

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ, СПОСОБЫ РЕЗЕРВОМЕТРИИ

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОРТИКОСПИНАЛЬНЫХ ТРАКТОВ И ИХ РОЛЬ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

УДК 616.8-009.1: 616.8-08

¹ Белова А. Н., ¹ Григорьева В. Н., ¹ Сушин В. О., ² Белова Е. М., ¹ Израелян Ю. А., ¹ Шейко Г. Е.

¹ Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

² Городская клиническая больница № 3, Нижний Новгород, Россия

ANATOMICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CORTICOSPINAL TRACTS AND THEIR ROLE IN RESTORATION OF MOTOR FUNCTIONS AFTER BRAIN INJURY

¹Belova A. N., ¹Grygorieva V. N., ¹Sushin V. O., ²Belova E. M., ¹Israelyan Y. A., ¹Sheyko G. E.

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia.

²City Clinical Hospital № 3, Nizhny Novgorod, Russia

Нарушения моторики, возникающие в результате травм и заболеваний головного мозга, обусловлены повреждением нисходящих двигательных путей, которые у человека представлены пирамидными (кортико-спинальными, кортико-бульбарными) и непиримидными (кортикоруброспинальный, кортикорекулоспинальный) трактами [1]. Основная роль в реализации двигательных функций принадлежит двустороннему кортико-спинальному тракту (tractus corticospinalis), который сформировался у человека в результате длительной эволюции и развитием навыков тонких дифференцированных движений конечностей [2,3]. Структурно-функциональная целостность кортико-спинальных трактов (КСТ) является неперенным условием успешного восстановления двигательных

функций после повреждений головного мозга и может рассматриваться в качестве индикатора реабилитационного потенциала пациентов с очаговой церебральной патологией [2]. Поэтому специалистам в области физической и реабилитационной медицины (ФРМ) необходимо иметь представления о топографической анатомии, функциональной организации и механизмах реорганизации КСТ [1,4]. В последние десятилетия появилась уникальная возможность прижизненной визуализации КСТ и расширения представлений об их структуре и функции. В этом обзоре с позиций реабилитолога рассматриваются вопросы, касающиеся структуры, функции и нейропластичности КСТ в случаях их повреждений при травмах и заболеваниях головного мозга.

Методы изучения КСТ

Если ранее топографическую анатомию КСТ изучали в экспериментальных моделях на животных и путем микроскопического исследования аутопсийного материала, то в последние десятилетия произошел грандиозный прорыв в этом направлении: благодаря современным электрофизиологическим и радиологическим методам появилась возможность прижизненного исследования пирамидных путей у человека в норме и при патологических состояниях. К наиболее перспективным методам относятся транскраниальная магнитная стимуляция и такие современные модальности магнитно-резонансной томографии (МРТ), как диффузно-тензорная томография и функциональная МРТ.

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) дает возможность оценивать целостность двигательных проводящих путей ЦНС путем регистрации моторных вызванных потенциалов (МВП), т.е. двигательных реакций соответствующих периферических мышц, вызываемых магнитной стимуляцией моторных зон коры головного мозга [5]. Наиболее репрезентативным индикатором восстановления функции поврежденного КСТ считается получение моторного ответа с мышцы-разгибателя пальцев парализованной кисти [3,6]. Метод ТКМС не позволяет визуализировать пирамидные пути, но дает представление об их функционировании, позволяет дифференцировать волокна КСТ и не-КСТ и, на основании анализа моторных вызванных потенциалов, количественно характеризовать состоятельность КСТ [5]. ТКМС широко применяется в исследовании КСТ [1,7,8], однако ограничениями ТМС являются низкое пространственное разрешение и вероятность ложно-отрицательных результатов из-за повышения порога возбудимости кортикоспинальных нейронов в зоне повреждения [5]. Поэтому при изучении КСТ исследователи нередко комбинируют методы ТКМС, диффузионно-тензорной и функциональной МРТ [2].

Диффузионно-тензорная томография (ДТТ) предоставляет количественную информацию о структурных связях в мозговой ткани на основе регистрации паттернов диффузии воды в мозговой ткани, отражающих ориентацию волокон белого вещества: вдоль трактов молекулы воды перемещаются более свободно, чем в поперечном направлении; в результате такого привилегированного направления перемещения молекул воды ее диффузия становится анизотропной [9]. На основании вычисления показателей диффузии молекул воды проводят двухмерное картирование ориентации волокон белого вещества мозга и строят их виртуальные траектории в трехмерном пространстве [9]. Метод реконструкции виртуальных 3Д траекторий белого вещества, позволяющий оценить макроструктуру путей (их длину, плотность или объем), получил название МР-трактографии [10]. С помощью ДТТ визуализируют ход КСТ, определяют его целостность и наличие коллатералей, выясняют, из каких областей мозга исходят его волокна [11,12], изучают механизмы и прогноз восстановления моторики после повреждений мозга [13–15]. В частности, ДТТ дала возможность впервые идентифицировать вентральный пучок КСТ среди всех волокон КСТ [12]. Однако ДТТ, хотя и обеспечивает трехмерную оценку поврежденного КСТ, но может давать ложно-негативные результаты из-за наличия перекрещивающихся волокон проводящих путей [16].

Функциональная МРТ (фМРТ) – метод, позволяющий визуализировать изменения функциональной активности в различных отделах головного мозга на основе регистрации изменений кровотока [17]. Активация кро-

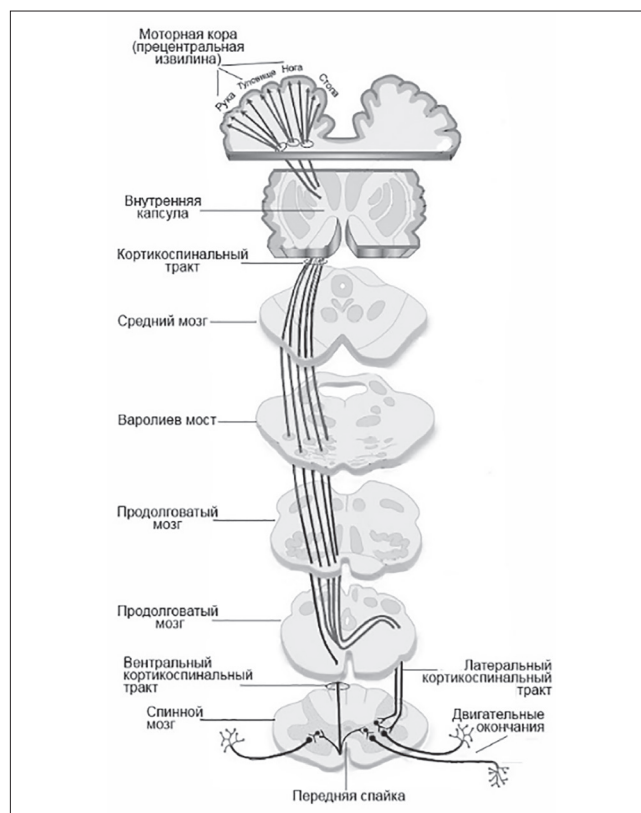


Рис. 1. Схематическое изображение левого кортикоспинального тракта [Carpenter MB, Sutin J. 1983, с изменениями [20]]

вотока, происходящая вследствие повышения метаболических потребностей нейронов, приводит к локальному снижению уровня дезоксигенированного гемоглобина и повышению уровня оксигенированного гемоглобина; вследствие того, что парамагнитные свойства этих форм гемоглобина различаются, функционально активные зоны мозга демонстрируют изменение интенсивности визуализации на фМРТ. Изучение двигательных путей методом фМРТ требует выполнения обследуемым специального активирующего задания, или парадигмы (например, движения пальцев кисти). Метод фМРТ широко используют при изучении функциональной роли пучков КСТ в восстановлении нарушенных двигательных функций и при прогнозировании динамики восстановления [6, 18, 19].

