

УДК 616.831 – 005: 616.8 – 009.26

СТАТОЛОКОМОТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ

И.В. Дамулин, Е.В. Кононенко

ММА им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: постинсультное восстановление, локомоторное нарушение, гемипарез, синдром игнорирования
Key words: poststroke recovery, locomotor disorder, hemiparesis, neglect syndrome

В большинстве развитых стран инсульт занимает первое место в ряду причин стойкой утраты трудоспособности [5,10,11]. Только в России имеется свыше 1 млн. пациентов, перенесших инсульт [14]. При этом высокий уровень инвалидизации, характерный для данной патологии, в большинстве случаев обусловлен нарушением двигательных функций [6,9,14,18,63].

Важнейшее значение для сохранения самообслуживания имеет возможность самостоятельного передвижения больного [49,57]. К двигательным нарушениям, которые наиболее дезаптируют больного, относятся нарушения ходьбы и равновесия [13,57]. Неустойчивость вертикального положения тела может спровоцировать падение пациента, а в дальнейшем привести к появлению необоснованного страха перед самостоятельной ходьбой [30]. При этом у больных, перенесших инсульт, очень высок риск перелома костей [6,9,34].

В соответствии с иерархическим принципом построения статолокомоторной системы, выделяют несколько уровней нарушения ходьбы и равновесия. Нарушения высшего уровня регуляции равновесия и ходьбы проявляются расстройством планирования и программирования движений и возникают при поражении лобных долей головного мозга и их связей. Нарушения среднего уровня проявляются пирамидной, экс-

трапирамидной 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 [2,7].

Повреждения при инсульте могут затрагивать любое из звеньев статолокомоторной системы. Базовыми характеристиками, по которым можно судить о ее нарушении, являются статический поструральный контроль (поддержание центра массы тела, скорость, длина и частота его перемещения), динамический поструральный 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 поструральный контроль включается при внешних воздействиях путем рефлексов, направленных на сохранение центра тяжести в устойчивом состоянии. В зависимости от характера возмущающего воздействия выбирается наиболее эффективная в данный момент реакция [2]. В результате острого нарушения

мозгового кровообращения в соответствии с локализацией, объемом поражения и сопутствующими симптомами может изменяться каждая из этих характеристик.

Наиболее частым симптомом полушарного инсульта является гемипарез, который наблюдается в 80–90% случаев острого нарушения мозгового кровообращения [5,9,18,24,26,45,62]. 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 он может пройти 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 контрактуры и болевых синдромов [4,14,55].

Ряд авторов не отводят ведущую роль в нарушении баланса и ходьбы у пациентов с полушарным инсультом ни степени гемипареза [45], ни спастичности [19,60,62], при этом отмечается, что само по себе восстановление ходьбы мало связано с регрессом гемипареза [38]. Высказывается мнение, что у больных с постинсультным гемипарезом причина неустойчивости как при стоянии, так и при ходьбе связана с асимметрией вертикальной позы, вызванной смещением центра тяжести в сторону здоровой ноги [15]. Это мнение может подтверждаться реабилитационной стратегией, которой придерживаются многие неврологи: восстановление симметрии при стоянии для последующего адекватного восстановления ходьбы [15,59].

Наличие гемипареза само по себе нарушает локомоцию, что сопровождается увеличением нагрузки, носящей компенсаторный характер, на систему статического и динамического постурального контроля. По данным компьютерной стабилографии у больных с гемипарезом после инсульта отмечается нестабильность вертикального баланса в виде увеличения площади, длины и амплитуды перемещения центра тяжести, и неустойчивость вертикальной позы (отклонение центра тяжести в сторону здоровой ноги) [11,13]. Нестабильность может быть как ком-

пенсаторной реакцией опорно-двигательной системы на неустойчивость, так и следствием более серьезного повреждения систем постурального контроля [11]. О тесной взаимосвязи статического постурального контроля и изменений параметров ходьбы свидетельствует наличие обратной зависимости таких показателей, как скорость и расстояние ходьбы с площадью перемещения центра тяжести [13].

