

С.А. Немкова^{1, 2}, Н.Н. Заваденко², О.И. Маслова¹, Г.А. Каркашадзе¹, А.М. Мамедъяров¹, В.Е. Попов^{2, 3}, И.О. Щедеркина^{2, 3}, И.Е. Колтунов³, Ю.Е. Нестеровский²

¹ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

³ Центр по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков при Морозовской детской городской клинической больнице Департамента здравоохранения г. Москвы, Российская Федерация

Современные принципы комплексной реабилитации детей с последствиями инсульта

Контактная информация:

Немкова Светлана Александровна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России», старший научный сотрудник отделения когнитивной педиатрии НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения НЦЗД

Адрес: 117519, Москва, Ленинский проспект, д. 117, корп. 2, тел.: +7 (495) 936-94-52, e-mail: nemkova-sa@yandex.ru

Статья поступила: 02.09.2014 г., принята к печати: 24.12.2014 г.

Статья посвящена актуальной проблеме современной педиатрии и неврологии — комплексному лечению последствий инсульта у детей. Подробно освещены этиологические аспекты, патофизиологические механизмы и клинические особенности последствий инсульта в детском возрасте, основными из которых являются астенический синдром (у 73–86% пациентов), двигательные расстройства (у 33–58%), когнитивные нарушения (у 60%), пароксизмальные состояния (у 30%), сенсорные расстройства (у 14%), эмоционально-волевые и поведенческие нарушения (у 17–38%), синдром вегетативной дисфункции (у 60–74%), болевой синдром (у 53–74%), синкопальные состояния (у 12%). Рассмотрены современные направления комплексной реабилитации детей после перенесенного инсульта, в том числе с применением инновационных технологий восстановительного лечения — кинезиотерапии, метода динамической проприоцептивной коррекции, механотерапии с использованием роботизированных систем, физиолечения, медикаментозной коррекции. Показано, что диагностика и лечение последствий инсульта в детском возрасте является сложной проблемой, требующей дифференцированного комплексного подхода с целью повышения эффективности как медикаментозной терапии, так и реабилитации и улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: дети, инсульт, реабилитация, механотерапия, детский церебральный паралич, синдром Герстмана, метод динамической проприоцептивной коррекции.

(Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (1): 59–66)

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение минут, реже — часов) появлением очаговой невроло-

гической симптоматики (двигательной, речевой, чувствительной, координаторной, зрительной и др.) и/или общемозговых изменений (сознание, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 ч или

S.A. Nemkova^{1, 2}, N.N. Zavadenko², O.I. Maslova¹, G.A. Karkashadze¹, A.M. Mamedyarov¹, V.E. Popov^{2, 3}, I.O. Chshederkina^{2, 3}, I.E. Koltunov³, Y.E. Nesterovskiy²

¹ Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Medical Research University, Moscow, Russian Federation

³ Center for Treatment of Cerebrovascular Pathology in Children and Adolescents of the Morozov Municipal Pediatric Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow, Russian Federation

Current Principles of Complex Rehabilitation of Children with Stroke Consequences

The article is dedicated to an urgent issue of modern pediatrics and neurology — complex treatment of stroke consequences in children. The article details etiological aspects, pathophysiological mechanisms and clinical peculiarities of stroke consequences in children, the primary among which are asthenic syndrome (73–86% of the patients), movement disorders (33–58%), cognitive disorders (60%), paroxysmal conditions (30%), sensory disorders (14%), emotional-volitional and behavioral disorders (17–38%), vegetative dysfunction syndrome (60–74%), pain syndrome (53–74%) and syncopal conditions (12%). The article details the main spheres of complex rehabilitation of children with stroke consequences, including use of innovative medical rehabilitation technologies — kinesitherapy, dynamic proprioceptive correction, mechanotherapy using robotic systems, physiotherapy and drug correction. The article demonstrates that diagnosis and treatment of stroke consequences in children is a difficult problem, which requires a differential complex approach in order to improve effectiveness of both drug therapy and rehabilitation and quality of life of the patients.

Key words: children, stroke, rehabilitation, mechanotherapy, cerebral palsy, Gerstmann syndrome, dynamic proprioceptive correction.

(Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology. 2015; 12 (1): 59–66)

приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения [1–3]. Заболеваемость инсультом у детей составляет в среднем 2–3 на 100 000 в год, при этом 40% всех случаев приходится на возраст до 1 года [4–7].

Наиболее значимыми этиологическими факторами нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте являются врожденные и приобретенные заболевания сердца, патология системы крови и коагулопатии, структурные аномалии сосудов головного мозга, васкулиты и васкулопатии [4, 8–14]. Факторами риска развития инсульта у детей также могут быть артериальная гипертензия, диабет, гиповолемия и артериальная гипотензия, гипернатриемия, MELAS-синдром (митохондриальная энцефаломиопатия, лактатацидоз, инсультоподобные эпизоды), вазоспастические состояния, мигрень, опухоли мозга. В 10–20% случаев этиология инсульта остается неясной, несмотря на тщательный диагностический поиск [15].

Периодизация

В течении инсульта выделяют следующие периоды [1]:

- острейший — продолжается первые 3–5 дней и характеризуется появлением и нарастанием неврологических симптомов;
- острый — длится до 21 дня, характеризуется относительной стабилизацией неврологического дефицита;
- восстановительный — характеризуется стабильным состоянием пациента и постепенной редукцией патологической симптоматики, продолжается до 2 лет;
- период остаточных явлений — через 2 года от начала заболевания.

Исходы инсультов

Основными факторами, влияющими на исходы и последствия инсульта у детей, являются характер поражения, локализация, объем и распространенность поражения, степень зрелости мозговых структур к моменту действия повреждающего фактора, врожденная способность мозга к восстановлению, а также пол ребенка, проводимая терапия [2, 16–20].

