

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

Клинический случай лёгкого неврологического дефицита при обширном поражении субдоминантного полушария мозга после инсульта с анализом магнитно-резонансной трактографии, функциональной магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии

И.С. Гумин, С.А. Гуляев, М.М. Берегов, В.Г. Лелюк

Федеральный центр мозга и нейротехнологий Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Повреждения различных участков головного мозга, включая кору, могут значительно различаться по степени выраженности обусловленного ими неврологического дефицита и снижения качества жизни, часто независимо от объёма поражения. Большую роль играет локализация патологических изменений. Известно, что поражения доминантного и субдоминантного полушарий могут значительно различаться как по клинической картине, так и по степени снижения качества жизни пациента.

В рассматриваемом клиническом случае пациента, поступившего на реабилитацию после двух перенесенных ишемических инсультов, были проведены осмотры невролога и нейропсихолога, комплексное инструментальное исследование с применением электроэнцефалографии, магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии с оценкой перфузии, магнитно-резонансной трактографии, функциональной магнитно-резонансной томографии. У пациента наблюдался минимальный парез левых конечностей, нарушение произвольной регуляции деятельности, снижение нейродинамических показателей лёгкой степени выраженности, негрубого снижения внимания и критического отношения к своему состоянию. По результатам нейровизуализации были обнаружены признаки обширного постинфарктного повреждения правого субдоминантного полушария головного мозга в бассейне средней мозговой артерии. Показано несоответствие объёма поражения мозга и тяжести клинических проявлений, проанализированы возможные причины имеющих место несоответствий. На основании данных функциональных исследований определено доминантное полушарие и предположен возможный вариант перестройки функциональных центров. Проведено сравнение с похожими клиническими случаями, проанализирована их связь с представленным в настоящей статье. Получены сведения, которые расширяют представления о топике изменённых зон, отвечающих за реализацию двигательной, речевой функций и способность к арифметическому счёту.

Ключевые слова: инфаркт; инсульт; трактография; электроэнцефалография с функциональными пробами; функциональная магнитно-резонансная томография; пластичность; субдоминантный.

Как цитировать:

Гумин И.С., Гуляев С.А., Берегов М.М., Лелюк В.Г. Клинический случай лёгкого неврологического дефицита при обширном поражении субдоминантного полушария мозга после инсульта с анализом магнитно-резонансной трактографии, функциональной магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии // Digital Diagnostics. 2024. Т. 5, № 3. С. 601–612. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

A case report of a mild neurologic deficit with extensive poststroke damage to the subdominant brain hemisphere: analysis of data obtained from magnetic resonance tractography, functional magnetic resonance imaging, and electroencephalography

Ivan S. Gumin, Sergey A. Gulyaev, Mikhail M. Beregov, Vladimir G. Lelyuk

Federal center of brain research and neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

ABSTRACT

The severity of damage to different brain areas, including the cortex, can vary significantly in the associated neurologic deficit and reduction in the quality of life, often regardless of the lesion volume. The localization of the abnormalities plays a large part. Lesions of the dominant and subdominant hemispheres can differ greatly in both clinical features and effects on the patient's quality of life. In this case report, a patient admitted for rehabilitation after two ischemic strokes underwent neurological and neuropsychological examination, complex instrumental diagnostics using electroencephalography, magnetic resonance imaging, computed tomography perfusion, magnetic resonance tractography, and functional magnetic resonance imaging. The patient had minimal left-sided hemiparesis, impaired regulation of voluntary activity, mild decrease in neurodynamic indicators, mildly impaired concentration, and a critical view of his condition. Neuroimaging findings demonstrated extensive postinfarction damage to the right subdominant hemisphere of the brain in the middle cerebral artery circulation. A nonconformity between the brain damage volume and the severity of its clinical signs was observed. Based on functional examination data, the dominant hemisphere was determined, and restructuring the functional centers was suggested. This clinical case was compared with similar ones, and their relationship with the data was analyzed. Information that expands the knowledge of the topography of the altered zones involved in motor and speech functions and the ability to perform arithmetic counting was obtained.

Keywords: infarction; stroke; tractography; electroencephalography with functional tests; functional magnetic resonance imaging; neuroplasticity; subdominant.

To cite this article:

Gumin IS, Gulyaev SA, Beregov MM, Lelyuk VG. A case report of a mild neurologic deficit with extensive poststroke damage to the subdominant brain hemisphere: analysis of data obtained from magnetic resonance tractography, functional magnetic resonance imaging, and electroencephalography. *Digital Diagnostics*. 2024;5(3):601–612. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

Submitted: 24.12.2023

Accepted: 07.03.2024

Published online: 18.10.2024

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

通过核磁共振纤维束成像、功能性核磁共振成像和脑电图分析中风后大脑下半球广泛损伤导致轻度神经功能缺损的临床病例。

Ivan S. Gumin, Sergey A. Gulyaev, Mikhail M. Beregov, Vladimir G. Lelyuk

Federal center of brain research and neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

摘要

包括大脑皮层在内的大脑不同部位受损后，神经功能缺损和生活质量下降的严重程度会有很大差异，通常与损伤量无关。病理变化的定位起着重要作用。众所周知，优势半球和次优势半球的病变在临床表现和患者生活质量下降的程度都有显著差异。

在临床病例分析中，一名患者在两次缺血性脑卒中后入院接受康复治疗，神经科医生和神经心理学家对其进行了检查，并通过脑电图、核磁共振成像、灌注评估计算机断层扫描、核磁共振纤维束成像和功能性核磁共振成像进行了全面的仪器检查。患者左侧肢体轻微瘫痪，自主活动调节能力障碍，神经动态指数轻度下降，注意力轻度下降，对自己的病情持批评态度。神经影像学检查结果发现，大脑中动脉区域的右侧次优势大脑半球存在广泛的梗塞后损伤。

显示脑损伤量与临床表现严重程度之间的失衡，并分析造成失衡的可能原因。根据功能研究的数据，确定优势半球，并提出功能中心重组的可能变体。与类似临床病例进行比较，分析其与本文的关系。所获得的信息扩展着运动执行、语言功能和运算能力主题改变区的认识。

关键词： 梗塞；中风；纤维束成像；脑电图功能检查；功能性核磁共振成像；可塑性；次优势。

引用本文：

Gumin IS, Gulyaev SA, Beregov MM, Lelyuk VG. 通过核磁共振纤维束成像、功能性核磁共振成像和脑电图分析中风后大脑下半球广泛损伤导致轻度神经功能缺损的临床病例。 *Digital Diagnostics*. 2024;5(3):601–612. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD624967>

收到: 24.12.2023

接受: 07.03.2024

发布日期: 18.10.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным Всемирной организации здравоохранения, церебральный инсульт занимает второе место среди причин смерти населения разных стран, обуславливая более 5,7 млн смертей ежегодно [1]. Помимо этого, инсульт является лидирующей причиной стойкой инвалидизации, в первую очередь за счёт когнитивных и двигательных нарушений [2]. В частности, доля случаев с деменциями, являющихся следствием заболевания, оценивается от 36 до 67% среди всех случаев деменции [3], частота деменций после перенесённого инсульта составляет более 30%, причём с возрастом она имеет тенденцию к увеличению [4]. Особую сложность в диагностике и при планировании реабилитационных мероприятий представляют правополушарные инсульты, то есть инсульты чаще всего в субдоминантном полушарии [5].

