания. Используются упражнения на увеличение мышечной силы, на снижение и нормализацию повышенного мышечного тонуса, на нормализацию и устранение атактических нарушений, в том числе функции равновесия, восстановление мышечно-суставного чувства, восстановление важнейших двигательных навыков и их автоматизацию (стояния, ходьбы, бытового самообслуживания).

В позднем восстановительном периоде инсульта кинезиотерапия направлена главным образом на компенсацию нарушенных функций, основанную на включении сохранных звеньев и функциональной их перестройке.

В реабилитации двигательных расстройств эффективно использование робототехнических устройств. Они позволяют увеличить амплитуду и интенсивность движений в пораженной конечности, при этом инструктор ЛФК может уделять больше внимания и времени целенаправленным и сложным функциональным движениям. Имеются исследования, указывающие на то, что результаты сенсомоторной тренировки с помощью робототехнического устройства, особенно верхней конечности, прямо пропорциональны степени восстановления двигательных функций (15), а эффект реабилитации сохраняется в течение длительного времени.

Чрескожная нейростимуляция и акупунктура способствуют облегчению восстановления двигательной функции.

Виртуальная реальность, основанная на компьютерных технологиях, имитирует реальные условия, позволяя достичь большей интенсивности тренировок на фоне усиления обратной связи (26). Воображая движение в пораженной конечности, больные увеличивают активность соответствующих областей головного мозга (по данным функциональной МРТ) (18). У пациентов после инсульта сеансы тренировки способны расширить область представительства двигательного стереотипа в зоне М1 коры головного мозга, при этом наблюдается корреляция с расширением объема движений (17, 18).

В основе двигательных нарушений при инсульте, несомненно, лежат такие симптомы, как слабость мышц и потеря ловкости. В течение первого месяца после инсульта формируется спастический гипертонус, имеющий характерный паттерн — поза Вернике — Манна. При отсутствии функционально полезных произвольных движений спастичность постепенно ведет к развитию мышечных контрактур. Патологическая установка конечностей затрудняет проведение гигиенических процедур, одевание, передвижение. Синкинезии и ассоциированные движения являются серьезной проблемой при проведении восстановительных мероприятий.

Лечение спастичности часто не приносит желаемых результатов у пациентов, которые перенесли инсульт (22). Междисциплинарный подход позволяет добиться лучших результатов. Вмешательства должны быть направлены на профилактику патологических поз туловища и конечностей и облегчение нормальных движений в контексте целенаправленных функциональных тренировок. Коррекцию спастичности рекомендуется проводить в тех случаях, когда она является причиной боли или снижения функции, затрудняет уход и повышает риск осложнений (25). В лечении спастичности можно условно выделить следующие элементы:

1) выявление и устранение провоцирующих факторов (обычно болевого синдрома, обусловленного такой патологией, как длительные запоры, тромбозы глубоких вен, пролежни, инфекции, центральная боль);

2) физическая реабилитация, включая активные и пассивные движения и придание пациенту правильной позы при сидении и лежании для предотвращения развития контрактур (модификация примитивных тонических и вестибулярных рефлексов, высвободившихся из-под контроля коры);

3) непосредственное лечение выявленной спастичности.

Физическая реабилитация направлена на улучшение движений, в том числе и нормализацию мышечного тонуса. Начинать следует с простых мер, таких как придание правильного положения, растяжение мышц (стретчинг) и упражнения. В физической реабилитации с успехом используются несколько методов, и какой из них является наиболее эффективным, пока сказать сложно. В. Bobath подчеркивает важность уменьшения спастичности и примитивных постуральных рефлексов (за счет позы и контролируемого растяжения мышц конечностей) перед тем, как начинать произвольные движения в паретичных конечностях (7). J.H. Carr и R.B. Sheperd развивали теорию «двигательного переобучения» (10).

