

· 综述 ·

脑卒中后运动功能障碍患者感觉运动整合的研究进展

王连 张松 郭铁成

华中科技大学同济医学院附属同济医院康复医学科, 武汉 430030

通信作者: 郭铁成, Email: tchguo@yahoo.com

【摘要】 脑卒中后感觉运动整合障碍严重影响患者运动功能的恢复。本文从感觉运动整合的角度对脑卒中后运动功能障碍的机制及其治疗手段进行综述, 旨在为脑卒中患者的运动功能康复治疗方法提供理论基础。

【关键词】 脑卒中; 运动功能障碍; 感觉运动整合

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.05.018

脑卒中是当今世界危害人类生命健康最主要的疾病之一, 具有较高的发病率和致残率^[1]。大多数脑卒中幸存者会遗留不同程度的神经功能障碍, 严重影响患者的日常生活活动能力, 给患者家庭和社会带来沉重的负担^[2]。完整的感觉运动神经网络是进行功能性活动的先决条件, 任何导致感觉输入-运动输出环路失匹配的原因都会影响正常的运动功能。感觉运动整合是输入的感觉信号通过中枢神经系统整合作用后辅助运动程序执行的过程, 在脑卒中后运动障碍的病理生理机制中具有重要作用^[3]。研究发现, 脑卒中运动障碍患者的感觉运动整合功能受损, 且受损程度与运动功能的严重性呈正相关^[3]。因此, 从感觉运动整合方面对患者采取针对性的治疗措施具有特殊的临床意义。有证据表明, 外周或中枢感觉信息刺激, 有助于脑卒中后运动功能的恢复^[3]。目前, 关于感觉运动整合的神经生理学基础及其对运动功能影响的相关研究已经成为康复医学领域的研究热点。基于此, 本文从感觉运动整合的角度对脑卒中后运动功能障碍的病理生理机制及其康复治疗方法进行综述。

感觉运动整合的神经生理学基础

多个脑区参与感觉运动整合环路, 包括初级感觉皮质(primary sensory cortex, S1)、初级运动皮质(primary motor cortex, M1)、丘脑、小脑、基底节、后顶叶皮质等。其中, S1 和 M1 之间结构上和功能上的相互联系对运动控制起着至关重要的作用。

结构上, Rocco-Donovan 等^[4]的研究发现, S1/M1 两者之间会形成突触连接, 即感觉运动前馈(S1-M1)和反馈(M1-S1)的突触联系, 且前馈与反馈通路存在一定的差异, 如相同刺激条件下的突触反应不同(从 S1 到 M1 的前馈输入引起的突触反应明显大于反馈通路, 但潜伏期明显长于反馈反应)。Rocco-Donovan 等^[4]认为, 接受前馈信息的 M1 区细胞突触反应性较高, 易被 S1 输入的感觉信息所改变, 而短潜伏期的反馈通路则有利于 S1 迅速接受反馈信息以优化运动行为。功能上, S1 的感觉信息在调节 M1 的兴奋性和运动学习中具有十分重要的作用^[5], 反过来, 体感加工处理的过程也受到运动皮质的调控^[6]。动物实验发现, 抑制啮齿动物 S1 区兴奋性会削弱其根据感觉输入变化来调整运动行为的能力^[7]。Vidoni 等^[8]将抑制性重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)

作用于健康受试者的 S1 区, 结果发现, 干预 20 min 后, 受试者的运动学习能力显著下降。为进一步探究 S1 功能状态对运动功能的影响, Brodie 等^[9]对脑卒中患者患侧 S1 区给予了每日 1 次, 连续 5 d 的兴奋性 rTMS 刺激, 结果发现, 治疗组经治疗后运动学习能力显著提升。

完整的感觉运动神经网络是进行功能性活动的先决条件, 任何导致感觉输入-运动输出环路失匹配的原因均可能影响正常的运动功能^[10]。有研究发现, 直接损伤 S1 或传入感觉通路后, 躯体感觉出现缺陷的同时, 会伴随有运动行为的改变, 且导致运动功能的预后不佳^[11]。另外, 有研究证实, 当 M1 发生缺血性损伤时, 会出现感觉整合功能异常或感觉-运动失耦联的现象^[12]。

