

Значение состояния различных проводящих путей головного мозга в восстановлении функции ходьбы у пациентов, перенесших ИНСУЛЬТ

А.С. Кадыков, Ю.Д. Бархатов

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Кортикоспинальный тракт (КСТ) является важнейшим проводящим путем головного мозга, участвующим в осуществлении двигательной деятельности, однако не до конца ясна функциональная роль и КСТ, и других проводящих путей в реализации такой социально значимой функции, как ходьба у больных, перенесших инсульт. После поражения КСТ происходит структурная реорганизация не только самого КСТ с обеих сторон, но и других проводящих путей, в том числе относящихся к экстрапирамидной системе: кортикорегикулярного (КРП) и кортикоспинального (КРСТ) трактов. С помощью современных методов нейровизуализации показано, что Валлеровская дегенерация КСТ не является единственным предиктором неблагоприятного восстановления двигательных функций после инсульта, в то время как компенсаторное увеличение объема волокон КРП в неповрежденном полушарии может положительно влиять на восстановление функции паретичной ноги. Проведение дальнейших исследований по изучению функционального значения КРП, КРСТ и других проводящих путей в восстановлении функции ходьбы у постинсультных больных позволит уточнить механизмы нейропластичности и прогностические факторы восстановления с целью оптимизации персонализированного подхода к реабилитации постинсультных пациентов.

Ключевые слова: проводящие пути, функция ходьбы, нейропластичность, инсульт.

Ведущее место среди заболеваний нервной системы занимает цереброваскулярная патология. Инвалидизация трудоспособного населения чаще всего связана с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [7, 8, 10]. Поэтому крайне актуальным является повышение эффективности реабилитационной помощи этим больным.

Частота всех случаев инсульта в России составляет 250–350 на 100 тыс. населения в год. Среди пациентов, перенесших инсульт, к трудовой деятельности возвращаются 23% лиц трудоспособного возраста, к 1 году с момента развития инсульта полностью зависимы от помощи окружающих от 5 до 13% заболевших, постоянная медико-социальная поддержка требуется 85% больных [7, 10].

Доля пациентов, перенесших ОНМК, у которых наблюдалась стойкая утрата трудоспособности, в структуре всех случаев первичного выхода на инвалидность пациентов с заболеваниями нервной системы за период 2007–2011 гг. составила от 15 до 18% [9]. Среди причин инвалидизации пациентов, перенесших инсульт, около 20–30% связано с нарушением функции ходьбы [16].

В основе восстановления нарушенных функций после инсульта и других повреждений головного мозга лежат механизмы нейропластичности, под которой подразумевается способность различных отделов центральной нервной системы к реорганизации за счет, прежде всего, структурных изменений в веществе мозга [3, 11]. Появление новых методов диагностики открыло дополнительные возможности для изучения механизмов нейропластичности при

нарушении двигательных функций после инсульта. В настоящее время остается во многом не ясным значение структурной целостности различных проводящих путей головного мозга в процессе восстановления двигательных функций после перенесенного ОНМК.

Значение структурно-функционального состояния различных проводящих путей головного мозга как индикатора реабилитационного потенциала в последние годы начало привлекать внимание исследователей. Однако к настоящему времени лишь единичные работы посвящены данной проблеме.

К основным эфферентным проводящим путям, исходящим из коры больших полушарий, осуществляющих и регулирующих двигательную деятельность, относятся пирамидные пути: кортикоспинальный и кортикобульбарный, а также экстрапирамидные пути: кортикоспинальный и кортикорегикулоспинальный. Важнейшее значение в реализации произвольных целенаправленных движений принадлежит пирамидному тракту [1, 4], хотя провести четкую функциональную грань между пирамидной и экстрапирамидной системами достаточно трудно. Для пирамидного тракта соблюдается принцип соматотопической проекции. Проекция этого тракта наиболее характерна для дистальной мускулатуры руки, т.е. для мышц кисти, предплечья (55% волокон), в меньшей степени – для мышц стопы и голени (25%) и для проксимальных мышц – 20% [1]. Пирамидный и кортикоспинальный тракты преимущественно иннервируют дистальную мускулатуру и контролируют ее движения, тогда как кортикорегикулоспинальный тракт иннервирует аксиальную мускулатуру, проксимальную мускулатуру конечностей и в большей степени обеспечивает

функции равновесия и поддержания позы [1, 2, 6, 12, 16, 31], что имеет важное значение для осуществления ходьбы.

Сохранение или восстановление структурной целостности КСТ является обязательным для благоприятного восстановления нарушенных двигательных функций у больных с инсультом, однако, несмотря на проведенные исследования, функциональная роль КСТ и других проводящих путей в восстановлении двигательных нарушений остается не до конца ясной.

