

## NEUROPLASTICITATEA CEREBRALĂ ÎN ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

**Alexandru Gasnaș – asistent universitar, cercetător științific,  
Stanislav Groppa – academician AȘM, dr. hab. în med., prof. univ.,  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,  
Laboratorul de Neurobiologie și Genetică Medicală  
E-mail: Gasnas.alex@yahoo.com, GSM: +373 6998856**

### Rezumat

Epidemiologia Accidentului vascular cerebral (AVC) din Republica Moldova s-a schimbat în ultimii 50 de ani. Anual în Republica Moldova dezvoltă un AVC mai mult de 10.123 de persoane. Ca și în SUA și în alte țări bolile cerebrovasculare în Republica Moldova sunt plasate pe locul doi în structura cauzelor de mortalitate (28.95%) și a ratei mortalității generale (16,23%). Conform datelor Biroului Național de Statistică, în 2012 s-a înregistrat 11.863 cazuri noi de AVC, în urma AVC au decedat 6125, sau 1 din 6 decesuri anuale sunt atribuite AVC. AVC ischemic este principala cauză de dizabilitate în rândul adulților și a treia cauză de mortalitate ca frecvență la nivel mondial. Din aceste considerații este important de apreciat recuperarea neurologică și funcțională în ambele faze, acute și cronice post-accident vascular cerebral. Reabilitarea s-a dovedit a fi cel mai benefică, atunci când sunt inițiate precoce; Cu toate acestea, recuperarea deficienței asociate de accidentul vascular cerebral sunt posibile pe parcursul a luni și chiar ani. Recuperare după un accident vascular cerebral este influențată de o varietate de factori intrinseci și externi care influențează probabilitatea și gradul de reorganizare neurologică. Un interes deosebit reprezintă efectul de inițiere precoce a reabilitării, intensitate crescută a terapiei de reabilitare, la pacienții ce au suportat un accident vascular cerebral.

**Cuvinte-cheie:** AVC, TMS, neuroplasticitate

### Summary. Cerebral neuroplasticity in stroke

Epidemiology of stroke (CVA) in Moldova has changed in the last 50 years. Annually in Moldova develop a stroke more than 10,123 people. As in the US and other countries cerebrovascular diseases in Moldova are placed second in the structure cause mortality (28.95%) and the general mortality rate (16.23%). According to the National Bureau of Statistics, in 2012 there was 11,863 new cases of stroke after stroke died in 6125, or 1 in 6 annual deaths are attributed to stroke. Stroke is the leading cause of disability among adults and the third leading cause of mortality worldwide, as frequency. For this reason it is important to assess neurological and functional recovery in both phases, acute and chronic post-stroke. Rehabilitation has been shown to be most beneficial when started early; However, the recovery stroke associated deficiency possible during the months and even years. Rehabilitation after a stroke is influenced by a variety of intrinsic and external factors that influence the likelihood and degree of neurological reorganization. Of particular interest is the effect of early initiation of rehabilitation, increased intensity of rehabilitation therapy in patients who have suffered a stroke.

**Key words:** Stroke, TMS, Neuroplasticity

### Резюме. Нейропластичность при церебральном инсульте

Эпидемиология церебрального инсульта в Молдове изменилась за последние 50 лет. Ежегодно в Молдове у более чем 10123 человека развивается инсульт. Как и в США и других странах cerebrovasculare заболевания в Молдове занимают второе место в структуре смертности (28.95%) и общей смертности (16.23%). По данным Национального бюро статистики, в 2012 году было 11 863 новых случаев инсульта, после инсульта умерло 6125 человек, или 1 из 6 ежегодных случаев смерти относятся к инсульту. Инсульт является ведущей причиной инвалидности среди взрослых и третьей по значимости причиной смертности во всем мире, по частоте. Исходя из этого важна оценка неврологического и функционального восстановления в обеих постинсультных фазах, острой и хронической. Реабилитация оказалась более эффективной в случае раннего ее начала. Тем не менее,

восстановление дефицита возможно в течение месяца и даже лет. Восстановление после инсульта зависит от различных внутренних и внешних факторов, которые влияют на вероятность и степень неврологической реорганизации. Особый интерес представляет влияние раннего начала реабилитации, повышение интенсивности реабилитационной терапии у пациентов, которые перенесли инсульт.

