



ГБОУ ВПО
«Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова»
Минздрава России

Постинсультные афазии: клиническая картина, дифференциальный диагноз, лечение

О.В. Косивцова, В.В. Захаров

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

Речевые расстройства являются распространенным симптомом инсульта (15–38%). Они часто приводят к стойкой инвалидизации, значительно затрудняют реабилитацию в восстановительном периоде, снижают качество жизни как самих больных, так и окружающих лиц, вызывают негативные психоэмоциональные реакции, повышают экономические затраты на лечение. У пациентов с постинсультными афазиями по сравнению с пациентами с инсультом, но без речевых расстройств выше смертность, они дольше остаются в стационаре. Предикторами хорошего восстановления речевой функции являются легкая и умеренная степень выраженности речевых расстройств в остром периоде инсульта, объем повреждения головного мозга (чем меньше ишемический очаг, тем выше шансы на восстановление), молодой возраст, высокий индекс Бартел, высокий уровень образования. Помимо терапии базисного сосудистого заболевания пациенты с речевыми расстройствами нуждаются в систематических логопедических занятиях и приеме препаратов с целью оптимизации церебральных нейрорепаративных процессов.

Ключевые слова: афазии, инсульт, речевые зоны, лечение, Цераксон

Афазии – это нарушение высших психических функций человека, которое заключается в утрате или снижении способности к вербальной коммуникации, включая построение собственного речевого высказывания и/или понимание обращенной речи.

Как правило, у пациентов с афазией отмечается патология как устной, так и письменной речи (чтение, письмо), а также обнаруживаются трудности при использовании языка жестов и шрифта Брайля (рельефно-точечный шрифт для письма и чтения слепых).

Нейроанатомия афазий

Речевые зоны представляют собой сложноорганизованную нейрокognитивную сеть, расположенную в доминантном полушарии. Примерно у 95% людей доминантным по речи является левое полушарие, а в 5% случаев или оба полушария участвуют в иннервации речи, или доминантным становится правое полушарие. Уже при рождении более чем у половины новорожденных кора в области Вернике и угловой извилины в левом полушарии примерно на 50% больше по объему, чем в правом [1]. Если по какой-либо причине в очень раннем детстве левые речевые области страдают, то правое полушарие мозга приобретает признаки доминантного [1].

Речевые центры включают в себя задние отделы левой лобной доли (область Брока) и левую верхнюю височную извилину (область Вернике), а также связи между этими зонами. В зоне Брока формируется двигательная программа речевого высказывания. Область Брока проецируется непосредственно на нейроны прецентральной извилины, которые иннервируют мышцы гортани и ротовой полости. Область Вернике отвечает за сличение слуховой информации



со зрительными и кинестетическими образами, что необходимо для понимания обращенной речи. Сличение информации обеспечивается связями между областью Вернике и затылочной, а также теменной корой. Еще один важный для речи церебральный отдел – угловая извилина в нижней теменной дольке, которая ответственна за восприятие письменной речи и языка жестов.

Помимо классических речевых центров в формировании речи важную роль играют и другие области головного мозга. К ним относят островок (имеет важное значение для артикуляции), зоны лобной и височной доли (осуществляют обработку предложений), а также зоны затылочной и теменной коры головного мозга (отвечают за память на значения слов) [2–5].

Подкорковые ядра головного мозга также вносят существенный вклад в поддержание нормальной речевой функции. Диффузионно-взвешенная и перфузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга у пациентов с ишемическим повреждением подкорковых ядер и афазией показала вторичное снижение перфузии в подкорковых серых узлах. Однако прогноз при подкорковой афазии более благоприятный, чем при корковом поражении [6]. В последние годы также активно обсуждается роль повреждения мозжечка, поскольку оно также может приводить к дисфазическим расстройствам в виде нарушения грамматического строя речи [7].