Топографическая анатомия КСТ

КСТ (рис. 1) представляют собой двустороннюю систему эфферентных нервных волокон, которые проводят сигналы от коры головного мозга к нейронам спинного мозга, контролируя произвольные движения конечностей и туловища [21]. Моторные зоны коры имеют соматотопическую организацию; проекции КСТ в моторной коре максимальны для наиболее функционально активных групп мышц (мышцы кисти и предплечья) [22]. Волокна КСТ исходят из первичной моторной коры (поле Бродмана 4), премоторной коры (поле Бродмана 6), дополнительной моторной коры и соматосенсорных областей коры мозга [21]. Согласно исследованию 36 здоровых взрослых лиц с применением метода ДТИ, 36.9% волокон КСТ брали свое начало в первичной моторной коре, 31.7% – в соматосенсорной коре, 24.7% и 6.7% – соответственно в дополнительной моторной и в премо-

торной зонах коры [23]. В процессе созревания мозга происходит перераспределение плотности волокон КСТ в разных областях коры: если на ранних стадиях развития головного мозга кортикоспинальные нейроны представлены в лобной, теменной, затылочной и височной долях, то позднее, по мере созревания мозга, их представительство ограничивается лишь лобными и теменными долями [24]. Из коры волокна КСТ следуют через лучистый венец (*corona radiata*, лат), внутреннюю капсулу (*capsula interna*, лат), ножки мозга, мост и продолговатый мозг к спинному мозгу [22].

Как полагают, существуют несколько отдельных пучков КСТ, пути следования которых топографически различаются: (1) перекрещивающийся на уровне пирамид продолговатого мозга латеральный КСТ (*tractus corticospinalis lateralis*), который в спинном мозге проходит контралатерально тому полушарию, из которого исходят его волокна; (2) вентральный (передний) КСТ, который не перекрещивается на уровне пирамид и проходит в спинном мозге ипсилатерально тому полушарию, из которого исходит; (3) неперекрещивающийся латеральный КСТ; некоторые авторы указывают также на возможное наличие перекрещивающегося вентрального КСТ [1].

Основным пучком КСТ является перекрещивающийся латеральный КСТ (лКСТ): напомним, что формирование его происходит на уровне вентральных отделов продолговатого мозга (на уровне пирамид), где большая часть волокон КСТ (85–90%) совершает перекрест (*decussatio pyramidum*) и переходит на противоположную сторону, а затем продолжает свой нисходящий путь в контралатеральном боковом столбе спинного мозга. На всем протяжении спинного мозга лКСТ отдает волокна к вставочным нейронам и мотонейронам передних рогов спинного мозга, которые, в свою очередь, обеспечивают иннервацию поперечно-полосатых мышц [22].

Меньшая часть волокон КСТ (10–15%), формирующая вентральный (передний) КСТ (вКСТ), не перекрещивается на уровне пирамид продолговатого мозга и продолжает свой нисходящий путь ипсилатерально в переднем столбе спинного мозга. По некоторым данным, у части людей ипсилатеральные волокна вКСТ могут составлять до 30% всех кортикоспинальных аксонов [1]. Часть волокон вКСТ переходит на противоположную сторону через переднюю спайку [22], а часть, вероятно, соединяется с передними клетками рога своей стороны [1,25].

Помимо перекрещенного лКСТ у человека может существовать также неперекрещенный лКСТ: так, Н. Terakawa и соавторы, применив методы фМРТ и вызванных потенциалов у постинсультного пациента с ипсилатеральной гемиплегией, продемонстрировали, что движения в парализованных конечностях этого пациента контролировались ипсилатеральным полушарием мозга [18].

В целом, принципиальным является тот факт, что в ипсилатеральном сером веществе спинного мозга могут оканчиваться как контралатеральные, так и ипсилатеральные нисходящие двигательные волокна кортикоспинальных трактов, а строение КСТ является весьма индивидуальным [25].

Существует возрастная динамика развития ипсилатерального и контралатерального кортикоспинальных трактов. Предполагают, что имеются два критических возрастных периода, относящиеся к изменению структуры КСТ: возраст 2 года – значительное уменьшение размеров ипсилатерального КСТ, и возраст 10 лет – исчезновение признаков функционирования ипсилатерального КСТ [24]. Драйвером возрастной дифференцировки

ипси- и контралатерального КСТ является, по мнению исследователей, формирование системы произвольных движений с развитием двигательных навыков и тонкой моторики верхних конечностей [24,26,27]. Эксперименты на животных показали, что у новорожденных крыс и кошек ипсилатеральные кортикоспинальные волокна имеют обширные разветвления и билатеральные терминали, но по мере созревания животного происходит элиминация многих ипсилатеральных аксонов, объясняемая конкуренцией волокон КСТ в формировании синапсов [24]. Вероятно, аналогичная тенденция имеется и у человека. Согласно работам К. Muller и его соавторов, в которых исследовались МВП у 50 здоровых детей в возрасте от 3 до 11 лет, в возрастном периоде старше 10 лет МВП с ипсилатерального КСТ вообще не вызывались [28]. Этот возрастной порог совпадает с возрастом созревания мозолистого тела и исчезновения у ребенка феномена «зеркальных движений» (появление произвольных движений, сопровождающих произвольные движения гомологичных мышц противоположной стороны тела) [29]. Согласно «гипотезе ингибирования», в основе регресса ипсилатерального КСТ и зеркальных движений лежит один и тот же механизм: при созревании мозолистого тела происходит созревание и двусторонней трансклазальной тормозной системы, посредством которой каждое полушарие тормозит ипсилатеральный КСТ контралатеральной гемисферы [24,26,28].

К индивидуальным особенностям анатомии КСТ относится также наличие абберантного КСТ (АБКСТ) [1]. АБКСТ представляет собой коллатеральные волокна пирамидного пути, которые отсоединяются от пирамидного тракта на уровне среднего мозга и моста; и затем спускаются в составе медиальной петли (*lemniscus medialis*) [19, 30,31]. Так, в одном из исследований аутопсийного материала АБКСТ был обнаружен во всех из 150 изученных образцах головного мозга [30]. В другом исследовании, проведенном с использованием метода ДТИ 28 полушарий головного мозга здоровых людей, АБКСТ был обнаружен в 21.4% случаев; он спускался в составе медиальной петли от среднего мозга к мосту, а затем на уровне верхних отделов продолговатого мозга вновь вливался в состав основного КСТ [19]. Еще одно исследование 186 гемисфер головного мозга с применением ДТИ обнаружило наличие АБКСТ у 18.3% здоровых людей [31]. Доказано, что АБКСТ способен компенсировать функцию КСТ в случае его повреждения [32].

Важно отметить, что на уровне головного мозга существуют связи между пирамидными, ретикулоспинальными, руброспинальными, тектоспинальными и вестибулоспинальными нейронами, при этом нисходящие ипсилатеральные не-пирамидные тракты также принимают участие в реализации произвольных движений [25]. Установлена также связь между спинальными мотонейронами и ретикулоспинальными нейронами; последние могут выполнять функцию реле при передаче двигательных импульсов от коры к мотонейронам передних рогов спинного мозга [25].

Функция КСТ заключается в осуществлении и регулировании произвольных целенаправленных движений, при этом у взрослого человека пулы спинальных мотонейронов контролируются преимущественно контралатеральным полушарием: по данным классических нейроанатомических исследований на приматах, лишь перекрещенные КСТ формируют прямые синаптические контакты с мотонейронами передних рогов спинного мозга, а повреждение двигательной коры одного из полушарий

мозга либо КСТ приводит к развитию центрального пареза на противоположной стороне тела [25]. Однако накоплено достаточно много данных о том, что возможен и билатеральный полушарный контроль: движения одной конечности могут контролироваться совместно обоими полушариями [33], а при одностороннем повреждении полушария мозга могут страдать не только контралатеральные, но и ipsilaterальные произвольные движения [7]. Так, R. Carrasco-Mogo и соавторы проанализировали научные работы, опубликованные до 1980-х годов (т. е. до появления МРТ), в которых имелись описания парадоксального развития ipsilaterального гемипареза/гемиплегии при очаговом поражении головного мозга [34]. За период с 1858 по 1979 г. авторами найдено 75 описаний подобных случаев. Паралич ipsilaterальных конечностей чаще развивался у взрослых лиц с хроническими субдуральными гематомами (36%) либо медленно прогрессирующими экстрапаренхиматозными образованиями (38%). В качестве возможных причин, помимо механического сдавления контралатеральной ножки мозга свободным краем намета мозжечка («феномен зарубки Кернохана») и цереброваскулярной дисфункции, вовлекающей контралатеральное полушарие, рассматривались отсутствие анатомического перекреста КСТ и функциональная дисфункция контралатерального полушария в результате нарушения трансколлазальных связей с доминантным поврежденным полушарием [34].