Однако у значительной части пациентов, перенесших полушарный инсульт, имеется сложный статолокомоторный дефект, различный по характеру и степени выраженности, который нельзя объяснить лишь гемипарезом [46]. Ряд больных, перенесших инсульт и имеющих выраженный двигательный дефект, могут адекватно поддерживать равновесие тела [30]. 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 возможна значительная диссоциация картины двигательного статуса при обследовании больного в положении стоя и при ходьбе [11]. Полиморфизм статолокомоторных нарушений у больных после инсульта обусловлен поражением систем, обеспечивающих высший уровень регуляции равновесия и ходьбы и ответственных за реализацию произвольных движений [17,28].

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 [11]. Изменения в костно-мышечной системе особенно актуальны в подострой и хронической фазах инсульта, когда может развиваться распространенное поражение связок, суставов и мышц [18]. Сохраняющийся длительное время (более нескольких месяцев) постинсультный гемипарез может вызывать структурные изменения сегментарного аппарата (укорочение дендритов α -мотонейронов и коллатеральное разрастание (спраутинг) афферентных волокон, входящих в состав задних корешков), которые способствуют прогрессированию спастичности. Развиваются и вторичные изменения в паретич-

ных мышцах, сухожилиях и суставах, которые усугубляют двигательные нарушения и усиливают сопротивление в мышцах, возникающее при её растяжении, что необходимо учитывать при оценке мышечного тонуса в паретичных конечностях [9,14].

Это может относиться также к нарушениям в сенсорной системе, где могут поражаться различные уровни. Около 50% пациентов, перенесших инсульт, имеют сенсорные нарушения [26]. Показано, что периферические сенсорные изменения у больных после инсульта 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 [18]. Степень 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, сколько обусловлена уменьшением сенсорной информации от паретичной ноги или нарушением восприятия, приводящим к частичной дезориентации в пространстве [15].

Острое нарушение мозгового кровообращения может также сопровождаться зрительными и вестибулярными нарушениями. Высказывается мнение о значимости в генезе постуральных нарушений центральных вестибулярных расстройств при полушарном инсульте [40]. Анатомической основой этих расстройств при инсульте в бассейне средней мозговой артерии является нарушение связей коры и основания мозга [40].

Реактивные постуральные реакции запускаются сенсорной афферентацией. У здоровых людей уменьшение поступления зрительной или соматосенсорной информации увеличивает время реакции постуральной системы [32]. 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 интеграции соматосенсорной информации от нижних конечностей может сочетаться с нарушениями зрения.

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

Особенности постинсультного поражения и механизмы восстановления. Перенесенный инсульт может существенно нарушать систему постурального контроля [26,36]. Постуральный дефект может развиваться первично вследствие самого церебрального инфаркта либо вторично, при нарушениях связей, задействованных в моторных кругах (в частности, вследствие diasхиза).

В процессе восстановления двигательных функций значительную роль играют связи коры головного мозга с подкорковыми структурами. Результатом восстановления пострадавших ядерных окончаний корковых анализаторов при уцелевших связях между ними и сохранившимися неповрежденными периферическими отделами этих анализаторов может быть практически полная, но отличающаяся от нормальной реорганизация двигательной функции в новых, патологических, условиях [1]. В связи с высокой пластичностью центральной нервной системы добиться значительного восстановления пострадавших или утраченных функций можно путем организации новых форм координационной деятельности различных систем, нейродинамически перестраивая соответствующие центры и их связи или же используя резервные возможности пострадавших участков нервной системы [1].

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 [42]. Увеличение активации премоторной коры, вероятно, необходимо для стабилизации проксимальных отделов конечностей и туловища при ходьбе [42]. Следовательно, для выполнения простых движений требуются дополнительные связи, не задействованные у здоровых людей. Важную роль при этом играют дополнительная моторная кора и премоторная кора, которые активируются в подострую и хроническую фазы восстановления [16,42,43]. Само по себе поражение премоторной коры значительно ухудшает восстановление

локомоторных функций [42,43]. Не менее важна сохранность дополнительной моторной коры, учитывая ее влияние на предвосхищающие поструральные реакции. Поражение отдельных образований в структуре двигательных нарушений неоднозначно. Наибольшее значение имеет поражение заднего бедра внутренней капсулы, бледного шара, скорлупы, головки хвостатого ядра [12].