Со времён открытия Р. Вгоса в 1861 г. речевой зоны мозг был функционально разделён на полушария: доминантное, содержащее речевую зону (чаще всего — левое), и субдоминантное, считавшееся менее «важным». В 1874 г. J.H. Jackson первым предположил, что полушария не делятся на «главное» и «второстепенное», а вовлечены в выполнение различных функций: левое, по его мнению, отвечало за речь, правое осуществляло узнавание людей, предметов, различных мест [6].

Дальнейшее накопление научного и клинического опыта показало, что поражения высших нервных центров субдоминантного полушария в значительно меньшей степени приводят к снижению когнитивных функций, но изменяют поведение в довольно тонкой манере, при этом оцениваются как достаточно значимые [7]. В том числе поэтому ряд исследователей считает, что пациенты, перенёвшие инсульт в субдоминантном (чаще правом) полушарии, имеют лучший прогноз и чаще возвращаются к трудовой деятельности [8]. Установлено также, что поражение правого полушария может сопровождаться нарушением непосредственного осознания человеком своего заболевания [5], так называемой анозогнозией.

Совокупность этих факторов делает задачу реабилитации правополушарного инсульта сложной как на стадии диагностики (в виду «стёртости» симптоматики), так и на стадии непосредственно реабилитации (из-за анозогнозии и неприятия пациентом необходимости восстановительных процедур). Именно поэтому при правополушарных инсультах особенно необходима точная диагностика поражения вещества головного мозга. Это важно не только для макроструктурной оценки головного мозга (классические томографические исследования, в частности компьютерная и магнитно-резонансная томография), но и для изучения нарушений отдельных функций посредством функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и электроэнцефалографии (ЭЭГ), а также верификации структурных нарушений проводящей системы белого

вещества средствами диффузионно-тензорной трактографии.

В настоящем отчёте приводится описание клинического случая обширного поражения субдоминантного полушария мозга с незначительными клиническими изменениями, с сохранной функциональностью мозга по ряду когнитивных функций (речь, арифметический устный счёт), двигательных функций и соматосенсорной чувствительности.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Мужчина 57 лет поступил в лечебное учреждение для проведения реабилитации после двух перенесённых инсультов.

Пятью годами ранее пациент перенёс геморрагический инсульт по типу внутримозговой гематомы в правом полушарии с развитием глубокого левостороннего гемипареза. На протяжении следующего года сила в левых конечностях восстановилась, пациент стал самостоятельно ходить. Спустя три года развился ишемический инсульт, после которого narosла слабость в левой кисти, развилось нарушение чувствительности в левых конечностях.

На момент госпитализации предъявлял жалобы на боли в глазах и затылке давящего характера, имели место минимальная спастичность и небольшое снижение чувствительности в левых конечностях, шаткость при ходьбе. Пациент при этом продолжал работать учителем математики.

Неврологический осмотр. Пациент ориентирован в месте и времени, сознание не нарушено. На момент осмотра в его клинической картине преобладала общемозговая симптоматика. Объективных нарушений чувствительности, гиперкинезов, патологических рефлексов выявлено не было. Наблюдался минимальный парез левых конечностей (4 балла). Координаторные пробы слева (пальценосовая, пяточно-коленная, указательная) пациент выполнял неуверенно, вероятно, из-за пареза, сохраняющегося после инсультов в правом полушарии. Степень выраженности дефицита по NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) составила 6 баллов.

Нейропсихологический осмотр. На первый план в нейропсихологической картине выходили нарушения когнитивных функций саморегуляции психической деятельности в виде аспонтанности, упрощении программы деятельности в пробах, трудностях регуляции эмоций, а также неясности мышления, что снижало продуктивность контакта и затрудняло проведение всех диагностических проб. В динамическом мануальном праксисе имели место трудности усвоения и удержания программы, тенденция к её упрощению. В графомоторной пробе отмечалось грубое упрощение программы написания (в том числе персеверации, антиципации, контаминации). На второй план выходили нарушения нейродинамики протекания психической деятельности в виде

неравномерности темпа работы, снижения концентрации внимания, астенизации. Так, при выполнении пробы «Таблицы Шульте» отмечалась неустойчивость показателей времени поиска чисел в таблицах; при выполнении серийного счёта — трудность удержания промежуточного результата, появление ошибок. Критичность к совершаемым ошибкам фрагментарна. Нейропсихологический статус: нарушение произвольной регуляции деятельности лёгкой степени выраженности, снижение нейродинамических показателей лёгкой степени выраженности.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. При поступлении было проведено МРТ головного мозга на томографе Discovery MR750w 3.0 Тл (General Electric Healthcare, США) с использованием нейроваскулярной катушки. Протокол сканирования головного мозга включал T1- и T2-взвешенные изображения; изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости; T2-FLAIR с изотропным вокселем (1 мм) с жироподавлением; диффузионно-тензорные изображения с изотропным вокселем $2,5 \times 2,5 \times 2,5$ мм³ с 32 направлениями диффузии (MP-трактография), T2*-взвешенные изображения (TR=2 с, TE=30 мс) с изотропным вокселем $3,5 \times 3,5 \times 3,5$ мм³ (фМРТ).

По результатам исследования были выявлены обширные зоны энцефаломалации (рис. 1, *) в лобной, теменной и височной долях правого полушария, соответствующие бассейну правой средней мозговой артерии (СМА). На этом фоне отмечалась сохранность верхней лобной, медиальных отделов средней лобной и частично нижней лобной, прецентральной извилин (рис. 1, стрелка), с неполным сохранением передних отделов нижней, средней и верхней височных извилин; с субтотальным поражением ипсилатеральных теменной и височных долей, постцентральной извилины. Базальные ядра и кора островка, по данным МРТ, оказались интактны. По краю зоны энцефаломалации отмечались признаки отложения гемосидерина. Визуализируемый правый желудочек был расширен за счёт отрицательного объёмного эффекта зоны кистозно-глиозных изменений.

Компьютерная томографическая ангиография с оценкой перфузии. По данным рентгеновской компьютерной томографической ангиографии, участков выраженных стенозов в брахиоцефальных артериях не выявлялось, отмечалось обеднение кровотока в дистальных ветвях правой СМА, значимых изменений показателей перфузии (рис. 2) интактного, по данным МРТ, вещества головного мозга выявлено не было.