В 1988 г. M.J. Kuhn и соавт. показано, что МРТ является чувствительным методом прижизненной оценки Валлеровской дегенерации проводящих путей головного мозга [20]. До настоящего времени единственным неинвазивным способом прижизненного изучения проводящих путей является метод диффузионно-тензорной МРТ (ДТ-МРТ), являющейся модификацией диффузионно-взвешенной МРТ. ДТ-МРТ позволяет определить не только величину, но и направленность (анизотропию) диффузии молекул воды [5, 6, 24, 32, 33]. В настоящее время наиболее оптимальным способом оценки структурно-функционального значения проводящих путей головного мозга является сочетание следующих инструментально-диагностических методов: 1) получение информации о структурной целостности тракта с помощью ДТ-МРТ; 2) получение информации о происхождении проводящих путей на корковом уровне с использованием функциональной МРТ (фМРТ); 3) получение информации о функциональных характеристиках проводящих путей с использованием транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) [17].

В ряде исследований изучалось структурное и функциональное состояние КСТ при разной степени выраженности двигательных нарушений после инсульта и его роль в восстановлении движений. Многочисленными работами, в том числе с применением ДТ-МРТ, установлено, что признаки Валлеровской дегенерации КСТ в виде уменьшения фракционной анизотропии (ФА) визуализируются уже в течение первых двух недель ишемического инсульта, положительно коррелируют с тяжестью поражения двигательных функций и ассоциируются с менее благоприятным прогнозом их восстановления [18, 19, 21, 23, 25, 28, 30, 32–34]. Имеются данные об изменении ФА КСТ уже в первые часы развития инфаркта головного мозга [26].

В исследовании J.D. Schaechter и соавт. было показано, что двигательные навыки достоверно положительно коррелировали с состоянием обоих КСТ, определяемым с помощью значений ФА [28]. На основании исследования сделаны выводы, что степень двигательного восстановления паретичной руки у пациентов с постинсультным гемипарезом связана с состоянием КСТ обоих полушарий, что в свою очередь может отражать результат ремоделирования КСТ с обеих сторон. Сходные результаты продемонстрированы другими авторами в отношении функции ходьбы [18]. В исследовании J. Puig и соавт. [25] показано, что уменьшение ФА пораженного КСТ на уровне моста на 30 день после инсульта является независимым предиктором более длительного восстановления движений и функции ходьбы в течение ближайших 2 лет. При этом количественное значение ФА контралатерального к очагу КСТ к 30 дню после инсульта увеличивалось пропорционально тяжести двигательного дефицита. Существуют единичные сведения о том, что в восстановлении утраченных двигательных функций, помимо пирамидного тракта, важное значение имеет

структурная целостность межполушарных транскаллозальных волокон, соединяющих первичную моторную кору с обеих сторон [21].

Полученные результаты подчеркивают необходимость проведения дальнейших исследований по изучению структурной перестройки КСТ, контралатерального к очагу поражения и его роли в восстановлении двигательных функций у постинсультных больных с различной степенью двигательного дефицита. Изучение клинических особенностей больных с гемипарезом в отдаленном периоде инсульта, имеющих полное повреждение пирамидного тракта, выявило у всех больных грубые двигательные нарушения верхних конечностей и дистально расположенных мышц нижних конечностей, в то время как у большей части больных сохранялась способность самостоятельного передвижения [14]. Эти наблюдения позволяют предположить, что структурная целостность контралатерального КСТ в восстановлении функции ходьбы не играет определяющей роли.

Примерно 40% волокон КСТ исходят из первичной моторной коры, 30% – из премоторной и дополнительной моторной коры и около 30% – из соматосенсорных областей, расположенных сзади центральной борозды. Изучение микроструктурной целостности КСТ, исходящего из 4-х моторных зон, показало, что восстановление функции сжатия руки непосредственно зависит от целостности путей КСТ, исходящих из первичной моторной коры, а структурная целостность волокон КСТ, исходящих из премоторной коры, по-видимому, способствует лучшему восстановлению двигательных функций в целом [29].

Восстановление функции ходьбы имеет первостепенное значение для бытовой и социальной реадaptации пациента. Хотя установлено, что основным предиктором восстановления двигательных функций, в том числе и функции ходьбы, является объем и локализация очага поражения [8], в клинической практике иногда встречаются случаи, что при примерно одинаковых размерах и локализации очага наблюдаются различные исходы восстановления. Попытка объяснить этот феномен приводится в последних работах с использованием ДТ-МРТ.