**Ключевые слова:** инсульт, ТМС, нейропластичность

### **Epidemiologie**

Epidemiologia Accidentului vascular cerebral (AVC) din Republica Moldova s-a schimbat în ultimii 50 de ani. De-a lungul anilor, țara a devenit mai urbanizată și, din această cauză se observă o tranziție de la predominanța bolilor infecțioase la predominanța bolilor cronice. În Republica Moldova incidența AVC și rata mortalității rămâne una dintre lideri în Europa. Rata incidenței AVC a crescut de la 20,4 în anul 2000 la 28,19 în 2008 la 100,000 populații. Anual în Republica Moldova dezvoltă un AVC mai mult de 10.123 de persoane. Ca și în SUA și în alte țări bolile cerebrovasculare în Republica Moldova sunt plasate pe locul doi în structura cauzelor de mortalitate (28,95%) și a ratei mortalității generale (16,23%). Rata de deces anuală prin accident vascular cerebral în Republica Moldova pentru anul 2007 a fost de 54 la 100000 locuitori. Conform datelor Biroului Național de Statistică, în 2012 s-a înregistrat 11.863 cazuri noi de AVC, în urma AVC au decedat 6125, sau 1 din 6 decesuri anuale sunt atribuite AVC. În structura mortalității, bolile cerebrovasculare ocupă locul 2 cu 172,1 cazuri la 100 000 populație, cedând locul doar cardiopatiei ischemice - 337,9 la 100 000 populație. În 2012 – prevalența AVC - 198,1 la 10 000 populație, incidența AVC - 33,3 la 10 000 populație, AVC ischemic reprezentând 80% din numărul total al accidentelor vasculare cerebrale.

AVC ischemic este principala cauză de dizabilitate în rândul adulților și a treia cauză de mortalitate ca frecvență la nivel mondial. Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă unul din factorii principali de morbiditate și mortalitate în întreaga lume. Conform datelor epidemiologice, impactul AVC-ului asupra sănătății publice este în continuă creștere, fapt explicat prin îmbătrânirea populației, creșterea numărului de supraviețuitori după un AVC sau IM și, a populației cu risc major de dezvoltare a unor evenimente vasculare noi. Conform OMS, AVC afectează anual aproximativ 20 mln de persoane dintre care 6 mln decedază. Din cei care supraviețuiesc, aproximativ o treime sunt cu sechele invalidizante și necesită îngrijire. Aproximativ 1 din 6 bolnavi în următorii cinci ani vor suporta un AVC repetat.

### **Definirea tipurilor de recuperare**

**Recuperarea neurologică spontană sau intrinsecă.** Ca regulă generală, severitatea deficitului inițial este invers proporțională cu prognoza de recuperare.

Majoritatea recuperării spontane are loc în primele 3-6 luni de la accidentul vascular cerebral. Evoluția proceselor de recuperare accelerează negativ în funcție de timp și este un fenomen previzibil [37]. Skilbeck colab. (1983) au studiat 92 de supraviețuitori după accident vascular cerebral, cu o vârstă medie de 67.5 ani (interval = 36-89), la evaluarea finală, fie la 2 sau 3 ani după un accident vascular cerebral. Cea mai mare dinamică a recuperărilor au fost raportate în primele 6 luni, care a continuat și după 6 luni dar recuperarea a fost statistic nesemnificativ. Acest tip de recuperare a fost, până de curând, considerat ca fiind în mare parte inaccesibilă intervenției sau manipulării medicale. Deficitele neurologice consecințele unui accident vascular cerebral sunt adesea denumite deteriorări. Acestea sunt determinate în primul rând de localizare și volumul accidentului vascular cerebral.

Recuperarea funcțională se referă la îmbunătățirea independenței în domenii cum ar fi grija de sine și mobilitatea. Recuperarea depinde de motivația pacientului, capacitatea de învățare și de sprijinul familiei, precum și calitatea și intensitatea tratamentului. Acest tip de recuperare este modificabil și poate fi influențat prin diferite tipuri de intervenții, dar poate să apară independent de recuperarea neurologică. Deficitele funcționale sunt adesea menționate ca handicap și sunt măsurate în termeni de funcții, cum ar fi activitățile cotidiene.

### **Concluzii**

Recuperarea poate fi definită fie ca neurologică, sau funcțională. Recuperarea neurologică este rezultatul de reparare a creierului / reorganizare. Recuperarea funcțională este multi-funcțională și influențat de procesele de reabilitare.

