

Клинико-патофизиологические основы и передовые разработки в реабилитации пациентов после ишемического инсульта

Е. Г. Демьяновская*, **, ¹, кандидат медицинских наук

А. С. Васильев**, кандидат медицинских наук

* ГБУЗ ИКБ № 1 ДЗМ, Москва, Россия

** ФГБУ ДПО ЦГМА УДП РФ, Москва, Россия

Резюме. При инфаркте мозга окклюзия церебральной артерии приводит к очаговой ишемии. Ишемический очаг представлен центральной зоной некроза, которая окружена областью так называемой ишемической полутени, нейроны которой потенциально жизнеспособны, однако кровоснабжение данной зоны длительно сохраняется на уровне ниже функциональных пороговых значений. Реабилитационные мероприятия играют важнейшую роль в улучшении качества жизни пациентов, перенесших церебральную мозговую катастрофу, а также их родственников и окружающих. Знание организационных аспектов, самых современных методик постинсультной реабилитации, а также понимание патогенеза нейронального повреждения и восстановления позволяют оптимизировать работу с такими пациентами. Накопленные на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что при правильно подобранном своевременном лечении восстановление утраченных функций после инсульта не только желательно, но и в значительной степени возможно. Условием успешной реабилитации является применение всех доступных методов немедикаментозного воздействия и лекарственной терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, инфаркт головного мозга, реабилитация.

Для цитирования: Демьяновская Е. Г., Васильев А. С. Клинико-патофизиологические основы и передовые разработки в реабилитации пациентов после ишемического инсульта // Лечащий Врач. 2021; 5 (24): 17-20. DOI: 10.51793/OS.2021.29.67.004

Clinical and pathophysiological foundations and advanced developments in the rehabilitation of patients after ischemic stroke

E. G. Demianovskaia*, **, ¹, A. S. Vasiliev**

* Clinical Hospital of Infectious Diseases No. 1, Moscow Healthcare Agency, Moscow, Russia

** Central state medical Academy of Department of President Affairs, Moscow, Russia

Abstract. In cerebral infarction, occlusion of the cerebral artery leads to focal ischemia. The ischemic focus is represented by the central zone of necrosis, which is surrounded by an area of the so-called ischemic penumbra, the neurons of which are potentially viable, but the blood supply to this zone remains for a long time at a level below the functional threshold values. Rehabilitation plays a crucial role in improving quality of life in patients after acute vascular brain disorder, as well as their relatives and others. Understanding of legal basis, most modern methods of post-stroke rehabilitation, as well as an understanding of the pathogenesis of neuronal damage and recovery allow to optimize work with these patients. The data accumulated to date indicate that with properly selected timely treatment, the restoration of lost functions after a stroke is not only desirable, but also to a large extent possible. A condition for successful rehabilitation is the use of all available methods of non-drug exposure and drug therapy.

Keywords: ischemic stroke, brain infarction, rehabilitation.

For citation: Demianovskaia E. G., Vasiliev A. S. Clinical and pathophysiological foundations and advanced developments in the rehabilitation of patients after ischemic stroke // Lechaschy Vrach. 2021; 5 (24): 17-20. DOI: 10.51793/OS.2021.29.67.004

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, инсульт был и остается одной из ведущих причин смерти и инвалидизации среди населения земного шара [1]. По подсчетам международной группы по изучению бремени сердечно-сосудистых заболеваний, показатели частоты развития, смертности и сокращения жизни по причине ухудшения функционирования в связи с инсультом с 1991 г. неуклонно растут [2]. В 2019 году г. инсульт занимал 2-е место среди причин смерти во всем мире [2]. Глобальное бремя инсульта увеличивается, несмотря на предпринимаемые меры профилактики и своевременного лечения с исполь-

зованием высокотехнологичных методик. Вероятно, превентивные меры уравновешиваются общим старением населения, проявляющимся в увеличении доли людей старшего возраста с соответствующим набором факторов риска инсульта [2]. Это заставляет в очередной раз обратить особое внимание на мероприятия, которые позволяют усовершенствовать реабилитацию после уже перенесенного инсульта и улучшить клинический и социальный прогноз у таких пациентов.