研究表明小脑在很大程度上参与了运动规划和学习, 对调节体感输入和运动输出之间的平衡尤为重要; 基底节通过皮质-纹状体投射接收汇聚的感觉信息, 并将其输出发送到皮质和皮质下运动控制区, 皮质-纹状体突触中的多巴胺依赖性可塑性在感觉运动联想学习中起着关键作用^[13]; 后顶叶皮质对多感觉信息和运动命令进行整合, 对运动计划的执行十分重要, 是感觉运动整合的重要部位^[14]。因此, 在涉及小脑、基底节、丘脑和联合皮质的整合回路受损时, 也可能影响精细运动的控制和恢复。

上述研究表明, 感觉运动整合是进行正常活动的关键, 需要完整的感觉与运动系统相互作用。

脑卒中患者感觉运动整合异常的研究

目前, 神经电生理学、影像学研究均提示, 感觉运动整合异常是脑卒中后运动障碍的重要病理生理机制之一。

一、脑卒中后感觉运动整合障碍神经电生理学相关研究

近年来, 越来越多的研究通过神经电生理技术探究感觉运动整合过程中感觉输入与运动输出的相互作用。其中, 经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)技术可检测不同形式的感觉信息传入对运动皮质回路的影响, 有助于更深入地理解感觉运动整合神经生理学。Du 等^[16]的研究发现, 脑卒中后运动功能障碍患者的患侧大脑皮质兴奋性降低, 表现为静息运动阈值(resting motor threshold, RMT)增高, 运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)波幅降低, MEP 潜伏期延长。初步的研

研究表明,脑卒中患者基于振动刺激传入的感觉-运动整合也会改变,即振动刺激能增加 MEP 振幅,但这种反应在急性和亚急性恢复期有所不同^[17]。在此基础上,Brown 等^[3]对慢性脑卒中患者进行了相关研究,结果发现,与健康的老年对照组相比,在相同振动刺激条件下,慢性脑卒中患者诱发的 MEP 振幅较低。

有学者进一步分析了脑卒中对患者感觉运动整合的影响,提出体感诱发电位(somatosensory evoked potential,SEP)可成为此类研究关注的指标之一^[18]。SEP 代表躯体感觉加工和感觉运动整合过程中产生的神经电活动,可以用来解释与生理及病理过程相关的神经活动的调节^[18]。叶宝叶等^[19]的研究发现,脑卒中患者治疗前的 N20 潜伏期与治疗前运动功能呈负相关,表明治疗前 N20 潜伏期越长,其运动功能越差。上述研究结果有力地证明,感觉运动整合异常是脑卒中后运动障碍的重要病理生理机制之一。

二、脑卒中后感觉运动整合障碍影像学相关研究

作为一种补充方法,功能性磁共振成像(functional magnetic resonance imaging,fMRI)技术现已被广泛应用于脑卒中后运动障碍的神经机制的研究^[16]。研究者通过 fMRI 技术揭示了脑卒中后运动障碍患者大脑神经网络局部激活和功能联通性的异常^[20]。Larivière 等^[13]的研究发现,脑卒中患者患侧 M1/S1 区的任务相关运动区域激活强度降低,且该区域内的激活强度与运动障碍的严重程度正相关,表明在运动过程中患侧 M1/S1 的局部大脑活动减少导致大脑整体神经网络连接性下降,影响了神经网络效能。Du 等^[16]利用血氧水平依赖性磁共振成像技术发现,脑卒中患者偏瘫侧手在运动过程中感觉运动区的神经活动明显减少,尤其是 M1 区,且 M1 区兴奋性与感觉运动区的血氧水平依赖性活动显著相关。Platz 等^[21]的研究发现,在运动任务中,脑卒中患者 α 和 β 波段的事件相关去同步化(event related desynchronization,ERD)幅度较健康对照组低。类似地,Stepień 等^[22]对急性期脑卒中患者在手指运动期间脑电振荡的事件相关去同步进行了研究,结果发现,与健康对照组相比,脑卒中患者大脑病灶周围感觉运动区 α -ERD 显著降低。