### **Mecanisme de recuperare neurologică**

Deși, o serie de procese au fost identificate ca având un rol în recuperarea neurologică după accident vascular cerebral, rolul fiecărui aparte nu este complet înțeles. Recuperarea după accident vascular cerebral este adesea atribuită absorbției edemului și revascularizarea în penumbra ischemică [7] (Dombovy 1991). Cu toate acestea, recuperarea spontană poate fi prelungită și după perioada de reorganizare a schimbărilor structurale acute cauzate de accident vascular cerebral, cu o recuperare care apare la 4-6 săptămâni după accident vascular cerebral [3] (Brodal 1973). În plus, studiile pe animale și pe cele umane au determinat că, cortexul cerebral suferă reorganizare funcțio-

nală și structurală pe parcursul a câtorva săptămâni, sau luni de la leziune, iar modificările compensatorii se extind până la 6 luni în cazul accidentelor vasculare cerebrale mai severe [15] (Green 2003). Recuperarea poate fi grupată în două categorii: 1) procesele locale a sistemului nervos central (SNC) (de recuperare precoce) și 2) Procesele de reorganizare a SNC (de recuperare tardivă)

#### Procese locale (de recuperare timpurie)

Procesele locale care conduc la ameliorarea clinică inițială apar independent de comportament sau de stimuli.

**a) Edemul.** Edemul din jurul leziunii poate perturba funcționarea conexiunilor neuronale din apropiere. O parte din recuperarea precoce se poate datora absorbției edemului ce înconjoară suprafața infarctului [23] și după ce edemul dispare, aceste conexiuni neuronale își pot recăpăta funcția pierdută. Acest proces poate continua până la 8 săptămâni, dar este, în general, finisat mult mai devreme [18]. Hemoragiile cerebrale tind să fie asociate cu un edem mai mare, care necesită mai mult timp să dispară, dar care poate fi, la rândul său asociat cu o recuperare mai dramatică Figura 1.

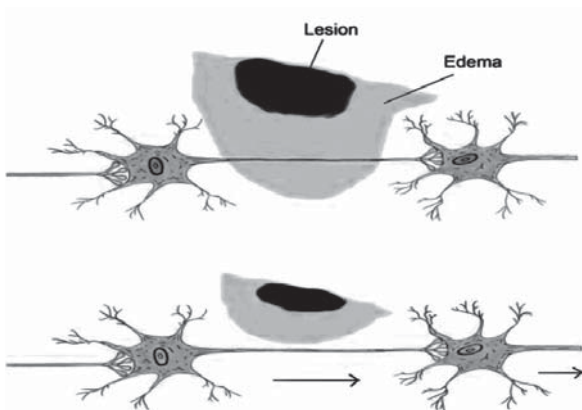


Figura 1. Edemul perilezional.



Figura 2. Leziune cu penumbra ischemică.

**b) reperfuzia Penumbrei ischemice.** Reperfuzia penumbrei ischemice este un alt proces local, care poate facilita recuperarea precoce. O leziune ischemică focală constă dintr-un miez de flux sanguin scăzut, care în cele din urmă duce la un infarct Figura 2 [1,24], înconjurată de o regiune de flux sanguin moderat, cunoscut ca termen de penumbra ischemică [1,24], care se află la risc de infarct, dar este încă recuperabil.

Reperfuzia din această zonă afectată duce la reluarea funcționării neuronale. Figura 3.

**c) reorganizarea prin Diaschisis.** Diaschisisul este o stare de reactivitate scăzută sau o deprimare a funcțiilor ca urmare a unei întreruperi bruște a impulsurilor a unei regiuni din creier de la locul leziunii cerebrale. Având o leziune a unei regiuni din creier, alte zone de țesut cerebral sunt brusc lipsite de o sursă majoră de stimulare. Nudo și colab. [33] au remarcat faptul că diaschisisul apare precoce după o leziune și induce o inhibare sau suprimare corticală a țesutului înconjurător sau a unor regiuni corticale la distanță care sunt interconectate cu zona leziunii. Reversibilitatea poate fi parțială din cauza reabsorbției edemului, care este responsabil pentru o parte din recuperarea spontană [33]. Funcția neuronală poate reveni după remodelarea diaschisisului, în special dacă zona conectată a creierului este lăsată intact. Acest lucru este valabil, mai ales, pentru structurile noncorticale după o leziune corticală [23].