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 [35], хотя по мнению других авторов, — в 5–50% случаев [26]. «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 дает возможности опоры на «здоровую» ногу и приводит к значительному ухудшению баланса и падениям. Этот синдром может сохраняться длительное время после инсульта и значительно затруднять восстановление ходьбы [26,35].

Сторонность поражения оказывает неравноценное влияние на статолокомоторные функции [20,51]. Ряд работ, проведенных в последние годы, показывает, что у больных с поражением правой гемисферы нарушено восприятие продольной оси тела, что приводит к более выраженным поструральным нарушениям, чем у больных с инсультом в левой гемисфере [20,22]. Дискуссионным остается вопрос о связи данного симптома с сенсорными нарушениями и наличием синдрома игнорирования. В одних работах показана тесная взаимосвязь: у пациентов с нарушенным восприятием продольной оси тела и синдромом игнорирования происходит значительно большее по амплитуде отклонение, чем у пациентов без этого синдрома, что значительно ухудшает восстановление поструральных нарушений [20,51]. По данным других работ, эти симптомы не зависят друг от друга [22].

До настоящего времени обсуждается вопрос о влиянии размера очага поражения (по данным методов нейровизуализации) на выраженность двигательных нарушений [12,57]. По мнению ряда авторов, большие по объему поражения

приводят к более тяжелому двигательному дефициту [10,12,57]. Однако найдена меньшая зависимость паретических и мышечно-тонических нарушений в нижней конечности от объема полушарного поражения, что, возможно, объясняется интактностью значительного числа дублирующих кортико-спинальный тракт систем (рубро-, ретикуло-, вестибулоспинальная), обуславливающих механизмы компенсации двигательных нарушений в нижних конечностях [12].

В любом случае локализация и объем очага имеют существенное значение для нарушения проактивного динамического контроля и значительно ухудшать как статику, так и локомоцию.

Нарушения высшего уровня регуляции движений и когнитивные расстройства. 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). Частота когнитивных постинсультных нарушений колеблется от 12 до 57% [47], а частота когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции, — от 24 до 40% [53]. К факторам риска когнитивных нарушений после инсульта относят женский пол, пожилой возраст и низкий уровень образования, оказывают влияние и тяжесть перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, поражение левого полушария и наличие субкортикальных очагов [8,37,47,53].

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 [41]. Существующая до инсульта у ряда больных пожилого и старческого возраста деменция, как считается, в большинстве случаев обусловлена не сосудистым, а нейродегенеративным процессом [47]. По некоторым данным, деменция до инсульта имела у 10–16% больных [37]. Постинсультная деменция чаще всего смешанного генеза — сосудистая и первично-дегенеративная [37]. Перенесенный инсульт более чем в 2 раза увеличивает риск развития деменции, а перенесенный левосторонний инсульт в 10 раз увеличивает риск развития деменции [56].

С дефицитом памяти, и преимущественно внимания, связывают возникновение феномена игнорирования (англ. neglect) [21,25,39,50,52], значительно затрудняющего восстановление поструральных нарушений. Механизм возникновения синдрома игнорирования остается до конца не ясным. Некоторые авторы придерживаются точки зрения, что игнорирование связано с нарушением связей между двумя гемисферами [50,52]. Преимущественное возникновение унилатерального правостороннего игнорирования предположительно связывают с неравнозначным обеспечением внимания правой и левой гемисферами [52]. Предполагается, что правая гемисфера обеспечивает прямым вниманием правое и левое пространство, а левая — только правое пространство. Соответственно поражение правого полушария головного мозга не может компенсироваться за счет левого полушария [52]. Высказывается также мнение, что процесс обработки информации происходит быстрее в доминантном (левом у правшей) полушарии [52]. Унилатеральное пространственное игнорирование связывают с поражением нижней затылочной доли недоминантной гемисферы, хотя этот синдром описан при поражении лобной доли, таламуса как правого (недоминантного), так и левого полушария [39,52]. Сопровождая гемипарез, структура этого синдрома включает гипокинезию вследствие снижения внимания, неловкость при выполнении движений, нарушения топографических представлений и снижение внимания [39]. Предполагается, что задний регион теменной доли, угловая извилина, лобные доли, а также ретикулярная формация — структуры, обеспечивающие функцию внимания, и в зависимости от локализации поражения формируются различные типы синдрома игнорирования [39]. Учитывая, насколько по-разному пациенты выполняют тесты для определения игнорирования, а также роль зрения, условно игнорирование разделяют на сенсорный и моторный компоненты [39]. Считается, что поражение лобных долей, ответственных за формирование двигательных программ, приводит к развитию двигательного игнорирования из-за трудности выполнения исследовательских задач, связанных с двигательными навыками (англ. exploratory-motor neglect). Другие авторы отводят ведущую роль в возникновении дви-