В отношении восстановления функций паретичной ноги после инсульта показана значимость премоторной коры [22]. Высказано предположение, что функционированию проксимальных отделов ноги способствует сохранность кортикоретикулоспинального пути. С помощью сочетания ТМС и фМРТ доказана важная роль задних отделов премоторной коры в восстановлении двигательных функций после инсульта [13]. Известно, что одним из основных путей, идущих из премоторной коры, помимо кортикоспинального пути, является КРПП [6, 16]. С помощью ДТ-МРТ и ТМС показано, что у пациентов с более грубыми парезами проксимальных мышц имеются более выраженные структурные повреждения КРПП, чем КСТ [15]. При сравнительном изучении значения целостности КРПП и КСТ в восстановлении функции ходьбы после инсульта были получены неожиданные результаты. В пораженном полушарии существенных различий по показателям диффузионно-тензорного изображения в КРПП между подгруппами пациентов не было, однако в интактном полушарии у способных ходить пациентов был значительно больший объем волокон КРПП по сравнению с таковым у неходящих пациентов и здоровых лиц контрольной группы. Выявлена положительная корреляция между объемом

волокон КРПП в интактном полушарии и степень восстановления ходьбы. В отличие от этого характеристики КСТ по диффузионно-тензорному изображению в неповрежденном полушарии не коррелировали со степенью восстановления ходьбы. Был сделан вывод, что увеличенный объем волокон КРПП в неповрежденном полушарии, по всей вероятности, связан с восстановлением функции ходьбы у пациентов в отдаленном периоде инсульта, и компенсаторное увеличение КРПП в неповрежденном полушарии является одним из нейропластических механизмов восстановления ходьбы [16]. Также имеются данные, свидетельствующие о структурной перестройке КРСР при поражении пирамидного тракта. Выявлена значительная положительная корреляция между структурной целостностью кортикосубральных волокон на стороне поражения и степенью восстановления двигательных функций у больных с инсультом [27]. Эти наблюдения позволяют сделать предположение о том, что КРСР и КРПП, по-види-

мому, частично берут на себя функцию поврежденного КСТ.

Представленные результаты показывают, что классические представления о Валлеровской дегенерации пирамидного пути, как о единственном факторе, влияющем на восстановление двигательных функций после инсульта, должны быть подвергнуты определенному пересмотру. Это требует дальнейших проспективных исследований по изучению роли проводящих путей головного мозга, включая КРПП и КРСР для уточнения механизмов нейропластичности, в том числе при таком социально значимом аспекте, как восстановление функции ходьбы у постинсультных больных. Результаты будущих исследований позволят улучшить индивидуальное прогнозирование восстановления после инсульта и определить выбор оптимальной тактики и объема лечения у каждого конкретного больного, также учитывая возможности метода ТМС.