#### Procesele de reorganizare a SNC (de recuperare tardivă)

Reorganizarea neurologică joacă un rol important în restabilirea funcției. Se poate extinde pentru o perioadă mai lungă de timp decât procesele locale, cum ar fi reabsorbția edemului sau reperfuzia penumbrei, și reprezintă un interes deosebit deoarece poate fi influențată de metodele de reabilitare. Nudo (2003a), bazat pe cercetările animale, a sugerat că schimbările



Figura 3. Reperfuzia penumbrei ischemice.

care apar în timpul învățării motorie, adică sinaptogeneza și creșterea puterii sinaptice, sunt asemănătoare ca modificările care au loc în timpul recuperării după un accident vascular cerebral. Acest lucru a fost bine demonstrat după leziuni mici, focale în cortexul motor unde aceleași principii de învățare și dezvoltare motorie a conexiunilor funcționale au loc în țesutul adiacent, nedeteriorat. Nudo [27], a specificat că neuroplasticitatea post-accident vascular cerebral (ex: cu afectarea cortexului motor) se bazează pe trei concepte principale: 1) În creierul normal (fără AVC), învățarea mișcărilor fine este asociată cu modificări funcționale previzibile din cadrul cortexului motor; 2) Leziunile cortexului motor rezultate post-accident vascular cerebral induce modificări funcționale în țesutul cortical rămas; 3) După un accident vascular cerebral cortical, aceste două concepte interacționează astfel încât redobândirea abilităților motorii este asociată cu reorganizarea funcțiilor neurologice care apar în cortexul nedeteriorat [27]. Această neuroplasticitate sau reorganizare corticală este foarte important pentru reabilitare și un concept neurofiziologic major care stă la baza recuperării neurologice post-accident vascular cerebral.

**Concluzii.** Reorganizarea este dependentă nu numai de locul leziunii, dar și de fondalul cerebral din jurul leziunii, precum și zonele îndepărtate care au legături structurale cu zona afectată.

Plasticitatea corticală depinde atât de zona afectată, cât și de zonele conectate la zona afectată.

#### **Timpul de recuperare**

Recuperarea neurologică maximă după un accident vascular cerebral apare începând cu prima lună până la trei luni. Un număr mare de studii au arătat că recuperarea poate continua într-un ritm mai lent pentru cel puțin 6 luni de la AVC; până la 5% dintre pacienți continuând să se recupereze până la un an. Acest lucru este valabil, mai ales, la pacienții care au un handicap grav chiar de la debut (Bonita și Beaglehole 1998, Duncan și colab. 1992, Ferucci colab. 1993, Kelley-Hayes și colab. 1989, Wade et al. 1983, Wade și colab. 1987). Dinamica progreselor înregistrate în recuperare poate avea un platou la orice etapă de recuperare și doar un procent foarte mic dintre cei cu AVC moderat sau sever (aproximativ 10%) obțin o „recuperare completă”.

Revenirea puterii motorie nu este sinonimă cu recuperarea funcției pierdute; Funcția poate fi împiedicată de incapacitatea de a efectua mișcări fine și coordonate, apraxia, deficiturile senzoriale, tulburări de comunicare precum și tulburări cognitive. Poate să apară îmbunătățiri funcționale în absența recuperării neurologice [19,20-23,26]. Recuperare funcțională (abilitatea de a continua activitățile în ciuda limită-

rilor) și de îmbunătățirea în comunicare poate continua luni de zile chiar după ce recuperarea neurologică este completă.

Pe baza acestor observații se poate concluziona cu siguranță că severitatea accidentului vascular cerebral este invers proporțională cu rezultatul final de funcționare, cu majoritatea pacienților care au avut un accident vascular cerebral ușor au un grad de dizabilitate ușoară, în timp ce majoritatea pacienților care suportă un accident vascular cerebral foarte grav manifestă în continuare deficite severe sau foarte severe chiar după finalizarea reabilitării.

**Concluzii.** Vârful maxim de recuperare neurologică este în primele 1-3 luni după-accident vascular cerebral și poate continua într-un ritm mai lent câteva luni. Cu toate acestea, recuperarea funcțională poate continua chiar și după ce recuperarea neurologică este completă. Recuperarea apare mai repede în accidente vasculare cerebrale mai ușoare.

#### **Recuperarea funcțiilor specifice**

Într-un studiu longitudinal de Hier et al. [17], slăbiciunea brațului și piciorului s-a recuperat în aproximativ 40% până la 16 săptămâni, dereglările senzoriale sau recuperat în 80% până la 46 săptămâni, hemianopsia în 65% până la 33 săptămâni, neglijarea spațială pe desen unilateral în 70% până la 13 săptămâni, anosognozia și neglijarea în aproape toate cazurile până la 20 săptămâni, dereglări motorii până la 22 săptămâni, precum și prosopagnozia și apraxia constructivă în 80% până la 20 săptămâni. Hier și colab. [17] au constatat că recuperarea precoce a fost asociată cu:

- Leziuni care măsoară mai puțin de 6% din volumul emisferei drepte
- O hemoragie parenchimatosa
- Pacienții mai tineri.

