

Постинсультные расстройства: патогенетические и клинические аспекты

И.В.Дамулин, Е.В.Кононенко
Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова

В большинстве развитых стран инсульт занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности [1–3]. Только в России имеется свыше 1 млн пациентов, перенесших инсульт [3]. Показано, что снижение продолжительности жизни в России в 40% случаев у женщин и в 34% у мужчин обусловлено повышением летальности от сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Причиной этого является как высокая частота возникновения острых сердечно-сосудистых расстройств (впервые возникших и повторных), так и высокий уровень летальности при этих нарушениях. По данным исследования MONICA, летальность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является одной из самых высоких среди всех 37 изучаемых регионов (271–410 случаев на 100 тыс. населения в России, 163 случая на 100 тыс. населения в США) [4]. Важно отметить, что классические факторы риска ССЗ (возраст, гиперхолестеринемия, повышенное систолическое артериальное давление – АД, курение) в России встречаются не чаще, а по некоторым данным, даже реже, чем в Норвегии, Великобритании или Нидерландах. В условиях России особое значение придается дополнительным факторам риска – злоупотреблению алкоголем и несбалансированной диете (низкому потреблению фруктов, особенно цитрусовых) [4].

В основе инвалидизации, столь характерной для инсульта, в большинстве случаев лежат двигательные и когнитивные нарушения.

Постинсультные двигательные расстройства

Важнейшее значение для сохранения самообслуживания имеет возможность самостоятельного передвижения больного. К двигательным нарушениям, которые наиболее дезадаптируют больного, относятся нарушения ходьбы и

равновесия. Неустойчивость вертикального положения тела может спровоцировать падение пациента, а в дальнейшем привести к появлению необоснованного страха перед самостоятельной ходьбой. При этом у больных, перенесших инсульт, очень высок риск возникновения переломов при падении.

В соответствии с иерархическим принципом построения статолокомоторной системы выделяют несколько уровней нарушения ходьбы и равновесия. Нарушения высшего уровня регуляции равновесия и ходьбы проявляются расстройствами планирования и программирования движений и возникают при поражении лобных долей головного мозга и их связей. Нарушения среднего уровня проявляются пирамидной, экстрапирамидной и мозжечковой симптоматикой и возникают при поражении первичной моторной коры, пирамидных путей, базальных ганглиев и мозжечка и его связей. Нарушения низшего уровня обусловлены повреждением периферических нервов и костно-мышечной системы [5]. Повреждения при инсульте могут затрагивать любое из звеньев статолокомоторной системы. Базовыми характеристиками, по которым можно судить о нарушении статолокомоторной системы, являются статический (поддержание центра массы тела, скорость, длина и частота его перемещения) и динамический постуральный контроль, включающий реактивную и проактивную составляющие, а также ритм и темп ходьбы. Проактивный контроль осуществляют лобные структуры в виде предвосхищающих реакций, которые предупреждают возможную угрозу равновесию. При этом происходит перераспределение мышечного тонуса таким образом, что, несмотря на совершение движения, центр тяжести тела остается в пределах площади опоры. Реактивный постуральный контроль проявляется

при внешних воздействиях путем включения рефлексов, направленных на сохранение центра тяжести в устойчивом состоянии. В зависимости от характера возмущающего воздействия выбирается наиболее эффективная в данный момент реакция. В результате острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в соответствии с локализацией, объемом поражения и сопутствующими симптомами может изменяться каждая из этих характеристик.

Наиболее частым симптомом полушарного инсульта является гемипарез, который выявляется в 80–90% случаев ОНМК [1, 3, 6, 7]. Исследования больных со спастическим постинсультным гемипарезом показали, насколько по-разному оказывает влияние на способность к передвижению степень спастичности. Легкая степень спастичности ухудшает ходьбу, увеличиваясь по мере продвижения больного и ограничивая расстояние, которое может пройти пациент без остановки. Умеренная степень спастичности в ряде случаев может быть даже полезна для больного с гемипарезом, поскольку позволяет использовать пораженную ногу как опору при ходьбе. Выраженная спастичность значительно ухудшает ходьбу, способствует развитию контрактур и болевых синдромов [2, 8, 9].