Список литературы

1. Антонен Е.Г. Проводящие пути спинного мозга (анатомо-физиологические и неврологические аспекты): учебное пособие. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2001.
2. Баркер Р., Барази С., Нил М. Наглядная неврология: Учебное пособие. Под редакцией Скворцовой В.И. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
3. Бушневая С.Н., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Влияние восстановительной терапии на функциональную организацию двигательных систем после инсульта. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2007; 2 (1): 4–8.
4. Данилова Н.Н. Физиология высшей нервной деятельности. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2005.
5. Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н., Кремнева Е.И., Кадыков А.С. МРТ в оценке двигательного восстановления больных с хроническими супратенториальными инфарктами. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2012; 2 (6): 4–10.
6. Добрынина Л.А. Возможности функциональной и структурной нейровизуализации в изучении восстановления двигательных функций после ишемического инсульта. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2011; 3 (5): 53–61.
7. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М: МЕДпресс-информ, 2008.
8. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М: Миклош, 2005.
9. Костенко Е.В., Петрова Л.В., Лебедева А.В., Бойко А.Н. Комплексная реабилитация пациентов с постинсультной спастичностью в амбулаторно-поликлинических условиях. Нервные болезни 2013; 3: 30–38.
10. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М: МЕДпресс-информ, 2006.
11. Суслина З.А., Иллариошкин С.Н., Пирадов М.А. Неврология и нейронаука – прогноз развития. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2007; 1 (1): 5–9.
12. Шильговский В.В. Основы нейрофизиологии: Учебное пособие для студентов вузов. М.: Аспект Пресс, 2000.
13. Bestmann S., Swayne O., Blankenburg F. et al. The role of contralateral dorsal premotor cortex after stroke as studied with concurrent TMS-fMRI. J. Neurosci. 2010; 30: 11926–11937.
14. Cho H.M., Choi B.Y., Chang C.H. et al. The clinical characteristics of motor function in chronic hemiparetic stroke patients with complete corticospinal tract injury. NeuroRehabilitation 2012; 31: 207–213.
15. Do K.H., Yeo S.S., Lee J., Jang S.H. Injury of the corticoreticular pathway in patients with proximal weakness following cerebral infarct: diffusion tensor tractography study. Neurosci Lett. 2013; 546: 21–215.
16. Jang S.H., Chang C.H., Lee J. et al. Functional role of the corticoreticular pathway in chronic stroke patients. Stroke 2013; 44: 1099–1104.
17. Jang S.H. The role of the corticospinal tract in motor recovery in patients with a stroke: A review. NeuroRehabilitation. 2009; 24(3): 285–290.
18. Jayaram G., Stagg C.J., Esser P. et al. Relationships between functional and structural corticospinal tract integrity and walking post stroke. Clin. Neurophysiol. 2012; 123: 2422–2428.
19. Kim E.H., Lee J., Jang S.H. Motor outcome prediction using diffusion tensor tractography of the corticospinal tract in large middle cerebral artery territory infarct. NeuroRehabilitation 2013; 32: 583–590.
20. Kuhn M.J., Johnson K.A., Davis K.R. et al. Wallerian degeneration: evaluation with MR imaging. Radiology 1988; 168: 199–202.
21. Lindenberg R., Zhu L.L., Rüber T., Schlaug G. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging. Hum. Brain Mapp. 2012; 33: 1040–1051.
22. Miyai I., Suzuki T., Kang J. et al. Middle cerebral artery stroke that includes the premotor cortex reduces mobility outcome. Stroke 1999; 30: 1380–1383.
23. Orita T., Tsurutani T., Izumihara A., Kajiwara K. Early, evolving Wallerian degeneration of the pyramidal tract in cerebrovascular diseases: MR study. J. Comput. Assist. Tomogr. 1994; 18: 943–946.
24. Pierpaoli C., Jezzard P., Basser P.J. et al. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. Radiology 1996; 201: 637–648.
25. Puig J., Blasco G., Daunis-I-Estadella J. et al. Decreased corticospinal tract fractional anisotropy predicts long-term motor outcome after stroke. Stroke 2013; 44: 2016–2018.
26. Puig J., Blasco G., Daunis-I-Estadella J. et al. Increased corticospinal tract fractional anisotropy can discriminate stroke onset within the first 4.5 hours. Stroke 2013; 44: 1162–1165.
27. Rüber T., Schlaug G., Lindenberg R. Compensatory role of the cortico-rubro-spinal tract in motor recovery after stroke. Neurology 2012; 79: 515–522.
28. Schaechter J.D., Fricker Z.P., Perdue K.L. et al. Microstructural status of ipsilesional and contralesional corticospinal tract correlates with motor skill in chronic stroke patients. Hum Brain Mapp. 2009; 30: 3461–3474.

29. Schulz R., Park C.H., Boudrias M.H. et al. Assessing the integrity of corticospinal pathways from primary and secondary cortical motor areas after stroke. *Stroke* 2012; 43: 2248–2251.
30. Song F., Zhang F., Yin D.Z. et al. Diffusion tensor imaging for predicting hand motor outcome in chronic stroke patients. *J. Int. Med. Res.* 2012; 40: 126–133.
31. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: from the spinal cord to the frontal lobe. *Mov. Disord.* 2013; 28: 1483–1491.
32. Thomalla G., Glauche V., Koch M.A. et al. Diffusion tensor imaging

detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *Neuroimage* 2004; 22: 1767.

33. Werring D.J., Toosy A.T., Clark C.A. et al. Diffusion tensor imaging can detect and quantify corticospinal tract degeneration after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 69: 269–272.

34. Yin D., Yan X., Fan M. et al. Secondary degeneration detected by combining voxel-based morphometry and tract-based spatial statistics in subcortical strokes with different outcomes in hand function. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2013; 34: 1341–1347.

The value of various brain pathways impairment in the post-stroke rehabilitation of walking function

A.S. Kadykov, Yu.D. Barkhatov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Keywords: brain pathways, walking function, neuroplasticity, stroke.

Corticospinal tract (CST) is the major brain pathway yielding motor activity; however, functional role of the CST and other pathways in the implementation of such a socially important function as walking in patients with stroke is not completely clear. Following the CST lesion the process of recovery involves not only CST on both sides but also other pathways, including the extrapyramidal tracts: corticoreticular (CRP) and corticorubrospinal (CRSP) pathways. With the help of modern neurovisualization methods we

showed that Wallerian degeneration of the CST is not the only predictor of poor recovery of motor function after stroke, whereas a compensatory increase in fiber volume of CRP on the opposite side may improve recovery of affected leg. Further studies of the functional significance of brain pathways including the CRP and CRSP in the recovery of post-stroke walking function will clarify the mechanisms of neuroplasticity and predictors of recovery to optimize the personalized approach to rehabilitation.

Контактный адрес: Бархатов Юрий Дмитриевич – клинич. ординатор ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел./факс: +7 (495) 490-22-10, e-mail: yuri-mozg110889@yandex.ru;

Кадьков А.С. – рук. 3-го неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.