

Сенсомоторная интеграция в норме и после перенесенного инсульта

И.В.Дамулин✉

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
✉damulin@mmscience.ru

В статье рассматриваются современные представления о структурной и функциональной организации соматосенсорной системы. Подчеркивается, что обязательным условием для выполнения тонких движений является не только наличие обратной связи, обеспечиваемой сенсорной импульсацией, но также сохранность возможности сенсомоторной интеграции. При этом сами по себе процессы сенсомоторной интеграции основаны на феномене предугадывания/предвосхищения последствий той или иной двигательной программы. В свою очередь существующая двигательная система предвосхищения/предугадывания событий модулирует сенсорную систему, афферентация которой влияет на точность исполнения движений. Неврологический дефицит, связанный с инсультом, обусловлен поврежденной зоной и проводящими путями, проходящими поблизости от нее, а также нарушением нейронных сетей за пределами очага ишемии. Остро возникший ишемический инсульт приводит не только к нарушению функциональных и эффективных связей, составляющих коннектом, но и существенно меняет динамические характеристики (силу, частоту) связанных нейронной сетью зон корковых осцилляций, что приводит к их десинхронизации. В основе восстановления после инсульта лежат нормализация церебральной перфузии, активация путей, располагающихся как около ишемического очага, так и на расстоянии от него, а также изменение возбудимости корковых структур. Восстановление после перенесенного инсульта в значительной мере определяется возможностями центральной нервной системы к мультимодальной интеграции, а не ограничивается только сенсомоторной интеграцией. Понимание структурно-функциональной основы сенсомоторной интеграции, ее динамичности открывает новые возможности воздействия, в частности, с целью лучшего восстановления после перенесенного инсульта.

Ключевые слова: соматосенсорная система, сенсомоторная интеграция, активность головного мозга в состоянии покоя после инсульта, восстановление после инсульта.

Для цитирования: Дамулин И.В. Сенсомоторная интеграция в норме и после перенесенного инсульта. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 63–68. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.2.63-68

Review

Sensorimotor integration in health and after stroke

I.V.Damulin✉

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2
✉damulin@mmscience.ru

Abstract

In the article a modern view on structural and functional somatosensory system organization is discussed. It is outlined that not only a feedback mechanism based on sensory impulsation is an essential condition for fine motor movements, but also sensorimotor integration is involved. The processes of sensorimotor integration are based on lookahead/foreshadowing phenomena of the movement results. Whereas an existing movement program of lookahead/foreshadowing modulates the sensory system, afferent activity of which influences movement accuracy. The neurological deficit associated with stroke is determined by the involved area and adjacent conduction tracts and also by neural networks damage outside the ischemic area. Acute ischemic stroke not only results in functional and effective connections of connectome damage, but also changes dynamical characteristics (amplitude and frequency) of cortical oscillations that results in desynchronization. Cerebral perfusion normalization, activation of tracts close to the ischemic area and distant from it, and cortical excitability change are the basis for recovery after stroke. Stroke recovery is considerably determined by central nervous system multimodal integration and is not limited only by sensorimotor integration. Understanding of structural and functional basis for sensorimotor integration and its dynamic properties opens up new possibilities of interventions that will result in better recovery after stroke.

Key words: somatosensory system, sensorimotor integration, brain activity at rest after stroke, stroke recovery.

For citation: Damulin I.V. Sensorimotor integration in health and after stroke. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 63–68. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.2.63-68

Жизнедеятельность организма определяется присутствием ему способностью правильно оценивать поступающую афферентную информацию – и адекватно на нее реагировать, в первую очередь, вырабатывая наиболее удачную двигательную программу. Однако разделение на сенсорную и двигательную систему (дихотомический подход) является в значительной мере искусственным, поскольку функционирование этих систем происходит в тесной связи и носит циклический характер – «перцепция–действие–перцепция» [1–3]. Эта цикличность не может быть понята, если один из ее компонентов «ампутирован» и изучается изолированно, вне связи с другим компонентом [1–3].

Основу соматосенсорной системы составляют афферентные волокна, начинающиеся от периферических рецепторов и заканчивающиеся в спинном мозге или стволе головного мозга, релейные нейроны, обеспечивающие передачу

информации от этих структур к таламусу, проекционные пути от таламуса к разным отделам коры полушарий головного мозга и пути, связывающие между собой корковые соматосенсорные зоны, двигательную кору и другие корковые области, а также субкортикальные структуры [2, 4–6]. Корковые сенсомоторные области, помимо первичной сенсомоторной коры в постцентральной извилине (S1), включают вторичную сенсомоторную кору (S2) в оперкулярных отделах теменных долей, дополнительные латеральные корковые зоны в силвиевой щели, *girus supramarginalis* и гранулярную префронтальную кору [7]. Основана эта система на принципе параллельной обработки поступающей информации, иерархический принцип функционирования рассматривается как менее значимый [1].