Электростимуляция и хирургические методы в большей степени являются корригирующими. Электростимуляция используется для компенсации пареза мышц, вызывающего варусную деформацию стопы. Электростимуляция общего малоберцового нерва у пациентов с длительно существующим гемипарезом позволяла повысить скорость ходьбы (8).

Хирургическая пластика сухожилий и мышц в сочетании с длительным применением ортезов в послеоперационном периоде могут быть эффективны при лечении стойких деформаций нижней конечности (например, удлинение ахиллова сухожилия для коррекции варусной деформации стопы). Удлинение сгибателей пальцев на предплечье и сгибателей локтя может способствовать улучшению функции верхней конечности.

Выбор лекарственных средств, используемых для лечения спастичности, зависит от характера нарушений мышечного тонуса и функции. Совершенствование направленных лечебных вмешательств, активная реабилитация, локальный характер спастичности уменьшают значение системного антиспастического медикаментозного лечения. Миорелаксанты являются действенным антиспастическим средством, которое при медленном повышении дозы обычно хорошо переносится, но

отрицательно влияет на силу мышц, особенно здоровых конечностей. В связи с этим они могут увеличивать потребность в посторонней помощи и для пациентов с инсультом не являются препаратами первой линии.

Ввиду нежелательных эффектов при применении системных препаратов, снижающих спастичность, предпочтение отдается локальному антиспастическому лечению. Сочетание инъекций ботулотоксина типа А и реабилитации является методом выбора для лечения локальной спастичности после инсульта. Внутримышечная инъекция ботулотоксина типа А приводит к химической денервации за счет блокирования нервно-мышечной передачи, тем самым уменьшая сократимость мышц, вызванную гиперактивностью α -мотонейронов (13). Длительность действия в среднем составляет около 3 месяцев. Ослабление эффекта действия связывают с замещением протеина SNAP-25 и деградацией легкой цепи ботулотоксина типа А (12). Высказано предположение, что ботулотоксин типа А также блокирует высвобождение сенсорных нейромедиаторов (4). Так, при лечении им часто отмечается уменьшение болевого синдрома, причем этот эффект нередко предшествует расслаблению мышц. Анальгезирующее действие можно объяснить блокированием сенсорных нейромедиаторов (21).

Таким образом, обучение моторным навыкам больных, перенесших инсульт, основывается на процессах нейропластичности. Модуляция нейросинаптических связей, возникновение новых контактов, вовлечение в процесс зон, расположенных вокруг очага повреждения и отдаленных зон ипсилатерального полушария, вовлечение в процесс противоположного полушария способствуют формированию нового двигательного стереотипа, позволяющего пациенту адаптироваться к имеющимся двигательным нарушениям. Восстановление двигательных расстройств требует комплексного подхода с использованием кинезиотерапии, механотерапии, метода биологической обратной связи, хирургической коррекции возникших контрактур. В лечении постинсультной спастичности особое внимание должно быть уделено использованию ботулотоксина типа А.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепова А.Н. Проблема нейропластичности в неврологии / А.Н. Боголепова, Е.И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 8. — С. 72-75.
2. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции. — Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — Т. 109, № 4. — С. 78-85.
3. Кадыков А.С., Черникова А.С., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. — М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — 560 с.
4. Aoki K.R. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology*. — 2005; 26 (5): 785-793.
5. Azari N.P., Seitz R.J. Brainplasticity and recovery from stroke. *Am Sci*. — 2000; 88: 5: 426-431.
6. Bischoff-Grethe A., Goedert K., Willingham D. Neural substances of response-based sequence learning using fMRI. *J Neurosci*. — 1994; 14: 3775-3790.
7. Bobath B. *Adult Hemiplegia Evaluation and Treatment*, 3rd edn, London: Heinemann, 1990.

8. Burndge J.H., Taylor P.N., Hagan S.A., Wood D.E., Swain I.D. The effects of common peroneal stimulation on effort and speed of walking: a randomised controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil*. — 1997; 11: 201-210.

