



Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Нарушения речи при нейродегенеративных заболеваниях

Д.А. Гришина

Адрес для переписки: Динара Александровна Гришина, dstepkina@mail.ru

Нарушения речи наблюдаются при различных неврологических заболеваниях, сопровождающихся когнитивными расстройствами. Иногда нейродегенеративные заболевания длительное время проявляются только нарастающими речевыми нарушениями в отсутствие или при минимальной выраженности других когнитивных нарушений. Этот комплекс изолированных прогрессирующих речевых расстройств получил название первичной прогрессирующей афазии. Выявление особенностей речевых нарушений имеет большое значение для установления нозологического диагноза, прогноза и выбора терапевтической тактики. Представляется целесообразным применение Акатинола Мемантина у пациентов с аграмматической, логопенической и смешанной формами первичной прогрессирующей афазии.

Ключевые слова: речевые нарушения, первичная прогрессирующая афазия, Акатинол Мемантин

Введение

Речь – важнейшая когнитивная функция, которая выполняет коммуникативную роль. Нарушения речи, выраженные в значительной степени, часто вызывают профессиональную и социально-бытовую дезадаптацию даже в отсутствие расстройств других когнитивных функций [1, 2]. Диагностика афазии представляет собой непростую задачу, поскольку часто пациенты не жалуются на речевые трудности из-за снижения критики. В других случаях пациенты сообщают о снижении памяти, имея в виду забывание слов. Между тем выявление особенностей речевых нарушений имеет большое

значение для установления нозологического диагноза, прогноза и выбора терапевтической тактики.

В клинической практике речевые расстройства встречаются как при локальных поражениях головного мозга, так и при нейродегенеративных заболеваниях [2–8]. Одна из распространенных причин афазии – ишемический инсульт. Реже речевые нарушения наблюдаются при объемных образованиях головного мозга, инфекционных заболеваниях (абсцессе, энцефалите), демиелинизирующих заболеваниях, черепно-мозговой травме [9–11].

При нейродегенеративных заболеваниях головного мозга афатические

нарушения появляются исподволь без видимой причины и непрерывно прогрессируют. Первое клиническое описание этих нарушений принадлежит М. Mesulam, он же предложил термин «первичная прогрессирующая афазия» (ППА) [12]. Синдром ППА – это комплекс изолированных прогрессирующих речевых расстройств в отсутствие или при минимальной выраженности других когнитивных нарушений. Речевые нарушения при ППА остаются доминирующим клиническим синдромом в течение двух и более лет [2–8]. Обычно ППА представляет собой один из редких вариантов дебюта нейродегенеративных заболеваний: лобно-височной деменции, реже болезни Альцгеймера, кортико-базальной дегенерации и др. [2–8, 13]. В соответствии с общепринятыми диагностическими критериями выделяют следующие формы ППА: аграмматическую (ППА со снижением беглости речи), семантическую (ППА без снижения беглости речи), логопеническую, комбинированную с признаками семантической и аграмматической форм ППА [8, 14, 15].

Аграмматическая форма (ППА со снижением беглости речи)

Первый симптом аграмматической формы ППА – укорочение фраз. Беглость речи – одна из ключевых характеристик спонтанной речи человека, которую можно определить



как среднее число слов, произносимых в единицу времени. По мере прогрессирования дисфазических нарушений речь становится односложной, разорванной, нарушается грамматический строй: больной говорит отдельными не связанными между собой словами или словосочетаниями («телеграфный стиль»). Характерны паузы в речи, «застревания» и персеверации отдельных фонем, напоминающие заикание, литеральные парафазии, недостаточность номинативной функции речи. Одновременно могут присутствовать дизартрия и оральная апраксия. Страдает как самостоятельная речь больного, так и чтение вслух, письмо, пациенту трудно повторять фразы за врачом. В наиболее тяжелых случаях больные полностью утрачивают способность выражать мысли с помощью слов, развивается мутизм. При этом понимание речи остается интактным, в том числе и на продвинутых стадиях заболевания [2–4, 8, 14]. Данный вид речевых расстройств напоминает клиническую картину эфферентной моторной афазии (афазии Брока). Однако для афазии Брока типичны более выраженные речевые нарушения [16].