Для того чтобы успешно осуществить то или иное движение, необходимо поступление сенсорной информации о положении эффектора. При этом обязательным условием

для выполнения тонких движений является не только наличие обратной связи, обеспечиваемой сенсорной импульсацией [6], но также сохранность возможности сенсорной интеграции [2, 8]. При этом сами по себе процессы сенсорной интеграции основаны на феномене предугадывания/предвосхищения последствий той или иной двигательной программы, поскольку в противном случае, основываясь лишь на механизме обратной связи, выработка эффективного ответа «в реальном времени» происходила бы слишком медленно, чтобы обеспечить оптимальную адаптацию индивидуума к меняющимся условиям внешней среды [2, 9]. Однако и механизмы обратного контроля также важны. Являясь сенсорными по своей сути, они позволяют достигнуть цели, хотя и более времязатратны [2, 9]. Также следует заметить, что и разделение механизмов двигательного контроля на «периферические» и «центральные» является искусственным и не отражающим действительность – эти механизмы интегрированы и функционируют одновременно [1, 6]. Так, например, при периферических двигательных повреждениях, сопровождающихся соматосенсорной деафферентацией, отмечаются изменения центральных, проявляющиеся, в частности, изменением межполушарных взаимоотношений [10].

В целом, сенсомоторная система функционирует, постоянно проводя «рекалибровку» – сравнивая полученный результат с ожидаемым и внося, исходя из этого, соответствующие коррективы в осуществляемое движение [2]. В этом процессе участвуют как кортикальные, так и субкортикальные структуры. В ситуациях, когда необходимо осуществить новую для индивидуума двигательную команду либо имеется несоответствие между ожидаемым/планируемым результатом движения – и тем, что происходит в действительности (конфликт между поступающей в церебральные структуры по механизму обратной связи сенсорной информации и ранее предугаданным движением), – исполнение двигательной программы прерывается [8]. Существующая модель предугадывания результатов тех или иных движений носит динамичный характер, она обновляется постоянно в процессе осуществления запланированной двигательной программы. В процессах ее обновления ключевую роль играют теменная кора и мозжечок [8, 9].

Следует подчеркнуть, что соматосенсорная кора обладает значительным нейропластическим потенциалом [11, 12]. Процессы нейропластичности в двигательной и сенсорной сферах тесно связаны друг с другом [12–14], а сама по себе сенсомоторная интеграция в определенной мере определяется и генетическими факторами [15]. Сенсорные области коры обеспечивают мониторинг двигательной активности [2, 8]. Сенсорная афферентация (в частности, проприоцептивная) активирует и M1, и S1-зоны коры [16]. При этом связи между корковыми двигательными и соматосенсорными зонами не ограничиваются первичными областями (M1, S1), а носят более распространенный характер, в частности, связывая премоторную и префронтальную кору с теменной корой [12].

Было показано, что передние части инсулярной коры играют важную роль в интеграции сенсорной информации, поступающей к структурам центральной нервной системы (ЦНС), вне зависимости от ее модальности [17], а также в интеграции кортикальных и субкортикальных структур в когнитивных и эмоциональных процессах [18]. Именно эти отделы инсулярной коры определяют, какое решение будет вырабатываться с участием поясной извилины, включая и механизмы, приводящие к началу движения (в частности, выбор наиболее адекватной двигательной реакции, процессы принятия решения, планирование двигательного ответа) [17]. При этом существующая двигательная система предвосхищения/предугадывания событий модулирует сенсорную систему, афферента-

ция которой в свою очередь влияет на точность исполнения движений [8]. Следует заметить, что имеются и определенные гендерные анатомические различия. Так, у мужчин передние отделы инсулярной коры связаны с бледным шаром и скорлупой, а у женщин – с парагиппокампальной долькой [18].

Двигательные и регулирующие зоны коры обеспечивают модулирование сенсорных корковых структур, как в момент подготовки к совершению движения, так и в процессе его выполнения [8]. Этот процесс затрагивает зрительную, слуховую и соматосенсорную систему, модулируя поступающую по ним информацию и устанавливая нужный в данный момент баланс между внутренней и внешней сенсорной импульсацией. Критически важным является вычленение из всего массива афферентации, поступающей к структурам ЦНС, именно той информации, которая необходима для исполнения намеченного движения [8]. Этот процесс «фильтрации» (модулирования) информации происходит с участием S1-зоны коры, а интеграция предполагаемой до начала движения проприоцептивной импульсации, которая должна быть получена в результате его осуществления, – со зрительной информацией, поступающей по механизму обратной связи и отражающей реальную картину, осуществляется теменной корой [8]. При этом активные упражнения в конечности могут приводить к увеличению ее коркового представительства (так, например, корковое представительство пальцев рук у лиц, профессионально играющих на струнных инструментах, больше, чем у не-музыкантов) [4]. Любопытно заметить, что усиление функциональных связей разных сенсорных областей головного мозга с дополнительной моторной корой сопровождается нарушениями сна [19], а отрицательные эмоции усиливают пластичность первичной двигательной коры (последнее связывают с изменениями ГАМКергической и глутаматергической NMDA-систем, что отражает защитную функцию избегания/ухода от опасности) [20].

В основе сенсомоторной интеграции лежат и центрипетальные, и центрифугальные механизмы [6, 8]. Причем последние не менее важны, чем первые, – именно центрифугальные проекционные связи обеспечивают селективность внимания путем увеличения нейрональной реакции на наиболее важные стимулы, одновременно подавляя сенсорную реакцию на стимулы, не столь важные в настоящий момент [6]. Также кортикофугальным влиянием объясняется усиление осцилляторной активности, что приводит к синхронизации нейронов, располагающихся в разных «релейных центрах» (относящихся или не относящихся к данной сенсорной модальности) и улучшению передачи афферентной информации [6]. И наконец, именно центрифугальными влияниями обеспечивается «тонкая настройка» передачи всей сенсорной информации в ЦНС [6].