Патофизиология отсроченных стадий ишемического повреждения

Приблизительно 87% инсультов являются ишемическими (ИИ) [3]. При инфаркте мозга окклюзия церебральной

¹ Контактная информация: gamovaeg@mail.ru

артерии приводит к очаговой ишемии. Ишемический очаг представлен центральной зоной некроза, которая окружена областью так называемой ишемической полутени, нейроны которой потенциально жизнеспособны, однако кровоснабжение данной зоны длительно сохраняется на уровне ниже функциональных пороговых значений [4].

Снижение кровотока в зоне пенумбры (с показателями перфузии в промежутке между функциональным порогом и порогом инфаркта) — не единственное персистирующее патологическое явление после острых фаз ИИ. Недоступность аэробного метаболизма в условиях ишемии приводит к нарушению трансмембранного переноса Na^+/K^+ , накоплению Na^+ внутри клеток и K^+ в межклеточном пространстве. Накопление ионов Na^+ приводит к деполяризации клеток и последующему высвобождению глутамата. Глутамат активирует NMDA- и AMPA-рецепторы и открывает поступление ионов кальция внутрь клеток. Приток кальция приводит к непрерывному возбуждению нейронов и в конечном счете к гибели клеток по механизму эксайтотоксичности [5]. Но, кроме энергетического истощения и глутаматной эксайтотоксичности в остром периоде, известен феномен отсроченного нейронального повреждения, вызванный нарушением клеточных мембран нейронов, высвобождением из клеток молекул — продуктов клеточной деструкции и активацией микроглии с продукцией воспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6, матриксные металлопротеиназы и др.). Также кальций-опосредованная активация никотинамидадениндинуклеотидфосфат-оксидазы катализирует выработку супероксида, который опосредует гибель клеток [5].

Изменения на молекулярном уровне приводят к развитию патофизиологических процессов, определяющих клиническое состояние пациента. В частности, речь идет о прогрессирующей корковой депрессии (ПКД). Ее причиной является деполяризация нейрональных и глиальных мембран, медленно распространяющаяся по серому веществу со скоростью от двух до шести миллиметров в минуту. Это сопровождается стойким нарушением ионных градиентов, устойчивой деполяризацией мембраны, утратой ее барьерной функции, а затем как результат набуханием нейронов и деформацией дендритных шипиков [7]. Исследователи считают, что ПКД является перспективной мишенью для прицельного изучения и терапевтических влияний в плане улучшения исходов инсульта [6].

Демиелинизация/ремиелинизация также рассматривается как один из значимых звеньев патогенеза отсроченных клинических проявлений инсульта, влияющих на дальнейшую реабилитацию. Кровоток в белом веществе менее активен, чем в сером, а, кроме того, глубокие отделы белого вещества имеют слабое коллатеральное кровоснабжение, поэтому при инфаркте мозга ишемия белого вещества обычно бывает достаточно выраженной [8]. Ишемия белого вещества активирует несколько видов протеаз, которые разрушают миелиновую оболочку [9]. Демиелинизированные аксоны более восприимчивы к ишемическому повреждению из-за их повышенных метаболических потребностей, вызванных нарушением проводимости и работы натриевых каналов. Возникает замкнутый круг, разорвать который с патогенетической точки зрения можно с помощью стимулирования ремиелинизации аксонов белого вещества головного мозга.

Также в патогенезе постинсультных когнитивных и поведенческих нарушений показана роль холинергической синаптической передачи [10]. В эксперименте активация холинергической передачи подавляла процесс нейровоспаления и приводила к улучшению когнитивных функций [11].

Неудачные стратегии лечения ИИ

Несмотря на многообещающие доклинические данные, ряд нейропротекторных стратегий, нацеленных на конкретные элементы ишемического каскада, потерпел неудачу в клинических испытаниях. Так, применение блокаторов кальциевых каналов в остром периоде инсульта не улучшало в дальнейшем состояние пациентов по сравнению с плацебо [12]. Попытки применения антагонистов NMDA-рецепторов с целью подавления глутаматной эксайтотоксичности также потерпели неудачу [13]: лечение не было эффективным, не улучшало функциональные исходы ИИ, а из-за побочных эффектов вызывало серьезные опасения по поводу безопасности. Моноклональные химерные антитела при эффективности на уровне плацебо также не прошли по показателям безопасности, а гуманизированные антитела хотя и хорошо переносились, но не показали ожидаемого положительного действия [14]. Возможно, будущее за наномедициной — в этом аспекте идет изучение антител к факторам клеточной адгезии, получены данные в пользу улучшения функции гематоэнцефалического барьера после инсульта в экспериментах, но эти данные требуют дальнейших исследований [15].