Функциональная роль каждого из пучков КСТ также пока не вполне установлена [1]. Большинство исследователей придерживаются следующих положений [1, 3, 21, 25, 35]:

- дистальные мышцы конечностей (кисть, стопа) контролируются преимущественно лКСТ, тогда как волокна вКСТ контролируют аксиальную мускулатуру (мышцы шеи и туловища, проксимальных отделов верхних конечностей);
- лКСТ в большей степени вовлечен в движения верхних конечностей, чем нижних, функция кисти в обязательном порядке требует сохранности лКСТ, функция разгибателей пальцев кисти более точно отражают сохранность лКСТ;
- не-пирамидные ретикулоспинальный и вестибулоспинальный тракты в большей степени контролируют движения в проксимальных отделах конечностей
- наименее ясной является функциональная роль КСТ в реализации функции ходьбы; способность к ходьбе не настолько сильно связана с сохранностью лКСТ, как функция кисти; в то же время в обеспечении ходьбы может играть роль вКСТ, а также не-пирамидные тракты (напр., кортикоспинальный), повреждение вКСТ имеют минимальный клинический эффект.

Характер и распределение двигательных нарушений зависят от локализации и степени нарушения структурной целостности КСТ при повреждении мозга. Например, повреждение КСТ на корковом уровне может сопровождаться различными неврологическими проявлениями – мышечной слабостью, нарушением соматосенсорной координации движений; для одностороннего повреждения КСТ в области заднего бедра внутренней капсулы типичным является контралатеральный паралич Вернике-Манна с преобладанием спастического тонуса в сгибателях руки и разгибателях ноги; поражение КСТ в спинном мозге проявляется центральным ipsilaterальным параличом ниже уровня очага поражения [22]. Последующее восстановление моторики напрямую

зависит от степени дегенерации и последующего ремоделирования КСТ [35–38]. Так, показано, что у пациентов, перенесших мозговую инсульт, уменьшение фракционной анизотропии КСТ (по данным ДТТ), свидетельствующее о Валлеровской дегенерации нервных волокон, ассоциируется с менее благоприятным прогнозом восстановления моторики [36,39]. Однако даже полное одностороннее прерывание КСТ не приводит к развитию полной гемиплегии: так, Н. М. Cho и соавторы, включившие в исследование 41 пациента с полным односторонним перерывом КСТ, показали, что более половины из этих пациентов в отдаленном периоде инсульта были способны передвигались самостоятельно, хотя верхняя конечность у них не функционировала [3].

Поскольку поврежденные аксоны КСТ не способны к сколько-нибудь существенной регенерации [40,41], следует предполагать наличие иных механизмов восстановления моторики при перерыве пирамидных волокон вследствие травмы или заболевания ЦНС.

Механизмы восстановления двигательных функций при нарушении структурной целостности кортикоспинальных трактов

Рассматриваются несколько возможных механизмов восстановления двигательных функций при нарушении структурной целостности КСТ: (1) ремоделирование двигательных путей с активизацией неповрежденного полушария головного мозга и ipsilaterального КСТ; (2) активизация абберантных волокон КСТ; (3) реорганизация корковых двигательных зон с перераспределением плотности волокон КСТ; (4) участие в восстановлении моторики не-пирамидных путей [2,35,42–44]. Многообразие механизмов нейропластичности предопределяет наличие различных вариантов восстановления моторики после повреждения ЦНС [38].

(1) Активизация непораженного полушария и ipsilaterальных двигательных путей. Наибольший интерес представляет вопрос об участии ipsilaterального КСТ в восстановлении движений контралатеральных конечностей в случае одностороннего очагового поражения головного мозга с развитием контралатерального гемипареза [1,25]. В нормальных условиях контролирующее влияние интралатерального КСТ на движения конечностей минимально, однако не исключено, что после повреждения одного из полушарий степень ipsilaterального влияния может компенсаторно усиливаться [25]. Так, в работе S. Yang и H. G. Kwon приведен пример пациента, у которого повторный инсульт в области правой половины моста мозга с повреждением ipsilaterального вКСТ привел к нарастанию выраженности левостороннего гемипареза, который являлся следствием ранее перенесенного инсульта в левой гемисфере мозга [45]. Как показало другое исследование, проведенное с помощью ДТТ у 10 пациентов спустя 6 и более месяцев после перенесенного ими инсульта, более выраженное нарушение микроструктуры ipsilaterального КСТ ассоциировалось с худшим прогнозом в отношении восстановления движений в парализованной руке; имелась корреляция между уровнем восстановления двигательных навыков и микроструктурной целостностью обоих КСТ (ipsilaterального и контралатерального) [35].

Теоретическая возможность вовлечения непораженного полушария в процесс восстановления движений в парализованных конечностях подтверждается также исследованиями с применением фМРТ и ТКМС. Так, в ряде исследований фМРТ демонстрировала изменение мозгового кровотока в моторной коре непораженного

полушарии при совершении попыток движений парализованными конечностями, в то же время в некоторых случаях усиление активности здорового полушария наблюдалась лишь на начальных стадиях восстановления, либо даже находилось в обратной зависимости от степени восстановления движений [46].

Было показано, что ТКМС способна вызывать у пациентов, перенесших инсульт, МВП в ипсилатеральных мышцах, преимущественно в проксимальных [8]. Y. H. Kim и коллеги обнаружили, что магнитная стимуляция двигательных зон коры левого (непораженного) полушария у пациента с очагом инсульта в правой внутренней капсуле вызывала моторные ответы с ипсилатеральной (левой) короткой мышцы, отводящей большой палец кисти (*m.abductor pollicis brevis*) [7]. Авторы сделали вывод о том, что у этого пациента имелись ипсилатеральные двигательные пути, идущие от непораженной двигательной коры к парализованной руке, активация которых, возможно, может служить реабилитационным целям. В исследовании, проведенном S. Etoh и коллегами было продемонстрировано, что ТКМС непораженной правой гемисферы у пациента с постинсультной правосторонней гемиплегией вызывала двусторонние моторные ответы с *m.abductor pollicis brevis*, причем латентность моторных вызванных потенциалов, полученных с ипсилатеральной и с контралатеральной стороны, не различалась. Исследователи предположили, что зеркальные движения могли быть обусловлены активацией ипсилатеральных двигательных путей между непораженным полушарием и парализованной рукой [47]. Возможная роль задних отделов премоторной коры неповрежденного полушария в поддержании двигательных функций, нарушенных вследствие инсульта, обсуждается и в работе S. Bestmann и коллег [48].

Следует отметить, однако, что визуализация проводящих путей, и, соответственно, идентификация конкретных трактов, в названных работах не проводилась. Кроме того, ипсилатеральные МВП регистрировались не во всех случаях; причем, по некоторым данным, ипсилатеральные моторные ответы чаще вызывались у пациентов с плохим восстановлением двигательных функций в сравнении с теми, у кого уровень восстановления был выше [49].

Однако пока остается неясным, в какой степени (с позиций не только теоретической, но и клинической значимости) ипсилатеральный КСТ может замещать функцию перекрещивающегося КСТ, и каким образом эти возможности зависят от возраста пациента. Большая часть исследований убеждает нас в том, что такая возможность существует лишь в раннем детском возрасте за счет анатомической конкуренции пирамидных волокон за синапсы и спраунтинга ипсилатеральных кортикоспинальных волокон, которые еще не успели подвергнуться элиминации [1,25,26]. При этом после созревания индивида возможность нейропластичности и спраунтинга этих волокон становится ограниченной [25]. Действительно, было показано, что в тех случаях, когда повреждение головного мозга было обусловлено врожденной патологией либо перинатальной травмой (детский церебральный паралич), ипсилатеральные КСТ, следовавшие от коры неповрежденного полушария, не отличались от контралатеральных трактов по характеристикам моторных вызванных потенциалов [26]. И наоборот, у взрослых лиц, перенесших инсульт, ипсилатеральные МВП имели меньшую амплитуду и большую латентность, чем контралатеральные [37]. Высказывается предположение, что у де-

тей ипсилатеральные КСТ от неповрежденной моторной коры могут активизироваться и укрепляться, включаясь в процесс восстановления движений в парализованных конечностях [1]. При этом возрастной интервал, в котором возможно такое компенсаторное развитие ипсилатеральных КСТ, остается неуточненным; более вероятно, такая возможность может реализоваться в возрастном периоде до 2х лет [50]. В то же время, у взрослых выявление ипсилатеральных КСТ объясняется с позиций ингибирования двусторонней тормозной системы мозолистого тела, посредством которой кора головного мозга в норме поддерживает баланс между ипси- и контралатеральными сторонами тела: межполушарное тормозное влияние со стороны пораженного инсультом полушария ослабевает, и происходит рекрутирование двигательных путей от непораженной моторной коры [1].