гательного игнорирования первичной моторной коре и ее связям [25]. Кортикальные и субкортикальные повреждения (поражаться могут таламус, премоторная и 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 [25]. Двигательное игнорирование может быть клинически замаскировано при тяжелом поражении моторной коры и пирамидного тракта [25].

Зрительное игнорирование нейроанатомически чаще связывают с поражением затылочной доли и рассматривают в рамках сенсорного дефекта [39].

Некоторые авторы описывают двигательное игнорирование как стереотипный симптом, при инсульте нередко преимущественно транзиторный [25,38]. Однако у некоторых больных он сохраняется и спустя годы после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения [28]. Регресс данного симптома предположительно связан с изменениями ГАМК-рецепторов и интракортикальным спраутингом [25].

Существует гипотеза, согласно которой ипсилатеральное пространственное игнорирование может быть этапом восстановления мозговой ткани в подострую фазу инсульта и не обнаруживаться в острой фазе [21].

Значительное число работ посвящено исследованию пострурального контроля при стоянии и ходьбе с одновременным выполнением когнитивных задач у больных, перенесших инсульт [23,28,54]. Предполагается, что у пожилых людей остановка ходьбы во время разговора является чувствительным предиктором падения [23]. Двигательный акт, такой как ходьба, бывший ранее «автоматическим», после острого нарушения становится контролируемым вниманием, что снижает когнитивные возможности больного [23]. Однако не исключается и обратная ситуация: нарушения когнитивных функций приводит к нарушению локомоции. Объем поступающей информации значительно уменьшается [28,33]. В исследованиях ходьбы больных с одновременным выполнением когнитивных задач на счет показано, насколько значительно ухудшается процесс обработки быстро

поступающей количественной информации с одновременным ухудшением ходьбы. При этом не найдено значительной разницы у больных с правосторонним и левосторонним поражением [28]. Даже когда пациенты, перенесшие полушарный инсульт, сидят, выполняя одновременно когнитивные задачи, у них увеличиваются колебания тела, что свидетельствует о нарушении постурального контроля [29].

Одной из основных компенсаторных реакций, направленных на коррекцию постурального контроля, — изменение параметров ходьбы: у большинства пациентов в хронической фазе инсульта отмечается снижение скорости ходьбы и увеличение времени двойной поддержки в цикле шага приблизительно на 10% [23].

В результате самого острого нарушения мозгового кровообращения либо при нарастании тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности, нередко достигающей степени деменции, происходит распад структуры статолокомоторной системы из-за нарушения программного контроля, что приводит к расстройству проактивного динамического контроля (праксиса позы) и изменению ритма локомоции и обозначается как апраксия ходьбы. Клинически это проявляется нарушениями инициации ходьбы (запуск программы локомоции), застываниями во время ходьбы (фрагментарность исполнения программы) и патологической асимметрией шага [2,7]. Ведущая роль при этом отводится дисфункции лобных долей и нарушению лобно-подкорковых связей.

Возможности реабилитации после инсульта. Восстановление самостоятельной ходьбы является одной из основных задач реабилитации пациентов с постинсультным гемипарезом [31]. В соответствии с быстро происходящими изменениями, связанными с механизмами пластичности, целесообразно начинать двигательную реабилитацию больного в раннюю фазу после инсульта [61].

Общепризнанным считается факт, что ранняя двигательная активация больных способствует как лучше восстановить двигательные функции, так и снизить риск развития наиболее частых постинсультных осложнений: аспирационной пневмонии и тромбоза вен нижних конечностей [5,44]. Однако в ряде случаев чрезмерная и неадекватная активация пораженных ко-

нечностей в остром периоде инсульта может привести к увеличению зоны инфаркта [5].