Исходы инсультов детского возраста значительно различаются в зависимости от типа инсульта и исследуемых когорт пациентов [2]. По результатам зарубежных исследований, при ишемическом инсульте летальный исход регистрируется в 12% случаев, полное восстановление неврологических функций — в 27%, стойкие неврологические симптомы сохраняются в 61%, повторные эпизоды встречаются в среднем в 21,6%. При геморрагическом инсульте летальный исход наступает в 29% случаев, полное восстановление — в 38%, стойкий неврологический дефект и/или симптоматическая эпилепсия — в 34%, повторные геморрагические инсульты — в 10% [5, 15]. По данным российских исследователей, полное восстановление после инсульта отмечается лишь у 20–25% больных, более чем у 70% пациентов наблюдаются стойкие неврологические симптомы, при этом основными исходами являются двигательные (у 1/3 пациентов) и когнитивные (более чем в 60% случаев) расстройства, трудности школьного обучения (у 15–20%), что приводит к инвалидности у половины (51%) пациентов детского возраста [2, 9].

Последствия инсульта

Основными отдаленными последствиями инсульта у детей являются [2, 9, 16, 21–26]:

- 1) двигательные расстройства (у 33–58% пациентов): чаще всего отмечается контралатеральный спастический гемипарез, но также могут наблюдаться дистония, атаксия, гиперкинезы;
- 2) когнитивные нарушения (у 60%): страдают восприятие, память, мышление, речь, чтение, счет, письмо, «схема тела»;
- 3) пароксизмальные расстройства, в том числе эпилепсия (у 7–30%);
- 4) сенсорные расстройства (у 14%): чаще в виде выпадения или сужения полей зрения, нарушения цвето-восприятия;
- 5) эмоционально-волевые и поведенческие нарушения (у 17–38%): эмоциональная лабильность, агрессивность, дисфория, апатия, депрессия;
- 6) синдром вегетативной дисфункции (у 60–74%): головные боли, нарушения сна, головокружение и др.;
- 7) болевой синдром (у 53–74%): цервикалгии, центральные постинсультные боли, болевые синдромы, связанные с постинсультными артропатиями и спастичностью;
- 8) астения (у 73–86%);
- 9) синкопальные состояния (у 12%).

Нейрофизиологические особенности формирования последствий инсульта у детей связаны со следующими факторами [19, 27–30].

1. При раннем поражении мозга страдают не только функции, связанные с поврежденной структурой (эффект очага), но и те функции, развитие которых не завершено (эффект вторичного недоразвития).
2. Локализация церебральных функций у детей менее определенная, чем у взрослых, отмечается непостоянный характер связи между структурой и функцией: чем раньше произошло поражение, тем нарушения более диффузные и менее зависимы от внутриполушарной локализации поражения.
3. Восстановление у детей и подростков протекает более успешно, чем у взрослых.
4. Тенденции к восстановлению наиболее выражены при ранних и локализованных поражениях.
5. Один из основных механизмов восстановления — способность незрелого мозга к внутриполушарному и межполушарному перераспределению функций (re-allocation).

У большинства детей инсульты в левом полушарии возникают в 3–4 раза чаще, чем в правом, при этом локализация в бассейне средней мозговой артерии встречается в 2 раза чаще, чем в других артериях [27–30]. Левое полушарие поражается тяжелее и чаще, чем правое, что обусловлено более медленным и поздним его созреванием, более молодыми (в филогенезе) функциями, а также анатомическими особенностями: разным кровенаполнением правой и левой сонной артерии; более частым левым затылочным предлежанием плода; доминированием кровотока в правой гемисфере у новорожденных и детей до 3-летнего возраста, особенно в задних ассоциативных областях, что в итоге приводит к существенному преобладанию правосторонних гемипарезов над левосторонними (от 57 до 70%) [27–30].

С точки зрения развития остаточных двигательных нарушений, наиболее неблагоприятны поражения внутренней капсулы, которые приводят к полному параличу конечности, в то время как раннее поражение больших областей коры полушария мозга может хорошо компенсироваться [23, 29]. Компенсация нарушений моторики при ранних монополушарных поражениях моторной коры

происходит за счет ассоциативных зон (лобной и теменной) в этом же полушарии, а при поздних — за счет моторных зон контрлатерального полушария [26, 29, 31, 32].

По мнению разных исследователей, при ранних поражениях мозга потенциал восстановления речевых функций у детей сохраняется от 1 до 12 лет и зависит от пола: у девочек возможности компенсации наиболее выражены до 1 года, у мальчиков — до подросткового возраста, при этом если поражение небольшое по объему, либо произошло после 8 лет жизни, то речь остается локализованной в левом полушарии, а компенсация обеспечивается за счет прилегающих областей [33–35]. Именно поэтому в результате компенсации в случаях раннего одностороннего поражения у детей не отмечаются грубых нарушений речи, независимо от стороны поражения и этиологии, и афазия, в отличие от взрослых, нехарактерна [33–35]. Небольшая дефицитность речи отмечается лишь при поражениях левого полушария (позднее формирование фразовой речи, недостаточное восприятие сложных речевых конструкций) [34, 35]. Позднее поражение левого полушария (у подростков) может вызывать большой речевой дефект по типу афазии, как у взрослых [34].

У детей при поражении левого полушария отмечаются нарушения когнитивных функций: оптико-пространственная аграфия (зеркальные рисунок и письмо); пальцевая агнозия; нарушение чтения и счета, а также конструирования из-за упрощения конструкции без учета мелких деталей (но рисование может быть сохранено); тест Векслера выявляет сниженные показатели развития интеллекта (при этом вербальные функции страдают больше, чем невербальные), атипичный вариант расстройства речи (при поражении речевых зон левого полушария) в виде переходящих стертых расстройств речи (дислалия, малая речевая активность, бедность фразовой речи), снижения вербальной (слухоречевой) памяти, нарушения осмысления логико-грамматических конструкций (при сохранности абстрагирования и обобщения) [19, 20, 22, 25, 28, 30, 34, 35].

При поражении правого полушария у детей отмечают недостаточность невербального интеллекта; нарушения ориентации в пространстве, конструирования, «схемы тела»; недоразвитие зрительно-пространственного анализа и синтеза; снижение невербального восприятия и невербальной (зрительной) памяти; нарушение арифметических навыков (не распознают образ числа); способность к восприятию жестов и мимики, эмоциональной составляющей речи, распознаванию лиц; расстройства речи встречаются редко, носят легкообратимый характер (легкая дислалия, легкая задержка речевого развития); при выполнении теста Векслера — снижение показателей невербального интеллекта, нарушения эмоционально-волевой сферы (аффективные расстройства, эйфоричность, инфантильность, анозогнозия дефекта в виде игнорирования больной конечности, исключения ее из деятельности) [19, 25, 26, 28, 31, 32].