Диагноз «аграмматическая форма ППА» базируется на общепринятых диагностических критериях, которые приведены в табл. 1 [8]. Методы структурной и функциональной визуализации выявляют заинтересованность лобных или лобно-височных отделов головного мозга, чаще с акцентом слева, или только левостороннее поражение [8, 14].

Семантическая форма (ППА без снижения беглости речи)

Ведущая характеристика речевых нарушений при семантической форме ППА – отчуждение смысла слов: пациенты не полностью понимают значение существительных в обращенной к ним речи. Их собственная речь обедняется существительными, нарушается номинативная функция речи (способность называть внешние объекты, предметы, людей). Пациенты заменяют одни существительные другими, близкими по значению (вербальные парафазии). Собственная речь сохраняет правильный грамма-

Таблица 1. Диагностические критерии аграмматической формы ППА

Критерий	Описание
Клинические признаки	Обязательные признаки (один из двух): <ul style="list-style-type: none"> ■ немногословная речь с литеральными парафазиями, заикание; ■ аграмматизм. Дополнительные признаки (два из трех): <ul style="list-style-type: none"> ■ сохранность общих знаний; ■ сохранность понимания отдельных слов; ■ нарушение понимания сложных предложений
Нейровизуализационные признаки	Обязательное наличие одного из двух признаков: <ul style="list-style-type: none"> ■ преимущественно атрофия задних отделов левой лобной доли; ■ гипоперфузия или гипометаболизм в задних отделах левой лобной доли при однофотонной эмиссионной компьютерной или позитронной эмиссионной томографии
Критерии для подтверждения диагноза	Обязательное наличие одного из двух критериев: <ul style="list-style-type: none"> ■ патоморфологические признаки; ■ наличие известных генетических мутаций (тау-позитивные, убиквитин-позитивные включения, альцгеймеровские изменения)

Таблица 2. Диагностические критерии семантической формы ППА

Критерий	Описание
Клинические признаки	Обязательные признаки (один из двух): <ul style="list-style-type: none"> ■ нарушение называния; ■ нарушение понимания отдельных слов. Дополнительные признаки (три из четырех): <ul style="list-style-type: none"> ■ нарушение общих знаний; ■ дислексия, дисграфия; ■ сохранность повторной речи; ■ отсутствие моторных и грамматических нарушений речи
Нейровизуализационные признаки	Обязательное наличие одного из двух признаков: <ul style="list-style-type: none"> ■ атрофия передних отделов височной доли; ■ гипоперфузия или гипометаболизм в передних отделах височной доли при однофотонной эмиссионной компьютерной или позитронной эмиссионной томографии
Критерии для подтверждения диагноза	Обязательное наличие одного из двух критериев: <ul style="list-style-type: none"> ■ патоморфологические признаки; ■ наличие известных генетических мутаций (тау-позитивные, убиквитин-позитивные включения, альцгеймеровские изменения)

тический строй. Повторение и чтение вслух не нарушаются, при этом пациенты не полностью понимают фразы, которые повторяют за врачом, или текст, который читают. Аналогично при письме под диктовку или переписывании слов больные не допускают орфографических ошибок, но не понимают, что написали [2–4, 8, 14]. Помимо речевых нарушений могут обнаруживаться нарушения предметного гнозиса и пространственных функций [2, 3, 8, 16, 17]. При этом пациенты не могут ни назвать тот или иной предмет, ни объяснить его предназначение. Вероятно, в основе зрительно-пространственных нарушений лежит нарушение семантической памяти, то есть памяти на

явления и слова. Однако даже на стадии выраженных речевых нарушений у пациентов с семантической формой ППА зрительно-предметная агнозия и прозопагнозия не вызывают выраженных нарушений в повседневной активности [18]. В отличие от семантической памяти эпизодическая долговременная память (память на текущие и отдаленные события жизни) при семантической форме ППА не страдает [2–4, 8].

Общепринятые диагностические критерии семантической формы ППА приведены в табл. 2. Методы нейровизуализации обычно выявляют атрофию в передних отделах височной доли, преимущественно левого полушария [8, 14].