Таким образом, на сегодняшний день в клинической практике медикаментозная терапия ИИ по-прежнему рассматривается в классических направлениях: в остром периоде как средство купирования витальных нарушений, судорожного синдрома и оптимальное сопровождение тромболизиса, а в дальнейшем (в частности, в позднем реабилитационном периоде 6-12 месяцев после катастрофы) — как источник необходимых молекулярных структур для потенцирования восстановления демиелинизированных и нарушенных нейротрансмиттерных систем в комплексе с физической реабилитацией. В отличие от таргетных узконаправленных воздействий, физические факторы оказывают системное действие, адекватно стимулируют пораженные функции, ускоряют регенерацию и уравнивают активирующие и тормозные влияния в центральной нервной системе (ЦНС). Комплексное воздействие немедикаментозных мер и медикаментозной поддержки позволяет максимально использовать потенциал нейропластичности в восстановлении утраченных/нарушенных функций.

Алгоритм реабилитации пациента, перенесшего инсульт

Согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 г. № 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации», реабилитационный процесс должен быть непрерывным, индивидуализированным, преемственным, многокомпонентным, этапным, направленным на улучшение качества жизни пациента и адекватным состоянию больного и возможностям медицинской организации. Начинаясь через 12-48 часов после развития инсульта, реабилитационные мероприятия не имеют противопоказаний (но имеют ограничения!) и должны продолжаться на амбулаторном этапе. Они осуществляются мультидисциплинарной командой, работу которой в стационаре координирует невролог, а на амбулаторном этапе он может делегировать это полномочие терапевту или врачу общей практики. По возможности к процессу постинсультной реабилитации подключаются врач по лечебной физкультуре/эрготерапевт и инструктор по ЛФК, логопед, медицинский психолог, мануальный терапевт, врач и медсестра по физиотерапии, медсестра по массажу, а также другие специалисты по показаниям. В задачи терапевта входит также назначение медикаментозной терапии для вторичной профилактики инсульта и мониторинг соответствующих показателей у пациента (анти-

гипертензивная, антитромботическая, гиполипидемическая терапия). Невролог на амбулаторном этапе также осуществляет контроль показаний к консультации сосудистого хирурга с целью своевременного проведения эндоваскулярных вмешательств при атеросклеротическом стенозировании брахиоцефальных сосудов. На результаты реабилитации может повлиять постинсультная депрессия (по разным данным развивается у 28-54% пациентов после инсульта на 3-6 месяцы), признаки которой (апатия, ипохондрия, мысли о смерти, снижение психической и физической активности) должны послужить поводом для консультации психиатра.

Современные перспективные методы физической реабилитации

Применение немедикаментозных факторов в процессе реабилитации после ИИ зависит от тяжести состояния пациента, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, а также особенностей их течения на фоне свершившейся сосудистой катастрофы. Не следует ставить целью полное восстановление утраченных функций — более правильным будет симптоматический подход, направленный на уменьшение проявлений основного патологического процесса и профилактику изменений, вторично развивающихся в периферической нервной системе и иннервируемых ею органах и тканях. В последние годы особое внимание обращалось на необходимость раннего начала реабилитационных мероприятий (еще в блоке интенсивной неврологии), но не менее ответственным этапом является и поздняя реабилитация, т. к. по истечении 12 месяцев с момента развития инсульта его остаточные явления считаются стойкими и могут сопутствовать всей дальнейшей жизни пациента [16]. На этом этапе пациент, как правило, уже может совершать ряд произвольных движений, самостоятельно сидеть/стоять, способен заниматься гимнастикой и логопедическими упражнениями.