При сравнении двигательных и когнитивных функций при право- и левосторонних гемипарезах исследователями не обнаружено различия в скорости моторного и интеллектуального развития, но при левополушарных поражениях отмечалась большая частота нарушений речи [27, 28, 30, 33, 34]. Показано, что при ранних мозговых поражениях локализация не влияет на реализацию высших психических функций: интеллект снижен как при право-, так и левосторонних гемипарезах и коррелирует не с латерализацией, а с величиной поражения мозга, выраженностью пареза и наличием признаков эпилек-

тивности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), при этом наличие эпилептических приступов оказывает наиболее негативное влияние на IQ и моторику [19, 35, 36].

ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

В последние годы ученые уделяют большое внимание последствиям перинатального инсульта [2, 4, 10, 14, 16–18, 37]. Перинатальный церебральный инсульт — нарушение мозгового кровообращения, возникающее в период с 22-й нед гестации до 28-го дня жизни.

Перинатальный ишемический инсульт встречается с частотой 1:4000–5000 новорожденных, тогда как частота перинатального геморрагического инсульта составляет 1:16000–17000 живорожденных [4, 6, 14]. Распространенность перинатального артериального инсульта — 8–25 на 100 000 в мире, 13:100 000 в России и 7,5:100 000 в Москве [2, 5–7, 9]. Очаговые поражения мозга возникают как результат неонатального инсульта артериального происхождения в 70% случаев, венозного — в 30% случаев, при этом частота артериального ишемического инсульта оценивается как 1 к 4000 живорожденных [4, 6].

Показано, что наличие генетических нарушений и предрасположенности у новорожденных в сочетании с неблагоприятными условиями во время родов и в постнатальном периоде могут значительно увеличивать риск возникновения инсульта [2, 4, 10, 12, 14]. Риск неонатального артериального ишемического инсульта значительно повышается при определенных факторах, предрасполагающих к тромбофилии, а также при наличии у матери мутации G1691A гена фактора V Лейдена, фактора IIIG20210A или приобретенных антифосфолипидных антител, когда материнские антитела к кардиолипину могут вызывать тромбоз фетоплацентарных сосудов, а антитела IgG — проникать через плаценту и вызывать тромбоз у плода [4, 10, 12, 14]. Факторами риска возникновения инсульта у плода и новорожденного также являются затяжные роды, перинатальная асфиксия, преэклампсия, экстренное кесарево сечение, хориоамнионит, неонатальные протромботические расстройства, неонатальный сепсис, менингит и другие инфекции центральной нервной системы (ЦНС) [12–14]. Однако, в большинстве случаев причина перинатального инсульта остается неустановленной [23].

Наиболее частыми ранними признаками перинатального ишемического инсульта являются нарушения сознания, парезы и эпилептические приступы [8, 9, 14, 15]. Примерно в половине случаев судороги возникают в течение первой недели жизни, в то же время отмечают поздние сроки реализации эпилептических приступов у детей — как на первом году жизни, так и в более отдаленный период [9, 14–16].

По данным К. Nelson, 1/3 перинатальных инсультов диагностируется в более позднем периоде [37]. Такая поздняя манифестация может проявляться симптоматическими эпилепсиями, преимущественно фокальными формами [14]. Перинатальный анамнез таких детей, как правило, отягощен, и при проведении нейросонографии в ранний период данных в пользу перинатального инсульта не выявляется, что обусловлено особенностями ультразвукового метода и наличием «слепых», недоступных для исследования зон мозга. Наличие очага поражения головного мозга, сформировавшегося в результате перенесенного перинатального инсульта, нередко приводит к фармакорезистентным симптоматическим эпилепсиям, требующим длительного подбора терапии [14].

Основные исходы перинатального инсульта

Основными исходами перинатального инсульта являются:

- полная компенсация (у 1/3 детей);
- спастическая гемиплегия (у 27–58%);
- легкие моторные расстройства (у 32%);
- эпилепсия (у 39%);
- задержка речевого развития (у 25%);
- патология поведения (у 22%) [14–18].

По мнению некоторых исследователей, не обнаружено четкой зависимости клинических проявлений от выраженности и локализации изменений при нейровизуализации [10, 15, 29]. Показано, что у детей с ультразвуковыми признаками унилатерального поражения отмечалось нормальное двигательное развитие в 24% случаев, гемипарез — в 76% (из них у 33% — тяжелый) [29]. Выявлено, что при ранних мозговых поражениях томографическими предиктами гемиплегии являются большие размеры поражения, вовлечение внутренней капсулы, центра речи или базальных ганглиев [29].

Среди исследователей нет единого мнения относительно того, могут ли перивентрикулярная ишемия, внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния в качестве морфологического субстрата перинатального поражения нервной системы у младенцев считаться эквивалентами ишемического и геморрагического инсульта. По мнению зарубежных исследователей, инсульт составляет только 4,8% случаев среди перинатальных поражений ЦНС, при этом наиболее вероятно эмболическое происхождение с образованием тромба в артериальном протоке или пупочных сосудах или гемодинамический характер патологии [29, 37]. Дифференциальную диагностику значительно затрудняет и тот факт, что в 60–67% случаев этиология инсульта остается неизвестной [2, 9]. При попытке определить дифференциально-диагностические признаки перинатального инсульта при нейровизуализации зарубежными исследователями отмечено, что для очагового неонатального инфаркта новорожденного характерна деструкция как белого, так и серого вещества мозга, вызванная эмболией, тромбозом или ишемией. Также могут присутствовать геморрагические клиновидные очаги поражения, затрагивающие кору, субкортикальные и перивентрикулярные области, часто со вторичным геморрагическим инфарктом [23, 29].