Изменение активности соматосенсорной коры происходит еще на этапе подготовки к исполнению движения (примерно за 500 мс до начала произвольного движения активируются S1- и S2-области), причем существенное влияние на это оказывают корковые зоны, обеспечивающие когнитивные функции [8]. При этом S2-область коры рассматривается как одна из ключевых в центрифугальных процессах, происходящих до получения информации по механизму обратной связи [21]. Односторонняя афферентная импульсация с конечностей приводит к активации не только S2-области контрлатерального полушария головного мозга, но и активации этой же области в ипсилатеральном по отношению к конечности полушарии [21]. Получены данные, свидетельствующие об осуществлении процессов сенсомоторной интеграции в S2-области коры – независимо от процессов, происходящих в S1-области [5, 8]. В целом, в отличие от S1-области коры S2-область участвует в выработке более высокоорганизованных функций (внимание, принятие решений, распознавание объектов) [21].

Существующие кросс-модальные связи между потоками зрительной и соматосенсорной афферентации обеспечивают ключевую роль зрения в определении положения эф- фекторов [8]. Так, например, в условиях наблюдения за жестикуляцией или мимикой окружающих людей отмечается повышение активности корковых отделов соматосен- сорного анализатора, что свидетельствует об участии по- следних в выполнении зеркальных движений [8].

Влияние поступающей по сенсорным путям информа- ции на выполнение того или иного действия требует пере- вода (конвертации) этой информации в «общий формат», поскольку системы кодировки проприоцептивной, зри- тельной, вестибулярной, тактильной афферентации раз- личны. Однако с учетом того, что одна и та же информация может использоваться с разными целями, требуется ее па- раллельное сохранение в разных форматах [2]. Так, напри- мер, поступающая зрительная информация об определен- ном объекте может использоваться для регуляции движе- ния глаз с целью слежения за ним – и одновременно для точного движения рукой, с тем чтобы взять этот объект [2]. Кодирование информации происходит двумя путями. Пер- вый из них связан с выработкой нескольких кодировочных систем, каждая из которых служит своей цели и обрабаты- вается в разных областях головного мозга. Второй путь ос- нован на создании универсальной схемы кодировки, кото- рая обеспечивает базу для извлечения из нее информации с последующей повторной кодировкой в специфический для каждого механизма реагирования формат [2].

Влияние разных форматов кодировки сенсорной и дви- гательной информации друг на друга не носит фиксиро- ванный/неизменяемый характер – это влияние динамич- но, оно меняется в зависимости от существующих усло- вий, как внешних, так и внутренних. Также динамичны и связи внутренних процессов, протекающих в структурах ЦНС, с процессами внешними. Именно в этом и заключа- ется суть сенсомоторной интеграции. Однако поступаю- щая афферентация, хотя она и закодирована в разных форматах (зрительном, проприоцептивном и др.), отража- ет один и тот же объект, причем о нем в результате скла- дывается объемное/стереоскопическое представление. Это объемное представление, основанное на супрамодалной кодировке информации о внутренней и внешней среде, является основой для выработки наиболее эффективного двигательного ответа [2].

Перенесенный инсульт и сенсомоторная интеграция

Восстановление нарушений, обусловленных перенесен- ным инсультом, является крайне важной медицинской и социальной проблемой, причем существенные успехи в этом направлении могут быть достигнуты при условии по- нимания механизмов, которые лежат в основе изменений в постинсультном периоде [22, 23]. Основные вопросы, интересующие специалистов, занимающихся этой пробле- мой, связаны с прогнозированием исхода перенесенного инсульта, выявлением пациентов, которым требуется та или иная специфическая терапия, и разработкой новых те- рапевтических стратегий [23].

Неврологический дефицит, связанный с инсультом, об- условлен поврежденной зоной и проводящими путями, проходящими поблизости от нее, а также нарушением ней- ронных сетей за пределами очага ишемии [24–27]. Отмеча- ется не только повреждение анатомических связей, стра- дают и функциональные связи [24, 28]. Дисфункция ней- ронных сетей отмечается уже в первые часы после случив- шегося инсульта [24]. Было показано, что повреждение нейронных связей лучше объясняет имеющийся постин- сультный дефект, чем локализация очага ишемии [24, 29], причем дефект, возникающий при поражении связей тех или иных отделов, нередко носит более значительный ха-

рактер, чем поражение самих этих зон [30]. И даже при суб- кортикальной локализации инсульта изменения затраги- вают оба полушария головного мозга [25], причем более значительная активация выявляется не в перинфарктной зоне, а в противоположной ишемическому очагу полуша- рии, в частности, при двигательных нарушениях – в пер- вичной моторной коре (область M1) [16, 31]. Процессы валлеровской дегенерации при ишемическом инсульте суб- кортикальной локализации отмечаются уже в подострую фазу инсульта – примерно на 10-й день от начала заболева- ния [27]. Позднее наступают дегенеративные изменения, распространяющиеся в основном антероградно [27].

Глобальная реорганизация перинфарктных связей воз- никает даже при небольшом очаге, локализуемом в пер- вичной моторной коре [13]. На расстоянии от очага ише- мии возникают процессы апоптоза, нейровоспаления и нейродегенерации, которые, нарушая существующие ней- ронные сети, могут приводить к развитию в клинической картине более значительного, чем сам по себе очаг ишемии, неврологического дефекта [24, 27]. Этим изменениям при- дается особое значение в развитии постинсультных рас- стройств, а сами по себе они могут весьма значительно ограничивать процессы восстановления после перенесен- ного инсульта. Изучение механизмов подобных изменений имеет большое клиническое значение, поскольку часть из них потенциально обратима (диализ и нейровоспаление), а использование альтернативных путей потенциально по- зволяет добиться лучшего восстановления. Поэтому и при- дается такое значение восстановлению функциональных связей у лиц, перенесших инсульт, в том числе и с помо- щью немедикаментозных методов воздействия [24].