Около 25% больных после перенесенного инсульта имеют двигательные нарушения, которые приводят к значимому снижению или утрате способности самостоятельно передвигаться и обслуживать себя. При занятиях лечебной гимнастикой следует отдавать предпочтение техникам, задействующим системы проприоцептивной, экстероцептивной, зрительной, слуховой и вестибулярной афферентации, а также восстанавливающим навыки самообслуживания. Примером служит методика PNF, или проприоцептивная нейромышечная стимуляция, — чередование сокращения и расслабления мышц, стимулирующее участки головного мозга, которые отвечают за движения. Занятия по методике PNF индивидуальны, но суть их заключается в том, что врач направляет конечности пациента по определенной траектории и оказывает руками сопротивление движению так, чтобы добиться предельного напряжения мышц в течение 1-2 секунд. Затем чередуются типы мышечной работы и меняется сопротивление. Отечественной модификацией этой методики является система «Баланс», которая одновременно тренирует также координацию [17]. Массаж и мануальную терапию рекомендуют сочетать с лечением положением, если оно необходимо. Современные мягкотканые мануальные техники физиологичны, неинвазивны, безопасны, не имеют абсолютных противопоказаний, возрастных ограничений и побочных эффектов, адресны и патогенетически обоснованы, значительно улучшают реабилитационный прогноз [18].

Применение биологической обратной связи (БОС) основано на существенной регулирующей роли коры головного мозга и формировании условных рефлексов на базе безусловных. По сути, это способ регулирования на основе информации о функционировании органа или системы. Принцип БОС

состоит в том, что пациенту на базе компьютерной техники предлагается выполнять те или иные задачи и в режиме реального времени предоставляется информация об изменении соответствующих управляемых физиологических функций. Анализируя эту информацию, человек развивает навыки самоконтроля и учится впоследствии произвольно, по своему желанию контролировать и изменять данную функцию. Со временем положительные функциональные изменения переходят в структурные — как, например, снижение спастичности мышц или улучшение вестибулярных функций после инсульта. Сигналами обратной связи могут быть практически любые параметры, которые можно измерить и отразить визуально. Чаще всего используются частота сердечных сокращений, данные энцефалограммы, электромиограммы, кинезиограммы (траектории выполняемых движений), но могут применяться и другие — в зависимости от целей проведения курса [19].

Сегодня одним из основных направлений нейрореабилитации является использование роботов, в том числе с компьютерным управлением [20]. «Золотым стандартом высокотехнологичной реабилитации ходьбы считаются роботизированные системы с разгрузкой веса и беговой дорожкой. Также применяются робот-ассистированные ортезы, которые позволяют имитировать естественную походку. Для комплексной аппаратной реабилитации верхних конечностей разработан целый ряд роботизированных устройств: Armeo Spring, Gloreha и др. [20, 21]. Они обеспечивают разгрузку веса и интерактивную поддержку: движения руки сопровождаются видео- и аудиоэффектами, что стимулирует нейрокогнитивное восстановление.

В реальной клинической практике дорогое и сложное оборудование не всегда доступно пациенту и медицинской организации. Тогда можно прибегнуть к системе анализа движений тела, которая использует камеру и обычный ноутбук, анализирующий поступающие данные. Например, система Kinect разработана на базе интерфейса видеогри и по результатам исследований признана эффективной в реабилитации пациентов с двигательными нарушениями [23]. Бюджетным вариантом также можно считать использование интерфейса «мозг—компьютер». Он представляет собой комплекс устройств, которые регистрируют и распознают биоэлектрическую активность мозга, возникающую в ответ на намерение осуществить какое-либо действие, а затем трансформируют ее в сигналы биологической обратной связи или команды управления внешними устройствами — в частности, экзоскелетом. При всей кажущейся сложности уже есть исследования, показавшие, что с помощью недорогих электроэнцефалографов можно регистрировать электрическую активность моторной коры, а экзоскелет — напечатать на 3D-принтере, что не сопряжено со значительными материальными затратами [24].

Восстановление функции конечности само по себе не означает восстановления ежедневных навыков, поэтому важнейшим этапом поздней реабилитации является эрготерапия, которую оптимально сочетать с вышеперечисленными методиками. Например, тренировка мелкой моторики может происходить в контексте восстановления элементарных повседневных навыков (прием пищи, умывание, одевание, чистка зубов и т. д.). В домашних условиях можно пользоваться бизбордами, на которых расположены элементы, встречающиеся в повседневной жизни пациента (шнуровки, выключатели, шпингалеты, телефонная трубка и т. п.) [25].