(2) Активизация абберантных волокон поврежденного КСТ также может являться одним из компенсаторных механизмов восстановления моторики после повреждения головного мозга, в частности, после инсульта [13,19,32]. Так, опубликовано описание 70-летней пациентки, у которой очень хорошее восстановление движений в парализованной правой кисти после было обусловлено наличием АБКСТ, компенсировавшее функцию поврежденного в области моста основного КСТ [32]. В работе R. Lindenberg и коллег было продемонстрировано, что наличие дополнительных коллатералей КСТ на уровне моста мозга (по данным трактографии) коррелировала с лучшим восстановлением двигательных функций после инсульта [13]. J. Hong и S. Jang на примере 63-х летнего пациента с тяжелым постинсультным парезом руки при помощи фМРТ и ДТТ показали, что хорошее восстановление движений в парализованной руке может быть обеспечено за счет волокон АБКСТ даже в случае дегенерации основного пучка КСТ в пораженном полушарии мозга [11]. Аналогичный пример хорошего восстановления функций у 21 летнего пациента, перенесшего травматическое внутримозговое кровоизлияние, приводят S. Yeo и S. Jang: трактография выявила у этого пациента наличие АБКСТ и дегенерацию основного пучка КСТ [44].

(3) Реорганизация корковых двигательных зон с перераспределением плотности волокон КСТ при повреждениях центральной нервной системы продемонстрирована во многих экспериментах на животных [41], при этом механизмы пластичности моторной карты коры головного мозга многочисленны и включают ремоделирование дендритов, образование новых синапсов, изменение числа синапсов и эффективности синаптической передачи [51]. Волокна КСТ, берущие начало в разных областях коры, могут компенсировать функцию друг друга. Так, в клиническом примере, который приводят S. Jang и соавторы [2], у пациента с правосторонней гемиплегией, развившейся вследствие геморрагического инсульта в левой гемисфере, в результате интенсивной реабилитации с применением ритмической ТКМС (рТКМС) удалось добиться появления разгибания пальцев парализованной кисти. ДТТ показала, что частичное восстановление функции поврежденного КСТ произошло за счет волокон, исходивших из задних отделов теменной доли и присоединявшихся к основному пучку КСТ на уровне таламуса [2]. Возможно, формированию поврежденного КСТ способствовало применение рТКМС моторных зон коры мозга [2]; протокол рТКМС предполагал применение рТКМС частотой 10 Гц, интенсивностью 80% двигательного порога, суммарно 160 пульсов в течение 8 минут, 7 сессий в неделю [52].

(4) Помимо реорганизации самих КСТ, в восстановлении нарушенных двигательных функций могут принимать участие и другие, **не-пирамидные проводящие пути**, которые идут от неповрежденной моторной коры к парализованным конечностям [1, 7, 13, 25, 47]. К числу так называемых «альтернативных» двигательных путей относятся волокна кортикорекулоспинального и кортикоруброспинального трактов [25, 53]. Так, высказывается предположение, что при повреждениях КСТ роль «обходных» путей могут играть волокна, следующие от моторной коры в составе ретикулоспинального тракта к комиссуральным нейронам, а от них – к ипсилатеральным мотонейронам передних рогов спинного мозга [25]. Поскольку активация комиссуральных интернейронов регулируется пресинаптическим торможением и моноаминовыми системами, не исключается потенциальная возможность использования фармакологических препаратов в качестве средств, которые способны усиливать активацию комиссуральных интернейронов ретикулоспинальными волокнами [25]. Высказывается предположение, что кортикорекулоспинальный путь контролирует преимущественно функционирование проксимальных отделов ноги, и именно сохранностью ипсилатерального кортикорекулоспинального пути объясняют сохранность способности к ходьбе пациентов с пlegией верхней конечности [2].

Обсуждается также возможность компенсации функции поврежденных пирамидных трактов за счет активации кортикоруброспинальных путей [53]: у пациентов, перенесших инсульт, ДТТ демонстрировала микроструктурные изменения в области красных ядер в сравнении с группой здоровых лиц, которые, по мнению авторов, могут отражать ремоделирование нейрональных цепей в процессе восстановления двигательных функций [53].

Практическое значение исследований кортикоспинальных трактов

Исследования, направленные на изучение структурной перестройки КСТ при очаговом поражении ЦНС, представляют интерес для специалистов ФРМ, в первую очередь, с точки зрения повышения эффективности медицинской реабилитации. В экспериментальных моделях продемонстрирована возможность не только спонтанной, но и терапевтически-индуцированной пластичности кортико-спинальной системы, лежащей в основе функционального восстановления после повреждений центральной нервной системы [41].

Согласно одной из существующих точек зрения, при выборе стратегии реабилитации у взрослых пациентов есть смысл ориентироваться на степень структурной сохранности КСТ [1]. Поскольку активация ипсилатеральных волокон КСТ при повреждении ЛКСТ, вероятно, происходит лишь в первые 2 года жизни человека, некоторые авторы предлагают следующий подход: если ДТТ демонстрирует, что структурная целостность ЛКСТ в пораженном полушарии головного мозга взрослого

пациента нарушена неполностью, то усилия реабилитационной команды целесообразно сфокусировать на восстановлении тонкой моторики и силы паретичной кисти [1, 54]; и, наоборот, при обнаружении полного повреждения ЛКСТ усилия целесообразно сосредоточить на восстановлении ходьбы и на функциональной компенсации парализованной верхней конечности [1, 3]. В то же время у детей в возрасте до 2х лет с повреждением головного мозга (например, при гемиплегической форме детского церебрального паралича) очень важной является ранняя активация пораженной конечности, способствующая усилению ипсилатеральных проводящих путей и позволяющая здоровому полушарию взять на себя контроль за паретичной конечностью [55, 56].

Однако существуют доказательства и эффективности активации «обходных» нейрональных путей и в реабилитации взрослых пациентов. Так, нельзя исключить, что механизм активации ипсилатеральных путей лежит в основе такого метода двигательной реабилитации, как зеркальная терапия («mirror therapy»), разработанного первоначально для лечения фантомных болей; метод заключается в том, что пациент производит движения здоровой конечностью и смотрит на её отражение в зеркале; это создает иллюзию движения пораженной конечностью, как здоровой [57]. Зеркальная терапия является в настоящее время одним из основных методов двигательной реабилитации пациентов с парализацией мышц кисти в остром периоде после инсульта, ее эффективность доказана в ряде исследований. Механизм данного вида воздействия предположительно связан с активацией зеркальных нейронов и с модуляцией возбудимости соматосенсорной и моторной коры [57].

Эффект еще одного широко признанного метода двигательной реабилитации, обозначаемым аббревиатурой CIMT («constraint induced movement therapy», или «двигательная терапия, индуцированная ограничением»), как показали недавние экспериментальные работы на крысах, также может быть основан на реорганизации моторной коры обоих (как поврежденного, так и неповрежденного) полушарий головного мозга [58].

Перспективным методом, поддерживающим восстановление двигательных функций, может, вероятно, стать рТКМС: так, в животных моделях инсульта продемонстрировано, что высокочастотная рТКМС стимулировала процессы пластичности пирамидных трактов, активность которых коррелировала с функциональным улучшением [59]. Метод ТКМС, возможно, может стать инструментом индуцирования пластичности резидуальных кортикоспинальных проекций не только при церебральной, но и при позвоночно-спинномозговой травме [41, 60].

Таким образом, разработка персонализированных подходов к реабилитации пациентов с центральными двигательными расстройствами требует дальнейших исследований, касающихся структурно-функциональных особенностей КСТ и механизмов нейропластичности при их повреждении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jang S.H. The corticospinal tract from the viewpoint of brain Rehabilitation.//J Rehabil Med.– 2014 – № 46 (3) – p.193–199. doi: 10.2340/16501977-1782.
2. Jang S.H., Chang C.H., Jung Y.J., Seo Y.S. Recovery of an injured corticospinal tract via an unusual pathway in a stroke patient//Medicine (Baltimore).– 2019 – № 98 (7) – e14307. doi: 10.1097/MD.00000000000014307.
3. Cho H.M., Choi B.Y., Chang C.H., Kim S.H., Lee J., Chang M.C., Son S.M., Jang S.H. The clinical characteristics of motor function in chronic hemiparetic stroke patients with complete corticospinal tract injury.//Neurorehabilitation.– 2012 – № 31 (2) – p. 207–213. doi: 10.3233/NRE-2012-0790.