Двигательный дефект является наиболее частой и важ- ной в плане инвалидизации проблемой у лиц, перенесших инсульт. В острую фазу инсульта двигательные наруше- ния выявляются у 2/3 больных [25]. Наиболее часто нару- шаются движения в руке, а также страдает ходьба [32]. Восстановление движений в конечностях при полуша- рной локализации очага наиболее значительно в течение первых 4–6 нед от начала инсульта, при этом оно обычно начинается с мышц верхних конечностей [33, 34]. При субкортикальной локализации ишемического очага про- цесс функционального восстановления занимает более продолжительный период времени [33]. Однако восста- новление может продолжаться и в более отдаленном пе- риоде после перенесенного инсульта [32], причем степень его зависит и от стороны поражения [35].

Восстановление после инсульта определяется процессами нейропластичности, под которой понимается способ- ность головного мозга менять свою структуру и/или функ- ции в ответ на внутренние или внешние воздействия. Важ- но заметить, что полученные в эксперименте на животных данные относятся преимущественно к процессам, про- исходящим в сером веществе головного мозга, а у человека чаще отмечаются инсульты, поражающие белое вещество, проводящие пути (кортикофугальные, кортикопетальные, кортикокортикальные) [22]. В основе восстановления после инсульта лежит нормализация церебральной перфу- зии, активация путей, располагающихся как около ишеми- ческого очага, так и на расстоянии от него, а также измене- ние возбудимости корковых структур [33]. Нейропласти- ческие процессы затрагивают и анатомические, и функ- циональные связи [36]. Причем реорганизация может ид- ти двумя путями – наиболее часто ранее существовавшие связи повышают свою эффективность в одной популяции нейронов и снижают в другой либо образуются новые свя- зи, ранее не существовавшие [4].

Восстановление в двигательной сфере зависит не толь- ко от степени поражения первичной моторной коры, но и от поражения премоторной и дополнительной моторной коры, а также от состояния соматосенсорной системы

[13, 16, 27, 37]. В частности, в эксперименте было показано, что не только нейроны М1-зоны имеют непосредственные связи со спинальными α -мотонейронами – с последними также непосредственно связаны нейроны, расположенные в латеральной премоторной и дополнительной моторной коре [25]. При этом аксоны нейронов дополнительной моторной коры составляют не менее 10% кортикоспинального тракта [25].

В дополнение к этому на степень постинсультного восстановления могут влиять экстрапирамидные пути, используя механизмы структурных связей в рамках двигательной нейронной сети [27]. Так, например, через 3 мес от начала заболевания выраженность поражения кортикоруброспинального тракта влияет на степень восстановления двигательных функций в конечностях и ходьбу, что, вероятно, обусловлено его экстрапирамидными волокнами [27]. Следует принимать во внимание и то, что характер нейропластических процессов в сенсомоторной сфере связан с чисто биологическими процессами (синаптогенез, аксональный спраутинг и др.) [22] и модулируется мотивационными факторами и уровнем внимания [4].

Способность к передвижению в постинсультном периоде коррелирует с объемом кортикострикулярного тракта непораженного полушария [27]. Это увеличение в объеме носит более значительный характер у лиц с хорошим восстановлением ходьбы – по сравнению с теми, у кого нарушения ходьбы восстанавливаются в небольшой степени [27]. В случае нарушения перенесенным инсультом связей между областями М1 и S1 (первичной сенсомоторной корой, 3b-зоной по Бродманну), примерно через 5 мес возникают новые связи между вентральной премоторной корой и S1-областью, компенсирующие имеющееся повреждение [13].

Современные представления о сенсомоторной интеграции после инсульта

После перенесенного инсульта по данным функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) происходит снижение активности связей коннектома «в покое», нарушаются региональная гомогенность активности и амплитуда в норме существующей низкочастотной флюктуации нейронов [38]. При этом связям между амигдалой и сенсорными/(пре)моторными зонами придается особое значение как одной из составляющих функционального коннектома «в покое» [39], а кортикальные осцилляции, отражающие баланс между возбуждающими и тормозящими процессами, сами по себе рассматриваются как ключевой компонент нейропластичности [40]. В постинсультном периоде степень восстановления непосредственно зависит и от выраженности торможения феномена транскортикальной ингибиции. Так, отмечается снижение интенсивности связей между гомологичными моторными и сенсорными зонами пораженного и интактного полушарий головного мозга, а степень сохранности этих связей коррелирует со степенью восстановления двигательных функций [27, 30, 41]. Однако лучший прогноз определяется не только возможностями сенсомоторной интеграции, он носит более глубокий характер. Прогностически благоприятным признаком считается сохранность связей между фронтотаргетальными отделами (в норме именно эти нейронные сети обеспечивают выбор, подготовку и начало движений, используя проприоцептивную, зрительную и другие виды информации) и моторной корой [41]. Таким образом, можно сделать вывод, что восстановление после перенесенного инсульта в значительной мере определяется ее возможностями ЦНС к мультимодальной интеграции, а не ограничивается только сенсомоторной интеграцией.