Таблица 3. Диагностические критерии логопенической формы ППА

Критерий	Описание
Клинические признаки	Обязательные признаки (два из двух): <ul style="list-style-type: none"> ■ трудности в подборе слов; ■ нарушение повторения простых фраз и предложений. Дополнительные признаки (три из четырех): <ul style="list-style-type: none"> ■ фонетические парафазии; ■ отсутствие моторных нарушений речи; ■ отсутствие грамматических нарушений; ■ сохранность понимания отдельных слов и общих знаний
Нейровизуализационные признаки	Обязательное наличие одного из двух признаков: <ul style="list-style-type: none"> ■ атрофия левой теменной доли; ■ гипоперфузия или гипометаболизм в левой теменной доле при однофотонной эмиссионной компьютерной или позитронной эмиссионной томографии
Критерии для подтверждения диагноза	Обязательное наличие одного из двух критериев: <ul style="list-style-type: none"> ■ патоморфологические признаки; ■ наличие известных генетических мутаций (тау-позитивные, убиквитин-позитивные включения, альцгеймеровские изменения)

Логопеническая форма

При логопенической форме ППА пациенты испытывают трудности при назывании и подборе слов в спонтанной речи (логопения), у них нарушено повторение фраз и предложений. Дизартрия и грамматические нарушения речи отсутствуют, понимание речи и семантическая память сохранены [8, 13, 14, 16]. Эта форма ППА напоминает амнестическую афазию, которая нередко встречается при болезни Альцгеймера [19]. Методы структурной нейровизуализации обычно выявляют атрофию теменной и задних отделов левой височной доли [8, 13, 14]. Позитронная эмиссионная томография с применением радиофармпрепарата, тропного к фрагменту амилоидного белка («питсбургская субстанция»), обнаруживает увеличение захвата препарата, поэтому предполагается, что эта форма ППА обусловлена преимущественно болезнью Альцгеймера [20]. Диагностические критерии логопенической формы ППА приведены в табл. 3.

Комбинированная форма

При комбинированной форме ППА наблюдается сочетание грамматических нарушений речи и нарушения понимания значения слов. Этот вид, по мнению М. Mesulam, может развиваться вследствие прогрессирования патологического процесса у пациентов с любой формой ППА [15]. Так, при наблюдении за пациентами с раз-

ными формами ППА в течение двух лет было показано, что распространение атрофии на дорсолатеральную лобную кору приводит к нарушению грамматического строя речи при семантической форме, а вовлечение передних отделов височных долей – к нарушению понимания обращенной речи при аграмматической и логопенической формах ППА [21].

Прогноз

Нарушения речи при ППА в отсутствие иных нервно-психических расстройств могут проследиваться в течение нескольких лет. При прогрессировании заболевания к дисфазическим расстройствам могут присоединяться другие когнитивные нарушения, а также эмоциональные и поведенческие расстройства. У пациентов с аграмматической формой ППА в дальнейшем могут развиваться заболевания, относящиеся к группе тау-патий, в которую входят лобно-височная деменция, прогрессирующий надъядерный паралич, кортико-базальная дегенерация, синдром бокового амиотрофического склероза – деменция лобного типа [16–19]. У пациентов с семантической формой ППА присоединяются когнитивные и поведенческие нарушения лобного типа и развивается полная клиническая картина лобно-височной деменции [4, 20]. И если семантическая форма ППА редко является атипичным вариантом дебюта

болезни Альцгеймера, то логопеническая форма ППА в большинстве случаев со временем трансформируется в болезнь Альцгеймера [13, 21].

Патогенез и патоморфология

Семейный анамнез прослеживается в 30–40% случаев ППА и характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования. Семейные случаи аграмматической формы связаны с мутацией гена, кодирующего програнулин, а случаи семантической формы – с мутацией в гене, кодирующем микротубул-ассоциированный тау-протеин и реже програнулин. Описаны и другие мутации, которые составляют менее 5% случаев ППА [2, 19].