4. Иванова Г.Е., Белкин А.А., Беляев А.Ф., Бодрова Р.А., Буйлова Т.В., Мельникова Е.В., Мишина И.Е., Прокопенко С.В., Сарана А.М., Стаховская Л.В., Суворов А.Ю., Шамалов Н.А., Шмонин А.А., Хасанова Д.Р., Цыкунов М.Б. О подготовке кадров в области медицинской реабилитации. Врач по физической и реабилитационной медицине. // Вестник восстановительной медицины. – 2017 – № 2 (78) – стр. 4–5.
5. Бородулина И.В., Бадалов Н.Г., Мухина А.А., Гуца А.О. Оценка эффективности комплексного лечения с применением ритмической транскраниальной магнитной стимуляции и общих гидрогальванических ванн у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией. // Вестник восстановительной медицины. – 2019 – № 1 (89) – стр. 33–41.
6. Nijland R.H., van Wegen E.E., Harmeling-van der Wel B.C., Kwakkel G., EPOS Investigators. Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the epos cohort study. // Stroke. – 2010 – № 41 (4) – p. 745–50. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572065.
7. Kim Y.H., Jang S.H., Byun W.M., Han B.S., Lee K.H., Ahn S.H. Ipsilateral motor pathway confirmed by combined brain mapping of a patient with hemiparetic stroke: a case report. // Arch Phys Med Rehabil. – 2004 – № 85 (8) – p. 1351–1353. doi: 10.1016/j.apmr.2003.08.102.
8. Bawa P., Hamm J.D., Dhillion P., Gross P.A. Bilateral responses of upper limb muscles to transcranial magnetic stimulation in human subjects. // Exp Brain Res. – 2004 – № 158 (3) – p. 385–90. doi: 10.1007/s00221-004-2031-x.
9. Mori S., Tournier, J.D. Introduction to Diffusion Tensor Imaging and Higher Order Models. // Oxford, UK.: Academic Press; – 2013 – p. 126.
10. Nucifora P.G., Verma R., Lee S.K., Melhem E.R. Diffusion-tensor MR imaging and tractography: exploring brain microstructure and connectivity. // Radiology. – 2007 – № 245 (2) – p. 367–384.
11. Hong J.H., Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in a patient with corona radiata infarct a diffusion tensor tractography study. // Neural Regen Res. – 2011 – № 6 – p. 1027–1030.
12. Kwon H.G., Lee D.G., Son S.M., Byun W.M., Hong C.P., Lee D.H., Kim S., Jang S.H. Identification of the anterior corticospinal tract in the human brain using diffusion tensor imaging. // Neurosci Lett. – 2011 – № 505 (3) – p. 238–241. doi: 10.1016/j.neulet.2011.10.020.
13. Lindenberg R., Zhu L.L., Ruber T., Schlaug G. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging. // Hum. Brain Mapp. – 2012 – № 33 (5) – p. 1040–1051. doi: 10.1002/hbm.21266.
14. Song F., Zhang F., Yin D.Z., Hu Y.S., Fan M.X., Ni H.H., Nan X.L., Cui X., Zhou C.X., Huang C.S., Zhao Q., Ma L.H., Xu Y.M., Xia Q.J. Diffusion tensor imaging for predicting hand motor outcome in chronic stroke patients. // J. Int. Med. Res. – 2012 – № 40 – p. 126–133. doi: 10.1177/147323001204000113.
15. Yin D., Yan X., Fan M., Hu Y., Men W., Sun L., Song F. 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 (7) – p. 1341–1347. doi: 10.3174/ajnr.A3410.
16. Yamada K., Sakai K., Akazawa K., Yuen S., Nishimura T. MR tractography: a review of its clinical applications. // Magn Reson Med Sci. – 2009 – № 8 – p. 165–74. doi: 10.2463/mrms.8.165.
17. Heeger D.J., Ress D. What does fMRI tell us about neuronal activity? // Nature Rev. Neurosci. – 2002 – № 3 (2) – p. 142–151. doi: 10.1038/nrn730.
18. Terakawa H., Abe K., Nakamura M., Okazaki T., Obashi J., Yanagihara T. Ipsilateral hemiparesis after putaminal hemorrhage due to uncrossed pyramidal tract. // Neurology. – 2000 – № 54 (9) – p. 1801–1805. doi: 10.1212/wnl.54.9.1801.
19. Hong J.H., Son S.M., Byun W.M., Jang H.W., Ahn S.H., Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in medial lemniscus of brainstem in the human brain. // Neuroreport. – 2009 – № 20 (7) – p. 695–697. doi: 10.1097/wnr.0b013e3283282a5c86.
20. Carpenter M.B., Sutin J. Human Neuroanatomy. // 8th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; – 1983 – № 6 (6) – p. 285. doi:10.1002/mus.880060612.
21. Lohia A., McKenzie J. Neuroanatomy, Pyramidal Tract Lesions. // StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): – 2019.
22. Gould D. // BRS Neuroanatomy, 6th ed. Wolters Kluwer; – 2020 – p.372.
23. Seo J.P., Jang S.H. Different characteristics of the corticospinal tract according to the cerebral origin: DTI study. // AJNR Am J Neuroradiol. – 2013 – № 34 (7) – p. 1359–1363. doi: 10.3174/ajnr.A3389.
24. Martin J.H. The corticospinal system: from development to motor control. // Neuroscientist. – 2005 – № 11 (2) – p. 161–173.
25. Jankowska E., Edgley S. How can corticospinal tract neurons contribute to ipsilateral movements? A question with implications for recovery of motor functions. // Neuroscientist. – 2006 – № 12 (1) – p.67–79. doi: 10.1177/1073858405283392.
26. Gasser T., Rousson V., Cafilisch J., Jenni O.G. Development of motor speed and associated movements from 5 to 18 years. // Dev Med Child Neurol. – 2010 – № 52 – p. 256–263. doi: 10.1111/j.1469-8749.2009.03391.x.
27. Eyre J.A. Corticospinal tract development and its plasticity after perinatal injury. // Neurosci Biobehav Rev. – 2007 – № 31 (8) – p. 1136–1149. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.05.011.
28. Müller K., Kass-Iliyya F., Reitz M. Ontogeny of ipsilateral corticospinal projections: a developmental study with transcranial magnetic stimulation. // Ann Neurol. – 1997 – № 42 (5) – p.705–711. doi: 10.1002/ana.410420506.
29. Koerte I., Heinen F., Fuchs T., Laubender R.P., Pomschar A., Stahl R., Berweck S., Winkler P., Hufschmidt A., Reiser M.F., Ertl-Wagner B. Anisotropy of callosal motor fibers in combination with transcranial magnetic stimulation in the course of motor development. // Invest Radiol. – 2009 – № 44 – p. 279–284. doi: 10.1097/RLI.0b013e31819e9362.
30. Yamashita M., Yamamoto T. Aberrant pyramidal tract in the medial lemniscus of the human brainstem: normal distribution and pathological changes. // Eur Neurol. – 2001 – № 45 (2) – p. 75–82. doi: 10.1159/000052099.
31. Kwon H.G., Son S.M., Chang M.C., Kim S., Kwon Y.H., Jang S.H. Characteristics of the aberrant pyramidal tract in comparison with the pyramidal tract in the human brain. // BMC Neurosci. – 2011 – № 12 – p. 108. doi: 10.1186/1471-2202-12-108.
32. Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in the medial lemniscus of the brainstem in a patient with a pontine infarct: diffusion tensor tractography study. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2009 – № 80 (2) – p. 243–244. doi: 10.1136/jnnp.2008.146571.
33. Cauraugh J.H., Summers J.J. Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke. // Prog Neurobiol. – 2005 – № 75 (5) – p. 309–20. doi: 10.1016/j.pneurobio.2005.04.001.
34. Carrasco-Moro R., Castro-Dufourny I., Martínez-San Millán J.S., Cabañes-Martínez L., Pascual J.M. Ipsilateral hemiparesis: the forgotten history of this paradoxical neurological sign. // Neurosurg Focus. – 2019 – № 47 (3) – E7. doi: 10.3171/2019.6.FOCUS19337.
35. Schaechter J.D., Fricker Z.P., Perdue K.L., Helmer K.G., Vangel M.G., Greve D.N., Makris N. Microstructural status of ipsilesional and contralesional corticospinal tract correlates with motor skill in chronic stroke patients. // Hum Brain Mapp. – 2009 – № 30 (11) – p. 3461–3474. doi: 10.1002/hbm.20770.
36. Puig J., Blasco G., Daunis-I-Estadella J., Thomalla G., Castellanos M., Figueras J, Remollo S, van Eendenburg C, Sánchez-González J, Serena J, Pedraza S. Decreased corticospinal tract fractional anisotropy predicts long-term motor outcome after stroke. // Stroke. – 2013 – № 44 (7) – p. 2016–2018. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000382.
37. 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 (3) – p. 583–590. doi: 10.3233/NRE-130880.
38. Lin D.J., Cloutier A.M., Erler K.S., Cassidy J.M., Snider S.B., Ranford J., Parلمان K., Giatsidis F., Burke J.F., Schwamm L.H., Finklestein S.P., Hochberg L.R., Cramer S.C. Corticospinal Tract Injury Estimated From Acute Stroke Imaging Predicts Upper Extremity Motor Recovery After Stroke. // Stroke. – 2019 – № 50 (12) – p. 3569–3577. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025898.
39. Jayaram G., Stagg C.J., Esser P., Kischka U., Stinear J., Johansen-Berg H. Relationships between functional and structural corticospinal tract integrity and walking post stroke. // Clin. Neurophysiol. – 2012 – № 123 (12) – p. 2422–2428. doi: 10.1016/j.clinph.2012.04.026.
40. Serradj N., Agger S.F., Hollis E.R. Corticospinal circuit plasticity in motor rehabilitation from spinal cord injury. // Neurosci Lett. – 2017 – № 652 – p. 94–104. doi: 10.1016/j.neulet.2016.12.003.
41. Brown A.R., Martinez M. From cortex to cord: motor circuit plasticity after spinal cord injury. // Neural Regen Res. – 2019 – № 14 (12) – p. 2054–2062. doi: 10.4103/1673-5374.262572.
42. Kwon H.G., Jang S.H. Significance of rehabilitative management during the critical period for motor recovery in intracerebral hemorrhage: a case report. // J Rehabil Med. – 2012 – № 44 (3) – p. 280–284. doi: 10.2340/16501977-0931.