Этиология афазий

Наиболее частой причиной афазии является ишемический инсульт. Реже расстройства речи наблюдаются при геморрагических инсультах, объемных образованиях головного мозга, инфекционных повреждениях (абсцессе, энцефалите), черепно-мозговой травме. Описаны редкие случаи развития афазий при демиелинизирующих заболеваниях [8, 9]. Преходящие афазии могут наблюдаться при транзиторных ишемических атаках, эпилепсии, миг-

рени. Наличие афазии во время транзиторной ишемической атаки – один из факторов высокого риска развития инсульта в ближайшие дни и недели [10].

Постепенно прогрессирующая афазия может быть также проявлением нейродегенеративного заболевания. Чаще всего постепенно прогрессирующая афазия связана с лобно-височной дегенерацией, реже – с болезнью Альцгеймера или другими дементирующими заболеваниями. При этом в некоторых случаях в клинической картине на протяжении многих лет отсутствуют какие-либо иные когнитивные и/или поведенческие расстройства (так называемая первичная прогрессирующая афазия) [11–13].

Исследование речевого статуса

Для диагностики и анализа особенностей дисфазии необходимо внимательно выслушать речь пациента, исследовать понимание обращенной речи, чтение и письмо. Следует обращать внимание на число слов, произносимых за минуту (беглость речи), немотивированные повторения отдельных слов и фраз (персеверации), укороченные фразы (менее пяти слов), ошибки в грамматическом построении высказывания (падежные окончания, предлоги, союзы, порядок слов в предложении и др.) и/или трудности в понимании грамматических конструкций. Кроме того, нужно оценить способность управлять движениями артикуляционных мышц (речевой праксис). Для этого можно попросить пациента несколько раз повторить словосочетание «артиллерийская бригада».

Важная часть исследования речи – оценка ее номинативной функции. Пациенту показывают те или иные предметы и просят их назвать, начиная с привычных (например, ложку, ручку, кружку) и переходя к необычным (например, фонендоскопу). Недостаточность номинативной функции речи отмечается при многих афазиях, иногда становясь одним из основных проявлений дисфазии.

Оценка понимания устной речи проводится путем проверки выполнения устных команд, вначале простых, а затем сложных («закройте ваши глаза», «покажите мне два пальца», «дотроньтесь правой рукой до левого уха»). Далее можно перейти к исследованию понимания более сложных грамматических структур («Отец брата и брат отца – это один и тот же человек?» или «Дядя моей тети – мужчина или женщина?»). Последние пробы могут выявить недостаточность понимания, в том числе у тех, кто выполнил простые устные команды.

При проверке функции чтения пациента просят прочитать вслух абзац из газеты, журнала, оценивая правильность произнесения слов. Понимание письменной речи может быть проверено с помощью письменных команд (например, «возьмите этот листок бумаги, сложите его пополам и положите на пол» или «закройте ваши глаза»). Оценка письма – пациента просят написать любое предложение. Можно также продиктовать больному любой текст или предложить написать названия предметов, нарисованных на картинках.

Приведенные выше методики позволяют диагностировать дисфазию, не отходя от постели пациента, что имеет большое значение в остром периоде инсульта. При диагностировании у пациента речевых расстройств необходимо более подробно их исследовать, проанализировать количественные и качественные особенности, а также оценить другие высшие мозговые функции: внимание, память, праксис, зрительно-пространственную ориентацию и др.

Эпидемиология и виды афазий

По данным литературы, афазия является распространенным симптомом инсульта (15–38%). Обычно в клинической картине при этом присутствуют и другие симптомы повреждения доминантного полушария (правосторонние гемипарез, гемигипестезия, гемипарез) [14]. Рассмотрим основные виды афазий (таблица).