Патоморфологическая картина при ППА характеризуется значительным полиморфизмом. У половины больных с аграмматической формой ППА выявляются тау-позитивные включения, реже убиквитин-позитивные или дегенеративные изменения альцгеймеровского типа. У большинства больных с семантической формой ППА находят убиквитин-позитивные включения, реже тау-позитивные или альцгеймеровские изменения. У половины больных с логопенической формой ППА обнаруживаются альцгеймеровские изменения, реже убиквитин-позитивные или тау-позитивные включения [19, 22–24].

Лечение

Возможности этиотропной и патогенетической терапии нарушений речи при нейродегенеративных заболеваниях ограничены. Гетерогенность морфологического субстрата и нозологической принадлежности ППА существенно затрудняет поиск эффективной терапии. Нейрохимические исследования свидетельствуют о том, что ППА, как и другие нейродегенеративные заболевания центральной нервной системы, характеризуются множественной нейротрансмиттерной недостаточностью. Однако в отличие от болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и сосудистой деменции дефицит ацетилхолинэргической системы при аграмматической и семантической формах ППА выражен незначительно [25].

АКАТИНОЛ.

Если дальше
не вяжется.

Проверено временем

Акатинол – эффективный и безопасный препарат для лечения деменции.
Производится в Германии.

Доказано исследованиями

Акатинол улучшает состояние пациента при:

- когнитивных нарушениях
- снижении повседневной активности
- поведенческих расстройствах
- проблемах общения

Безопасен при длительном применении.



ООО «Мерц Фарма»: 123317, Москва,
Пресненская наб., 10,
блок С «Башня на набережной».
Тел.: (495) 653 8 555
Факс: (495) 653 8 554
www.merz.ru; www.memini.ru

Акатинол Мемантин. Регистрационный номер: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести. Противопоказания: Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: Назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели – в дозе 10 мг/сут. В течение 3-й недели – в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели – 20 мг/сут. Побочное действие: Часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: Таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.*

* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама



В исследовании эффективности галлантамина при ППА была обнаружена тенденция к стабилизации речевых нарушений на фоне применения препарата по сравнению с плацебо [26]. Однако необходимо отметить, что в этом исследовании эффективность терапии анализировалась в зависимости от формы ППА. Наибольший эффект от ингибиторов ацетилхолинэстеразы следует ожидать при логопедической форме ППА, учитывая наиболее частую трансформацию этой формы в болезнь Альцгеймера.

По мнению ряда исследователей, ведущую патогенетическую роль при ППА, связанной с лобно-височной деменцией и другими тау-патиями, играет недостаточность серотонинергической системы [25]. С учетом распространенности частоты аффективных и поведенческих нарушений при данных формах ППА оправданно применять селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Однако в проведенных на данный момент исследованиях показано небольшое положительное влияние СИОЗС на поведенческие функции [27, 28]. Воздействие серотонинергических препаратов на когнитивные функции остается мало изученным.

Изменения со стороны глутаматергической системы отмечаются при целом ряде нейродегенеративных заболеваний. При болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных деменциях эксайтотоксичность, связанная с избыточной стимуляцией NMDA-рецепторов, приводит к нарушению физиологического паттерна

синаптической передачи, затрудняя процессы обучения, а также истощению энергетических ресурсов клетки, повреждению и гибели нейронов [29, 30]. По данным патоморфологических исследований, при лобно-височной деменции обнаруживается снижение NMDA-рецепторов в лобной и височной коре [31]. Использование антагониста NMDA-рецепторов Акатинола Мемантина позволяет дозированно уменьшить активность глутаматергической системы и способствует улучшению когнитивных функций [29, 30, 32]. Препарат характеризуется минимальным количеством побочных эффектов и ограниченным спектром противопоказаний. В связи с этим представляется обоснованным назначение Акатинола Мемантина при ППА.