**a) Mersul.** Dobkin [6] a remarcat pe baza unui studiu populațional făcut de Jorgensen et al. [19,20-23,26] (1995c), la Copenhaga, ce a monitorizat 800 de supraviețuitori după accident vascular cerebral acut. La debut, autorii au constatat ca 51% au fost în imposibilitatea de a merge, 12% se deplasau cu asistență, iar 37% se deplasau independent. La externare, 22% nu puteau să meargă, 14% au necesitat asistență la mers și, 64% din supraviețuitori au mers independent. Aproximativ 80% dintre cei care inițial nu puteau să meargă au atins cel mai bun rezultat al funcției de mers pe jos pe parcursul a 6 săptămâni și 95% pe parcursul a 11 săptămâni. La pacienții care au mers cu asistență, 95% au ajuns la cele mai bune funcții în decurs a cinci săptămâni. Dintre pacienții care au fost în imposibilitatea de a merge inițial, doar 34% din pacienți au reușit să meargă independent și 60% au reușit să meargă independent din lotul de pa-



cienți ce necesitau asistență la mers. Cu toate acestea, mulți pacienți ce au fost în imposibilitatea de a merge inițial nu au atins viteza necesară de mers pe jos, care sunt considerate a fi suficiente pentru a merge independent.

**b) Funcția membrului superior.** Dobkin [6] a remarcat pe baza unui studiu populațional făcut de Nakayama et al. [19,20-23,26] (1994) că cea mai bună funcție a extremității superioare, evaluată prin Indicele Barthel cu sub-scorurile pentru îngrijire și hrănire, a fost realizat la 95% dintre pacienți pe parcursul a 9 săptămâni. Autorii au determinat că la pacienții cu pareză ușoară îmbunătățirea a fost observată până la șase săptămâni, iar la pacienții cu pareză severă au atins cea mai bună funcție până la 11 săptămâni. Funcția completă a fost realizat la 79% dintre cei cu pareze ușoare și, doar 18% cei cu pareză severă. Acestea și alte studii sugerează că funcția brațului și a mâinii pentru majoritatea pacienților tinde să se îmbunătățească până la 12 săptămâni [6].

În plus, Dobkin [6] raportează că pacienții care pot flexa și extinde degetele afectate și încheietura mâinii până la trei luni pot obține îmbunătățiri pe parcursul unui an aplicând exerciții specifice de recuperare. Dobkin [6], de asemenea, a raportat în baza unui studiu populațional britanic ce a evaluat 680 de pacienți, la debutul accidentului vascular cerebral acut. Hemipareză a fost determinată în 88%, ce au fost repartizați în diferite grupe de studiu în dependență de severitate; ușoară (nesemnificativ funcțional), moderată și severă (puțin sau lipsa mișcării). La o lună, 26% nu au avut nici o dinamică, iar 39% au fost clasificate ca modificare ușoară.

Deficitul motor la 6 luni a fost evaluat ca fără dinamică la 39% din supraviețuitori, ușoară 36%, moderată la 10%, iar severă la 14%. În conformitate cu Dobkin [6] (1997), pacienții care prezentau un deficit motor ușor au avut de 10 ori mai multe șanse de a realiza o recuperare integrală.

**c) Funcțiile cerebrale superioare.** În conformitate cu Dobkin [6] (1997), aproximativ 35% dintre pacienții cu AVC acut vor fi admiși de urgență la un spital cu afazie și aproximativ 18% vor avea în continuare afazie la externare (Wade et al. 1986, Pedersen și colab. 1995). Pentru afazie, cea mai bună îmbunătățire apare în termen de 12 săptămâni, deși abilitățile care sunt importante pentru functionarea și integrarea socială poate continua timp de un an [6] (Dobkin 1997). Alte funcții cerebrale superioare, cum ar fi demența sunt de asemenea manifeste la pacienții cu AVC (Tatemichi colab. 1994). Kokmen colab. (1996) a constatat că demența a fost de nouă ori mai frecventă în primul an după AVC.

**Concluzii:** marea majoritate a recuperării defici-

tului motor, funcția extremității superioare și funcțiilor cerebrale superioare, cum ar fi afazia și neglijarea post-accident vascular cerebral apare în termen de 12 săptămâni. Recuperarea mai rapidă poate fi cauzal dependentă de leziuni mai mici și vârstă mai tânără.