Степень восстановления после инсульта также коррелирует с нормализацией кортикальной активности в непораженном полушарии головного мозга [24, 25, 34, 42]. Более

значительное восстановление двигательных функций происходит и в случае повышенной активации дополнительной моторной коры обоих полушарий головного мозга [13, 16], хотя ранее подобной зависимости и не было выявлено [35]. Однако избыточная активация гомологичных двигательных зон непораженного полушария может носить и мальадаптивный характер [34, 43, 44]. При этом большое значение в плане оптимального восстановления сенсомоторных функций придается сохранению тонкого баланса возбуждающих и тормозящих процессов между пораженным и непораженным полушарием [23, 25, 27, 34, 43], в частности, между возбуждающими (глутаматергическими) пирамидными клетками и тормозящими (ГАМК-ергическими) вставочными нейронами [23]. Предполагается, что вследствие инсульта происходит резкое снижение тормозящего влияния пораженного полушария – на гомологичные зоны непораженного полушария [41, 45]. В свою очередь, в результате выраженного растормаживания непораженного полушария по механизму межполушарного взаимодействия возникает подавление/торможение активности в окружающей инфаркт зоне коры, что клинически проявляется худшим восстановлением [41, 45]. При этом роль избыточной активации гомологичных зон непораженного полушария зависит от выраженности неврологического дефекта: при выраженном парезе она положительна (адаптивна), при легком и умеренном парезе – отрицательна (мальадаптивна) [43]. Впрочем, имеющиеся на настоящий момент данные о роли непораженного полушария в процессе восстановления постинсультного двигательного дефекта носят неоднозначный характер, а сама по себе эта проблема требует дальнейшего изучения [16, 29, 42].

Следует подчеркнуть, что динамическая фМРТ позволила оценивать деятельность головного мозга в целом и функционирование сенсомоторной системы в частности с принципиально новых позиций [25, 30, 38, 39, 46, 47]. Остро возникший ишемический инсульт приводит не только к нарушению функциональных и эффективных связей, составляющих коннектом, но и существенно меняет динамические характеристики (силу, частоту) связанных нейронной сетью зон корковых осцилляций, что приводит к их десинхронизации [38]. Результаты, полученные с помощью фМРТ, подтверждаются и данными транскраниальной магнитной стимуляции [40]. Двигательная активность в паретичной конечности сопровождается повышенной активацией в периинфарктной зоне и за ее пределами. Однако это повышение активности само по себе как благоприятный прогностический признак не рассматривается – прогностическое значение имеет нормализация корковой активности, приближение ее к уровню, который имелся до развития инсульта [36].

Значительное нарастание амплитуды флюктуаций в периинфарктной зоне происходит и без всякого внешнего влияния уже в первые часы после инсульта, что связано как с усилением нейрональной активности, так и изменениями локальной гемодинамики [24]. При этом усиление флюктуаций в соматосенсорной коре зависит и от ряда других факторов, включая поведенческие и не невральные по своей природе изменения [48–50].

Важно заметить, что на префронтальные зоны, как и на другие участки коннектома, можно воздействовать и с помощью внешней стимуляции [25, 51–61]. В основе влияния на сенсомоторную кору магнитной стимуляции лежит улучшение оксигенации крови [62]. При этом происходит усиление связей между моторной корой пораженного полушария с премоторной корой непораженного полушария головного мозга [53]. Однако усиление связей между областями М1 правого и левого полушарий головного мозга происходит только в момент проведения стимуляции – и исчезает при ее завершении [63]. В то же время можно уве-

личить возбудимость М1-зоны с помощью стимуляции – даже при отсутствии влияния этого воздействия на межполушарные взаимодействия [64]. Было показано, что воздействие на теменную кору и М1-зону улучшает выполнение бимануальных проб, причем увеличивается и скорость, и точность их выполнения [60]. В другой работе этих же авторов были приведены данные, свидетельствующие об улучшении не только би-, но и унимануальных движений, причем этот эффект сохранялся и через 1 нед после стимуляции [65].

Изучение с помощью фМРТ коннектома «в покое» показало, что представление об исполняемом движении (даже не само движение) приводит к активации связей, в том числе и обуславливающих поведенческие реакции [66]. Ведущая роль в этом процессе, особенно в его планировании, принадлежит левой теменной доле и ее связям с лобными долями [66]. Представление об исполняемом движении, хотя само по себе и обладает небольшим нейропластическим потенциалом [67], позволяет улучшить результаты проводимых в реальности двигательных реабилитационных мероприятий у пациентов, перенесших инсульт [68–70]. При этом воздействие на спонтанные осцилляции у пациентов, перенесших инсульт, рассматривается как потенциальная цель проводимых нейрореабилитационных мероприятий [40].

Заключение

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о роли сенсомоторной интеграции как одной из базовых особенностей функционирования ЦНС. Взаимосвязь и взаимовлияние афферентных и эфферентных путей передачи информации в головном мозге обеспечивает оптимальную адаптацию индивидуума к меняющимся условиям внешней среды. Понимание структурно-функциональной основы сенсомоторной интеграции, ее динамичности открывает новые возможности воздействия, в частности, с целью лучшего восстановления после перенесенного инсульта.