9. Canavero S., Bonicalzi V. Therapeutic axtradural cortical stimulation for central and neuropathic pain: a review. *Clin J Pain*. — 2002; 18: 48-55.

10. Carr J.H., Shepherd R.B. *A Motor Relearning Programme*. Second edition. London: William Heinemann, 1982.

11. Dhamoon M.S., Moon Y.P., Paik M.C. et al. Long-term functional recovery after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. — 2009; 40 (8): 2805-2811.

12. Dolly J.O., Aoki K.R. The structure and mode of action of different botulinum toxins. *Eur J Neurol*. — 2006; 13 (Suppl. 4): 1-9.

13. Dressler D., Benecke R. Pharmacology of therapeutic botulinum toxin preparations. *Disabil Rehabil*. — 2007; 29 (23): 1761-1768.

14. Grotta J.C., Noser E.A., Ro T. et al. Constraint-induced movement therapy. *Stroke*. — 2004; 35 (Suppl. 1): 2699-701.

15. Hesse S., Schulte-Tiggas G., Konrad M., Bardeleben A., Werner C. Robot-assisted arm trainer for the passive and active practice of bilateral forearm and wrist movements in hemiparetic subject. *Arch Phys Med Rehabil*. — 2003; 84: 915-920.

16. High-intensity, repetitive rehabilitation improves function, quality of life in chronic stroke patients. *Medscape Medical News*, 2010. — Режим доступа: <http://www.medscape.com/viewarticle/717720>

17. Johansson B.B. Brain plasticity and stroke rehabilitation. *Stroke*. — 2000; 31: 223-230.

18. Liepert J., Graef S., Uhde I. et al. Training-induced changes of motor cortex representations in stroke patients. *Acta Neurol Scand*. — 2000; 101: 321-326.

19. Moreland J.D., Goldsmith C.H., Huijbregts M.P. et al. Progressive resistance strengthening exercises after stroke: a single-blind randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. — 2003; 84: 1433-1440.

20. Page S.J. Intensity versus task-specificity after stroke: how important is intensity? *Am J Phys Med Rehabil*. — 2003; 82: 730-732.

21. Rosales R.L., Bigalke H., Dressler D. Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations. *Eur J Neurol*. — 2006; 13 (Suppl. 1): 2-10.

22. Rosales R.L., Chua-Yap A.S. Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity. *J Neural Transm*. — 2008; 115: 617-623.

23. Rossini P., Dal Forno G. Integrated technology for evaluation of brain function and neural plasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. — 2004; 22: 656-664.

24. Rouiller E.M., Yu X.H., Moret V. Et al. Dexterity in adult monkeys following unilateral lesions of the sensorimotor cortex in adult monkeys. *Exp Brain Res*. — 1999; 10: 729-740.

25. Shaw L., Rodgers H. Botulinum toxin type A for upper limb spasticity after stroke. *Expert Rev Neurother*. — 2009; 9 (12): 1713-1725.

26. Sisto S.A., Forrest G.F., Glendinning D. Virtual reality application for motor rehabilitation after stroke. *Top Stroke Rehabil*. — 2002; 8: 11-23.

27. Sterr A., Elbert T., Berthold I et al. Longer versus shorter daily constrained-induced movement therapy of chronic hemiparesis: an exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil*. — 2002; 83: 1374-1377.

28. Teasell R.W., Kalra L. What's new stroke rehabilitation. *Stroke*. — 2004; 35: 2: 383-385.

29. Woldag H., Waldmann G., Heuschkel G., Hummelsheim H. In the repetitive training of complex hand and arm movements beneficial for motor recovery in stroke patients? *Clin Rehabil*. — 2003; 17: 723-730.

30. Xerri C., Merzenich M., Jenkinson et al. Plasticity of primary somatosensory cortex paralleling sensorimotor skill recovery from stroke in adult monkeys. *J. Neurophysiol* — 1998; 79: 2119-2148.