Ряд авторов не отводят ведущую роль в нарушении баланса и ходьбы у пациентов с полушарным инсультом ни степени выраженности гемипареза [7], ни наличию спастичности [10, 11], при этом отмечается, что само по себе восстановление ходьбы мало связано с регрессом гемипареза [12]. Высказывается мнение о том, что у больных с постинсультными гемипарезами причина неустойчивости как при стоянии, так и при ходьбе, связана с асимметрией вертикальной позы, вызванной смещением центра давления в сторону здоровой ноги [13]. Это мнение может под-

тверждаться реабилитационной стратегией, которой придерживаются многие неврологи: восстановление симметрии при стоянии для последующего адекватного восстановления ходьбы [13, 14].

Наличие гемипареза нарушает локомоцию, что сопровождается увеличением нагрузки, носящей компенсаторный характер, на систему статического и динамического постурального контроля. По данным компьютерной стабиллографии, у постинсультных больных с гемипарезом отмечается нестабильность вертикального баланса в виде увеличения площади, длины и амплитуды перемещения центра давления и неустойчивость вертикальной позы (отклонение центра давления в сторону "здоровой" ноги) [15, 16]. Нестабильность может быть как компенсаторной реакцией опорно-двигательной системы на неустойчивость, так и следствием более серьезного повреждения систем постурального контроля [15]. О тесной взаимосвязи статического постурального контроля и изменений параметров ходьбы свидетельствует наличие обратной зависимости таких показателей, как скорость и длина ходьбы с площадью перемещения центра давления [16].

Исследования ходьбы пациентов в подострую фазу инсульта показали различия паттернов кортикальной активации по сравнению со здоровыми людьми. У пациентов, перенесших инсульт, отмечается асимметрия активации сенсомоторной коры, а связи с основанием головного мозга, базальными ганглиями и спинным мозгом идут через премоторную кору и дополнительную моторную кору. Увеличение активации премоторной коры, вероятно, необходимо для стабилизации проксимальных отделов конечностей и туловища при ходьбе. Следовательно, для выполнения простых движений требуются дополнительные связи, не задействованные у здоровых людей. Важную роль при этом играют дополнительная моторная и премоторная кора, которые активируются в подострую и хроническую фазы восстановления. Само по себе поражение премоторной коры значительно ухудшает восстановление локомоторных функций. Не менее важна сохранность дополнительной моторной коры, учитывая ее влияние на предвосхищающие постуральные реакции. Вклад поражения отдельных образований в структуру двига-

тельных нарушений неоднозначен. Наибольшее значение имеет поражение заднего бедра внутренней капсулы, бледного шара, скорлупы, головки хвостатого ядра.

Однако у значительной части пациентов, перенесших полушарный инсульт, имеется сложный статолокомоторный дефект, различный по характеру и степени выраженности, который нельзя объяснить лишь наличием гемипареза [17]. Ряд больных, перенесших инсульт и имеющих выраженный двигательный дефект, могут адекватно поддерживать равновесие тела [18]. При сходной выраженности пареза разные пациенты могут иметь неодинаковые способности к передвижению. Особенно актуально это при негрубых парезах и случаях с нормальной мышечной силой, когда может выявляться значительная диссоциация картины двигательного статуса при обследовании больного стоя и при ходьбе. Полиморфизм статолокомоторных нарушений у постинсультных больных обусловлен поражением систем, обеспечивающих высший уровень регуляции равновесия и ходьбы и ответственных за реализацию произвольных движений.

Повреждение унилатерального правого или левого заднелатерального таламуса и его связей или теменной доли может быть связано с возникновением "pusher"-синдрома. По некоторым данным, этот синдром встречается у 10% больных с гемипарезом [19], хотя, по мнению других авторов, этот синдром встречается от 5 до 50% случаев [6]. "Pusher"-синдром характеризуется изменением восприятия ориентации тела в отношении гравитации и проявляется тем, что пациент при стоянии, ходьбе и даже сидя отталкивается непаретичными рукой и ногой, что не позволяет опираться на "здоровую" ногу и приводит к значительному ухудшению баланса и падениям. Этот синдром может сохраняться длительное время после инсульта и значительно затруднять восстановление ходьбы [6, 19].