Среди ученых также нет единого мнения, может ли являться одним из исходов перинатального инсульта детский церебральный паралич (ДЦП). Согласно результатам одного из зарубежных исследований, перинатальный артериальный инсульт — основная причина гемипаретических форм детских церебральных параличей [8]. В то же время многолетние исследования отечественных исследователей показали, что основная причина гемипаретических форм детских церебральных параличей — перинатальное травматическое поражение ЦНС [38, 39], которое не может являться инсультом по определению Всемирной организации здравоохранения, поскольку кровоизлияние при инсульте носит нетравматический характер.

В последние годы ученые уделяют значительное внимание синдрому Герстмана (Developmental Gerstmann Syndrome, DGS), или так называемому синдрому угловой извилины [22, 24, 26, 40]. Существует предположение, что патология обусловлена повреждением нижних отделов угловой извилины или же субкортикальным поражением. Угловая извилина (теменно-височно-затылочные отделы) в правом полушарии выполняет функции, лежащие в основе зрительно-пространственных представлений

и конструктивного праксиса, в левом — обеспечивает счет, чтение и письмо [19, 26, 33, 34, 40]. Показано, что кровоснабжение угловой извилины обеспечивается преимущественно концевыми артериями (на границе сосудистых бассейнов): в перинатальном периоде гипоксия и асфиксия могут приводить к поражению ассоциативных теменно-височно-затылочных отделов вследствие снижения кровяного давления в концевых артериях по типу гемодинамического инсульта, при этом наиболее уязвимым является левое полушарие [40]. Результаты ангиографии больных ДЦП с гемипарезами свидетельствуют о нарушениях в системе средней мозговой артерии [38].

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ИНСУЛЬТА

Медикаментозная коррекция с применением ноотропных средств является одним из ведущих направлений в лечении последствий инсульта у детей [41–46]. Комплексное восстановительное лечение последствий инсульта у детей, кроме медикаментозной терапии, включает медицинскую реабилитацию (кинезитерапию, массаж, механотерапию, физиотерапию, медикаментозное лечение), психолого-педагогическую и логопедическую коррекцию, социально-средовую адаптацию.

Медикаментозная терапия

Деанола ацеглумат (Нооклерин, ПИК-Фарма, Россия) — ноотропный препарат комплексного действия, обладающий структурным сходством с гамма-аминомасляной (ГАМК) и глутаминовой кислотой, рекомендованный к применению у детей с 10 лет [41–43]. Являясь непрямым активатором метаболитных глутаматных рецепторов (3 типа), предшественником холина и ацетилхолина, препарат влияет на обмен нейромедиаторов в ЦНС, обладает нейропротекторной активностью, повышает энергообеспечение мозга и устойчивость к гипоксии, улучшает усвоение глюкозы нейронами, модулирует дезинтоксикационную функцию печени [41, 42].

Проведенные исследования показали, что наибольшую терапевтическую эффективность препарат оказывает при астении (100%), астенодепрессивных состояниях (75%) и адинамических депрессивных расстройствах (88%), повышая активность поведения в целом и улучшая общий тонус и настроение [43–46].

Исследование, проведенное у 52 детей в возрасте 7–16 лет, по изучению эффективности и переносимости препарата при пограничных нервно-психических расстройствах, формирующихся на фоне резидуально-органической недостаточности ЦНС астенического и невротического спектра, продемонстрировало положительное отчетливое ноотропное и мягкое стимулирующее его воздействие: уменьшение астении, тревожности, эмоциональной лабильности, нарушений сна, энуреза у 83%, улучшение внимания у 80%, слуховой вербальной памяти у 45,8%, зрительной образной памяти у 67%, запоминания у 36%, при этом антиастеническое и психостимулирующее действие не сопровождалось явлениями психомоторной расторможенности и аффективной возбудимости [47]. Деанола ацеглумат включен в стандарты специализированной медицинской помощи Российской Федерации и может применяться при органических, включая симптоматические, психических расстройствах, депрессивных и тревожных расстройствах в связи с эпилепсией [11, 12]. Также выявлено, что препарат оказывает положительное влияние на зрительный анализатор, увеличивая его функциональную активность [48, 49].

В экспериментальных исследованиях показана высокая эффективность применения деанола ацеглума в качестве корректора гипоксических состояний, нарушений церебральной гемодинамики и метаболизма при ишемических и реперфузионных повреждениях мозга [50, 51].

Таким образом, результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что деанола ацеглумат является эффективным и безопасным препаратом для лечения астенических и астенодепрессивных состояний, а также когнитивных и поведенческих расстройств различного генеза у детей.

Другим ноотропным препаратом с широким спектром клинического действия, сочетающим нейрометаболический, нейропротекторный и нейротрофический эффекты, является **гопантеновая кислота** (Пантогам, ПИК-Фарма, Россия) [52–54]. Преимуществом препарата является наличие фармакологической формы выпуска как в виде таблеток, так и сиропа (10%) [53], что позволяет использовать его с первых дней жизни у детей с перинатальным инсультом, а также при лечении последствий инсульта в более позднем возрасте. Препарат гопантеновой кислоты (естественного метаболита ГАМК) удачно сочетает мягкое психостимулирующее, умеренное седативное, противосудорожное и дезинтоксикационное свойство [52, 53]. Препарат включен в клинические рекомендации по лечению ДЦП (2014), а также в Федеральные стандарты МЗ РФ медицинской помощи при органических, в том числе симптоматических, и психических расстройствах в связи с эпилепсией [54]. Основными механизмами действия гопантеновой кислоты являются непосредственное влияние на ГАМК_B-рецепторы, потенцирование ГАМКергического торможения в ЦНС, регуляция нейромедиаторных систем, стимуляция метаболических и биоэнергетических процессов в нервной ткани, снижение уровня холестерина и β-липопротеидов в крови [52].