另外,针对感觉-运动整合区域在静息状态和基于任务的功能连接性分析也为脑卒中后大脑功能网络变化提供了客观证据。如 Kalinosky 等^[23]利用 fMRI 探索了脑卒中患者感觉运动关联区连接性的变化,结果发现,两侧大脑半球感觉运动网络之间的静息状态功能连接性较低,同时,基于任务的 fMRI 显示,脑卒中相关的网络连接性改变与运动障碍相关。上述研究从不同角度证实了脑卒中患者存在感觉运动整合异常。

三、脑卒中后感觉运动整合障碍对运动功能的影响

躯体感觉是指从皮肤、肌肉或关节产生的感觉,不同于视觉、听觉、嗅觉和味觉等特殊感觉^[24]。躯体感觉功能和运动功能紧密相连。来自躯体的感觉信号对于完整的运动神经控制是必不可少的^[25]。据报道,脑卒中患者大多存在感觉障碍^[26]。Scalha 等^[27]的研究发现,慢性脑卒中患者上肢躯体感觉功能与运动功能存在相关性(即有感觉障碍的脑卒中患者通常伴有中至重度运动功能障碍)。从功能上讲,脑卒中后躯体感觉缺陷将带来以下三个方面的影响:①感觉信息检测障碍^[28];②运动输出异常^[29];③运动功能恢复受到影响。

良好的运动控制和学习有赖于中枢神经系统对感觉信息的有效处理和整合^[30]。Smania 等^[31]的研究发现,脑卒中后平

衡功能障碍的患者在站立平衡控制中过度依赖视觉输入而不能有效整合下肢体感信息,推测脑卒中后偏瘫患者的平衡障碍与中枢感觉-运动信息整合障碍有关。此外,脑卒中后患者的力量控制不佳、精细运动不能、抓握能力受限等也已被证实与躯体感觉障碍有关^[32-34]。

Dobkin 等^[35]的研究表明,躯体感觉缺陷不仅会导致脑卒中后双手运动失调,还可影响手功能预后。Ingemansson 等^[36]的研究发现,机器人辅助治疗脑卒中后运动功能障碍的效果取决于躯体感觉系统的损伤程度及感觉运动皮质连接强度,强调了躯体感觉对运动功能恢复的重要性。Coupar 等^[37]对脑卒中后上肢运动功能恢复的影响因素研究进行了荟萃分析,结果发现,完整的躯体感觉功能是运动功能恢复的重要影响因素。众所周知,脑卒中后运动功能的恢复离不开运动技能的学习。运动技能学习有助于机体更好、更快、更准确地完成运动任务^[38]。De Bruyn 等^[28]对健康受试者 S1 区进行重复经颅磁刺激(抑制体感功能)干预,结果发现,在刺激过程中受试者运动任务的跟踪精确度降低,学习效率下降,该结果表明,躯体感觉障碍会对运动控制和学习产生影响。Vidoni 等^[10]的研究也发现,完整的本体感觉与重复跟踪任务学习相关的行为学改变密切相关,且可证实脑卒中后运动学习障碍与躯体感觉缺陷有关。

基于感觉输入的治疗方法

感觉传入系统在中枢运动控制中起着重要的作用,在制定康复方案时必须考虑到这一点。目前,脑卒中运动损伤的康复方法包括调节皮质兴奋性和外周感觉运动刺激等^[39]。

大量的临床研究使用各种基于振动刺激的干预措施,单独或联合其它康复治疗手段,以促进脑卒中患者行为学的改善^[40-42]。基于 fMRI、脑电图的研究证实,局部振动(focal vibration,FV)刺激上肢可以激活相应的感觉运动皮质,增强感觉运动功系统间的功能连接^[43-45]。此外,Rosenkranz 等^[46]通过 TMS 技术证实 FV 可提高相关运动皮质的兴奋性,具体表现为 MEP 波幅增加。关于此类研究结果,Gandolla 等^[47]认为,可从感觉运动整合角度来解释,即感觉运动系统之间的相互作用引起了运动相关皮质的激活。一项 fMRI 研究结果显示,对健康受试者手部进行电刺激干预,可显著提高双侧大脑半球的感觉运动代表区神经元活动^[48]。Shu 等^[49]在脑卒中患者的相关研究中也发现,在适当的刺激条件下, α - β 波段运动相关皮质激活强度增加,表明周围神经的感觉传入可诱发脑卒中患者感觉运动皮质的神经电活动。虽然大部分学者认为体感刺激能够改善运动功能,但也有不同的观点。Grant 等^[50]研究发现,体感刺激并不能改善运动能力。因此,关于感觉传入对运动功能恢复作用的影响还有待进一步探讨。