Нарушения, которые приводят к повреждению статического и динамического постурального контроля, могут быть связаны с костно-мышечными и/или сенсорными расстройствами. Существует мнение, что ведущей причиной двигательных расстройств у больных, перенесших инсульт, является первичный дефицит мышечной функции [15]. Изменения костно-

мышечной системы особенно актуальны в подострой и хронической фазах инсульта, когда могут развиваться распространенные повреждения связок суставов и мышц [20]. Сохраняющийся в течение длительного времени (более нескольких месяцев) постинсультный гемипарез может вызывать структурные изменения сегментарного аппарата (укорочение дендритов альфа-мотонейронов и коллатеральный спраутинг афферентных волокон, входящих в состав задних корешков), которые способствуют прогрессированию спастичности. Также развиваются вторичные изменения в паретичных мышцах, сухожилиях и суставах, которые усугубляют двигательные нарушения и усиливают сопротивление в мышцах, возникающее при ее растяжении, что необходимо учитывать при оценке мышечного тонуса в паретичных конечностях.

Это также может относиться к нарушениям в сенсорной системе, где могут поражаться различные уровни. Около 50% пациентов, перенесших инсульт, имеют сенсорные нарушения [6]. Было показано, что периферические сенсорные изменения у постинсультных больных развиваются в большинстве случаев как на паретичной, так и на "здоровой" половине тела, причем их выраженность не имеет четкой зависимости от латерализации и характера очага поражения [20]. Степень выраженности этих нарушений зависит от тяжести собственно двигательного дефекта и длительности обездвиженности в остром периоде инсульта. Предполагается даже, что асимметрия позы не столько связана со степенью пареза, а скорее обусловлена уменьшением сенсорной информации от паретичной ноги или нарушениями восприятия, приводящим к частичной дезориентации в пространстве [13].

ОНМК может также сопровождаться зрительными и вестибулярными нарушениями. Высказывается мнение о значимости в генезе постуральных нарушений центральных вестибулярных расстройств при полушарных инсультах [21]. Анатомической основой этих расстройств при инсульте в бассейне средней мозговой артерии является нарушение связей коры и основания мозга [21].

Реактивные постуральные реакции запускаются сенсорной афферентацией. У здоровых людей

уменьшение поступления зрительной или соматосенсорной информации увеличивает время реакции постуральной системы [22]. Недостаток афферентации при инсульте может приводить к неэффективным постуральным стратегиям и нарушениям динамического контроля. Особенно ярко это проявляется в условиях дефицита двух сенсорных систем, что встречается не так уж редко. Например, после инсульта нарушение процессов интеграции соматосенсорной информации от нижних конечностей может сочетаться с нарушениями зрения.

Все эти изменения приводят к развитию патологических компенсаторных двигательных паттернов и неоптимальной статике.

Постинсультная деменция

Статолокомоторные нарушения тесно связаны с когнитивными функциями, которые могут поражаться в результате самого инсульта, имеющейся хронической дисциркуляции или нейродегенеративного процесса (что характерно для пациентов пожилого и старческого возраста) [5, 23–26]. Частота когнитивных постинсультных нарушений варьирует от 12 до 57% [27, 28].

Проблема постинсультной деменции особенно активно изучается в течение 2–3 последних десятилетий. Считается, что перенесенный инсульт увеличивает в 4–12 раз риск возникновения деменции. При этом деменция чаще возникает у мужчин и у пациентов в возрасте до 80 лет, а также при левополушарной локализации инсульта. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в

первые 3 мес после инсульта в 9 раз выше, чем в контрольной группе лиц без инсульта [29]. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в анамнезе в плане последующего возникновения постинсультной деменции существенного прогностического значения не имеет.

В ряде случаев сосудистую деменцию может вызвать одиночный инфаркт достаточно большого размера. Кроме того, возможно возникновение деменции вследствие инфарктов относительно небольших размеров в "стратегических зонах". Считается, что частота встречаемости инфарктов в стратегических зонах составляет примерно 5% от общего числа больных с инсультом, находящихся в сознании и не имеющих афатических расстройств. Для обозначения этого типа постинсультной деменции иногда используют термин "фокальная форма сосудистой деменции", который акцентирует внимание на том, что деменция в этом случае обычно возникает вследствие окклюзии только одной из церебральных артерий [29].