Спектр клинического применения гопантеновой кислоты при последствиях инсульта у детей включает:

- когнитивные нарушения, в том числе задержку психоречевого развития, речевые расстройства, раннюю послеоперационную когнитивную дисфункцию;
- двигательные нарушения, задержку моторного развития; гиперкинезы (препарат может применяться в виде длительной монотерапии — до 4 мес, а также в составе комплексной терапии с Тиапридалом), коррекцию экстрапирамидных побочных эффектов нейрорепаративной терапии;
- эпилепсию (в составе комплексной терапии, поскольку препарат обладает противосудорожным действием, не вызывает снижение порога судорожной готовности);
- невротические и неврозоподобные расстройства, эмоциональные и поведенческие нарушения;
- астенический синдром, снижение умственной и физической работоспособности (особенно на фоне длительной реабилитации);
- синдром вегетативной дисфункции, в том числе нарушения сна;
- болевой синдром (в составе комплексной терапии цервикалгии и цефалгии) [53–60].

Показана высокая эффективность использования гопантеновой кислоты у детей с перинатальными гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС в анамнезе, при комплексной реабилитации двигательных и когнитивных расстройств (с улучшением показателей психомоторной деятельности и зрительно-моторной координа-

ции на 10–45%, кратковременной памяти на 20–40%, внимания на 30%) [53, 55]. Выявлено положительное влияние препарата на продолжительность и структуру сна у новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС [56], а также на речевые функции у детей с дисфазией развития (алалией) [57]. Применение препарата в коррекции когнитивных расстройств у детей с эпилепсией способствовало улучшению внимания у 28%, памяти — у 21%, поведения — у 24%, уменьшению головной боли — у 24%, а также улучшению организации произвольных движений, темпа двигательных реакций на 29%, точности движений — в 4 раза [58]. На фоне приема гопантеновой кислоты отмечались значительное уменьшение тревожности; улучшение сна, структуры фонового ритма ЭЭГ с нормализацией зональных различий [59].

Показан положительный опыт применения гопантеновой кислоты у больных с умеренными когнитивными нарушениями сосудистого генеза: субъективное улучшение состояния больных, сопровождавшееся достоверной положительной динамикой выполнения когнитивных тестов ($p < 0,05$) — батареи тестов лобной дисфункции, рисования часов, способности к обобщению, при этом ни у одного из пациентов в ходе лечения не зарегистрировано побочных эффектов [61]. Исследование ЭЭГ-характеристик фармакологического действия препарата у больных с церебральной сосудистой патологией и резидуальными органическими расстройствами выявило изменение спектральной мощности всех частотных диапазонов ЭЭГ с достоверным усилением связей по альфа-активности затылочных областей с центральными, средне- и задневисочными зонами левого полушария и ослаблением связей по медленному ритму левой лобной области с ипсилатеральными отделами головного мозга [62], что свидетельствовало об улучшении организации биоэлектрической активности мозга у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями.

Механотерапия

Важным современным направлением восстановительного лечения пациентов с последствиями инсульта является механотерапия, которая основана на использовании в реабилитационном процессе различных тренажеров и специализированных устройств. Согласно Приложению № 9 (Стандарт оснащения стационарного отделения медицинской реабилитации пациентов с нарушениями функции центральной нервной системы) к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1705н от 29.12.2012 «О порядке организации медицинской реабилитации», учреждения по восстановительному лечению должны быть укомплектованы следующим оборудованием:

- рефлекторно-нагрузочными устройствами (костюмы типа Гравистат);
- аппаратами для роботизированной механотерапии верхней и нижней конечности;
- тренажерами с биологической обратной связью (БОС) для восстановления равновесия и ходьбы;
- тренажерами для увеличения силы и объема движений в суставах конечностей;
- аппаратами для пассивной, пассивно-активной механотерапии с БОС;
- оборудованием для восстановления мышечной силы мелких мышц (механизированное устройство для восстановления активных движений в пальцах);
- оборудованием для проведения кинезиотерапии с разгрузкой массы тела;

- оборудованием для восстановления двигательной активности, координации движений конечности, бытовой деятельности и самообслуживания с оценкой функциональных возможностей при помощи интерактивных программ и др.

С целью реабилитации пациентов с различными заболеваниями нервной системы, в том числе с последствиями инсульта, в последние годы активно применяется метод динамической проприоцептивной коррекции с использованием лечебных костюмов (Адели, Гравистат, Регент и др.) [25, 31, 38, 63–68].

Основные механизмы действия метода динамической проприоцептивной коррекции: усиление и нормализация нарушенного афферентного проприоцептивного потока; обеспечение дозированной компрессионной нагрузки, направленной вдоль длинной оси тела; коррекция положения отдельных сегментов локомоторного аппарата (с нормализацией угловых соотношений в коленном и голеностопном суставах), что в результате способствует улучшению поддержания вертикальной позы и двигательных функций, уменьшению контрактур и деформаций суставов нижних конечностей; перестройка взаимодействия сенсорных систем с повышением роли зрительного анализатора в регуляции вертикальной позы; улучшение когнитивных (в том числе речевых) функций [25, 31, 38]. Основные показания к применению метода динамической проприоцептивной коррекции: детский церебральный паралич; последствия черепно-мозговой травмы (легкой, среднетяжелой и тяжелой) в отдаленном периоде; отдаленный период инсульта; последствия инфекционно-воспалительных заболеваний ЦНС (менингитов, энцефалитов) в отдаленном периоде. Противопоказания для применения метода динамической проприоцептивной коррекции: детский возраст до 3 лет; острейший и острый период инсульта; нестабильность ликворных, гемодинамических, гемокоагуляционных показателей; наличие выраженных изменений со стороны ЭКГ; приступы мерцательной аритмии; стойкие АВ-блокады; синдром вегетативной дисфункции с резкими колебаниями артериального давления; сахарный диабет; синкопальные состояния; судорожный синдром; грубые эпиизменения на ЭЭГ; патология тазобедренных суставов; заболевания позвоночника; соматическая патология в стадии обострения.