Выделяют три уровня восстановления двигательных функций [10]. Истинное восстановление — возвращение нарушенных двигательных функций к исходному уровню. Оно возможно при отсутствии гибели нейронов, когда патологический очаг состоит преимущественно из инактивированных вследствие отека, гипоксии и диасхиза клеток. Второй уровень восстановления — компенсация. Основной механизм компенсации двигательных нарушений заключается в функциональной перестройке и вовлечении новых, ранее не задействованных структур. Третий уровень — реадaptация или приспособление к имеющемуся дефекту (использование трости, костылей и др.) [10].

Исследования, проведенные спустя 6–12 мес после перенесенного инсульта, показывают, что в большинстве случаев спонтанного восстановления отмечается улучшение двигательных функций в виде увеличения независимости пациентов при передвижении и поддержании равновесия. При этом иных видимых улучшений в неврологическом статусе может и не быть, а сам больной «адаптируется» к имеющемуся дефекту [11].

Показателями неблагоприятного восстановления является наличие контрактуры у пациента уже в остром периоде и гипермобильность крупных суставов паретичной ноги [11], а также и здоровой [3]. К неблагоприятным факторам восстановления двигательных функций относят значительные размеры очага [10,57], пожилой возраст (старше 65 лет, и особенно старше 80 лет) [9,10,49], наличие когнитивных и эмоциональных нарушений [9,10,49], тяжелый неврологический дефицит в острую фазу инсульта [57] и задержку с началом реабилитационных мероприятий [9]. В течение первых 2 мес после инсульта возможно развитие артропатии, значительно ухудшающей прогноз [10].

Восстановление движений в паретичных конечностях может начаться уже в первые дни после инсульта, чаще через 1–2 недели. Восстановление движений (объем, сила) происходит в основном в первые 3–6 мес. Восстановление сложных двигательных навыков может продолжаться до нескольких лет [10].

«Pusher»-синдром при благоприятном исходе регрессирует в течение 6 мес. По некоторым данным, он замедляет, но не ухудшает восстановление статолокомоторных функций [26]. Показано отсутствие тесной зависимости восстановления двигательных функций и регресса «pusher»-синдрома, однако при этом обнаружена связь данного синдрома с синдромом игнорирования [26].

У больных с поражением правого полушария головного мозга чаще отмечается более позднее функциональное восстановление по сравнению с больными с левосторонней локализацией очага из-за более выраженного постурального дефекта [20,51]. Наличие синдрома игнорирования также замедляет восстановление статолокомоторных функций [49].

Сам по себе период восстановления может занимать различное время (от нескольких месяцев до нескольких лет) [44,46]. Наиболее активное восстановление двигательных функций идет первые 3 мес, а функциональное улучшение продолжается до 6–12 мес [5,9].

Существует точка зрения, что тренировку ходьбы можно начинать рано, не ожидая восстановления баланса при стоянии и учитывая различия в системах регуляции контроля ходьбы и инициации движения [36].