Следует подчеркнуть то, что инсульт может рассматриваться как непосредственная причина когнитивных расстройств лишь у 50% больных с постинсультной деменцией [29]. У остальных пациентов характер когнитивного дефекта и его последующее прогрессирующее течение заставляет предполагать первично-дегенеративную (чаще альцгеймеровскую) природу деменции или сочетание сосудистых и альцгеймеровских изменений [30, 31]. Такие случаи более правильно рассматривать как смешанную деменцию.

Факторы риска возникновения постинсультной деменции представлены в табл. 1.

Когнитивные постинсультные нарушения в зависимости от локализации и объема поражения могут включать нарушения памяти, внимания, речевые нарушения, нарушения праксиса, что может негативно влиять на реабилитацию. В частности, весьма негативно сказывается на активности больных в повседневной жизни наличие апраксии [32]. Причем до настоящего времени существует ошибочное мнение о характерном для постинсультных апраксий расстройств спонтанном восстановлении. Однако через 5 мес после левополушарного инсульта регресс апраксии отмечается лишь в 10% случаев (апраксия отмечается у 30% больных после левополушарного инсульта) [32].

С дефицитом памяти и преимущественно внимания связывают возникновение феномена игнорирования (англ. neglect), значительно затрудняющего восстановление постуральных нарушений [33–36]. Механизм возникновения синдрома игнорирования остается до конца не ясным. Некоторые авторы считают, что игнорирование связано с нарушениями межполушарных связей [35, 36]. Преимущественное возникновение унилатерального правостороннего игнорирования предположительно связывают с неравнозначным обеспечением внимания правой и левой гемисферами [36]. Предполагается, что правая гемисфера обеспечивает прямым вниманием правое и левое пространство, а левая – только правое пространство. Соответственно, поражение правого полу-

Таблица 1. Факторы риска возникновения постинсультной деменции (по: [31] с изменениями)

1. *Демографические:*
 - возраст
 - определенные расовые/этнические характеристики (постинсультная деменция чаще отмечается у афро-американцев)
 - мужской пол
 - низкий уровень образования
2. *Атерогенные:*
 - артериальная гипертензия
 - инфаркт миокарда в анамнезе
 - сахарный диабет
 - гиперхолестеринемия
 - кардиальная патология, курение, ожирение и др. (значение этих факторов требует дальнейших исследований)
3. *Генетические:*
 - аутосомно-доминантная наследственная церебральная геморрагия с амилоидозом (исландский тип, датский тип)
 - семейные сосудистые энцефалопатии – "наследственная мультиинфарктная деменция", церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией
 - наличие аполипопротеина E ε4
4. *Связанные с инсультом факторы:*
 - количество, локализация и объем очагов
 - наличие выраженной церебральной атрофии
 - наличие диффузных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоза)

шария не может компенсироваться за счет левого полушария головного мозга. Также высказывается мнение о том, что процесс обработки информации происходит быстрее в доминантном (левом у правой) полушарии [36]. Унилатеральное пространственное игнорирование связывают с поражением нижней затылочной доли недоминантной гемисферы, хотя этот синдром описан также при поражении лобной доли, таламуса правого (недоминантного) полушария, а также и левого полушария [34, 36]. Сопровождающая гемипарез, его структура включает гипокинезию вследствие снижения внимания, неловкость при выполнении движений, нарушения топографических представлений и снижение внимания [34]. Предполагается, что разные типы синдрома игнорирования обусловлены локализацией поражения (задний регион теменной доли, угловая извилина, лобные доли, а также ретикулярная формация) [34]. Учитывая, насколько по-разному пациенты выполняют тесты для выявления игнорирования, а также роль зрения, условно игнорирование разделяют на сенсорный и моторный компоненты [34]. Считается, что поражение лобных долей, ответственных за формирование двигательных программ, приводит к развитию двигательного игнорирования, связанного с трудностями выполнения двигательных заданий (англ. *exploratory-motor neglect*). Некоторые авторы отводят ведущую роль в возникновении двигательного игнорирования первичной моторной коре и ее связям [37]. Кортикальные и субкортикальные повреждения (в поражении могут быть вовлечены таламус, премоторная кора, теменная кора, базальные ганглии), которые прямо или опосредованно связаны с первичной моторной корой, могут привести к деафферентации, а результатом будет усиление процессов торможения между нейронами в двигательной коре, включая и пирамидный тракт [37]. Двигательное игнорирование может быть клинически замаскировано при тяжелом поражении моторной коры и пирамидного тракта [37].