Показано, что при использовании метода динамической проприоцептивной коррекции в позднем восстановительном и резидуальном периодах инсульта происходит постепенная нормализация двигательного стереотипа больного уже через 4–5 сеансов лечения и отчетливо — к концу первого курса. У 72,5% пациентов с гемипарезами вследствие острого нарушения мозгового кровообращения отмечено стойкое клиническое улучшение вертикальной устойчивости и моторных функций: редуцировалась поза Вернике–Манна, уменьшилась спастичность мышц и степень пареза в ноге с восстановлением глубокой чувствительности. Больные приобрели навыки самостоятельной ходьбы без поддержки; увеличились возможности самообслуживания; улучшилась функция паретичной конечности; отмечено улучшение нейропсихологических характеристик у больных с моторной афферентно-эфферентной афазией без дополнительных занятий с логопедом (больные стали самостоятельно произносить слоги, отдельные слова; у пациентов с сенсорной афазией улучшилось понимание речи, расширились возможности для правильного выполнения заданий, особенно ситуативно-бытового

характера) [67, 68]. У 20% больных отчетливые положительные тенденции, приобретенные в процессе лечения ЛК «Адели», продолжали нарастать и после выхода из стационара [68].

Показана высокая эффективность реабилитации пациентов с последствиями инсульта с помощью подошвенного имитатора опорных нагрузок «Корвит» (ООО «Центр авиакосмической медицины», Москва) на основе космического прототипа. Имитатор предназначен для реабилитации моторных нарушений, связанных со снижением или длительным отсутствием опорных нагрузок, моделирования сенсорного образа ходьбы (в режиме физиологической, закрепленной в эволюции циклограммы ходьбы), потенцирования рефлекторных механизмов шага, активирования моторных центров спинальной и более высокой организации еще на стадии постельной иммобилизации пациентов [69]. Показано, что при функциональной МРТ с использованием сенсомоторной пассивной парадигмы, имитирующей опорную нагрузку при ходьбе, которая создается механическим стимулятором опорных зон стоп «Корвит», отмечается обширная активация первичной и вторичной сенсомоторной коры, участвующей в контроле локомоции, что может являться ведущим механизмом компенсации двигательных расстройств [69].

Перспективным в реабилитации детей с последствиями инсульта представляется применение роботизированного комплекса механотерапии MotionMaker (Swortec S.A., Швейцария), который является первым устройством для восстановительного лечения пациентов с парезами и плегиями, совмещающим роботизированную двигательную активность с функциональной электростимуляцией и технологией электростимуляции замкнутого цикла. Датчики, встроенные в робот, снабжают контролирующее устройство информацией о позиции и силе для того, чтобы модулировать мышечные сокращения на протяжении всего движения, при этом парализованные мышцы вовлекаются в процесс движения даже в случае отсутствия контроля произвольных движений. В ходе клинического применения MotionMaker при различных заболеваниях нервной системы у детей учеными НИИДИ ФБМА (Санкт-Петербург) показано снижение гипертонуса мышц, увеличение индуцируемой мышечной силы (до 400%), улучшение циркуляции крови, улучшение чувствительности конечностей. Система MotionMaker показана пациентам с инсультами, поражениями спинного мозга, травматическими поражениями головного мозга, церебральными параличами различной этиологии, рассеянным склерозом.

Система Lokomat (Hocoma, Швейцария) легко интегрируется в клинический процесс и успешно используется для реабилитации детей с нарушениями походки, начиная с 3-летнего возраста, и позволяет осуществлять локомоторную терапию с помощью роботизированных ортезов на беговой дорожке, делая доступным проведение интенсивных локомоторных тренировок у больных с инсультом, ДЦП и другими неврологическими заболеваниями, сопровождающимися параличами нижних конечностей [70]. Исследования по изучению механизмов улучшения функциональной мобильности у 141 пациента с постинсультными гемипарезами в период тренировок на роботизированной системе Lokomat с применением клинических формализованных шкал (Fugl-Meyer, Modified Ashworth scale, Perry mobility scale), видеоанализа локомоции, с анализом внутри- и межсуставной кинематики до и после курса тренировок показали, что основными причинами повышения мобильности при ходьбе

являются улучшение временных (периоды опоры и переноса) и кинематических (амплитуды сгибания-разгибания и отведения-приведения в тазобедренном суставе, а также угловой скорости сгибания-разгибания в коленном суставе и отведения-приведения в тазобедренном суставе) характеристик шага. Также выявлено, что применение данной системы у больных с постинсультными гемипарезами уменьшает выраженность патологических локомоторных синергий, которые, как известно, отрицательно влияют на качество и скорость ходьбы у больных, перенесших инсульт [70].

Физиотерапия

В реабилитации пациентов с последствиями инсульта широко используются различные методы физиотерапии: электрофорез, электростимуляция, парафино-озокеритные и грязевые аппликации, переменное магнитное поле, при этом одной из современных пер-