Choi 等^[51]对健康受试者的躯体感觉皮质进行兴奋性 rTMS 干预,结果发现,试验组感觉辨别能力、运动协调性显著提高,表明 rTMS 可作为一种改善感觉运动整合功能的康复治疗手段。此外,有文献报道手指主动收缩活动可显著提高 TMS 对大脑皮质的兴奋作用,提示 TMS 与其他康复手段相结合,可能更有助于脑卒中后功能的恢复^[52]。Brodie 等^[9]研究发现,与单独刺激或单独进行技能训练相比,对患侧 S1 区进行兴奋性 rTMS 刺激联合运动技能训练干预,可显著提高脑卒中患者感觉运动学习能力。因此,通过增强感觉运动整合作用,可作为脑卒中

后感觉运动学习和功能恢复的有效途径^[14]。

总结与展望

本文从神经电生理学和神经影像学角度揭示了感觉运动整合异常是脑卒中患者运动功能障碍病理生理机制之一。深刻理解感觉输入在中枢神经运动控制中的重要作用,对制定脑卒中后运动功能障碍患者的康复治疗策略具有指导意义。感觉输入刺激治疗在脑卒中患者运动功能恢复方面展现出一定的治疗效果,通过中枢或/和外周感觉刺激调节脑卒中患者感觉运动整合能力,以实现最大程度的功能恢复。

关于脑卒中后运动障碍相关的感觉运动整合异常的相关研究已经取得了一些突破和进展,但目前的研究仍存在不足:①样本量较小,缺乏大样本试验和研究;②感觉刺激输入对在疾病不同阶段患者的中枢感觉运动整合的作用机理是否相同尚不明确;③如何选择最优模式的治疗参数仍具有争议,如 rTMS 涉及的参数较多,包括刺激频率、强度、刺激时间、刺激部位等缺乏客观统一的标准;④不同形式的感觉刺激对脑卒中患者感觉运动整合神经生理学的影响可能有所不同,其临床应用的效果也会有所差别。这些是当前研究中的具有挑战性的问题,有必要进行更多更深入的研究。

为了更好地改善脑卒中患者的运动功能,未来的研究应侧重于以下 3 点:①扩大样本量、多中心、合理设计的临床对照研究,提高研究结果的可靠性,探索感觉刺激效果的最优模式;②进行功能性活动需中枢神经系统对多种感觉信息进行整合,即对前庭、视觉和躯体感觉系统等多个感觉系统的感觉信息的选择性进行快速整合,以控制运动输出^[53];③更进一步地研究多种感觉刺激联合或感觉刺激联合其它康复治疗手段对脑卒中后运动功能的治疗效果,同时,为脑卒中患者运动功能的恢复设计和提供新的、有效的治疗策略。