Зрительное игнорирование нейроанатомически чаще связывают с поражением затылочной доли и рассматривают в рамках сенсорного дефекта [34].

Некоторые авторы описывают двигательное игнорирование как стереотипный симптом, носящий

при инсульте в значительном числе случаев преимущественно транзиторный характер [12, 37]. Однако имеется некоторая категория больных, у которых он сохраняется и через годы после перенесенного ОНМК [38]. Регресс данного симптома предположительно связан с изменениями ГАМК-рецепторов и интракортикальным спраунтингом [12]. Существует гипотеза, согласно которой ипсилатеральное пространственное игнорирование может являться этапом восстановления мозговой ткани в подострую фазу инсульта и не обнаруживаться в острой фазе [33].

Восстановление после инсульта: основные принципы

Постинсультный период характеризуется значительными вариациями в характере и сроках восстановления. Выделяют три уровня восстановления двигательных функций [2]. Истинное восстановление – возвращение нарушенных двигательных функций к исходному уровню возможно при отсутствии гибели нейронов, когда патологический очаг состоит преимущественно из инактивированных вследствие отека, гипоксии и диализа клеток. Второй уровень восстановления – компенсация двигательных нарушений, основной механизм которой заключается в функциональной перестройке и вовлечении новых, ранее незадействованных структур. Третий уровень – реадaptация или приспособление к имеющемуся дефекту (использование тростей, костылей и т.д.).

Восстановление движений в паретичных конечностях может начаться уже в первые дни после инсульта, чаще через 1–2 нед. Восстановление движений (объем, сила) происходит в основном в первые 3–6 мес. Восстановление сложных двигательных навыков может продолжаться до нескольких лет [2].

"Pusher"-синдром при благоприятном исходе регрессирует в течение

6 мес. По некоторым данным, "pusher"-синдром замедляет, но не ухудшает восстановление статолокомоторных функций [6]. Было показано отсутствие тесной зависимости восстановления двигательных функций и регресса "pusher"-синдрома, однако при этом найдена связь данного синдрома с синдромом игнорирования [6].

В ряде случаев восстановление наступает спонтанно. При этом пациентам обычно проводят традиционную физиотерапию и лечебную гимнастику, однако до настоящего времени существует немного подтверждений существенной эффективности этих методик [39]. Причины спонтанного восстановления после инсульта многообразны. Одной из них является уменьшение отека головного мозга и восстановление функционирования ишемически поврежденной, но не разрушенной ткани мозга [39]. Этот процесс протекает в течение нескольких первых дней от начала заболевания. Другим механизмом, значение которого особенно велико по завершении острого периода инсульта, является пластичность. Под пластичностью головного мозга обычно понимают его способность к компенсации структурных и функциональных расстройств при органическом поражении [40]. Если раньше при изучении процессов пластичности основное внимание уделяли корковым структурам, то в настоящее время считается, что процессы пластичности могут осуществляться на разных уровнях, как корковых, так и субкортикальных. В процессах пластичности играют определенную роль и механизмы периферической деафферентации и деафферентации. В условиях эксперимента было показано, что после деафферентации конечности у приматов происходит реорганизация сенсорной и моторной коры [39]. Естественно, этот процесс является весьма продолжительным и может занимать годы.

Таблица 2. Восстановление после инсульта: основные механизмы [42, 43]

1. Восстановление в области очага повреждения (уменьшение отека, вторично возникающих воспалительных реакций, регресс микро- и макрогеморрагий) в острую стадию инсульта (первые дни от начала заболевания)
2. Поведенческая компенсация дефекта (двигательного, речевого, сенсорного) в основном связана с обучением, а не с изменениями в инфарктной и перинфарктной зонах – в период после недель и месяцев от начала заболевания
3. Нейропластичность (в основе – глобальные структурные и физиологические изменения церебральных связей) в период между завершением острой стадии инсульта и поведенческой компенсацией дефекта

Основные методологические составляющие успешной реабилитации после инсульта заключаются в понимании деталей патофизиологических механизмов, лежащих в основе повреждения головного мозга при инсульте, разработанной нейронаучной гипотезе, на которой основаны восстановительные мероприятия, адекватной клинической оценке эффективности терапии, основанной на использовании валидных шкал, а также на систематическом внедрении современных технологий, помогающих в ежедневной работе специалистов по нейрореабилитации [41]. Для достижения этих целей необходимо тесное сотрудничество специалистов в области нейронаук, технических работников и клиницистов.