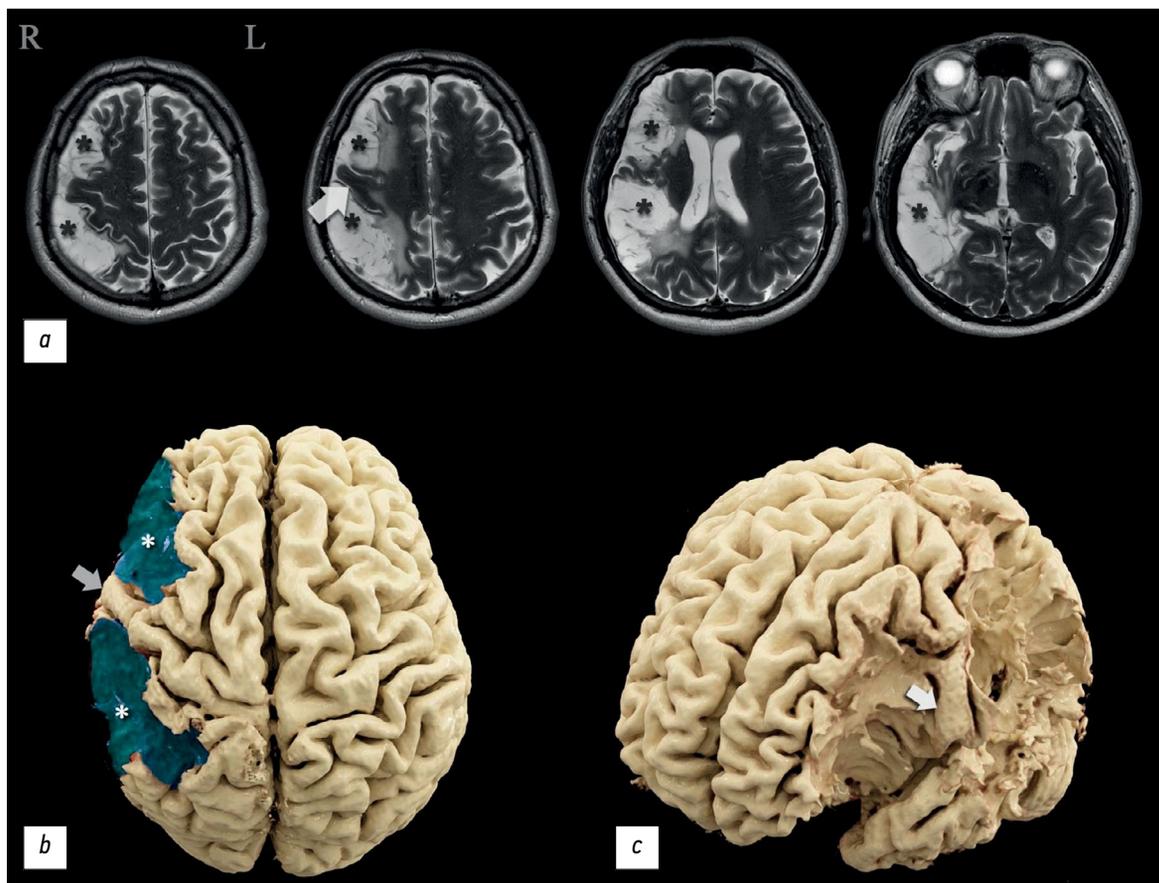


Рис. 1. Магнитно-резонансные томограммы головного мозга и трёхмерные реконструкции по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга: *a* — T2-взвешенные томограммы в аксиальной плоскости; *b* — вид сверху (зоны кистозно-глиозных изменений — синим цветом); *c* — вид на область прецентральной извилины (зоны кистозно-глиозных изменений удалены); * — зона кистозно-глиозных изменений; стрелки — сохранная прецентральная извилина.

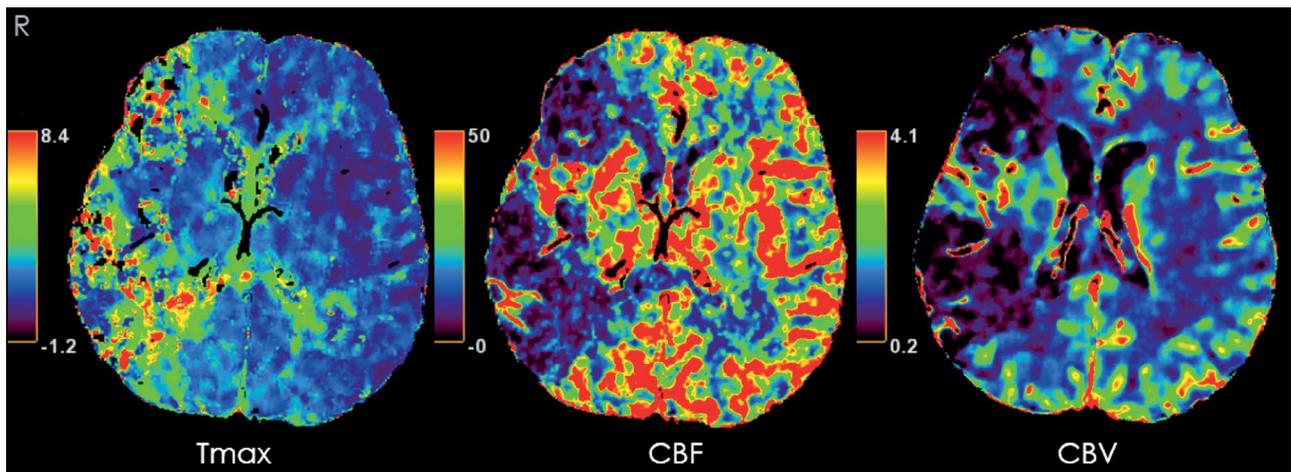


Рис. 2. Карты перфузии в аксиальной плоскости на уровне поражения, по данным компьютерной томографии. Отмечается снижение перфузии, характерное для постинфарктных изменений, в зонах, соответствующих кистозно-глиозной перестройке: Tmax (время до максимума функции вычета, с); CBF (скорость кровотока, мл/100 г×мин); CBV (объем кровотока, мл/100 г).

MP-трактография. По результатам MP-трактографии при помощи программного пакета DSI STUDIO в полуавтоматическом режиме удалось выделить пучки кортикоспинальных трактов (рис. 3, синим цветом), дугообразного пучка (рис. 3, салатным цветом), пути медиальных петель (рис. 3, жёлтым цветом) или DCML (Dorsal column-medial lemniscus pathway — путь заднего столба медиальной петли, далее — путь медиальной петли).

Как видно из рис. 3, все выделенные тракты, кроме дугообразного, оказались симметричны слева и справа. Дугообразный пучок определялся только в левом полушарии. Пучки пути медиальной петли справа проекционно совпадали с оставшейся корой постцентральной извилины, слева — были распределены по передней и задней частям извилины.

Функциональная МРТ. Целью проведённого фМРТ-исследования было определение расположения в головном мозге предполагаемых центров движения и поверхностной чувствительности на стороне поражения, а также зон активации при устном счёте. Использовались

следующие тесты: одновременное движение пальцами руки; движение в голеностопном суставе; тактильное раздражение кисти и стопы слева; устное последовательное вычитание семи, начиная со 100 с возвращением к изначальному числу при достижении отрицательных значений; счёт выполнялся без произношения результата вычисления вслух для максимального исключения активации речевых центров. Парадигмы состояли из 4 равных блоков активного действия и 4 блоков покоя равной длительностью по 20 с, чередующихся между собой. Перед началом исследования были проведены подробный инструктаж и аналогичные описанным тренировочные задания до демонстрации верного их выполнения. Общее время каждой из 5 парадигм с учётом сбора настроечных данных (dummy scans) составило 3 мин 10 с.