参考文献

- [1] Brainin M. Stroke epidemiology in China: which are the next steps [J]? *Lancet Neurol*, 2019, 18 (4): 325-326. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30023-7.
- [2] Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2016 update a report from the american heart association [J]. *Circulation*, 2016, 133 (4): 447-454. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000366.
- [3] Brown KE, Neva JL, Feldman SJ, et al. Sensorimotor integration in chronic stroke: baseline differences and response to sensory training [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2018, 36 (2): 245-259. DOI: 10.3233/RNN-170790.
- [4] Rocco-Donovan M, Ramos RL, Giraldo S, et al. Characteristics of synaptic connections between rodent primary somatosensory and motor cortices [J]. *Somatosens Mot Res*, 2011, 28 (3-4): 63-72. DOI: 10.3109/0890220.2011.606660.
- [5] Schabrun SM, Ridding MC, Galea MP, et al. Primary sensory and motor cortex excitability are co-modulated in response to peripheral electrical nerve stimulation [J]. *PLoS One*, 2012, 7 (12): 51298. DOI: 10.1371/journal.pone.0051298.
- [6] Manita S, Suzuki T, Homma C. A top-down cortical circuit for accurate sensory perception [J]. *Neuron*, 2015, 86 (5): 1304-1316. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.05.006.
- [7] Mathis MW, Mathis A, Uchida N. Somatosensory cortex plays an essential role in forelimb motor adaptation in mice [J]. *Neuron*, 2017, 93 (6): 1493-1503. DOI: 10.1016/j.neuron.2017.02.049.
- [8] Vidoni ED, Acerra NE, Dao E, et al. Role of the primary somatosensory cortex in motor learning: an rTMS study [J]. *Neurobiol Learn Mem*, 2010, 93 (4): 532-539. DOI: 10.1016/j.nlm.2010.01.011.
- [9] Brodie SM, Meehan S, Borich MR, et al. 5 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation over the ipsilesional sensory cortex enhances motor learning after stroke [J]. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 143. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00143.
- [10] Vidoni ED, La B. Preserved motor learning after stroke is related to the degree of proprioceptive deficit [J]. *Behav Brain Funct*, 2009, 5: 36. DOI: 10.1186/1744-9081-5-36.
- [11] Doyle S, Bennett S, Fasoli SE, et al. Interventions for sensory impairment in the upper limb after stroke [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010 (6): 6331. DOI: 10.1002/14651858.CD 010 820.pub2.
- [12] Nudo RJ, Friel KM, Delia SW. Role of sensory deficits in motor impairments after injury to primary motor cortex [J]. *Neuropharmacology*, 2000, 39 (5): 733-742. DOI: 10.1016/S0028-3908(99)00254-3.
- [13] Larivière S, Ward NS, Boudrias M. Disrupted functional network integrity and flexibility after stroke: relation to motor impairments [J]. *Neuroimage Clin*, 2018, 19: 883-891. DOI: 10.1016/j.nicl.2018.06.010.
- [14] Edwards LL, King EM, Buetefisch CM, et al. Putting the "Sensory" into sensorimotor control: the role of sensorimotor integration in goal-directed hand movements after stroke [J]. *Front Integr Neurosci*, 2019, 13: 16. DOI: 10.3389/fnint.2019.00 016.
- [15] Farabet A, Souron R, Millet GY, et al. Changes in tibialis anterior corticospinal properties after acute prolonged muscle vibration [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2016, 116 (6): 1197-1205. DOI: 10.1007/s00421-016-3378-y.
- [16] Du J, Hu J, Hu J, et al. Aberrances of cortex excitability and connectivity underlying motor deficit in acute stroke [J]. *Neural Plast*, 2018, 2018: 1-10. DOI: 10.1155/2018/1318093.
- [17] Tarlaci S, Turman B, Uludag B, et al. Differential effects of peripheral vibration on motor-evoked potentials in acute stages of stroke [J]. *Neuromodulation*, 2010, 13 (3): 232-237. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2010.00285.x.
- [18] Macerollo A, Brown MJN, Kilner JM, et al. Neurophysiological changes measured using somatosensory evoked potentials [J]. *Trends Neurosci*, 2018, 41 (5): 294-310. DOI: 10.1016/j.tins.2018.02.007.
- [19] 叶宝叶, 林宇, 康佳珺等. 体感诱发电位 N20 对脑卒中患者上肢功能的影响 [J]. *医药前沿*, 2018, 8 (32): 216-217. DOI: 10.3969/j.issn.2095-1752.2018.32.177.
- [20] Grefkes C, Fink GR. Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches [J]. *Brain*, 2011, 134 (5): 1264-1276. DOI: 10.1093/brain/awr033.
- [21] Platz T, Kim IH, Pintschovius H, et al. Multimodal EEG analysis in man suggests impairment-specific changes in movement-related electric brain activity after stroke [J]. *Brain*, 2000, 123 (12): 2475-2490. DOI: 10.1093/brain/123.12.2475.
- [22] Stepień M, Conradi J, Waterstraat G, et al. Event-related desynchronization of sensorimotor EEG rhythms in hemiparetic patients with acute stroke [J]. *Neurosci Lett*, 2011, 488 (1): 17-21. DOI: 10.1016/j.neulet.2010.10.072.
- [23] Kalinsky BT, Vinehout K, Sotelo MR, et al. Tasked-based functional brain connectivity in multisensory control of wrist movement after stroke [J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 609. DOI: 10.3389/fneur.2019.00609.
- [24] Meyer S, Karttunen AH, Thijs V, et al. How do somatosensory deficits in the arm and hand relate to upper limb impairment, activity, and participation problems after stroke? A systematic review [J]. *Phys*