Основные механизмы восстановления после инсульта представлены в табл. 2.

Восстановление утраченных после церебральной ишемии функций заключается в восстановлении поврежденной ткани путем образования новых нейронов (нейрогенез), изменении структуры, функции, связей "выживших" нейронов (в частности, при инсульте с двигательным дефектом – активация ранее скрытых связей, включая немоторные области коры, и активация соответствующих корковых зон противоположного полушария), а также в образовании новых сосудов (ангиогенез). Определенное значение придается восстановлению синаптической передачи, поскольку характерным проявлением ишемически-гипоксических нарушений является селективное повреждение синапсов, которое может отмечаться даже в условиях сохранения самих нейронов, таким образом, в основе неврологического дефекта при легкой или непродолжительной ишемии может лежать именно синаптический дефект [44].

Следует отметить, что ряд лекарственных препаратов (фенитоин, фенобарбитал, бензодиазепиновые производные) может затруднять восстановление после инсульта [44, 45].

Согласно принятой в 2006 г. Хельсинбургской декларации к 2015 г. основной целью реабилитации после инсульта является то, чтобы более чем 70% больных через 3 мес после инсульта стали бы независимы в повседневной жизни [46]. При этом подчеркивается, что каждый пациент с инсультом

должен быть осмотрен специалистами для решения вопроса о необходимости реабилитационных мероприятий, а планируя реабилитационные мероприятия, необходимо четко сформулировать их цель. В Хельсинбургской декларации указано, что реабилитационные мероприятия наиболее эффективны, если они начаты в раннем периоде инсульта, а продолжать их необходимо до тех пор, пока происходит объективное улучшение состояния больного. После выписки больного из специализированного отделения (Stroke Unit) реабилитация следует продолжить в условиях реабилитационного стационара, амбулаторной реабилитационной клиники или дома, по возможности под контролем мобильной реабилитационной группы. В состав реабилитационной группы входят врач, имеющий специальную подготовку в области ангионеврологии, медицинская сестра, прошедшая подготовку по ведению больных с инсультом, специалисты по физиотерапии и лечебной физкультуре, логопед, при необходимости социальный работник, нейропсихолог, а также узкие специалисты (диетолог и др.). Базовым принципам реабилитации должны быть обучены родственники и близкие больного.

Следует отметить, 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 (теория форсированной сверхнагрузки) [44, 47, 48]. В этих случаях, помимо обусловленного избыточной физической активностью дополнительного выброса глутамата и катехоламинов, имеет значение гипервозбудимость нейронов в перинфарктной зоне, а также нарушение баланса между процессами возбуждения и торможения [48]. Однако после стабилизации повреждения увеличение нагрузки на пораженную конечность приводит к лучшему восстановлению утраченных функций, что в определенной мере может быть обусловлено активацией синаптогенеза.

Литература

1. Дамулин ИВ. Постинсультные двигательные нарушения. *Cons. med.* 2002; 5(2): 64–70.
2. Кадыков АС, Шахпаронова НВ. Реабилитация после инсульта. *Рус. мед. журн.* 2003; 11(25): 1390–4.
3. Парфенов ВА. Постинсультная спастичность и ее лечение. *Рус. мед. журн.* 2006; 14(9): 689–93.