Генерация параметрических карт предполагаемой активности головного мозга осуществлялась посредством программного пакета Matlab2018a (MathWorks, США) и SPM12 (Wellcome Centre for Human Neuroimaging, Великобритания).

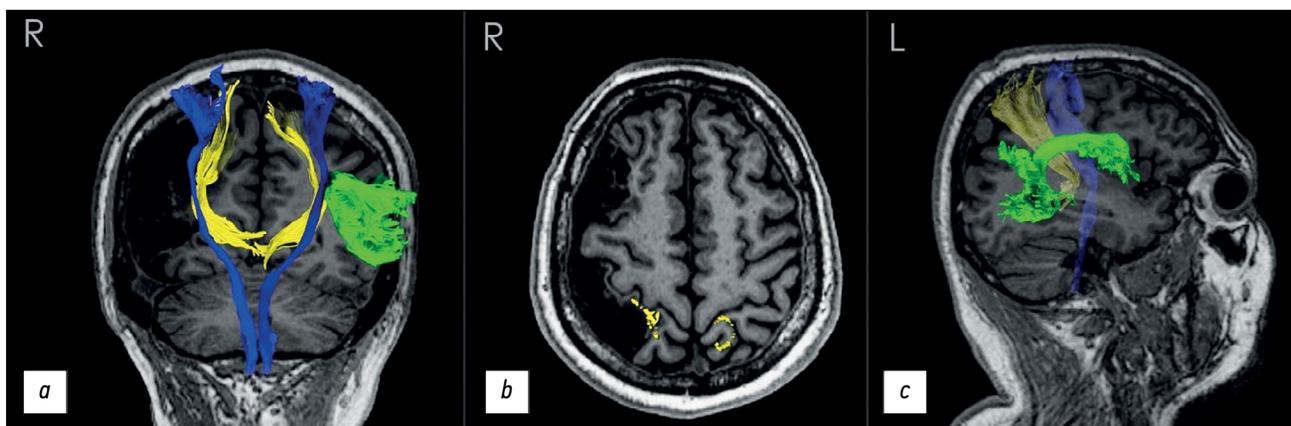


Рис. 3. Реконструированные данные магнитно-резонансной трактографии, наложенные на магнитно-резонансные томограммы, T1-взвешенные изображения во фронтальной плоскости: *a* — кортикоспинальные тракты (синий), дугообразный пучок (салатный), пути медиальных петель (жёлтый); *b* — проекции пучков пути медиальных петель (жёлтый) в области постцентральных извилин; *c* — описанные тракты в сагиттальной плоскости (вид со стороны левого полушария с полупрозрачным срезом).

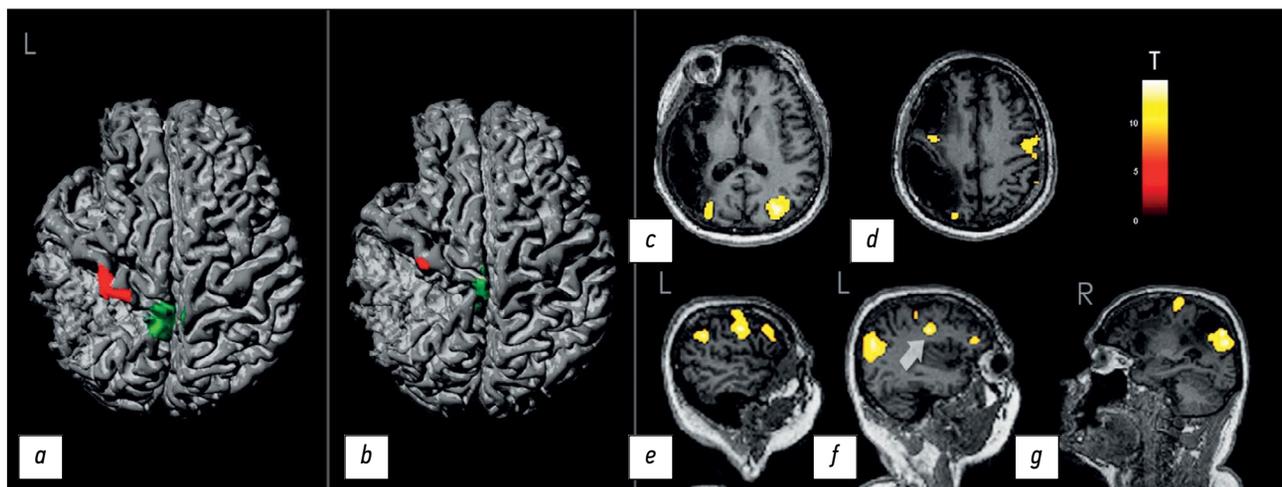


Рис. 4. *a, b* — трёхмерные реконструкции данных функциональной магнитно-резонансной томографии: *a* — при движении пальцами левой кисти и левой стопы; *b* — при тактильном раздражении левой кисти и левой стопы; красный цвет соответствует кисти, зелёный — стопе. *c, d, e, f, g* — магнитно-резонансные томограммы с данными функциональной магнитно-резонансной томографии о локализации зон активации во время устного счёта без произношения вслух в аксиальной плоскости (*c, d*), сагиттальной плоскости с визуализацией левого (*e, f*) и правого (*g*) полушарий. Стрелкой указано возможное пересечение с зоной Брока.

Препроцессинг проводился с ко-регистрацией изображений для снижения влияния поворотов головы во время исследования и с применением фильтра Гаусса с шагом 8 мм для увеличения соотношения сигнал/шум.

В результате тестов, направленных на активацию моторных зон левых конечностей, предполагаемые очаги активации оказались локализованы обычно — в сохранной правой прецентральной извилине (рис. 4, *a*), согласно сведениям о корковой проекции чувствительной и двигательной систем по W. Penfield [9]. При тактильной стимуляции определялись признаки активации зон в дорзальных отделах прецентральной извилины (рис. 4, *b*), смежных проекциям классического распределения в постцентральной извилине, которая у пациента была субтотально поражена.

Во время устного счёта без произношения вслух визуализировался очаг активации, преимущественно расположенный в средней и частично нижней лобных извилинах левой лобной доли (рис. 4, *c–g*); также отмечался мелкий очаг активации в сохранной части средней лобной извилины справа (рис. 4, *f*) и симметричные очаги в правом и левом предклиньях (рис. 4 *c, e, f, g*).

Электроэнцефалографическое исследование функциональных изменений активности головного мозга. Целью ЭЭГ-исследования была оценка наличия, характера и выраженности динамических изменений функциональной активности корковых структур при осуществлении различных функциональных проб, аналогичных таковым, проводимым ранее при фМРТ. В качестве рабочей парадигмы использовался феномен подавления ритмической активности корковых представительств невральные анализаторов при реализации функции.