- Ther, 2014, 94(9): 1220-1231. DOI: 10.2522/ptj.20130271.
- [25] Aman JE, Elangovan N, Yeh I, et al. The effectiveness of proprioceptive training for improving motor function: a systematic review [J]. *Front Hum Neurosci*, 2015, 8: 1075. DOI: 10.3389/fnhum.2014.01075.
 - [26] Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery [J]. *Clin Rehabil*, 2008, 22(8): 758-767. DOI: 10.1177/0269215508090674.
 - [27] Scalha TB, Miyasaki E, Lima NM, et al. Correlations between motor and sensory functions in upper limb chronic hemiparetics after stroke [J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2011, 69 (4): 624-629. DOI: 10.1590/s0004-282x2011000500010.
 - [28] De Bruyn N, Essers B, Thijs L, et al. Does sensorimotor upper limb therapy post stroke alter behavior and brain connectivity differently compared to motor therapy? Protocol of a phase II randomized controlled trial [J]. *Trials*, 2018, 19 (1): 242. DOI: 10.1186/s13063-018-2609-4.
 - [29] Borich MR, Brodie SM, Wa G. Understanding the role of the primary somatosensory cortex: opportunities for rehabilitation [J]. *Neuropsychologia*, 2015, 79: 246-255. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.07.007.
 - [30] Bolognini N, Russo C, Edwards DJ. The sensory side of post-stroke motor rehabilitation [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2016, 34 (4): 571-586. DOI: 10.3233/RNN-150606.
 - [31] Smania N, Picelli A, Gandolfi M, et al. Rehabilitation of sensorimotor integration deficits in balance impairment of patients with stroke hemiparesis: a before/after pilot study [J]. *Neurol Sci*, 2008, 29(5): 313-319. DOI: 10.1007/s10072-008-0988-0.
 - [32] Aruin AS. Support-specific modulation of grip force in individuals with hemiparesis [J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86 (4): 768-775. DOI: 10.1016/j.apmr.2004.06.070.
 - [33] Blennerhassett JM, Matyas TA, Carey LM. Impaired discrimination of surface friction contributes to pinch grip deficit after stroke [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2007, 21 (3): 263-272. DOI: 10.1177/1545968306295560.
 - [34] Welmer AK, Holmqvist LW, Sommerfeld DK. Limited fine hand use after stroke and its association with other disabilities [J]. *J Rehabil Med*, 2008, 40(8): 603-608. DOI: 10.2340/16501977-0218.
 - [35] Dobkin BH. The evolution of neurorehabilitation and neural repair [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2014, 28 (1): 3. DOI: 10.1177/1545968313516929.
 - [36] Ingemanson ML, Rowe JR, Chan V, et al. Somatosensory system integrity explains differences in treatment response after stroke [J]. *Neurology*, 2019, 92 (10): 1098-1108. DOI: 10.1212/WNL.0000000000007041.
 - [37] Coupar F, Pollock A, Rowe P, et al. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis [J]. *Clin Rehabil*, 2012, 26(4): 291-313. DOI: 10.1177/0269215511420305.
 - [38] Diedrichsen J, Kornysheva K. Motor skill learning between selection and execution [J]. *Trends Cogn Sci*, 2015, 19(4): 227-233. DOI: 10.1016/j.tics.2015.02.003.
 - [39] Ekusheva EV, Damulin IV. Post-stroke rehabilitation: importance of neuroplasticity and sensorimotor integration processes [J]. *Neurosci Behav Physi*, 2015, 45 (5): 594-599. DOI: 10.1007/s11055-015-0117-5.