4. Koek HL, Bots ML, Grobbee DE. Are Russians different than other Europeans in their relation of risk factors to cardiovascular disease risk. *Eur J Epidemiol.* 2003; 18: 843–4.
5. Брыжаскина ВГ, Дамулин ИВ, Яхно НН. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. *Неврол. журн.* 2004; 9(2): 11–7.
6. Danells CJ, Black SE, Gladstone DJ et al. Poststroke "pushing". *Stroke.* 2004; 35: 2873–80.
7. Nardone A, Galante M, Lucas B et al. Stance control is not by paresis and reflex hyperexcitability: the case of spastic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001; 70(5): 635–43.
8. Воробьева ОВ. Нарушения мышечного тонуса в постинсультном периоде. *Cons. med.* 2004; 6(2): 943–7.
9. Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L et al. Clinical management of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 459–63.
10. Ada L, Vattanasilp W, O'Dwyer NJ, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998; 64: 628–35.
11. Yelnik A, Albert T, Bonan I et al. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic gait disorders. *Stroke.* 1999; 30: 580–5.
12. Kollen B, Van de Port I, Lindeman E et al. Preicting improvement in gait after stroke. *Stroke.* 2005; 36: 2676–80.
13. Черникова ЛА, Устинова КИ, Юоффе МЕ. и др. Биоуправление по стабилограмме в клинике нервных болезней. *Бюл. СО РАМН.* 2004; 3: 85–91.
14. Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N et al. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke.* 1998; 29: 1122–8.
15. Ковражская ЕА. Клинико-электрофизиологический контроль за восстановлением двигательных функций у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2007.
16. Майорникова СА. Методические приемы восстановления функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2006.
17. Pantano P, Formisano R, Ricci M et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alteration. *Brain.* 1996; 119: 1849–57.
18. Hellström K, Lindmark B. Fear of falling in patients with stroke: a reliability study. *Clin Rehabil.* 1999; 13: 509–17.
19. Karnath H-O, Jobansen L, Broetz D et al. Prognosis of contraversive pushing. *J Neurol.* 2002; 249: 1250–3.
20. Шмырев ВИ, Васильев АС. Клинико-функциональное значение периферических компонентов постинсультного двигательного пареза. *Клини. вестн.* 2003; 2: 15–20.
21. Marsden JF, Playford DE, Day BL. The vestibular control of balance after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 670–9.
22. Hunter MC, Hoffman MA. Postural control: visual and cognitive manipulation. *Gait & Posture.* 2001; 13: 41–8.
23. Захаров ВВ, Яхно НН. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. *Метод. пособ. для врачей.* М, 2005.
24. Яхно НН. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврол. журн.* 2006; 11(прил. 1): 4–12.
25. Яхно НН, Жученко ТД, Подороцкий ВА, Дамулин ИВ. Клинико-стабилографическое исследование нарушений равновесия у больных пожилого возраста с хронической сосудистой мозговой недостаточностью. *Неврол. вестн. (Казань).* 1994; 26(1–2): 20–2.
26. Яхно НН, Левин ОС, Дамулин ИВ. Сравнение клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Двигательные нарушения. *Неврол. журн.* 2001; 6(2): 10–5.
27. Patel MD, Coshall C, Rudd AG et al. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its association with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50: 700–6.
28. Tang WK, Chan SS, Chiu HF et al. Frequency and clinical determinants of poststroke cognitive impairment in nondemented stroke patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2006; 19: 65–71.
29. Pasquier F, Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? *J Neurol.* 1997; 244: 135–42.
30. Gorelick PB. Status of risk factors for dementia associated with stroke. *Stroke.* 1997; 28: 459–63.
31. Leys D, Henon H, Pasquier F. The role of cerebral infarcts in vascular dementia. Research and practice in Alzheimer's disease. Volume 5. Eds: BVellas et al. Paris: Serdi Publishers, 2001; 5: 123–8.
32. Donkervoort M, Dekker J, Deelman B. The course of apraxia and ADL functioning in left hemisphere stroke patients treated in rehabilitation centres and nursing homes. *Clin Rehabil.* 2006; 20: 1085–93.
33. Binder J, Marshall R, Lazar R et al. Distinct syn-

dromes of hemineglect. *Arch Neurol.* 1994; 49: 1187–94.

34. Maeshima S, Truman G, Smith DS et al. Is unilateral spatial neglect a single phenomenon? *J Neurol.* 1997; 244: 412–7.

35. Rode G, Revol P, Rossetti Y et al. Looking while imagining. The influence of visual input on representational neglect. *J Neurol.* 2007; 68: 432–7.