Литература/References

- Glencross DJ. Motor control and sensory-motor integration. In: *Motor Control and Sensory Motor Integration: Issues and Directions. Advances in Psychology*. DJ Glencross, JP Piek (eds.). Ch.1. New York: Elsevier Science, 1995; p. 3–7.
- Lappe M. Information transfer between sensory and motor networks. In: *Handbook of Biological Physics*. F Moss, S Gielen (eds.). Vol. 4. Ch. 23. Amsterdam etc.: Elsevier Science, 2001; p. 1001–41.
- Piek JP, Barrett NC. Perspectives on motor control and sensory-motor integration. In: *Motor Control and Sensory Motor Integration: Issues and Directions. Advances in Psychology*. DJ Glencross, JP Piek (eds.). Ch.16. New York: Elsevier Science, 1995; p. 411–9.
- Kaas JH. Functional implications of plasticity and reorganizations in the somatosensory and motor systems of developing and adult primates. In: *The Somatosensory System. Deciphering the Brain's Own Body Image*. Ed. by RJ Nelson. Ch.14. Boca Raton etc: CRC Press, 2002; p. 375–89.
- Kaas JH, Jain N, Qi H-X. The organization of the somatosensory system in primates. In: *The Somatosensory System. Deciphering the Brain's Own Body Image*. Ed. by RJ Nelson. Ch.1. Boca Raton etc.: CRC Press, 2002; p. 18–42.
- Nunez A, Malmierca E. Corticofugal Modulation of Sensory Information. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.
- Burton H. Cerebral cortical regions devoted to the somatosensory system: results from brain imaging studies in humans. In: *The Somatosensory System. Deciphering the Brain's Own Body Image*. Ed. by RJ Nelson. Ch.2. Boca Raton etc.: CRC Press, 2002; p. 43–88.
- Wasaka T, Kakigi R. Sensorimotor Integration. In: *Magnetoencephalography. From Signals to Dynamic Cortical Networks*. S Supek, CJ Aine (eds.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2014; p. 727–42. https://doi.org/10.1007/978-3-642-33045-2_34
- Kozil LF, Budding DE, Chidekel D. Sensory integration, sensory processing, and sensory modulation disorders: putative functional neuroanatomic underpinnings. *The Cerebellum* 2011; 10 (4): 770–92. <https://doi.org/10.1007/s12311-011-0288-8>
- Yu X, Koretsky AP. Interhemispheric plasticity protects the deafferented somatosensory cortex from functional takeover after nerve injury. *Brain Connectivity* 2014; 4 (9): 709–17. <https://doi.org/10.1089/brain.2014.0259>
- Jones C, Nelson A. Promoting plasticity in the somatosensory cortex to alter motor physiology. *Translat Neurosci* 2014; 5 (4): 260–8. <https://doi.org/10.2478/s13380-014-0230-x>
- Ostry DJ, Gribble PL. Sensory plasticity in human motor learning. *Trends Neurosci* 2016; 39 (2): 114–23. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2015.12.006>
- Hosp JA, Luft AR. Cortical plasticity during motor learning and recovery after ischemic stroke. *Neural Plasticity* 2011; 2011: 1–9. <https://doi.org/10.1155/2011/871296>
- Vahdat S, Darainy M, Ostry DJ. Structure of plasticity in human sensory and motor networks due to perceptual learning. *J Neurosci* 2014; 34 (7): 2451–63. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.4291-13.2014>
- Mendelsohn AI, Simon CM, Abbott LF et al. Activity regulates the incidence of heteronymous sensory-motor connections. *Neuron* 2015; 87 (1): 111–23. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.05.045>
- Zhou L-J, Wang W, Zhao Y et al. Blood oxygenation level-dependent functional magnetic resonance imaging in early days: correlation between passive activation and motor recovery after unilateral striatocapsular cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26 (11): 2652–61. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.06.036>
- Lamichhane B, Dhamala M. The salience network and its functional architecture in a perceptual decision: an effective connectivity study. *Brain Connectivity* 2015; 5 (6): 362–70. <https://doi.org/10.1089/brain.2014.0282>
- Kann S, Zhang S, Manza P et al. Hemispheric lateralization of resting-state functional connectivity of the anterior insula: association with age, gender, and a novelty-seeking trait. *Brain Connectivity* 2016; 6 (9): 724–34. <https://doi.org/10.1089/brain.2016.0443>
- Killgore WDS, Schwab ZJ, Kipman M et al. Insomnia-related complaints correlate with functional connectivity between sensory-motor regions. *Neuro Report* 2013; 24 (5): 233–40. <https://doi.org/10.1097/wnr.0b013e32835edbdd>
- Koganemaru S, Domen K, Fukuyama H, Mima T. Negative emotion can enhance human motor cortical plasticity. *Eur J Neurosci* 2012; 35 (10): 1637–45. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2012.08098.x>
- Nakagawa K, Inui K, Kakigi R. Somatosensory System. Basic Function. In: *Clinical Applications of Magnetoencephalography*. S Tobimatsu, R Kakigi (eds.). Pt. III, Ch.3. Tokyo etc.: Springer 2016; p. 55–71.
- Smith M-C, Stinear C. Plasticity and motor recovery after stroke: Implications for physiotherapy. *N Z J Physiother* 2016; 44 (3): 166–73. <https://doi.org/10.15619/nzjp/44.3.06>
- Ward NS. Using oscillations to understand recovery after stroke. *Brain* 2015; 138 (10): 2811–3. <https://doi.org/10.1093/brain/awv265>
- Dijkhuizen RM, Zaharchuk G, Otte WM. Assessment and modulation of resting-state neural networks after stroke. *Curr Opin Neurol* 2014; 27 (6): 637–43. <https://doi.org/10.1097/wco.0000000000000150>
- Grefkes C, Fink GR. Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches. *Brain* 2011; 134 (5): 1264–76. <https://doi.org/10.1093/brain/awr033>
- Pineiro R, Pendlebury ST, Smith S et al. Relating MRI changes to motor deficit after ischemic stroke by segmentation of functional motor pathways. *Stroke* 2000; 31 (3): 672–9. <https://doi.org/10.1161/01.str.31.3.672>
- Thiel A, Vahdat S. Structural and resting-state brain connectivity of motor networks after stroke. *Stroke* 2014; 46 (1): 296–301. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.114.006307>
- Van Meer MPA, van der Marel K, Otte WM et al. Correspondence between altered functional and structural connectivity in the contralesional sensorimotor cortex after unilateral stroke in rats: a combined resting-state functional MRI and manganese-enhanced MRI study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2010; 30 (10): 1707–11. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2010.124>
- Rehme AK, Grefkes C. Cerebral network disorders after stroke: evidence from imaging-based connectivity analyses of active and resting brain states in humans. *J Physiol* 2013; 591 (1): 17–31. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.243469>
- Kroll H, Zaharchuk G, Christen T et al. Resting-state BOLD MRI for perfusion and ischemia. *Top Magn Reson Imaging* 2017; 26 (2): 91–6. <https://doi.org/10.1097/rmr.0000000000000119>
- Zhang Y, Li K-S, Ning Y-Z et al. Altered structural and functional connectivity between the bilateral primary motor cortex in unilateral subcortical stroke. A multimodal magnetic resonance imaging study. *Medicine* 2016; 95 (31): e4534. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000004534>
- Staines WR, Bolton DAE, McIlroy WE. Sensorimotor control after stroke. In: *The Behavioral Consequences of Stroke*. TA Schweizer, RL Macdonald (eds.). Ch.3. New York: Springer Science, 2014; p. 37–49.
- Seitz RJ. Cerebral reorganization after sensorimotor stroke. In: *Recovery after Stroke*. MP Barnes, BH Dobkin, J Bogousslavsky (eds.). Ch.4. Cambridge etc.: Cambridge University Press, 2005; p. 8–123.
- Stinear CM, Petoe MA, Byblow WD. Primary motor cortex excitability during recovery after stroke: implications for neuromodulation. *Brain Stimulation* 2015; 8 (6): 1183–90. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2015.06.015>