Состояние корковых структур головного мозга исследовалось в покое, при прослушивании аудиозаписи, её пересказе и движениях руками. Исследование проводилось на полиграфическом ЭЭГ комплексе «Нейрон-Спектр 5» (НПО «Нейрософт», Россия), при стандартном расположении электродов на скальпе по предложенной Г. Джаспером схеме 10–20.

Анализ результатов исследования проводился с помощью пакета программ EEGLAB (SCCN San Diego, США), под управлением системы MATLAB RUNTIME, свободно распространяемого ПО для проведения научных исследований.

Результаты ЭЭГ-исследования показали, что в состоянии расслабленного бодрствования с закрытыми глазами регистрировался основной альфа-ритм частотой 9 Гц, преобладающий в задних отделах левого полушария со склонностью к распространению в лобные отведения. В правом полушарии выявлялись аритмичные формы активности в лобновисочной и задневисочной зонах, что в целом соответствовало области энцефаломалации (рис. 5, *a*).

При движении руками наблюдалась десинхронизация ритмов в левом полушарии головного мозга с повышением амплитуды и индекса бета-активности. В правом полушарии регистрировалось преобладание медленноволновой активности с повышением амплитуды волн тета- и дельта-диапазонов, что отражало снижение функциональной активности корковых структур (рис. 5, *b*).

Речевая функция исследовалась при прослушивании и пересказе короткого рассказа (3 мин). Во время пересказа (рис. 5, *d*) наблюдалось нарастание амплитуды ритмической активности в левых задневисочных отведениях, при прослушивании выявить значимых изменений не удалось (рис. 5, *c*).

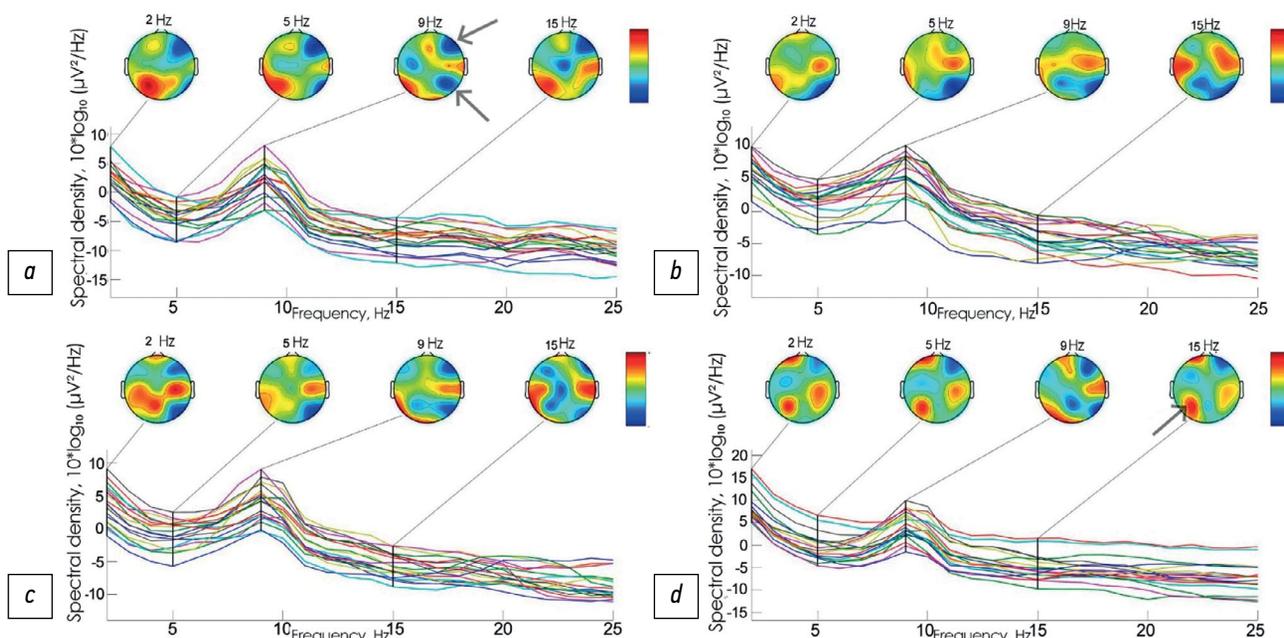


Рис. 5. Амплитудно-частотные характеристики биоэлектрической активности пациента: *a* — в состоянии расслабленного бодрствования (в правом полушарии регистрируются зоны десинхронизации, соответствующие по локализации участкам энцефаломалиции — указаны стрелками); *b* — при движении руками; *c* — при прослушивании короткого рассказа; *d* — при пересказе короткого рассказа (активация коры в левых задневисочных отведениях — указана стрелкой).

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай продемонстрировал сочетание последствий обширных поражений в правом полушарии и относительно слабовыраженных клинических проявлений, характерных для случаев с повреждением высших нервных центров (с минимальным вовлечением первичных двигательных и чувствительных центров или исключая их повреждение) субдоминантного полушария [7]. Обширность зон энцефаломалиции, на первый взгляд, должна была обусловить серьезные функциональные изменения. Однако в связи с тем, что наиболее жёстко детерминированные структуры (первичная моторная кора) практически не пострадали, сохранились моторные функции. Постцентральная извилина справа значительно пострадала, но оставшаяся меньшая часть коры, вероятнее, сделала возможным осуществление функции поверхностной чувствительности, даже в сниженном объёме.

Остальные функции, реализуемые поражёнными участками правого полушария, вероятно, в большей степени были скомпенсированы левой стороной, как в наблюдении, которое сделал Р. Halligan [10], проследивший процесс развития ребёнка с обширным дефектом мозга: мальчик в возрасте 3 лет в связи с некупируемой эпилепсией перенёс правостороннюю гемисферэктомию, при этом его способности (в том числе сохранять внимание и восприятие музыки, типичная локализация которых — правое полушарие) впоследствии были развиты

нормально, за исключением письменной речи. У другого пациента после обширного перинатального инфаркта в левом полушарии предполагаемые речевые центры развились справа [11]. В исследуемом нами и описанных в литературе случаях было показано восстановление функций, которые в случае взрослого пациента, в отличие от ребёнка, оказались скомпенсированы не полностью в виде остаточного снижения внимания и трудности регуляции эмоций. Помимо этого, наблюдались признаки слабости III блока мозга, связанного с наиболее поражёнными структурами в лобной доле [12].

Функциональное исследование биоэлектрической активности головного мозга пациента показало, что участки энцефаломалиции поражённого полушария не затронули представительство речевой функции, поскольку имели аномальное относительно ожидаемого корковое расположение, что демонстрировало пространственный полиморфизм специализации корковых структур, ответственных за организацию речевой функции.