**Evoluția recuperării după accident vascular cerebral.**

Odată ce începe stagnarea funcțiilor de recuperare, această stare rămâne relativ stabilă (Stineman și Granger 1991). Între 6 luni și 3 ani după un accident vascular cerebral se menține un nivel mediu de capacitate funcțională [8] (Dombovy et al. 1986). După cinci ani, se determină creșteri ușoare ale ratelor de spitalizare și deteriorare a funcțiilor, cel mai probabil legate de efectele de îmbătrânire și asocierea comorbidităților (Stineman și Granger 1991). Deși, funcția generală rămâne stabilă, există schimbări în performanța funcțiilor specifice după reabilitare post accident vascular cerebral. Mobilitatea și incontinența intestinului continuă să se îmbunătățească pe termen lung (Heinemann et al. 1987, Lehman și colab. 1975). Cu toate acestea, activitățile funcțiilor cotidiene tind să scadă, precum și socializarea în interiorul și în afara casei și, activitățile de hobby au un declin semnificativ. Această scădere a socializării depășește efectul deficitelor fizice; cu alte cuvinte, deficitul după accident vascular cerebral în sine nu poate explica pe deplin scăderea socializării.

**În general, supraviețuitorii unui AVC în trunchiul cerebral au un prognostic bun de recuperare și pe termen lung de supraviețuire în comparație cu infarctele emisferice [14] (Garrison și Rolak 1993). Chua și Kong (1996) au studiat retrospectiv 53 de accidente vasculare cerebrale în trunchiul cerebral consecutiv admise la o unitate de reabilitare. Ei au descoperit ca 96% dintre pacienți au fost externați acasă și la pacienții cu un scor mai mic al Indicelui Barthel modificat (MBI) la internare au avut un rezultat mai rău funcțional. MBI total a fost singurul factor semnificativ ce a influențat rezultatul în timp ce factorii nesemnificativi au inclus vârsta, slăbiciunea motorie, prezența sau absența ataxiei și incontinența urinară.**

**Concluzii:** Deși, funcția în general rămâne relativ stabilă între 6 luni și 3 ani de la un accident vascular cerebral, există schimbări în executarea funcțiilor specifice după reabilitare (de exemplu mobilitate, incontinența, și socializarea) a unui accident vascular cerebral.

**Plasticitatea cortexului**

În timp ce oamenii au creier mai mare comparativ cu mamiferele de dimensiuni similare, prin urmare, ar fi capabile de mai multe funcții complexe ale creierului [41]. Totuși acest lucru nu înseamnă neapărat că oamenii au mai mulți neuroni per kilogram, com-

parativ cu alte animale [41]. Rockel colab. (1980) au comparat numărul și densitatea de neuroni corticali în creierul uman, macac, pisică, șobolan și, șoarece. Cu excepția cortexului vizual, numărul de neuroni pe suprafața a fost similară în ciuda faptului că aria totală a suprafeței corticale a fost mai mare la oameni [41] (Turkstra colab. 2003). Rockel colab. (1980) au presupus că grosimea mai mare a cortexului la om este consecință a creșterii numărului și complexității ramurilor dendritice și axonale, comparativ cu alte specii.

De aceea, capacitatea creierului pare a fi dependentă de numărul de legături funcționale, mai degrabă decât numărul de neuroni prezenți. Astfel, pentru învățarea proceselor noi după un accident vascular cerebral conexiunile rămase trebuie să fie ajustate astfel încât să se dezvolte conexiuni noi funcționale. Cu toate acestea, din moment ce conexiunile funcționale se dezvoltă pe parcursul unei vieți prin programare genetică și de experiență, ar trebui să fie oarecum rezistente la schimbările post-accident vascular cerebral [41].

**Concluzii.** Capacitatea creierului este dependentă de numărul de legături funcționale și nu de numărul de neuroni prezenți. Conexiunile funcționale se dezvoltă pe parcursul vieții prin programare genetică și experiență. Substituția funcțională după AVC necesită dezvoltarea de noi conexiuni.

Capacitatea creierului este dependentă de numărul de legături funcționale, adică sinapse.

#### Concluzie

Plasticitatea corticală depinde de zona afectată a creierului, precum și regiunile conectate de zona afectată.

Recuperarea după un accident vascular cerebral:

- Majoritatea recuperării apare precoce și este influențată de vârstă și dimensiunea leziunii.
- Rata cea mai mare a recuperării neurologice după AVC este în primele 3 luni.
- Îmbunătățirea funcției poate avea loc între 6 luni și 3 ani după accident vascular cerebral.
- Neuroplasticitatea.
- Capacitatea creierului depinde de numărul de legături funcționale, adică sinapse.
- În studiile pe animale, un mediu înconjurător dificil duce la formarea unui număr mai mare de sinapse.
- În studiile pe animale, învățarea motorie duce la modificări a cortexului motor.
- La animale, regiunile corticale somato-senzoriale pot fi schimbate prin schimbarea impulsurilor senzoriale la zona motorie.
- Studiile clinice arată că învățarea și experiența duce la o extindere a reprezentării corticale.
- Clinic, stimularea senzorială poate facilita recuperarea motorie.