По результатам открытого исследования у пациентов с аграмматической формой ППА была отмечена стабилизация состояния на фоне применения 20 мг мемантина [33]. В пилотном плацебоконтролируемом исследовании N. Johnson и соавт. была показана меньшая степень прогрессирования речевых нарушений у пациентов с ППА в сравнении с плацебо при оценке по специализированной речевой шкале [34]. В недавнем многоцентровом плацебоконтролируемом исследовании не была подтверждена достоверность эффективности мемантина при поведенческой форме лобно-височной деменции и семантической форме ППА [35]. Однако в данное исследование не включались пациенты с аграмматической формой ППА, при которой наблюдалась поло-

жительная динамика по результатам предыдущих исследований [33]. Во всех исследованиях отмечена хорошая переносимость мемантина.

Мы проанализировали собственный опыт применения Акатинола Мемантина у пациентов с ППА. В нашей выборке семь пациентов (три с семантической и четыре с аграмматической формой ППА) получили лечение в течение $11,7 \pm 9,4$ месяца. У трех (42,9%) пациентов (одного с семантической и двух с аграмматической формой) была отмечена стабилизация состояния на протяжении 12 месяцев. У четырех (57,1%) (двух с семантической и двух с аграмматической формой) – прогрессирование в виде нарастания выраженности речевых нарушений, присоединения расстройств управляющих функций, неврологических и поведенческих нарушений. Исследуемый препарат показал хороший уровень безопасности и переносимости [3]. Учитывая небольшой размер выборки, представляется целесообразным дальнейшее изучение применения Акатинола Мемантина при ППА. Терапевтические мероприятия могут быть наиболее эффективны при логопедической и комбинированной формах ППА, учитывая их прогрессирующее течение, вплоть до болезни Альцгеймера.

Заключение

Распознавание нозологической формы ППА имеет большое значение для дифференцированного подхода к лечению и более точного определения прогноза заболевания. *

Литература

1. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: МЕДпресс-информ, 2013.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
3. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии // Неврологический журнал. 2014. Т. 19. № 5. С. 22–28.
4. Васенина Е.Е., Левин О.С. Первичные прогрессирующие афазии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 6-2. С. 3–12.
5. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Лобно-височная дегенерация (обзор литературы и собственные наблюдения) // Доктор.Ру. 2013. № 5. С. 44–50.
6. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Некогнитивные нервно-психические нарушения при синдроме первичной прогрессирующей афазии // Неврологический журнал. 2014. Т. 19. № 6. С. 17–22.
7. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
8. Gorno-Tempini M.L., Hillis A.E., Weintraub S. et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants // Neurology. 2011. Vol. 76. № 11. P. 1006–1014.
9. Косицкова О.В., Захаров В.В. Постинсультные афазии: клиническая картина, дифференциальный диагноз, лечение // Эффективная фармакотерапия. 2017. Вып. 1. Неврология и психиатрия. № 1. С. 10–16.