43. Rong D., Zhang M., Ma Q., Lu J., Li K. Corticospinal tract change during motor recovery in patients with medulla infarct: a diffusion tensor imaging study.//Biomed Res Int. doi: 10.1155/2014/524096.
44. Yeo S.S., Jang S.H. A change in injured corticospinal tract originating from the premotor cortex to the primary motor cortex in a patient with intracerebral hemorrhage.//Neural Regen Res. – 2012 – № 7 (12) – p. 939–942. doi: 10.3969/j.issn.1673-5374.2012.12.010.
45. Jang S.H., Kwon H.G. Deterioration of pre-existing hemiparesis due to injury of the ipsilateral anterior corticospinal tract.//BMC Neurol. – 2013 – № 13 – p. 53. doi: 10.1186/1471-2377-13-53.
46. Маркдорф С.А., Василькив Л.М., Петровский Е.Д., Предтеченская Е.В., Савелов А.А., Станкевич Ю.А., Тулунов А.А., Штарк М.Б. Функциональная МРТ в оценке эффективности хирургической реперфузии при ишемическом инсульте.//Вестник восстановительной медицины. – 2017 – № 2 (78) – p. 27–35.
47. Etoh S., Noma T., Matsumoto S., Kamishita T., Shimodozono M., Ogata A., Kawahira K. Stroke Patient with Mirror Movement of the Affected Hand Due to an Ipsilateral Motor Pathway Confirmed by Transcranial Magnetic Stimulation: A Case Report.//Int J Neurosci. – 2010 – № 120 (3) – p. 231–235. doi: 10.3109/00207450903404229.
48. Bestmann S., Swayne O., Blankenburg F., Ruff C.C., Teo J., Weiskopf N., Jon Driver, Rothwell J.C., Ward N.S. The role of contralesional dorsal premotor cortex after stroke as studied with concurrent TMS-fMRI.//J. Neurosci. – 2010 – № 30 (36) – p. 11926–11937. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5642-09.2010.
49. Caramia M.D., Palmieri M.G., Giacomini P., Iani C., Dally L., Silvestrini M. Ipsilateral activation of the unaffected motor cortex in patients with hemiparetic stroke.//Clin Neurophysiol. – 2000 – № 111 (11) – p. 1990–1996. doi: 10.1016/s1388-2457(00)00430-2.
50. Staudt M., Grodd W., Gerloff C., Erb M., Stitz J., Krageloh-Mann I. Two types of ipsilateral reorganization in congenital hemiparesis: a TMS and fMRI study.//Brain. – 2002 – № 125 – p. 2222–2237. doi: 10.1093/brain/awf227.
51. Papale A.E., Hooks B.M. Circuit changes in motor cortex during motor skill learning.//Neuroscience. – 2018 – № 368 – p. 283–297. doi: 10.1016/j.neuroscience.2017.09.010.
52. Kim Y.H., You S.H., Ko M.H., Park J.W., Lee K.H., Jang S.H., Yoo W.K., Hallett M. Repetitive transcranial magnetic stimulation-induced corticomotor excitability and associated motor skill acquisition in chronic stroke.//Stroke. – 2006 – № 37 – p. 1471–1476. doi: 10.1161/01.STR.0000221233.55497.51.
53. Ruber T., Schlaug G., Lindenberg R. Compensatory role of the corticorubrospinal tract in motor recovery after stroke.//Neurology. – 2012 – № 79 (6) – p. 515–522. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826356e8.
54. Stinear C.M., Barber P.A., Petoe M., Anwar S., Byblow W.D. The PREP algorithm predicts potential for upper limb recovery after stroke.//Brain. – 2012 – № 135 (Pt 8) – p. 2527–2535. doi: 10.1093/brain/aws146.
55. Белова А.Н., Шейко Г.Е., Шаклунова Н.В., Израелян Ю.А. Медицинская реабилитация при детском церебральном параличе: применение Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков.//Вестник восстановительной медицины. – 2019 – № 1 (89) – стр. 2–9.
56. Детский церебральный паралич (ДЦП). Клинические рекомендации.//Вестник восстановительной медицины. – 2017 – № 3 (79) – стр. 91–114.
57. Rothgangel A.S., Braun S.M., Mirror therapy: Practical protocol for stroke rehabilitation, Pflaum Verlag.//Munich; – 2013. doi: 10.12855/ar.sb.mirrortherapy.e2013.
58. Liu P., Li C., Zhang B., Zhang Z., Gao B., Liu Y., Wang Y., Hua Y., Hu J., Qiu X., Bai Y. Constraint induced movement therapy promotes contralesional-oriented structural and bihemispheric functional neuroplasticity after stroke.//Brain Res Bull. – 2019 – № 150 – p. 201–206. doi: 10.1016/j.brainresbull.2019.06.003.
59. Caglayan A.B., Bekler M.C., Caglayan B., Yalcin E., Caglayan A., Yulug B., Hanoglu L., Kutlu S., Doepfner T.R., Hermann D.M., Kilic E. Acute and Post-acute Neuromodulation Induces Stroke Recovery by Promoting Survival Signaling, Neurogenesis, and Pyramidal Tract Plasticity.//Front Cell Neurosci. – 2019 – № 13 – p. 144. doi:10.3389/fncel.2019.00144.
60. Christiansen L., Perez M.A. Targeted-plasticity in the corticospinal tract after human spinal cord injury.//Neurotherapeutics. – 2018 – № 15 (3) – p. 618–627. doi: 10.1007/s13311-018-0639-y.

REFERENCES:

1. Jang S.H. The corticospinal tract from the viewpoint of brain Rehabilitation.//J Rehabil Med. – 2014 – № 46 (3) – p. 193–199. doi: 10.2340/16501977-1782.
2. Jang S.H., Chang C.H., Jung Y.J., Seo Y.S. Recovery of an injured corticospinal tract via an unusual pathway in a stroke patient.//Medicine (Baltimore). – 2019 – № 98 (7) – e14307. doi: 10.1097/MD.00000000000014307.
3. Cho H.M., Choi B.Y., Chang C.H., Kim S.H., Lee J., Chang M.C., Son S.M., Jang S.H. The clinical characteristics of motor function in chronic hemiparetic stroke patients with complete corticospinal tract injury.//Neurorehabilitation. – 2012 – № 31 (2) – p. 207–213. doi: 10.3233/NRE-2012-0790.
4. Ivanova G.E., Belkin A.A., Belyaev A.F., Bodrova R.A., Bujlova T.V., Mel'nikova E.V., Mishina I.E., Prokopenko S.V., Sarana A.M., Stahovskaya L.V., Suvorov A.YU., SHamalov N.A., SHmonin A.A., Hasanova D.R., Cykunov M.B. O podgotovke kadrov v oblasti medicinskoj rehabilitacii. Vrach po fizicheskoj i reabilitacionnoj medicene.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2017 – № 2 (78) – p. 4–5.
5. Borodulina I.V., Badalov N.G., Muhina A.A., Gushcha A.O. Ocenka effektivnosti kompleksnogo lecheniya s primeneniem ritmicheskoy transkrani'noj magnitnoj stimulyacii i obshchih gidrogl'vanicheskikh vann u pacientov s poyasnichno-krestcovoj radikulopatiej.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny. – 2019 – № 1 (89) – p. 33–41.
6. Nijland R.H., van Wegen E.E., Harmeling-van der Wel B.C., Kwakkel G., EPOS Investigators. Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the epos cohort study.//Stroke. – 2010 – № 41 (4) – p. 745–750. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572065.
7. Kim Y.H., Jang S.H., Byun W.M., Han B.S., Lee K.H., Ahn S.H. Ipsilateral motor pathway confirmed by combined brain mapping of a patient with hemiparetic stroke: a case report.//Arch Phys Med Rehabil. – 2004 – № 85 (8) – p. 1351–1353. doi: 10.1016/j.apmr.2003.08.102.
8. Bawa P., Hamm J.D., Dhillion P., Gross P.A. Bilateral responses of upper limb muscles to transcranial magnetic stimulation in human subjects.//Exp Brain Res. – 2004 – № 158 (3) – p. 385–90. doi: 10.1007/s00221-004-2031-x.
9. Mori S., Tournier J.D. Introduction to Diffusion Tensor Imaging and Higher Order Models.//Oxford, UK.: Academic Press; – 2013 – p. 126.
10. Nucifora P.G., Verma R., Lee S.K., Melhem E.R. Diffusion-tensor MR imaging and tractography: exploring brain microstructure and connectivity.//Radiology. – 2007 – № 245 (2) – p. 367–384.
11. Hong J.H., Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in a patient with corona radiata infarct a diffusion tensor tractography study.//Neural Regen Res. – 2011 – № 6 – p.1027–1030
12. Kwon H.G., Lee D.G., Son S.M., Byun W.M., Hong C.P., Lee D.H., Kim S., Jang S.H. Identification of the anterior corticospinal tract in the human brain using diffusion tensor imaging.//Neurosci Lett. – 2011 – № 505 (3) – p. 238–241. doi: 10.1016/j.neulet.2011.10.020.
13. Lindenberg R., Zhu L.L., Ruber T., Schlaug G. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging.//Hum. Brain Mapp. – 2012 – № 33 (5) – p. 1040–1051. doi: 10.1002/hbm.21266.
14. Song F., Zhang F., Yin D.Z., Hu Y.S., Fan M.X., Ni H.H., Nan X.L., Cui X., Zhou C.X., Huang C.S., Zhao Q., Ma L.H., Xu Y.M., Xia Q.J. Diffusion tensor imaging for predicting hand motor outcome in chronic stroke patients.//J. Int. Med. Res. – 2012 – № 40 – p. 126–133. doi: 10.1177/147323001204000113.
15. Yin D., Yan X., Fan M., Hu Y., Men W., Sun L., Song F. 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 (7) – p. 1341–1347. doi: 10.3174/ajnr.A3410.
16. Yamada K., Sakai K., Akazawa K., Yuen S., Nishimura T. MR tractography: a review of its clinical applications.//Magn Reson Med Sci. – 2009 – № 8 – p. 165–174. doi: 10.2463/mrms.8.165.
17. Heeger D.J., Ress D. What does fMRI tell us about neuronal activity?//Nature Rev. Neurosci. – 2002 – № 3 (2) – p. 142–151. doi: 10.1038/nrn730.