спективных методик является транскраниальная магнитная стимуляция, применяемая с целью коррекции спастичности [71].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ранняя и всесторонняя диагностика последствий инсульта у детей, адекватное и своевременное проведение восстановительного лечения позволяют существенно повысить эффективность комплексной медико-социальной реабилитации, что способствует снижению тяжести инвалидизации, более успешной социальной адаптации, а также повышению качества жизни ребенка и его семьи.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С., Журавлёва Е.Ю., Яковлева Е.В. Лечение острого церебрального инсульта. Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. 1999.
2. Зыков В.П., Ширеторова Д.Ч., Чучин М.Ю., Комарова И.Б., Степанищев И.Л., Черкасов В.Г. Диагностика и лечение инсульта у детей. Учебное пособие. Москва: Северо-пресс. 2006. 64 с.
3. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А., Гераскина Л.А., Яхно Н.Н., Валенкова В.А., Скворцова В.И., Федин А.И., Ступин И.Д., Крылов В.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации. Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2000. 16 с.
4. Львова О.А., Кузнецов Н.Н., Гусев В.В., Вольхина С.А. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013; 2: 50–55.
5. De Veber G. Canadian Paediatric Ischemic Stroke Registry: Analysis of children with arterial ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2000; 48: 514.
6. Lynch J.K. Cerebrovascular disorders in children. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004; 4 (2): 129–38.
7. Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young «Management of Stroke in Infants and Children. A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young». *Stroke*. 2008; 39: 2644–2691.
8. Wu Y.W., Lynch J.K., Nelson K.B. Perinatal arterial stroke: understanding mechanisms and outcomes. *Semin. Neurol*. 2005; 25: 424–434.
9. Зыков В.П., Комарова И.Б., Ушакова Л.В. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде. *Вопросы современной педиатрии*. 2011; 10 (4): 70–77.
10. Каримова Л.К., Гайнетдинова Д.Д. Факторы риска неонатальных ишемических инсультов. *Вестник современной клинической медицины*. 2013; 6 (1): 48–53.
11. Kramarow E., Lentzner H., Rooks R., Weeks J., Saydah S. Health and Aging Chartbook, United States, 1999. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 1999.
12. Lee J., Croen L.A., Backstrand K.H., Yoshida C.K., Henning L.H., Lindan C., Ferriero D.M., Fullerton H.J., Barkovich A.J., Wu Y.W. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. *JAMA*. 2005; 293: 723–729.
13. Lanthier S., Carmant L., David M., Labrisseau A., deVeber G. Stroke in Children. The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology*. 2000; 54: 371–7.
14. Гузева В.И., Глебовская О.И., Понятишин А.Е., Егиазарова И.И. Поздняя клиническая манифестация перинатальных церебральных инсультов у детей. *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. 2014; 3 (41): 16–27.
15. Van der Aa N.E., Dudink J., Benders M.J., Govaert P., van Straaten H.L., Porro G.L., Groenendaal F., de Vries L.S. Neonatal posterior cerebral artery stroke: clinical presentation, MRI findings, and outcome. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55 (3): 283–290.
16. De Schryver E.L., Kappelle L.J., Jennekens-Schinkel A., Boudewyn Peters A.C. Prognosis of ischemic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42 (5): 313–8.
17. Steinlin M., Roellin K., Schroth G. Long-term follow-up after stroke in childhood. *Eur J Pediatr*. 2004; 163 (4–5): 245–50.
18. Laugesaar R., Kolk A., Tomberg T., Metsvaht T., Lintrop M., Varendi H., Talvik T. Acutely and Retrospectively Diagnosed Perinatal Stroke. *Stroke*. 2007; 38: 2234–2240.
19. Goodman R. Psychological aspects of hemiplegia. *Arch Dis Child*. 1997; 7 (3): 177–178.
20. Muter V., Taylors J. A longitudinal study of early intellectual development in hemiplegic children. *Neuropsychol*. 1997; 35 (35): 289–98.
21. Olsen P., Vainionpaa L., Paakko E., Korkman M., Pyhtinen J., Jarvelin M. Psychological findings in preterm children related to neurologic status and magnetic resonance imaging. *Pediatrics*. 1998; 102: 329–36.
22. Davies P.L., Tucker R. Evidence review to investigate the support for subtypes of children with difficulty processing and integrating sensory information. *Am J Occup Ther*. 2010; 64: 391–402.
23. Wiklund L.M., Uvebrant P., Flodmark O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. Study with computed tomography. *Neuroradiology*. 1990; 32: 179–186.
24. Lin J.P. The cerebral palsies: a physiological approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74: 23–9.
25. Немкова С.А. Когнитивные нарушения при детском церебральном параличе. Москва: Триада-Х. 2013. 440 с.
26. Levin H.S., Scheller J., Rickard T., Grafman J., Martinkowski K., Winslow M., Mirvis S. Dyscalculia and dyslexia after right hemisphere injury in infancy. *Archives of Neurology*. 1996; 53 (1): 88–96.
27. Bax M., Tydeman C., Flodmark O. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy. *The European Cerebral Palsy Study*. 2006. P. 1602–1608.
28. Kulak W., Sobaniec W. Comparisons of right and left hemiparetic cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 2004; 31 (2): 101–108.
29. Айкарди Ж. Заболевания нервной системы у детей. Т. 1. Москва: Бином. 2013. 553 с.
30. Carlsson G., Uvebrandt P., Hugdahl K., Arvidsson J., Wiklund L., von Wendt L. Verbal and non-verbal function of children with right-versus-left-hemiplegic cerebral palsy of pre- and perinatal origin. *Dev Med Child Neurol*. 1994; 36: 503–512.
31. Немкова С.А. Детский церебральный паралич: современные технологии в комплексной диагностике и реабилитации когнитивных расстройств. Москва: Медпрактика-М. 2013. 440 с.