При МРТ-исследованиях признаки повреждения основных двигательных и чувствительных путей не выявлялись. Дугообразный пучок определялся только в левом полушарии, что, с учётом отсутствия речевого дефицита, вероятнее, связано с более распространённым левосторонним расположением основных речевых зон, которые он соединяет [13]. При этом нельзя безапелляционно утверждать об отсутствии дугообразного пути справа до случившегося обширного повреждения, так как разрушенная в его возможной локализации ткань мозга

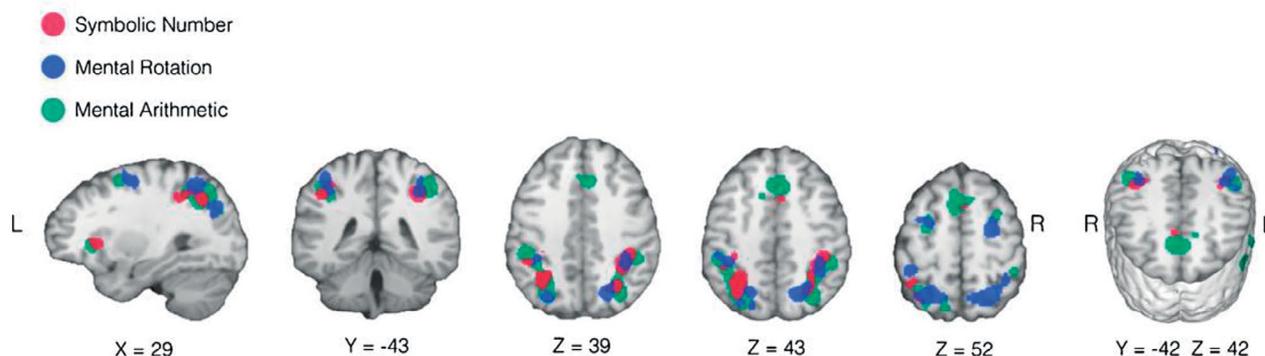


Рис. 6. Карта активации мозга арифметических процессов, Z. Hawes и соавт. [21], с изменениями.

делает невозможным построение и визуализацию тракта (как при условии его наличия, так и без него). Пучки, отвечающие за поверхностную чувствительность (пути медиальных петель) и осознанную двигательную активность (кортикоспинальные), удалось визуализировать слева и справа. Пучки пути медиальной петли повреждённого (правого полушария) не имели существенной разницы в объёме в сравнении с противоположной стороной, при этом отмечался их деформированный ход, вероятно, из-за общей деформации полушария в силу обширного повреждения. Несмотря на наличие обширной зоны кистозно-глиозных изменений в правом полушарии, чувствительные и двигательные функции практически не пострадали, вероятнее, вследствие частичной сохранности постцентральной извилины [14]. Таким образом, клинические данные подтверждаются результатами МР-трактографии и фМРТ.

Обнаружение при тактильном раздражении левых руки и ноги предполагаемых очагов активации в дорзальных отделах интактной прецентральной извилины даёт основания полагать, что данная извилина частично взяла на себя функцию поверхностной чувствительности, которая в норме локализована в постцентральной извилине [15], значительно поражённой у пациента. Известно о наличии перекрытия первичной моторной коры и соматосенсорной коры и возможности их «переключения» между собой [16], что делает возможным реорганизацию функциональных зон внутри этих участков. Это также подтверждает стороннее клиническое наблюдение пациента: через 6 месяцев после случая инсульта с поражением постцентральной извилины его чувствительная функция восстановилась, по результатам фМРТ, за счёт прецентральной извилины [17]. Однако для сходных зон поражения нередки случаи миграции моторной функции и в прецентральную извилину противоположного интактного полушария [18].

Когнитивные способности рассматриваемого пациента, оценённые в процессе нейропсихологического тестирования, были скомпенсированы посредством включения долговременной памяти, что позволяло сохранять социально-производственную активность и работать учителем

математики начальных и средних классов. В частности, сохранилась способность к устному счёту, за которую, по некоторым данным [19, 20], ответственны те зоны, которые были повреждены. Мыслительные арифметические процессы принято разделять на числовые, вычислительные [19] и мысленное вращение, которое также задействуется при устном счёте [20]. По результатам метаанализов фМРТ-исследований 2010 и 2019 гг. (рис. 6), для числовых операций более характерна активация коры в нижних и верхних теменных долях; для вычислительных — дополнительно средних и верхних лобных извилинах; для мысленного вращения — правом предклинье. Причём обе (в левом и правом полушариях) нижние лобные извилины отвечают за вычислительные задачи, а за числовые — только правая нижняя лобная извилина [19]. Отмечается неодинаковая вовлечённость левой и правой теменных долей при разных арифметических действиях, в частности для вычитания выделяют два варианта: «симметричный» или «преимущественно левосторонний» [19].

В описываемом случае нижняя лобная и большая часть средней лобной извилин правого полушария были поражены, и, по данным фМРТ, признаков их активации не определялось (в средней лобной извилине — имелись лишь минимально). В нижней лобной извилине слева одна из зон предполагаемой активации (рис. 4, *f*, отмечено стрелкой) частично перекрывалась с зоной Брока [21], что можно объяснить вовлечением речевого центра в силу мысленного использования слов в процессе вычисления.

Стоит отметить, что пациент успешно справлялся с задачами, направленными на устный арифметический счёт — простейшими операциями вычитания. Это даёт основания предполагать произошедшую функциональную перестройку мозга, что может быть следствием наличия потенциала перестройки в отношении реализации функций устного счёта. В то же время вероятной причиной сохранения способности к арифметике является изначально «односторонний» (или с большим преимуществом одной стороны) вариант преимущественной реализации арифметической функции, представленный интактным (левым) полушарием.

В рассмотренном случае, на наш взгляд, основополагающие роли в сохранении функций играли локализация

поражения в субдоминантном полушарии и, вероятнее, в несколько меньшей степени свойство мозга к реорганизации (пластичность). Имеются данные, свидетельствующие о том, что чем более пластичен мозг в текущий момент, тем больше функций он может восстановить после повреждения [22]. Опубликованы данные, согласно которым у активно занимающихся умственным трудом и испытывающих повышенные ментальные нагрузки людей нейропластичность находится на более высоком уровне [23]. Это может проявляться как в лучшей адаптации к изменяющимся внешним условиям (в частности, обусловленным развитием заболевания), так и сохранении значительного запаса «базовых» функций, которые позволяют поддерживать ментальный уровень, достаточный для выполнения повседневной работы в рамках профессиональной деятельности. Предполагается, что в восстановлении повреждённых функций главную роль играет реорганизация мозговых (в том числе корковых) сетей, а не репарация тканей как таковая [24], которая может достигаться за счёт «тренировки» утерянной функции [25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанное клиническое наблюдение продемонстрировало, что при обширном поражении субдоминантного полушария головного мозга с отсутствием выраженного двигательного дефицита в данном конкретном случае не было значительных функциональных расстройств, снижающих качество жизни пациента.

Вероятнее, прежде всего сохранность доминантного полушария позволила пациенту не только выполнять повседневные бытовые обязанности на должном уровне, но и, используя накопленный багаж знаний, успешно продолжать профессиональную деятельность в качестве учителя математики.

Посредством фМРТ предположен возможный механизм перестройки и реализации функций поверхностной чувствительности и способности к устному счёту в поражённом полушарии. Одновременно, по данным реконструкции МР-трактографии, не было получено признаков повреждения основных проводящих путей, связанных с поверхностной чувствительностью и элементарной двигательной активностью. Посредством ЭЭГ с речевой стимуляцией было определено доминантное (левое — интактное) полушарие, при двигательных пробах — феномен быстрой истощаемости двигательной коры поражённого полушария, что подтверждает предполагаемую причину слабовыраженного неврологического дефицита в виде сохранности доминантного полушария.