18. Terakawa H., Abe K., Nakamura M., Okazaki T., Obashi J., Yanagihara T. Ipsilateral hemiparesis after putaminal hemorrhage due to uncrossed pyramidal tract.//*Neurology*. – 2000 – № 54 (9) – p. 1801–1805. doi: 10.1212/wnl.54.9.1801.
19. Hong J.H., Son S.M., Byun W.M., Jang H.W., Ahn S.H., Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in medial lemniscus of brainstem in the human brain.//*Neuroreport*. – 2009 – № 20 (7) – p. 695–697. doi: 10.1097/wnr.0b013e32832a5c86.
20. Carpenter M.B., Sutin J. *Human Neuroanatomy*.//8th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; – 1983 – № 6 (6) – p. 285. doi:10.1002/mus.880060612.
21. Lohia A., McKenzie J. *Neuroanatomy, Pyramidal Tract Lesions*.//StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): – 2019.
22. Gould D. *BRS Neuroanatomy*, 6th ed.//Wolters Kluwer; – 2020–372 p.
23. Seo J.P., Jang S.H. Different characteristics of the corticospinal tract according to the cerebral origin: DTI study.//*AJNR Am J Neuroradiol*. – 2013 – № 34 (7) – p. 1359–1363. doi: 10.3174/ajnr.A3389.
24. Martin J.H. The corticospinal system: from development to motor control.//*Neuroscientist*. – 2005 – № 11 (2) – p. 161–173.
25. Jankowska E., Edgley S. How can corticospinal tract neurons contribute to ipsilateral movements? A question with implications for recovery of motor functions.//*Neuroscientist*. – 2006 – № 12 (1) – p. 67–79. doi: 10.1177/1073858405283392.
26. Gasser T., Rousson V., Cafilisch J., Jenni O.G. Development of motor speed and associated movements from 5 to 18 years.//*Dev Med Child Neurol*. – 2010 – № 52 – p. 256–263. doi: 10.1111/j.1469–8749.2009.03391.x.
27. Eyre J.A. Corticospinal tract development and its plasticity after perinatal injury.//*Neurosci Biobehav Rev*. – 2007 – № 31 (8) – p. 1136–1149. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.05.011.
28. Müller K., Kass-Iliyya F., Reitz M. Ontogeny of ipsilateral corticospinal projections: a developmental study with transcranial magnetic stimulation.//*Ann Neurol*. – 1997 – № 42 (5) – p. 705–711. doi: 10.1002/ana.410420506.
29. Koerte I., Heinen F., Fuchs T., Laubender R.P., Pomschar A., Stahl R., Berweck S., Winkler P., Hufschmidt A., Reiser M.F., Ertl-Wagner B. Anisotropy of callosal motor fibers in combination with transcranial magnetic stimulation in the course of motor development.//*Invest Radiol*. – 2009 – № 44 – p. 279–284. doi: 10.1097/RLI.0b013e31819e9362.
30. Yamashita M., Yamamoto T. Aberrant pyramidal tract in the medial lemniscus of the human brainstem: normal distribution and pathological changes.//*Eur Neurol*. – 2001 – № 45 (2) – p. 75–82. doi: 10.1159/000052099.
31. Kwon H.G., Son S.M., Chang M.C., Kim S., Kwon Y.H., Jang S.H. Characteristics of the aberrant pyramidal tract in comparison with the pyramidal tract in the human brain.//*BMC Neurosci*. – 2011 – № 12 – p. 108. doi: 10.1186/1471–2202–12–108.
32. Jang S.H. Aberrant pyramidal tract in the medial lemniscus of the brainstem in a patient with a pontine infarct: diffusion tensor tractography study.//*J Neuroimaging Psychiatry*. – 2009 – № 80 (2) – p. 243–244. doi: 10.1136/jnnp.2008.146571.
33. Cauraugh J.H., Summers J.J. Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke.//*Prog Neurobiol*. – 2005 – № 75 (5) – p. 309–20. doi: 10.1016/j.pneurobio.2005.04.001.
34. Carrasco-Moro R., Castro-Dufoury I., Martínez-San Millán J.S., Cabañes-Martínez L., Pascual J.M. Ipsilateral hemiparesis: the forgotten history of this paradoxical neurological sign.//*Neurosurg Focus*. – 2019 – № 47 (3) – E7. doi: 10.3171/2019.6.FOCUS19337.
35. Schaechter J.D., Fricker Z.P., Perdue K.L., Helmer K.G., Vangel M.G., Greve D.N., Makris N. Microstructural status of ipsilesional and contralateral corticospinal tract correlates with motor skill in chronic stroke patients.//*Hum Brain Mapp*. – 2009 – № 30 (11) – p. 3461–3474. doi: 10.1002/hbm.20770.
36. Puig J., Blasco G., Daunis-I-Estadella J., Thomalla G., Castellanos M., Figueras J, Remollo S, van Eendenburg C, Sánchez-González J, Serena J, Pedraza S. Decreased corticospinal tract fractional anisotropy predicts long-term motor outcome after stroke.//*Stroke*. – 2013 – № 44 (7) – p. 2016–2018. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000382.
37. 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 (3) – p. 583–590. doi: 10.3233/NRE-130880.
38. Lin D.J., Cloutier A.M., Erler K.S., Cassidy J.M., Snider S.B., Ranford J., Parlman K., Giatsidis F., Burke J.F., Schwamm L.H., Finklestein S.P., Hochberg L.R., Cramer S.C. Corticospinal Tract Injury Estimated From Acute Stroke Imaging Predicts Upper Extremity Motor Recovery After Stroke.//*Stroke*. – 2019 – № 50 (12) – p. 3569–3577. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025898.
39. Jayaram G., Stagg C.J., Esser P., Kischka U., Stinear J., Johansen-Berg H. Relationships between functional and structural corticospinal tract integrity and walking post stroke.//*Clin. Neurophysiol*. – 2012 – № 123 (12) – p. 2422–2428. doi: 10.1016/j.clinph.2012.04.026.
40. Serradaj N., Agger S.F., Hollis E.R. Corticospinal circuit plasticity in motor rehabilitation from spinal cord injury.//*Neurosci Lett*. – 2017 – № 652 – p. 94–104. doi: 10.1016/j.neulet.2016.12.003.
41. Brown A.R., Martinez M. From cortex to cord: motor circuit plasticity after spinal cord injury.//*Neural Regen Res*. – 2019 – № 14 (12) – p. 2054–2062. doi: 10.4103/1673–5374.262572.
42. Kwon H.G., Jang S.H. Significance of rehabilitative management during the critical period for motor recovery in intracerebral hemorrhage: a case report.//*J Rehabil Med*. – 2012 – № 44 (3) – p. 280–284. doi: 10.2340/16501977–0931.
43. Rong D., Zhang M., Ma Q., Lu J., Li K. Corticospinal tract change during motor recovery in patients with medulla infarct: a diffusion tensor imaging study.//*Biomed Res Int*. doi: 10.1155/2014/524096.
44. Yeo S.S., Jang S.H. A change in injured corticospinal tract originating from the premotor cortex to the primary motor cortex in a patient with intracerebral hemorrhage.//*Neural Regen Res*. – 2012 – № 7 (12) – p. 939–942. doi: 10.3969/j.issn.1673–5374.2012.12.010.
45. Jang S.H., Kwon H.G. Deterioration of pre-existing hemiparesis due to injury of the ipsilateral anterior corticospinal tract.//*BMC Neurol*. 2013; 13: 53. doi: 10.1186/1471–2377–13–53.
46. Markdorf S.A., Vasil'kiv L.M., Petrovskij E.D., Predtechenskaya E.V., Savelov A.A., Stankevich YU.A., Tulupov A.A., SHTark M.B. Funkcional'naya MRT v ocenke effektivnosti hirurgicheskoy reperfuзии pri ishemicheskom insul'te.//*Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. – 2017 – № 2 (78) – p. 27–35.
47. Etoh S., Noma T., Matsumoto S., Kamishita T., Shimodozono M., Ogata A., Kawahira K. Stroke Patient with Mirror Movement of the Affected Hand Due to an Ipsilateral Motor Pathway Confirmed by Transcranial Magnetic Stimulation: A Case Report.//*Int J Neurosci*. – 2010 – № 120 (3) – p. 231–235. doi: 10.3109/00207450903404229.
48. Bestmann S., Swayne O., Blankenburg F., Ruff C.C., Teo J., Weiskopf N., Jon Driver, Rothwell J.C., Ward N.S. The role of contralesional dorsal premotor cortex after stroke as studied with concurrent TMS-fMRI.//*J. Neurosci*. – 2010 – № 30 (36) – p. 11926–11937. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5642–09.2010.
49. Caramia M.D., Palmieri M.G., Giacomini P., Iani C., Dally L., Silvestrini M. Ipsilateral activation of the unaffected motor cortex in patients with hemiparetic stroke.//*Clin Neurophysiol*. – 2000 – № 111 (11) – p. 1990–1996. doi: 10.1016/s1388–2457 (00)00430–2.
50. Staudt M., Grodd W., Gerloff C., Erb M., Stitz J., Krageloh-Mann I. Two types of ipsilateral reorganization in congenital hemiparesis: a TMS and fMRI study.//*Brain*. – 2002 – № 125 – p. 2222–2237. doi: 10.1093/brain/awf227.
51. Papale A.E., Hooks B.M. Circuit changes in motor cortex during motor skill learning.//*Neuroscience*. – 2018 – № 368 – p. 283–297. doi: 10.1016/j.neuroscience.2017.09.010.
52. Kim Y.H., You S.H., Ko M.H., Park J.W., Lee K.H., Jang S.H., Yoo W.K., Hallett M. Repetitive transcranial magnetic stimulation-induced corticomotor excitability and associated motor skill acquisition in chronic stroke.//*Stroke*. – 2006 – № 37 – p. 1471–1476. doi: 10.1161/01.STR.0000221233.55497.51.
53. Ruber T., Schlaug G., Lindenberg R. Compensatory role of the corticorubrospinal tract in motor recovery after stroke.//*Neurology*. – 2012 – № 79 (6) – p. 515–522. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826356e8.
54. Stinear C.M., Barber P.A., Petoe M., Anwar S., Byblow W.D. The PREP algorithm predicts potential for upper limb recovery after stroke.//*Brain*. – 2012 – № 135 (Pt 8) – p. 2527–2535. doi: 10.1093/brain/aws146.
55. Belova A.N., SHejko G.E., SHaklunova N.V., Israelyan YU.A. Medicinskaya rehabilitaciya pri detskom cerebral'nom paraliche: primeneniye Mezhduarodnoj klassifikacii funkcionirovaniya, ogranichenij zhiznedeyatel'nosti i zdorov'ya detej i podrostkov.//*Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. – 2019 – № 1 (89) – p. 2–9.
56. Detskij cerebral'nyj paralich (DCP). Klinicheskie rekomendacii.//*Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. – 2017 – № 3 (79) – p. 91–114.

57. Rothgangel A. S., Braun S. M., Mirror therapy: Practical protocol for stroke rehabilitation, Pflaum Verlag.//Munich; – 2013. doi: 10.12855/ar.sb.mirrortherapy.e2013.
58. Liu P., Li C., Zhang B., Zhang Z., Gao B., Liu Y., Wang Y., Hua Y., Hu J., Qiu X., Bai Y. Constraint induced movement therapy promotes contralesional-oriented structural and bihemispheric functional neuroplasticity after stroke.//Brain Res Bull. – 2019 – № 150–201–206. doi: 10.1016/j.brainresbull.2019.06.003.
59. Caglayan A. B., Beker M. C., Caglayan B., Yalcin E., Caglayan A., Yulug B., Hanoglu L., Kutlu S., Doeppner T. R., Hermann D. M., Kilic E. Acute and Post-acute Neuromodulation Induces Stroke Recovery by Promoting Survival Signaling, Neurogenesis, and Pyramidal Tract Plasticity.//Front Cell Neurosci. – 2019 – № 13 – p. 144. doi:10.3389/fncel.2019.00144.
60. Christiansen L., Perez M. A. Targeted-plasticity in the corticospinal tract after human spinal cord injury.//Neurotherapeutics. – 2018 – № 15 (3) – p. 618–627. doi: 10.1007/s13311-018-0639-y.

РЕЗЮМЕ

Разработка индивидуальных программ реабилитации пациентов с центральными двигательными расстройствами требует знания структурно-функциональных особенностей кортикоспинальных трактов (КСТ) и механизмов нейропластичности при их повреждении. В обзоре рассматриваются современные методы исследования КСТ, варианты топографической анатомии и функциональное значение пучков КСТ. Обсуждаются возможные механизмы восстановления двигательных функций при нарушении структурной целостности КСТ и пути активизации этих механизмов в реабилитационной практике.

Ключевые слова: кортикоспинальный тракт, нейропластичность, реабилитация, мотонейрон, транскраниальная магнитная стимуляция, диффузионно-тензорная томография

ABSTRACT

Individual rehabilitation programs for patients with central paralysis should be based on the knowledge of the corticospinal tracts (CST) anatomy and function as well as understanding of neuroplasticity mechanisms in case of CST damage. We aimed to provide an overview of the current CTF studies, the classification and the functions of CTFs. The possible mechanisms for motor recovery after brain injury are discussed in relation to the rehabilitation approaches.

Keywords: corticospinal tract, neuroplasticity, rehabilitation, motoneuron, transcranial magnetic stimulation, diffusion tensor tractography.

Контакты:

Белова Анна Наумовна. E-mail: anbelova@mail.ru