32. Черникова Л. А., Кремнева Е. И., Червяков А. В., Саенко И. В., Коновалов П. Н., Пирадов М. А., Козловская И. Б. Новые подходы в изучении механизмов нейропластических процессов у больных с поражениями центральной нервной системы. *Физиология человека*. 2013; 3: 54–60.
33. Peeters M., Verhoeven L., de Moor J., van Balkom H. Importance of speech production for phonological awareness and word decoding: The case of children with cerebral palsy. *Research in Developmental Disabilities*. 2008; 30 (4): 712–726.
34. Pirila S., van der Meere J., Pentikainen T., Ruusu-Niemi P., Korpela R., Kilpinen J., Nieminen P. Language and motor speech skills in children with cerebral palsy. *Journal of Communication Disorders*. 2007; 40 (2): 116–28.
35. Вассерман Е. Л. Клинические и морфофункциональные соотношения при гемипаретической форме детского церебрального паралича. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 1999.
36. Sussova J., Seidl Z., Faber J. Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation. *Dev Med Child Neur*. 1990; 32 (9): 792–795.
37. Nelson K. B. Can we prevent cerebral palsy? *N Engl J Med*. 2003; 349: 1765–1769.
38. Семёнова К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. Москва: Кодекс. 2007. 612 с.
39. Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В. Детский церебральный паралич. Киев: Здоровье. 1988. 327 с.
40. Ньюкинтен Ч. Детская поведенческая неврология. Т. 1. Под ред. Н. Н. Заваденко. Москва: Теревинф. 2009. 288 с.
41. Морозов П. В. Новый отечественный ноотропный препарат Нооклерин (обзор). *Психиатрия и психофармакология*. 2003; 5 (6): 262–267.
42. Медведев В. Э. Новые возможности лечения астенических расстройств в психиатрической, неврологической и соматической практике. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2013; 5 (4): 100–105.
43. Дикая В. И., Владимирова Т. В., Никифорова М. Д., Пантелева Г. П. Отчет НЦПЗ РАМН. М. 1992. 21 с.
44. Попов Ю. В. Применение Нооклерина у подростков в качестве антиастенического средства. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2004; 6 (4): 194–196.
45. Александровский Ю. А., Аведисова А. С., Ястребов Д. В., Мороз И. Н., Файзуллоев А. З. Применение препарата Нооклерин в качестве антиастенического средства у больных с функциональной астенией. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2003; 4: 164–6.
46. Мазур А. Г., Шпрехер Б. Л. Отчет по применению нового лекарственного препарата Деманол. М. 2008. 12 с.
47. Сухотина Н. К., Крыжановская И. Л., Куприянова Т. А., Коновалова В. В. Нооклерин в терапии детей с пограничной психической патологией. *Практика педиатра*. 2011. С. 40–44.
48. Чутко Л. С. Применение Нооклерина при лечении неврастении у подростков со школьной дезадаптацией. *Вопросы современной педиатрии*. 2013; 12 (5): 99–103.
49. Манько О. М. Нейрометаболические стимуляторы (Пикамилон и Нооклер) и функциональное состояние зрительного анализатора у больных с невротическими расстройствами. Автореф. дис... канд. мед. наук. 1997.
50. Макарова Т. И. Экспериментальное изучение нейропротекторной активности Нооклерина. Автореф. дис... канд. биол. наук. 2007.
51. Саврасова Т. В. Влияние ЛБК-149 и Нооклерина на некоторые метаболические показатели при ишемическом повреждении головного мозга в условиях дислипидемии. Автореф. дис... канд. мед. наук. 2005.
52. Сухотина Н. К. Пантогам как средство профилактики пограничных психических расстройств у детей. *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. 2004; 4 (2): 59–63.
53. Маслова О. И., Студеникин В. М., Чибисов И. В., Балканская С. В., Кузенкова Л. М. Эффективность применения препарата Пантогам сироп 10% в коррекции когнитивных расстройств у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2004; 3 (4): 2–5.
54. Детская неврология. Клинические рекомендации. Под ред. В. И. Гузевой. Москва. 2014. 328 с.
55. Голосная Г. С. Возможности применения нейропротективных препаратов в реабилитации детей 1 года жизни с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2013; 5 (2): 75–79.
56. Гребенникова О. В., Заваденко Ф. Н., Рогаткин С. О., Медведев М. И., Дегтярёва М. Г. Клинико-нейрофизиологическое обоснование и оценка эффективности лечения детей с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2014; 4: 63–67.
57. Заваденко Н. Н., Козлова Е. В. Лекарственная терапия при дисфазии развития у детей. *Фарматека*. 2013; 1: 34–38.
58. Балканская С. В., Кузенкова Л. М., Студеникин В. М., Маслова О. И. Роландическая эпилепсия у детей: коррекция когнитивных нарушений. *Вопросы современной педиатрии*. 2008; 7 (5): 10–14.
59. Гузева В. И., Коростовцев Д. Д., Фомина М. Ю., Гузева В. В., Гузева О. В. Опыт применения гопантеновой кислоты в сиропе у детей, больных эпилепсией, с когнитивными нарушениями и синдромом дефицита внимания и гиперактивности. *Вопросы современной педиатрии*. 2007; 6 (1): 101–104.
60. Овезов А. М., Лобов М. А., Машков А. Е., Луговой А. В., Пантелева М. В., Князев А. В., Прокошев П. В., Борисова М. Н. Частота развития и возможность коррекции послеоперационной когнитивной дисфункции у детей школьного возраста при современных вариантах анестезиологического обеспечения. *Consilium Medicum. Педиатрия*. 2013; 2: 50–54.
61. Михайлова Н. А., Иващенко Р. А., Мурашина И. В., Камчатнов П. Р. Результаты применения Пантогама у больных с умеренными когнитивными нарушениями сосудистого генеза. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2009; 12 (2): 47–50.
62. Рогачёва Т. А., Мельникова Т. С., Краснослободцева Л. А., Назметдинова Д. М., Лапин И. А. Пантогам при лечении больных с органическим поражением головного мозга различного генеза. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2010; 110 (10): 34–39.
63. Немкова С. А., Кобрин В. И., Сологубов Е. Г., Яворский А. Б., Синельникова А. Н. Влияние метода динамической проприоцептивной коррекции на вертикальную устойчивость и интеллектуальные функции у больных детским церебральным параличом. *Неврологический журнал*. 2000; 2: 20–23.
64. Немкова С. А. Реабилитация с использованием космических технологий детей с последствиями черепно-мозговой травмы. Москва: Медпрактика-М. 2003. 220 с.
65. Немкова С. А., Маслова О. И., Заваденко Н. Н. Новые технологии в комплексной реабилитации когнитивных нарушений у детей с церебральным параличом. *Социальная педиатрия и реабилитология*. 2012; 1: 66–71.
66. Немкова С. А., Маслова О. И. Эффективность применения метода динамической проприоцептивной коррекции у больных детским церебральным параличом с когнитивными нарушениями. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. 2013; 113 (8): 26–32.
67. Вейн А. М., Шварков С. Б., Хаспекова Н. Б., Вендрова М. И., Давыдов О. С., Бобровская А. Н. Роль клинико-электрофизиологических показателей в терапии поздней резидуальной стадии инсульта методом динамической проприоцептивной коррекции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2001; 4: 23–28.
68. Черникова Л. А., Козловская И. Б., Саенко И. В., Плеханова О. А., Кацуба Н. А., Билименко А. Е. Опыт применения лечебного костюма «Регент» в реабилитации больных с постинсультными гемипарезами. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2010; 2: 16–20.
69. Глебова О. В., Максимова М. Ю., Черникова Л. А. Механическая стимуляция опорных зон стоп в остром периоде среднетяжелого и тяжелого инсульта. *Вестник восстановительной медицины*. 2014; 1: 71–75.
70. Ключков А. С., Черникова Л. А. Роботизированные системы в восстановлении навыка ходьбы у постинсультных пациентов. *Вестник восстановительной медицины*. 2014; 3: 54–55.
71. Коржова Ю. Е., Червяков А. В., Пойдашева А. Г., Переседова А. В., Черникова Л. А., Супонева Н. А., Пирадов М. А. Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении спастичности. *Вестник восстановительной медицины*. 2014; 1: 80–87.