35. Zemke AC, Heagerty PJ, Lee C, Cramer SC. Motor cortex organization after stroke is related to side of stroke and level of recovery. *Stroke* 2003; 34 (5): e23–e26. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000065827.35634.5e>
36. Jiang L, Xu H, Yu C. Brain connectivity plasticity in the motor network after ischemic stroke. *Neural Plasticity* 2013; 2013: 1–11. <https://doi.org/10.1155/2013/924192>
37. Onishi H, Kameyama S. Somatosensory System. Clinical Applications. In: *Clinical Applications of Magnetoencephalography*. S Tobimatsu, R Kakigi (eds.). Pt. III, Ch. 4. Tokyo etc.: Springer, 2016; p. 73–93.
38. La C, Nair VA, Mossahebi P et al. Implication of the slow-5 oscillations in the disruption of the default-mode network in healthy aging and stroke. *Brain Connectivity* 2016; 6 (6): 482–95. <https://doi.org/10.1089/brain.2015.0375>
39. Toschi N, Duggento A, Passamonti L. Functional connectivity in amygdalar-sensory/premotor networks at rest: new evidence from the Human Connectome Project. *Eur J Neurosci* 2017; 45 (9): 1224–29. <https://doi.org/10.1111/ejn.13544>
40. Rossiter HE, Boudrias M-H, Ward NS. Do movement-related beta oscillations change after stroke? *J Neurophysiol* 2014; 112 (9): 2053–8. <https://doi.org/10.1152/jn.00345.2014>
41. Matsuura A, Karita T, Nakada N et al. Correlation between changes of contralesional cortical activity and motor function recovery in patients with hemiparetic stroke. *Physical Ther* 2017; 20 (2): 28–35. <https://doi.org/10.1298/ptr.e9911>
42. Veldema J, Bosl K, Nowak DA. Motor recovery of the affected hand in subacute stroke correlates with changes of contralesional cortical hand motor representation. *Neural Plasticity* 2017; 2017: 1–13. <https://doi.org/10.1155/2017/6171903>
43. Ludemann-Podubecka J, Bosl K, Nowak DA. Inhibition of the contralesional dorsal premotor cortex improves motor function of the affected hand following stroke. *Eur J Neurol* 2016; 23 (4): 823–30. <https://doi.org/10.1111/ene.12949>
44. Madhavan S, Rogers LM, Stinear JW. A paradox: after stroke, the non-lesioned lower limb motor cortex may be maladaptive. *Eur J Neurosci* 2010; 32 (6): 1032–9. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2010.07364.x>
45. Dubovik S, Pignat J-M, Ptak R et al. The behavioral significance of coherent resting-state oscillations after stroke. *NeuroImage* 2012; 61 (1): 249–57. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.03.024>
46. Shi Z, Rogers BP, Chen LM et al. Realistic models of apparent dynamic changes in resting-state connectivity in somatosensory cortex. *Human Brain Mapping* 2016; 37 (11): 3897–910. <https://doi.org/10.1002/hbm.23284>
47. Smith KA, Raja KA, Arun KM et al. Resting state fMRI: A review on methods in resting state connectivity analysis and resting state networks. *Neuroradiol J* 2017; 30 (4): 305–17. <https://doi.org/10.1177/1971400917697342>
48. Amemiya S, Kunitatsu A, Saito N, Ohtomo K. Cerebral hemodynamic impairment: assessment with resting-state functional MR imaging. *Radiology* 2014; 270 (2): 548–55. <https://doi.org/10.1148/radiology.13130982>
49. Thompson GJ. Neural and metabolic basis of dynamic resting state fMRI. *NeuroImage* 2017 (Sept.): 1–63. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.09.010>
50. Winder AT, Echagarruga C, Zhang Q, Drew PJ. Weak correlations between hemodynamic signals and ongoing neural activity during the resting state. *Nature Neuroscience* 2017; 20 (12): 1761–9. <https://doi.org/10.1038/s41593-017-0007-y>
51. Baxter BS, Edelman B, Zhang X et al. Simultaneous high-definition transcranial direct current stimulation of the motor cortex and motor imagery. In: *36th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*. Chicago 2014; 454–6. <https://doi.org/10.1109/embc.2014.6943626>
52. Baxter BS, He B. Simultaneous high-definition transcranial direct current stimulation and motor imagery acutely modulates activity in the motor cortex. *Brain Stimulation* 2017; 10 (1): e9. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.11.046>
53. Chen JL, Schlaug G. Increased resting state connectivity between ipsilesional motor cortex and contralesional premotor cortex after transcranial direct current stimulation with physical therapy. *Scientific Reports* 2016; 6 (1): 1–7. <https://doi.org/10.1038/srep23271>