 - [40] Costantino C, Galuppo L, Romiti D. Short-term effect of local muscle vibration treatment versus sham therapy on upper limb in chronic post-stroke patients: a randomized controlled trial [J]. *Eur J Phys Rehabil Med*, 2017, 53(1): 32. DOI: 10.23736/S1973-9087.16.04211-8.
 - [41] Sim S, Oh D, Chon S. Immediate effects of somatosensory stimulation on hand function in patients with poststroke hemiparesis [J]. *Int J Rehabil Res*, 2015, 38 (4): 306-312. DOI: 10.1097/MRR.0000000000000126.
 - [42] Özvar GB, Ayvat E, Kılınc M. Immediate effects of local vibration and whole-body vibration on postural control in patients with ataxia: an assessor-blind, cross-over randomized trial [J]. *Cerebellum*, 2020, 20 (1): 83-91. DOI: 10.1007/s12311-020-01187-7.
 - [43] Chung YG, Kim J, Han SW, et al. Frequency-dependent patterns of somatosensory cortical responses to vibrotactile stimulation in humans: a fMRI study [J]. *Brain Res*, 2013, 1504: 47-57. DOI: 10.1016/j.brainres.2013.02.003.
 - [44] Golaszewski SM, Siedentopf CM, Baldauf E, et al. Functional magnetic resonance imaging of the human sensorimotor cortex using a novel vibrotactile stimulator [J]. *NeuroImage*, 2002, 17 (1): 421-430. DOI: 10.1006/nimg.2002.1195.
 - [45] Li W, Li C, Xu Q, et al. Effects of focal vibration over upper limb muscles on the activation of sensorimotor cortex network: an EEG study [J]. *J Health Eng*, 2019, 2019: 1-7. DOI: 10.1155/2019/9167028.
 - [46] Rosenkranz K, Rothwell JC. Differential effect of muscle vibration on intracortical inhibitory circuits in humans [J]. *J Physiol*, 2003, 551 (2): 649-660. DOI: 10.1113/jphysiol.2003.043752.
 - [47] Gandolla M, Ferrante S, Molteni F, et al. Re-thinking the role of motor cortex: context-sensitive motor outputs [J]. *Neuroimage*, 2014, 91: 366-374. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2014.01.011.
 - [48] Golaszewski SM, Siedentopf CM, Koppelstaetter F, et al. Modulatory effects on human sensorimotor cortex by whole-hand afferent electrical stimulation [J]. *Neurology*, 2004, 62 (12): 2262-2269. DOI: 10.1212/wnl.62.12.2262.
 - [49] Shu X, Chen S, Meng J, et al. Tactile Stimulation improves sensorimotor rhythm-based BCI performance in stroke patients [J]. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2019, 66 (7): 1987-1995. DOI: 10.1109/TBME.2018.2882075.
 - [50] Grant VM, Gibson A, Shields N. Somatosensory stimulation to improve hand and upper limb function after stroke-a systematic review with meta-analyses [J]. *Top Stroke Rehabil*, 2018, 25(2): 150-160. DOI: 10.1080/10749357.2017.1389054.
 - [51] Choi EH, Yoo WK, Ohn SH, et al. Enhancement of motor coordination by applying high frequency repetitive TMS on the sensory cortex [J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2016, 28: 17-22. DOI: 10.1016/j.jelekin.2016.02.008.
 - [52] Meehan SK. "Functional rTMS": putting the brain to work to enhance brain stimulation post-stroke [J]. *Clin Neurophysiol*, 2013, 124(2): 215-216. DOI: 10.1016/j.clinph.2012.08.016.
 - [53] Sangani S, Lamontagne A, Fung J. Cortical mechanisms underlying sensorimotor enhancement promoted by walking with haptic inputs in a virtual environment [J]. *Prog Brain Res*, 2015, 218: 313-330. DOI: 10.1016/bs.pbr.2014.12.003.