Выбранное сочетание инструментальных методов позволило получить исчерпывающую информацию о структуре повреждённого мозга, состоянии кровоснабжающих его сосудов, перфузии, предположить особенности осуществления моторной, речевой функций и функции поверхностной чувствительности. Совокупность информации

позволяет получить объективное представление об истинном несоответствии между обширностью необратимого повреждения мозга и относительно слабо выраженным функциональным дефицитом. Наиболее примечательными являются сведения, которые расширяют представления о топике изменённых зон, отвечающих за реализацию двигательной, речевой функций и способность к арифметическому счёту, поскольку это является немаловажным для оценки реабилитационного потенциала и прогноза течения процесса.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении работы.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: И.С. Гумин — концепция и дизайн работы, анализ данных, написание текста рукописи; В.Г. Лелюк — концепция и дизайн работы, редактирование текста статьи; С.А. Гуляев — сбор и обработка материала, анализ данных, написание текста рукописи; М.М. Берегов — сбор и обработка материала, написание текста рукописи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных и фотографий в обезличенной форме в журнале Digital Diagnostics.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This article was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

I.S. Gumin — concept and design of the work, data analysis, writing the text of the manuscript; V.G. Lelyuk — collection and processing of material, editing the text of the article; S.A. Gulyaev — collection and processing of material, data analysis, writing the text of the manuscript; M.M. Beregov — collection and processing of material, writing the text of the manuscript.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript in Digital Diagnostics Journal.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Health Estimates 2016: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016 [Internet]. Geneva: World Health Organization, 2018. Дата обращения: 25.07.2019. Режим доступа: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates>
2. Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association // *Circulation*. 2019. Vol. 139, N 10. P. e56–e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
3. Mijajlović M.D., Pavlović A., Brainin M., et al. Post-stroke dementia – a comprehensive review // *BMC Medicine*. 2017. Vol. 15, N 1. P. 11. doi: 10.1186/s12916-017-0779-7
4. Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Ylikoski R., et al. Clinical Determinants of Poststroke Dementia // *Stroke*. 1998. Vol. 29, N 1. P. 75–81. doi: 10.1161/01.str.29.1.75
5. Barrett A.M. Spatial Neglect and Anosognosia After Right Brain Stroke // *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2021. Vol. 27, N 6. P. 1624–1645. doi: 10.1212/CON.0000000000001076
6. Broussolle E., Reynolds E.H. Anglo-French neurological interactions in the 19th and early 20th centuries: Physicians, places and events // *Revue neurologique*. 2021. Vol. 177, N 8. P. 859–870. doi: 10.1016/j.neurol.2020.10.013
7. Chakrabarty M., Pflieger E.M., Cardillo E., Chatterjee A. Effects of Chronic Brain Injury on Quality of Life: A Study in Patients With Left- or Right-Sided Lesion // *Archives of Rehabilitation Research and Clinical Translation*. 2019. Vol. 2, N 1. P. 100031. doi: 10.1016/j.arrct.2019.100031
8. Howard G., Till J.S., Toole J.F., et al. Factors Influencing Return to Work Following Cerebral Infarction // *JAMA*. 1985. Vol. 253, N 2. P. 226–232. doi: 10.1001/jama.1985.03350260078030
9. Penfield W., Rasmussen T. The cerebral cortex of man. New York: Macmillan Company, 1950.
10. Halligan P. Half a brain is enough: the story of Nico // *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*. 2001. Vol. 71, N 4. P. 566. doi: 10.1136/jnnp.71.4.566b
11. Гумин И.С., Губский И.Л., Миронов М.Б., и др. Синдром Дайка–Давыдова–Массона: описание клинического случая, комплексная диагностика с применением видео-ЭЭГ-мониторинга, МРТ, МР-трактографии и фМРТ // *Нервно-мышечные болезни*. 2021. Т. 11, № 1. С. 47–57. doi: 10.17650/2222-8721-2021-11-1-47-57
12. Агрис А.Р., Алмазова А.А., Алтухова Т.А., и др. Нарушения письма и чтения у детей: изучение и коррекция. Москва: «ЛОГОМАГ», 2018.
13. Bain J.S., Yeatman J.D., Schurr R., et al. Evaluating arcuate fasciculus laterality measurements across dataset and tractography pipelines // *Human Brain Mapping*. 2019. Vol. 40, N 13, P. 3695–3711. doi: 10.1002/hbm.24626
14. Roiha K., Kirveskari E., Kaste M., et al. Reorganization of the primary somatosensory cortex during stroke recovery // *Clinical Neurophysiology*. 2011. Vol. 122, N 2. P. 339–345. doi: 10.1016/j.clinph.2010.06.032
15. Sanchez-Panchuelo R.M., Francis S., Bowtell R., Schluppeck D. Mapping Human Somatosensory Cortex in Individual Subjects With 7T Functional MRI // *Journal of neurophysiology*. 2010. Vol. 103, N 5. P. 2544–2556. doi: 10.1152/jn.01017.2009
16. Alary F., Doyon B., Loubinoux I., et al. Event-Related Potentials Elicited by Passive Movements in Humans: Characterization, Source Analysis, and Comparison to fMRI // *Neuroimage*. 1998. Vol. 8, N 4. P. 377–390. doi: 10.1006/nimg.1998.0377
17. Cramer S.C., Moore C.I., Finklestein S.P., Rosen B.R. A Pilot Study of Somatotopic Mapping After Cortical Infarct // *Stroke*. 2000. Vol. 31, N 3. P. 668–671. doi: 10.1161/01.str.31.3.668
18. Roux F.E., Boulanouar K., Ibarrola D., et al. Functional MRI and intraoperative brain mapping to evaluate brain plasticity in patients with brain tumours and hemiparesis // *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*. 2000. Vol. 69, N 4. P. 453–463. doi: 10.1136/jnnp.69.4.453
19. Arsalidou M., Taylor M.J. Is 2+2=4? Meta-analyses of brain areas needed for numbers and calculations // *Neuroimage*. 2011. Vol. 54, N 3. P. 2382–2393. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.10.009
20. Hawes Z., Sokolowski H.M., Ononye C.B., Ansari D. Neural underpinnings of numerical and spatial cognition: An fMRI meta-analysis of brain regions associated with symbolic number, arithmetic, and mental rotation // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2019. Vol. 103. P. 316–336. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.05.007
21. Fedorenko E., Blank I.A. Broca's Area Is Not a Natural Kind // *Trends in Cognitive Sciences*. 2020. Vol. 24, N 4. P. 270–284. doi: 10.1016/j.tics.2020.01.001
22. Bach-y-Rita P. Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans // *Neuropsychologia*. 1990. Vol. 28, N 6. P. 547–554. doi: 10.1016/0028-3932(90)90033-k
23. Wan C.Y., Schlaug G. Music Making as a Tool for Promoting Brain Plasticity across the Life Span // *Neuroscientist*. 2010. Vol. 16, N 5. P. 566–577. doi: 10.1177/1073858410377805
24. Nudo R.J. Remodeling of cortical motor representations after stroke: implications for recovery from brain damage // *Molecular Psychiatry*. 1997. Vol. 2, N 3. P. 188–191. doi: 10.1038/sj.mp.4000188
25. Nudo R.J. Postinfarct Cortical Plasticity and Behavioral Recovery // *Stroke*. 2007. Vol. 38, N 2. P. 840–845. doi: 10.1161/01.STR.0000247943.12887.d2