- Implicarea emisferei în Neuroplasticitate.
- La animale, cu cât mai mare este deteriorarea unei zone specifice a creierului, cu atât mai mare este plasticitatea creierului din zonele adiacente.
- În studiile pe animale și cele clinice, conexiunile motorii ipsilaterale implicate în emisfera intactă sunt recrutate, atunci când leziunile sunt atât de mari, încât emisfera afectată nu se poate recupera.
- Clinic, recuperare după un accident vascular cerebral este asociată în primul rând cu plasticitate cerebrală a cortexului adiacent.
- Clinic, se poate determina o recuperare motorie mai accelerată prin implicarea neuroplasticității creierului în emisfera afectată.
- Recuperarea tulburărilor afatice este asociată cu implicarea bilaterală a emisferilor.
- Intensitatea terapiilor.
- În studiile pe animale, antrenamentul mai intensiv crește plasticitatea creierului.
- Clinic, terapiile de reabilitare mai intensive duce la rezultate mai bune în îmbunătățirea funcției pierdute.
- Terapia precoce.
- În studiile pe animale, terapia precoce, dacă este făcută intensiv poate agrava rezultatele.
- În studiile pe animale, terapia precoce duce la o plasticitate mai mare a creierului comparativ cu terapia tardivă.
- clinic, terapia de reabilitare precoce este asociată cu rezultate mai bune.
- Dimensiunea accidentului vascular cerebral și vârsta influențează recuperarea post-accident vascular cerebral.
- În studiile pe animale, nu există o relație invers proporțională dintre mărimea accidentului vascular cerebral și recuperare.
- Clinic, vârsta este invers proporțională cu recuperarea, dar impactul este mic.

#### Bibliografie

1. Astrup J., Siesjo B.K., Symon L. *Thresholds in cerebral ischemia: the ischemic penumbra*. Stroke 1981; 12:723-725.
2. Bonita R., Beaglehole R. *Recovery of motor function after stroke*. Stroke 1988; 19:1497-1500.
3. Brodal A. *Self-observations and neuroanatomical considerations after a stroke*. Brain 1973; 96:675-694.
4. Chua K.S., Kong K.H. *Functional outcome in brain stem stroke patients after rehabilitation*. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:194-197.
5. Crisostomo E.A., Duncan P.W., Propst M., Dawson D.V., Davis J.N. *Evidence that amphetamine with physical therapy promotes recovery of motor function in stroke patients*. Ann Neurol 1988; 23(1):94-7.
6. Dobkin B.H. *Impairments, disabilities, and ba-*

ses for neurological rehabilitation after stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 1997; 6:221-226.

7. Dombrov M.L. *Stroke: Clinical course and neurophysiologic mechanisms of recovery*. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine* 1991; 2(17):171-188.

8. Dombrov M.L., Sandok B.A., Basford J.R. *Rehabilitation for stroke: a review*. *Stroke* 1986; 17(3):363-369.

9. Duncan P.W., Goldstein L.B., Matchar D., Divine G.W., Feussner J. *Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements*. *Stroke* 1992; 23:1084-1089.

10. Duncan P.W., Lai S.M. *Stroke recovery*. *Topics Stroke Rehabil* 1997; 4(17):51-58.

11. Duncan P.W., Lai S.M., Keighley J. *Defining post-stroke recovery: implications for design and interpretation of drug trials*. *Neuropharmacology* 2000; 39(5):835-841.

12. Friel K.M., Heddings A.A., Nudo R.J. *Effects of postlesion experience on behavioral recovery and neurophysiologic reorganization after cortical injury in primates*. *Neurorehabil Neural Repair* 2000; 14:187-198.

13. Frost S.B., Barbay S., Friel K.M., Plautz E.J., Nudo R.J. *Reorganization of remote cortical regions after ischemic brain injury: a potential substrate for stroke recovery*. *J Neurophysiol* 2003; 89(6):3205-3214.

14. Garrison S.J., Rolak L.A. *Rehabilitation of the stroke patient*. In: DeLisa JA, Gans BM, editors. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott, 801-824, 1993.