10. Okuda B., Kawabata K., Tachibana H. et al. Postencephalitic pure anomic aphasia: 2-year follow-up // J. Neurol. Sci. 2001. Vol. 187. № 1-2. P. 99–102.
11. Devere T.R., Trotter J.L., Cross A.H. Acute aphasia in multiple sclerosis // Arch. Neurol. 2000. Vol. 57. № 8. P. 1207–1209.
12. Mesulam M.M. Slowly progressive aphasia without generalized dementia // Ann. Neurol. 1982. Vol. 11. № 6. P. 592–598.
13. Gorno-Tempini M.L., Brambati S.M., Ginex V. et al. The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia // Neurology. 2008. Vol. 71. № 16. P. 1227–1234.
14. Gorno-Tempini M.L., Dronkers N.F., Rankin K.P. et al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia // Ann. Neurol. 2004. Vol. 55. № 3. P. 335–346.
15. Mesulam M.M., Wieneke C., Thompson C. et al. Quantitative classification of primary progressive aphasia at early and mild impairment stages // Brain. 2012. Vol. 135. Pt. 5. P. 1537–1553.
16. Bonner M.F., Ash S., Grossman M. The new classification of primary progressive aphasia into semantic, logopenic, or nonfluent/agrammatic variants // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2010. Vol. 10. № 6. P. 484–490.
17. Snowden J.S., Thompson J.C., Neary D. Knowledge of famous faces and names in semantic dementia // Brain. 2004. Vol. 127. Pt. 4. P. 860–872.
18. Adlam A.L., Patterson K., Rogers T.T. et al. Semantic dementia and fluent primary progressive aphasia: two sides of the same coin? // Brain. 2006. Vol. 129. Pt. 11. P. 3066–3080.
19. Grossman M. Primary progressive aphasia: clinicopathological correlations // Nat. Rev. Neurol. 2010. Vol. 6. № 2. P. 88–97.
20. Rabinovici G.D., Jagust W.J., Furst A.J. et al. Abeta amyloid and glucose metabolism in three variants of primary progressive aphasia // Ann. Neurol. 2008. Vol. 64. № 4. P. 388–401.
21. Rogalski E., Cobia D., Harrison T.M. et al. Progression of language decline and cortical atrophy in subtypes of primary progressive aphasia // Neurology. 2011. Vol. 76. № 21. P. 1804–1810.
22. Яхно Н.Н., Головкова М.С., Преображенская И.С., Захаров В.В. Синдром БАС-деменции лобного типа // Неврологический журнал. 2002. Т. 7. № 4. С. 12–17.
23. Rogalski E.J., Mesulam M.M. Clinical trajectories and biological features of primary progressive aphasia // Curr. Alzheimer Res. 2009. Vol. 6. № 4. P. 331–336.
24. Hodges J.R., Mitchell J., Dawson K. et al. Semantic dementia: demography, familial factors and survival in a consecutive series of 100 cases // Brain. 2010. Vol. 133. Pt. 1. P. 300–306.
25. Huey E.D., Putnam K.T., Grafman J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia // Neurology. 2006. Vol. 66. № 1. P. 17–22.
26. Kertesz A., Morlog D., Light M. et al. Galantamine in frontotemporal dementia and primary progressive aphasia // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2008. Vol. 25. № 2. P. 178–185.
27. Moretti R., Torre P., Antonello R.M. et al. Frontotemporal dementia: paroxetine as a possible treatment of behavior symptoms. A randomized, controlled, open 14-month study // Eur. Neurol. 2003. Vol. 49. № 1. P. 13–19.
28. Swartz J.R., Miller B.L., Lesser I.M., Darby A.L. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58. № 5. P. 212–216.
29. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002.
30. Reisberg B., Doody R., Stoffler A. et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348. № 14. P. 1333–1341.
31. Procter A.W., Qurne M., Francis P.T. Neurochemical features of frontotemporal dementia // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 1999. Vol. 10. Suppl. 1. P. 80–84.
32. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., Мхитарян Э.А. Эффективность Акатинола Мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Результаты многоцентрового клинического наблюдения // Неврологический журнал. 2010. Т. 15. № 2. С. 52–58.
33. Boxer A., Lipton A.M., Womack K. et al. An open-label study of memantine treatment in 3 subtypes of frontotemporal lobar degeneration // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2009. Vol. 23. № 3. P. 211–217.
34. Johnson N.A., Rademaker A., Weintraub S. et al. Pilot trial of memantine in primary progressive aphasia // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2010. Vol. 24. № 3. ID 308.
35. Chow T.W., Graff-Guerrero A., Verhoeff N. et al. Open-label study of the short-term effects of memantine on FDG-PET in frontotemporal dementia // Neuropsychiatric. Dis. Treat. 2011. Vol. 7. P. 415–424.

нсихиатрия

Speech Disorders in Neurodegenerative Diseases

D.A. Grishina

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Dinara Aleksandrovna Grishina, dstepkina@mail.ru

Speech disorders are observed in various neurological diseases accompanied with cognitive disorders. Sometimes neurodegenerative diseases for a long time manifest only in the form of increasing speech disorders in the absence or with minimal manifestation of other cognitive disorders. This complex of isolated progressive speech disorders has been called as primary progressive aphasia. To identify characteristics of speech disorders is of great importance to make a nosologic diagnosis, prognosis and to select therapeutic tactics. It seems appropriate the use of Akatinal Memantine in patients with agrammatic, logopenic and mixed forms of primary progressive aphasia.

Key words: speech disorders, primary progressive aphasia, Akatinal Memantine