В зависимости от тяжести состояния пациента, с 3-10 суток может назначаться физиотерапевтическое лечение. Его доступность в медицинских учреждениях в последние годы снизилась. Однако по возможности для непосредственного воздействия

на зону поражения с целью уменьшения отека и восстановления зоны пенумбры могут применяться воздействие низкоинтенсивного лазера на проекции моторной коры, транскраниальная микрополяризация головного мозга (электросон + гальванизация), высокоинтенсивная импульсная магнитотерапия. На периферии хороший эффект при спастичности оказывают терапия волнами ультравысокой частоты, дециметровая терапия, ультратонотерапия, лазерное воздействие инфракрасного диапазона. Стимулирующим действием обладают криотерапия, электростимуляция, дарсонвализация, при формировании контрактур — ультрафонофорез контрактубекса, вибротерапия, диадинамические токи [25].

Медикаментозная поддержка реабилитационных мероприятий

Патофизиологически обоснованная нейропротекторная терапия может повышать эффективность постинсультной реабилитации. В частности, имеет значение адекватное обеспечение субстратом для ремиелинизации и нейротрансмиссии. В данном контексте целесообразно рассматривать препарат Церетон®, содержащий холина альфосцерат, который в желудочно-кишечном тракте расщепляется до холина и глицерофосфата. Холин в составе препарата является предшественником ацетилхолина и структурным компонентом миелина. Также холин входит в состав клеточных мембран, повреждающихся при ишемии. При наличии метаболической защиты, которая имеется у Церетон®, до 40% холина проникает через гематоэнцефалический барьер [26] непосредственно в ЦНС, стимулируя процессы восстановления и нейропластичности.

Заключение

Накопленные на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что при правильно подобранном своевременном лечении восстановление утраченных функций после инсульта не только желательно, но и в значительной степени возможно [27]. Условием успешной реабилитации является применение всех доступных методов немедикаментозного воздействия и лекарственной терапии. Формируя у пациента стремление к самостоятельности, нужно ставить перед ним и родственниками реалистичные цели. Как гиперопека, так и предъявление слишком строгих требований к больному могут негативно сказаться на темпе восстановления утраченных в результате инсульта функций, а также способствовать формированию «психологии инвалидности» и ухудшать качество жизни пациента и его окружения [25]. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections2002/en/.
2. Roth G. A., Mensah G. A., Johnson C. O., et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study // *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76 (25): 2982–3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
3. Kuriakose D., Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives // *Int J Mol Sci*. 2020; 21 (20): 7609. Published 2020 Oct 15. DOI: 10.3390/ijms21207609.
4. Hata R., Maeda K., Hermann D., Mies G., Hossmann K. A. Dynamics of regional brain metabolism and gene expression after middle cerebral artery occlusion in mice // *J Cereb Blood Flow Metab*. 2000; 20: 306–315. <https://doi.org/10.1097/00004647-200002000-00012>.
5. Xing C., Arai K., Lo E. H., Hommel M. Pathophysiologic cascades in ischemic stroke // *Int J Stroke*. 2012; 7 (5): 378–385. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2012.00839.x.

6. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons // *Physiol Rev*. 1999; 79: 1431–1568. <https://doi.org/10.1152/physrev.1999.79.4.1431>.
7. Dreier J. P. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease // *Nat Med*. 2011; 17: 439–447.
8. Iadecola C., Park L., Capone C. Threats to the mind: aging, amyloid, and hypertension // *Stroke*. 2009; 40: S40–44.
9. Lo E. H., Dalkara T., Moskowitz M. A. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke // *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4: 399–415.
10. Duris K., Lipkova J., Jurajda M. Cholinergic anti-inflammatory pathway and stroke // *Curr Drug Deliv*. 2017; 14 (4): 449–457.
11. Yuan M., Zhang X. X., Fu X. C., Bi X. Enriched environment alleviates post-stroke cognitive impairment through enhancing $\alpha 7$ -nAChR expression in rats // *Arq Neuropsiquiatr*. 2020; 78 (10): 603–610.
12. Zhang J., Liu J., Li D., Zhang C., Liu M. Calcium antagonists for acute ischemic stroke // *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 2 (2): CD001928.
13. Muir K. W., Lees K. R. Excitatory amino acid antagonists for acute stroke // *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; 2003 (3): CD001244.
14. Del Zoppo G. J. Acute anti-inflammatory approaches to ischemic stroke // *Ann NY Acad Sci*. 2010; 1207: 143–148.
15. Marcos-Contreras O. A., Greineder C. F., Kiseleva R. Y., et al. Selective targeting of nanomedicine to inflamed cerebral vasculature to enhance the blood-brain barrier // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2020; 117 (7): 3405–3414.
16. Patel A. T., Duncan P. W., Lai S. M., Studenski S. The relation between impairments and functional outcomes poststroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2000; 81: 1357–1363.
17. Поляев Б. А., Аристакесян (Лайшева) О. А., Парастаев С. А., Калашникова О. М., Горбунов А. В., Турылева М. М., Моисеев С. Н., Самсонова Е. А. Новая кинезотерапевтическая методика «Баланс». / В Сборнике, посвященном 10-летию РДКБ. М., 1995. С. 138. [Polyayev B. A., Aristakesyan (Laysheva) O. A., Parastayev S. A., Kalashnikova O. M., Gorbunov A. V., Turyleva M. M., Moiseyev S. N., Samsonova Ye. A. Novaya kinezoterapevticheskaya metodika «Balans». [New kinesiotherapy technique «Balance»] / V Sbornike, posvyashchenom 10-letiyu RDKB. M., 1995. P. 138.]
18. Васильев А. С. Оптимизация сохраненных двигательных функций у больных, перенесших полужарный ишемический инсульт / Материалы научно-практической конференции, посвященной 400-летию кремлевской медицины. М., 2000. С. 290–292. [Vasil'yev A. S. Optimizatsiya sokhranennykh dvigatel'nykh funktsiy u bol'nykh, perenessikh polusharnny ishemicheskij insul't [Optimization of preserved motor functions in patients with hemispheric ischemic stroke] Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 400-letiyu kremlevskoy meditsiny. M., 2000. Pp. 290–292.]
19. Святогор В. А. Метод биоуправления потенциалом головного мозга и его клиническое применение // Биологическая обратная связь. 2000; 1: 5–7. [Svyatogor V. A. Metod bioupravleniya potentsialom golovno mozga i yego klinicheskoye primeneniye [Method of biocontrol of the brain potential and its clinical application] Biologicheskaya obratnaya svyaz'. 2000; 1: 5–7.]
20. Nankaku M., Tanaka H., Ikeguchi R., Kikuchi T., Miyamoto S., Matsuda S. Effects of walking distance over robot-assisted training on walking ability in chronic stroke patients // *J Clin Neurosci*. 2020; 81: 279–283.
21. Colomer C., Baldoví A., Torromé S., Navarro M. D., Moliner B., Ferri J., Noé E. Efficacy of Armeo® Spring during the chronic phase of stroke. Study in mild to moderate cases of hemiparesis // *Neurologia*. 2013; 28 (5): 261–267.
22. Lee H. C., Kuo F. L., Lin Y. N., Liou T. H., Lin J. C., Huang S. W. Effects of Robot-Assisted Rehabilitation on Hand Function of People With Stroke: A Randomized, Crossover-Controlled, Assessor-Blinded Study // *Am J Occup Ther*. 2021; 75 (1): 7501205020p1-7501205020p11.
23. Foreman M. H., Engsborg J. R. The Validity and Reliability of the Microsoft Kinect for Measuring Trunk Compensation during Reaching // *Sensors (Basel)*. 2020; 20 (24): 7073. Published 2020 Dec 10.
24. Jochumsen M., Janjua T. A. M., Arceo J. C., Lauber J., Buessinger E. S., Kæseler R. L. Induction of Neural Plasticity Using a Low-Cost Open Source Brain-Computer Interface and a 3D-Printed Wrist Exoskeleton // *Sensors (Basel)*. 2021; 21 (2): 572. Published 2021 Jan 15.
25. Инсульт: Руководство для врачей / Под ред. Л. В. Стаховской, С. В. Котова. МИА, 2018. [Insul't: Rukovodstvo dlya vrachey [Stroke: A Guide for Physicians] / Pod red. L. V. Stakhovskoy, S. V. Kotova. MIA, 2018.]
26. Старчина Ю. А. Применение препарата Церетон в неврологической практике // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 2: 81–85. [Starchina Yu. A. Primeneniye preparata Tsereton v neurologicheskoy praktike [Application of the drug Cereton in neurological practice] // Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika. 2011; 2: 81–85.]
27. Teasell R. W., Kalra L. What's new stroke rehabilitation // *Stroke*. 2004; 35: 2: 383–385.