36. Smania N, Martini MC, Gambina G et al. The spatial distribution of visual attention in hemineglect and extinction patients. *Brain.* 1998; 121: 1759–70.

37. Classen J, Schnitzler A, Binkowski F et al. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. *Brain.* 1997; 120: 605–19.

38. Haggard P, Cockburn J, Cock J et al. Interference between gait and cognitive tasks in a rehabilitating

neurological population. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 479–86.

39. Hallett M. Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. *Brain Res Rev.* 2001; 36: 169–74.

40. Otte A. The plasticity of the brain. *Eur J Nucl Med.* 2001; 28: 263–5.

41. Siekierka EM, Eng K, Bassetti C et al. New technologies and concepts for rehabilitation in the acute phase of stroke: a collaborative matrix. *Neurodegener Dis.* 2007; 4: 57–69.

42. Carmichael ST. Plasticity of cortical projections after stroke. *Neuroscientist.* 2003; 9: 64–75.

43. Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE. Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats. *Stroke.* 1995; 26: 2135–44.

44. Hasbani MJ, Underhill SM, De Erausquin G, Goldberg MP. Synapse loss and regeneration: A mechanism for functional decline and recovery after cerebral ischemia? *Neuroscientist.* 2000; 6: 110–9.

45. Calautti C, Baron J-C. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adult. *Stroke.* 2003; 34: 1553–66.

46. Kjellstrom T, Norrving B, Shtatbute A. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc Dis.* 2007; 23: 229–41.

47. Grotta JC, Noser EA, Ro T et al. Constraint-induced movement therapy. *Stroke.* 2004; 35 (Suppl 1): 2699–701.

48. Jobansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. *Stroke.* 2000; 31: 223–30.

Современные подходы к интервенционному лечению пациентов с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий

А.Г.Осиев, Д.А.Редькин

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения

ФГУ Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения

им. академика Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи

Значение проблемы определяется тем, что инфаркт миокарда (ИМ) и ишемический инсульт остаются основными причинами смертности населения экономически развитых стран и суммарно составляют более 50% в структуре смертности. Основной причиной указанных патологий является атеросклероз, история изучения которого насчитывает уже более трех столетий. В настоящее время основной теорией атерогенеза является процесс отложения липидов в стенке сосудов вследствие нарушения метаболического, а именно липидного (холестеринового) обмена. Именно на этой концепции основана современная мировая практика профилактики и лечения патологии, терапевтическое звено которой направлено главным образом на коррекцию липидов крови [1, 2]. Выделяют три вида поражения при атеросклерозе: жировые полосы, гиалиновые и фиброзные

бляшки. Первые два вида поражения клинически не проявляются, и только фиброзные бляшки приводят к типичным проявлениям атеросклероза – ишемии и инфарктам. Поверхность бляшки покрыта тонким слоем фибрина, под которым располагается собственно бляшка, содержащая большое количество липидов (в основном холестерина и оксистерол), гладкомышечных клеток и макрофагов, а также участков кальциноза (Ca). В центре бляшки прорастают новообразованные сосуды (vasa vasorum), являющиеся источником геморрагий в бляшку. Постепенно в центре поражения образуются кальцификаты и области некроза, создавая гетерогенную поверхность (рис. 1).

В определении причин развития нарушений мозгового кровообращения при стенозе внутренней сонной артерии (ВСА) наибольшее значение имеют две теории: гемодинамическая и артерио-артериальной эмболии. Гемодинамически значимый стеноз приво-

дит к снижению перфузионного давления в сонной артерии (СА) дистальнее поражения и как следствие к снижению перфузии в ветвях ВСА – средней и передней мозговых артериях. Данные транскраниальной доплерографии у больных с односторонним стенозом ВСА показали, что стеноз более 75–80% приводит к значимому снижению средней скорости кровотока в средней мозговой артерии, а при критическом стенозе 90–99% – к включению компенсаторного коллатерального кровообращения. В этих условиях воздействие экстрацеребральных факторов (снижение артериального давления – АД, периферическая вазодилатация и др.), приводящих даже к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, может привести к развитию ишемии. Наиболее уязвимыми зонами при подобном механизме развития ишемии являются области смежного кровообращения (зоны "водораздела") на