15. Green J.B. *Brain reorganization after stroke*. *Top Stroke Rehabil* 2003; 10(3):1-20.

16. Greshman G.E., Duncan P.W., Staston W.B., et al. Post-Stroke Rehabilitation Guideline Panel. *Post-Stroke Rehabilitation. Clinical Practice Guidelilne No. 16* CA-HCPR Publication No. 95-0662), Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, May 1995.

17. Hier D.B., Mondlock J., Caplan L.R. *Recovery of behavioural abnormalities after right hemisphere stroke*. *Neurology* 1983; 33:345-350.

18. Inoue Y., Takemoto K., Miyamoto T., et al: *Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction*. *Radiology* 1980; 135:655-662.

19. Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. *Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study*. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:27-32 (a).

20. Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Vive-Larsen J., Stoier M., Olsen T.S. *Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome*. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:399-405 (b).

21. Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Vive-Larsen J., Stoier M., Olsen T.S. *Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery*. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:406-412 (c).

22. Kleim J.A., Barbay S., Nudo R.J. *Functional reorganization of the rat motor cortex following motor skill learning*. *J Neurophysiol* 1998; 80(6):3321-3325.

23. Lo R.C. *Recovery and rehabilitation after stroke*. *Can Fam Phys* 1986; 32:1851-1853.

24. Lyden P.D., Zivin J.A. *Cytoprotective Therapies in Ischemic Stroke*. In: Cohen SN, editor. *Management of Ischemic Stroke*. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division, 2000: 225-240.

25. Marshall R., Perera G., Lazar R., Krakauer JW, Constantine R.C., DeLaPaz RL. *Evolution of cortical activation during recovery from corticospinal tract infarction*. *Stroke* 2000; 31(3):656-661.

26. Nakayama H., Jorgensen H.S., Raaschou H.O., Olsen T.S. *Compensation in recovery of upper extremity function after stroke: the Copenhagen Stroke Study*. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:852-857.

27. Nudo R.J. *Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury*. *J Rehabil Med* 2003; (41 Suppl):7-10 (a).

28. Nudo R.J. *Functional and structural plasticity in motor cortex: implications for stroke recovery*. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1 Suppl):S57-76 (b).

29. Nudo R.J., Friel K.M. *Cortical plasticity after stroke: implications for rehabilitation*. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155(9):713-717.

30. Nudo R.J., Friel K.M., Delia S.W. *Role of sensory deficits in motor impairments after injury to primary motor cortex*. *Neuropharmacology* 2000; 39(5):733-742.

31. Nudo R.J., Milliken G.W., Jenkins W.M., Merzenich M.M. *Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys*. *J Neurosci* 1996; 16:785-807(a).

32. Nudo R.J., Milliken G.W. *Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys*. *J Neurophys* 1996; 75:2144-2149.

33. Nudo R.J., Plautz E.J., Frost S.B. *Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex*. *Muscle Nerve* 2001; 24(8):1000-1019.

34. Nudo R.J., Wise B., SiFuentes F., Milliken G.W. *Neural substrikes for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct*. *Science* 1996; 272:1791-1794(b).

35. Pedersen P.M., Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. *Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery*. *Ann Neurol* 1995; 38:659-666.

36. Plautz E.J., Milliken G.W., Nudo R.J. *Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: role of use versus learning*. *Neurobiol Learn Mem* 2000; 74(1):27-55.

37. Skilbeck C.E., Wade D.T., Hower R.L., Wood V.A. *Recovery after stroke*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46:5-8.

38. Stineman M.G., Granger C.V. *Epidemiology of stroke-related disability*. In: Goldberg G (ed): *Stroke Rehabilitation, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 1991; 2(3):457-471.

39. Stineman M.G., Maislin G., Fiedler R.C., Granger CV. *A prediction model for functional recovery in stroke*. Stroke 1997; 28:550-556.
40. Thirumala P., Hier D.B., Patel P. *Motor recovery after stroke: lessons from functional brain imaging*. Neurol Res 2002; 24(5):453-458.
41. Turkstra L.S., Holland A.L., Bays G.A. *The neuroscience of recovery and rehabilitation: what have we learned from animal research?* Arch Phys Med Rehabil 2003; 84(4):604-612.
42. Wade D.T., Langton-Hewer R., Wood V.A., Skilbeck C.E., Ismail H.M. *The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46:521-524.
43. Wade D.T., Langton-Hewer R., Skilbeck C.E., David R.M. *Stroke: A Critical Approach to Diagnosis, Treatment, and Management*. London, England: Chapman & Hall 1986.
44. Wade D.T., Wood V.A., Heller A., Maggs J., Langton HR. *Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months*. Scand J Rehabil Med 1987; 19:25-30.