54. Fox MD, Halko MA, Eldaief MC, Pascual-Leone A. Measuring and manipulating brain connectivity with resting state functional connectivity magnetic resonance imaging (fcMRI) and transcranial magnetic stimulation (TMS). *NeuroImage* 2012; 62 (4): 2232–43. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.03.035>
55. Gbadeyan O, McMahon K, Steinhauser M, Meinzer M. Stimulation of dorsolateral prefrontal cortex enhances adaptive cognitive control: a high-definition transcranial direct current stimulation study. *J Neurosci* 2016; 36 (50): 12530–6. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2450-16.2016>
56. Keeser D. The effect of prefrontal transcranial direct current stimulation on resting state functional connectivity. *Eur Psychiatry* 2017; 41: S33–S34. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.01.159>
57. Martin AK, Dzafic I, Ramdave S, Meinzer M. High definition transcranial direct current stimulation over the dorsomedial prefrontal cortex increases the salience of others. *Brain Stimulation* 2017; 10(2): 422. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.01.252>
58. McLaughlin NCR, Conelea C, Blanchette B et al. Modulation of prefrontal function through transcranial direct current stimulation (tDCS). *Brain Stimulation* 2017; 10 (4): e37. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.04.062>
59. Nikolin S, Boonstra TW, Loo CK, Martin D. Prefrontal cortex transcranial direct current stimulation increases parasympathetic nerve activity. *Brain Stimulation* 2017; 10 (2): 432. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.01.286>
60. Pixa NH, Steinberg F, Doppelmayr M. Influence of high-definition anodal transcranial direct current stimulation (HD-atDCS) on motor learning of a high-speed bimanual task. *Brain Stimulation* 2017; 10 (2): 398–99. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.01.182>
61. Worsching J, Padberg F, Helbich K et al. Test-retest reliability of prefrontal transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) effects on functional MRI connectivity in healthy subjects. *NeuroImage* 2017; 155: 187–201. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.04.052>
62. Besson P, Vergotte G, Muthalib M, Perrey S. Test-retest reliability of transcranial direct current stimulation-induced modulation of resting-state sensorimotor cortex oxygenation time course. *Brain Stimulation* 2017; 10 (2): 400. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.01.186>
63. Bachinger M, Moisa M, Polania R et al. Changing resting state connectivity measured by functional magnetic resonance imaging with transcranial alternating current stimulation. *Brain Stimulation* 2017; 10 (1): e5. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.11.033>
64. Lalleur L-P, Klees-Themens G, Lefebvre G et al. Connectivity and interhemispheric inhibition between motor cortices: a study with transcranial alternating current stimulation. *Brain Stimulation* 2017; 10 (2): 405. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.01.200>
65. Pixa NH, Steinberg F, Doppelmayr M. High-definition transcranial direct current stimulation to both primary motor cortices improves unimanual and bimanual dexterity. *Neuroscience Letters* 2017; 643: 84–8. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.02.033>
66. Saiote C, Tacchino A, Brichetto G et al. Resting-state functional connectivity and motor imagery brain activation. *Human Brain Mapping* 2016; 37 (11): 3847–57. <https://doi.org/10.1002/hbm.23280>
67. Bonassi G, Biggio M, Bisio A et al. Provision of somatosensory inputs during motor imagery enhances learning-induced plasticity in human motor cortex. *Scientific Reports* 2017; 7 (1): 1–10. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09597-0>
68. Carrasco DG, Cantalapiedra JA. Effectiveness of motor imagery or mental practice in functional recovery after stroke: a systematic review. *Neurologia (English Edition)*. 2016; 31 (1): 43–52. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2013.02.008>
69. Ruffino C, Papaxanthis C, Lebon F. Neural plasticity during motor learning with motor imagery practice: Review and perspectives. *Neuroscience* 2017; 341: 61–78. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.11.023>
70. Wang L, Zhang J, Zhang Y et al. Motor cortex activation during motor imagery of the upper limbs in stroke patients. *Digital Medicine* 2016; 2 (2): 72–9. <https://doi.org/10.4103/2226-8561.189523>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Дамулин Игорь Владимирович – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова».

E-mail: damulin@mmscience.ru