ЛИТЕРАТУРА

1. Апанель Е.Н. Технология коррекции нарушенных двигательных функций после перенесенного инсульта. *Белорусск. мед. журн.* 2005; 2(12): 113-115.
2. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. *Неврол. журн.* 2004; 9(2): 11-17.
3. Васильев А.С., Бабенков Н.В., Носенко Е.М. и соавт. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита. *Клин. вестн.* 2001; 2: 34-37.
4. Воробьева О.В. Нарушения мышечного тонуса в постинсультном периоде *Consilium medicum.* 2004; 6(2): 943-947.
5. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные нарушения. *Consilium medicum.* 2002; 5(2): 64-70.
6. Дамулин И.В. Принципы реабилитации пациентов, перенесших инсульт. *Справочник поликлин. врача.* 2003; 2: 21-24.
7. Дамулин И.В. Когнитивные и двигательные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции. *Врач* 2005; 11: 3-6.
8. Дамулин И.В. Постинсультная деменция: некоторые диагностические и терапевтические аспекты. *Психиатрия и психофармакотерапия* 2005; 7(1): 28-32.
9. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Двигательные нарушения после инсульта: патогенетические и терапевтические аспекты. *Consilium medicum.* 2007; 9(2): 86-91.
10. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Реабилитация после инсульта. *Русск. мед. журн.* 2003; 11(25): 1390-1394.
11. Ковражкина Е.А. Клинико-электрофизиологический контроль за восстановлением двигательных функций у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.; 2007.
12. Левада О.А., Сливко Э.И. Влияние объема подушарной постинсультной кисты на тяжесть и специфику двигательного дефицита: использование новых подходов к определению величины очага поражения по данным компьютерной томографии. *Журн. невролог. и психиатр.* 2000; 10: 65-66.
13. Майорникова С.А. Методические приемы восстановления функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.; 2006.
14. Парфенов В.А. Постинсультная спастичность и ее лечение. *Русск. мед. журн.* 2006; 14(9): 689-693.
15. Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е. и соавт. Биоуправление по стабิโลграмме в клинике нервных болезней. *Бюллетень СО РАМН.* 2004; 3: 85-91.
16. Харченко Е.П., Клименко М.И. Пластичность и регенерация мозга. *Неврол. журн.* 2006; 11(6): 37-45.
17. Шевченко Л.А. Клиническая структура двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт, и их оценка при помощи прикладной математической статистики. *Невролог. вестн.* 1998; 25(вып.3-4): 14-18.
18. Шмырев В.И., Васильев А.С. Клинико-функциональное значение периферических компонентов постинсультного двигательного пареза. *Клин. вестн.* 2003; 2: 15-20.
19. Ada L., Vattanasilp W., O'Dwyer N.J., Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998; 64: 628-635.
20. Barra J., Chauvineau V., Ohlmann T. et al. Perception of longitudinal body axis in patients with stroke: a pilot study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007; 78: 43-48.
21. Binder J., Marshall R., Lazar R. et al. Distinct syndromes of hemineglect. *Arch. Neurol.* 1994; 49: 1187-1194.
22. Bonan I.J., Hubeaux K., Gellez-Leman M.C. et al. Influence of subjective visual vertical misperception on balance recovery after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007; 78: 49-55.
23. Bowen A., Wenman R., Mickelborough J. et al. Dual-task effects of talking while walking on velocity and balance following a stroke. *Age Ageing.* 2001; 30: 319-323.
24. Cao Y., D'Olhaberriague L., Vikngstad E.M. et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 1998; 29: 112-122.
25. Classen J., Schnitzler A., Binkofski F. et al. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. *Brain.* 1997; 120: 605-619.
26. Danells C.J., Black S.E., Gladstone D.J. et al. Post-stroke «pushing». *Stroke* 2004; 35: 2873-2880.
27. Dickstein R., Heffes Y., Laufer Y. et al. Activation of selected trunk muscles during symmetric functional activities in poststroke hemiparetic and hemiplegic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1999; 6: 218-221.
28. Haggard P., Cockburn J., Cock J. et al. Interference between gait and cognitive tasks in a rehabilitating neuro-