REFERENCES

1. *Global Health Estimates 2016: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016* [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018 [cited 25.07.2019]. Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates>
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
3. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, et al. Post-stroke dementia — a comprehensive review. *BMC Medicine*. 2017;15(1):11. doi: 10.1186/s12916-017-0779-7
4. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, et al. Clinical Determinants of Poststroke Dementia. *Stroke*. 1998;29(1):75–81. doi: 10.1161/01.str.29.1.75

5. Barrett AM. Spatial Neglect and Anosognosia After Right Brain Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2021;27(6):1624–1645. doi: 10.1212/CON.0000000000001076
6. Broussolle E, Reynolds EH. Anglo-French neurological interactions in the 19th and early 20th centuries: Physicians, places and events. *Revue neurologique*. 2021;177(8):859–870. doi: 10.1016/j.neurol.2020.10.013
7. Chakrabarty M, Pflieger EM, Cardillo E, Chatterjee A. Effects of Chronic Brain Injury on Quality of Life: A Study in Patients With Left- or Right-Sided Lesion. *Archives of Rehabilitation Research and Clinical Translation*. 2019;2(1):100031. doi: 10.1016/j.arrrct.2019.100031
8. Howard G, Till JS, Toole JF, et al. Factors Influencing Return to Work Following Cerebral Infarction. *JAMA*. 1985;253(2):226–232. doi: 10.1001/jama.1985.03350260078030
9. Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex of man*. New York: Macmillan Company; 1950.
10. Halligan P. Half a brain is enough: the story of Nico. *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(4):566. doi: 10.1136/jnnp.71.4.566b
11. Gumin IS, Gubskiy IL, Mironov MB, et al. Dyke–Davidoff–Masson syndrome: description of clinical case with diagnostics by EEG, MRI, MR-tractography, fMRI. *Neuromuscular Diseases*. 2021;11(1):47–57. doi: 10.17650/2222-8721-2021-11-1-47-57
12. Agris AR, Almazova AA, Altuhova TA, et al. *Narusheniya pis'ma i chteniya u detej: izuchenie i korrekciya*. Moscow: "LOGOMAG"; 2018. (In Russ.)
13. Bain JS, Yeatman JD, Schurr R, et al. Evaluating arcuate fasciculus laterality measurements across dataset and tractography pipelines. *Human Brain Mapping*. 2019;40(13):3695–3711. doi: 10.1002/hbm.24626
14. Roiha K, Kirveskari E, Kaste M, et al. Reorganization of the primary somatosensory cortex during stroke recovery. *Clinical Neurophysiology*. 2011;122(2):339–345. doi: 10.1016/j.clinph.2010.06.032
15. Sanchez-Panchuelo RM, Francis S, Bowtell R, Schluppeck D. Mapping Human Somatosensory Cortex in Individual Subjects With 7T Functional MRI. *Journal of neurophysiology*. 2010;103(5):2544–2556. doi: 10.1152/jn.01017.2009
16. Alary F, Doyon B, Loubinoux I, et al. Event-Related Potentials Elicited by Passive Movements in Humans: Characterization, Source Analysis, and Comparison to fMRI. *Neuroimage*. 1998;8(4):377–390. doi: 10.1006/nimg.1998.0377
17. Cramer SC, Moore CI, Finklestein SP, Rosen BR. A Pilot Study of Somatotopic Mapping After Cortical Infarct. *Stroke*. 2000;31(3):668–671. doi: 10.1161/01.str.31.3.668
18. Roux FE, Boulanouar K, Ibarrola D, et al. Functional MRI and intraoperative brain mapping to evaluate brain plasticity in patients with brain tumours and hemiparesis. *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*. 2000;69(4):453–463. doi: 10.1136/jnnp.69.4.453
19. Arsalidou M, Taylor MJ. Is 2+2=4? Meta-analyses of brain areas needed for numbers and calculations. *Neuroimage*. 2011;54(3):2382–2393. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.10.009
20. Hawes Z, Sokolowski HM, Ononye CB, Ansari D. Neural underpinnings of numerical and spatial cognition: An fMRI meta-analysis of brain regions associated with symbolic number, arithmetic, and mental rotation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2019;103:316–336. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.05.007
21. Fedorenko E, Blank IA. Broca's Area Is Not a Natural Kind. *Trends in Cognitive Sciences*. 2020;24(4):270–284. doi: 10.1016/j.tics.2020.01.001
22. Bach-y-Rita P. Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans. *Neuropsychologia*. 1990;28(6):547–554. doi: 10.1016/0028-3932(90)90033-k
23. Wan CY, Schlaug G. Music Making as a Tool for Promoting Brain Plasticity across the Life Span. *Neuroscientist*. 2010;16(5):566–577. doi: 10.1177/1073858410377805
24. Nudo RJ. Remodeling of cortical motor representations after stroke: implications for recovery from brain damage. *Molecular Psychiatry*. 1997;2(3):188–191. doi: 10.1038/sj.mp.4000188
25. Nudo RJ. Postinfarct Cortical Plasticity and Behavioral Recovery. *Stroke*. 2007;38(2):840–845. doi: 10.1161/01.STR.0000247943.12887.d2

ОБ АВТОРАХ

* Гумин Иван Сергеевич;

адрес: Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1 стр. 10;
ORCID: 0000-0003-2360-3261;
eLibrary SPIN: 3454-2665;
e-mail: ivangumin@mail.ru

Гуляев Сергей Александрович, д-р мед. наук;

ORCID: 0000-0003-0549-0961;
e-mail: gulyaev@fccps.ru

Берегов Михаил Михайлович;

ORCID: 0000-0003-1899-8131;
eLibrary SPIN: 2559-0307;
e-mail: mikhailberegov@gmail.com

Лелюк Владимир Геннадьевич, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0002-9690-8325;
e-mail: vglilyuk@fccps.ru

AUTHORS' INFO

* Ivan S. Gumin;

address: 1 bldg. 10 Ostrovityanova street, 117997 Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0003-2360-3261;
eLibrary SPIN: 3454-2665;
e-mail: ivangumin@mail.ru

Sergey A. Gulyaev, MD, Dr. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0003-0549-0961;
e-mail: gulyaev@fccps.ru

Mikhail M. Beregov;

ORCID: 0000-0003-1899-8131;
eLibrary SPIN: 2559-0307;
e-mail: mikhailberegov@gmail.com

Vladimir G. Lelyuk, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0002-9690-8325;
e-mail: vglilyuk@fccps.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author