- logical population. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 69: 479-486.
29. Harley C., Boyd J.E., Cockburn J. Disruption of sitting balance after stroke: influence of spoken output. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2006; 77: 674-676.
 30. Hellström K., Lindmark B. Fear of falling in patients with stroke: a reliability study. *Clin. Rehabil.* 1999; 13: 509-517.
 31. Hesse S., Bertelt C., Jahnke M.T. et al. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. *Stroke* 1995; 26: 976-981.
 32. Hunter M.C., Hoffman M.A. Postural control: visual and cognitive manipulation. *Gait & Posture* 2001; 13: 41-48.
 33. Hyndman D., Ashburn A. «Stop walking when talking» as a predictor of falls in people with stroke living in the community. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 994-997.
 34. Jorgensen L., Jacobsen B.K., Wilsgaard T., Magnus J.H. Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporosis Int.* 2000; 11: 381-387.
 35. Karnath H.-O., Johannsen L., Broetz D. et al. Prognosis of contraversive pushing. *J. Neurol.* 2002; 249: 1250-1253.
 36. Kirker S.G.B., Simpson D. S., Jenner J. R., Wing A. M. Stepping before standing: hip muscle in stepping and standing balance after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 68: 458-464.
 37. Klimkiewicz A., Dziedzic T., Polczyk R. et al. Factors associated with pre-stroke dementia. *J. Neurol.* 2004; 251: 599-603.
 38. Kollen B., Van de Port I., Lindeman E. et al. Predicting improvement in gait after stroke. *Stroke* 2005; 36: 2676-2680.
 39. Maeshima S., Truman G., Smith D.S. et al. Is unilateral spatial neglect a single phenomenon? *J. Neurol.* 1997; 244: 412-417.
 40. Marsden J.F., Playford D.E., Day B.L. The vestibular control of balance after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2005; 76: 670-679.
 41. McKinney M., Blake H., Treece K.A. et al. Evaluation of cognitive assessment in stroke rehabilitation. *Clin. Rehabil.* 2002; 16: 129-136.
 42. Miyani I., Yagura H., Hatakenaka M. et al. Longitudinal optical imaging study for locomotor recovery after stroke. *Stroke* 2003; 34: 2866-2870.
 43. Miyani I. Locomotor training with partial body weight support in patients with Parkinson's disease and stroke: its efficacy and neural mechanisms. *Geriatr. Gerontol. Internat.* 2004; 4: 205-206.
 44. Nair K.P.S., Taly A.B. Stroke rehabilitation: traditional and modern approaches. *Neurol. India.* 2002; 50: 85-93.
 45. 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): 635-643.
 46. Pantano P., Formisano R., Ricci M. et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alteration. *Brain.* 1996; 119: 1849-1857.
 47. Patel M.D., Coshall C., Rudd A.G. et al. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its association with long-term stroke outcomes. *J. Amer. Geriatr. Soc.* 2002; 50: 700-706.
 48. Patla A.E. The neural control of locomotion // In: Evaluation and management of gait disorders. Ed. by B.S.Spivack. New York etc.: Marcel Dekker. 1995; 53-78.
 49. Petrilli S., Duruffe A., Nicolas B. et al. Prognostic factors in recovery of the ability to walk after stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2002; 11: 330-335.
 50. Rode G., Revol P., Rossetti Y. et al. Looking while imagining. The influence of visual input on representational neglect. *J. Neurol.* 2007; 68: 432-437.
 51. Saj A., Honore J., Bernati T. et al. Subjective visual vertical in pitch and roll in right hemispheric stroke. *Stroke* 2005; 36: 588-591.
 52. Smania N., Martini M.C., Gambina G. et al. The spatial distribution of visual attention in hemineglect and extinction patients. *Brain.* 1998; 12: 1759-1770.
 53. Tang W.K., Chan S.S., Chiu H.F. et al. Frequency and clinical determinants of poststroke cognitive impairment in nondemented stroke patients. *J. Geriatr. Psychiatr. Neurol.* 2006; 19: 65-71.
 54. Taylor D., Stretton C.M., Mudge S. et al. Does clinic-measured gait speed differ from gait speed measured in community in people with stroke? *Clin. Rehabil.* 2006; 20: 438-444.
 55. Thompson A.J., Jarrett L., Lockley L. et al. Clinical management of spasticity // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 459-463.
 56. Toole J.F., Bhadelia R., Williamson J.D. Progressive cognitive impairment after stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2004; 13: 99-103.
 57. Tzvetanov P., Rousseff R.T., Milanov I. Lower limb SSEP changes in stroke – predictive values regarding functional recovery. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2002; 105: 121-127.
 58. Vattanasilp W., Ada L., Crosbie J. Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 34-39.
 59. 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: 1122-1128.
 60. Vattanasilp W., Ada L., Crosbie J. Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 34-39.
 61. Yan T., Hui-Chan C. W.Y., Li L. S.W. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke. *Stroke* 2005; 36: 80-85.
 62. Yelik 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: 580-585.
 63. You S.H., Jang S.H., Kim Y.-H. et al. Virtual reality-induced cortical reorganization and associated locomotor recovery in chronic stroke. An experimenter-blind randomized study. *Stroke* 2005; 36: 1166-1171.

Поступила 03.07.2007