дисфазия



Таблица. Виды афазий

Синдром	Беглость речи	Повторение	Понимание	Чтение	Письмо	Локализация
Брока (моторная афазия)	Снижена	Нарушено	Сохранено	Сохранено	Нарушено	Зона Брока, нижние отделы лобной извилины слева, область кровоснабжения передних ветвей левой средней мозговой артерии
Вернике – Кожевникова (сенсорная афазия)	Сохранена	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Зона Вернике, верхние отделы височной доли и нижние отделы теменной доли, область кровоснабжения задних ветвей левой средней мозговой артерии
Тотальная сенсомоторная афазия	Снижена	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Обширное поражение заднелобных отделов и височной доли
Транскортикальная моторная афазия (динамическая)	Снижена	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Нарушено	Поражение префронтальных отделов левой лобной доли, область кровоснабжения передней мозговой артерии
Транскортикальная сенсорная афазия	Сохранена	Сохранено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Поражение теменно-затылочных отделов левого полушария, область смежного кровоснабжения средней и задней мозговых артерий
Транскортикальная смешанная афазия	Снижена	Сохранено	Нарушено	Нарушено	Нарушено	Поражение префронтальных отделов лобных долей и зоны стыка теменной и затылочной долей
Амнестическая афазия	Сохранена	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Базальные отделы и/или передние отделы височной доли, височно-теменно-затылочный стык, нижняя теменная доля

Афазия Брока (моторная афазия) характеризуется нарушением построения собственного речевого высказывания, а также повторения фраз. Речь пациента немногословна, плохо артикулирована, характерны звуковые и вербальные perseverации. Письмо нарушено. Понимание обращенной речи может быть неполным в первые несколько дней после острого нарушения мозгового кровообращения, но затем быстро восстанавливается. Моторная афазия развивается в результате острого ишемического инсульта в передних ветвях левой средней мозговой артерии и часто сочетается с гемипарезом и гемигипестезией. *Афазия Вернике – Кожевникова (сенсорная афазия)* характеризуется в первую очередь нарушением понимания устной и письменной речи. Собственная речь пациента, как правило, сохраняет нормальный темп и интонацию, но бессмысленна, так как содержит многочисленные замены слогов и слов на близкие по звучанию, но бессмысленные по значению (литеральные и вербальные парафазии), а также новые необычные

слова (неологизмы). При значительной выраженности указанных расстройств речевая продукция приобретает характер так называемой словесной крошки. При этом многие пациенты не осознают свой дефект. Сенсорная афазия развивается при поражении верхних отделов височной доли и нижних отделов теменной доли в результате инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Она часто сочетается с правой верхнеквадрантной гемианопсией.

Тотальная сенсомоторная афазия – совокупность симптомов моторной и сенсорной афазии. Развивается в результате обширных инсультов в левой средней мозговой артерии, обычно сочетается с гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией. Редко причиной тотальной афазии могут быть энцефалиты, поздние проявления нейродегенеративных процессов. *Динамическая афазия (транскортикальная моторная афазия)* в значительной степени напоминает моторную афазию Брока. Отмечается нарушение инициации речевой активности, имеют место perseverации и грамматические

ошибки, в то время как понимание обращенной речи не страдает. Основное отличие динамической афазии от моторной – сохранная повторная речь: пациент может повторять слова и фразы за врачом. Обычно динамическая афазия развивается при инфаркте в бассейне левой передней мозговой артерии. *Транскортикальная сенсорная афазия* характеризуется нарушением понимания обращенной речи, что напоминает афазию Вернике – Кожевникова, однако выраженность этих расстройств несколько меньшая. Собственная речь пациентов беглая, но малосодержательная, могут наблюдаться вербальные парафазии. Однако в отличие от афазии Вернике при транскортикальной сенсорной афазии сохранена повторная речь. Пациенты могут также читать вслух, но без понимания смысла прочитанного. Транскортикальная сенсорная афазия развивается при поражении прилегающих к зоне Вернике височно-затылочных или височно-теменных областей в результате инсульта, может сочетаться с гемианопсией. *Транскортикальная смешанная афазия* – пациенты имеют при-



знаки транскортикальной моторной и сенсорной афазии, однако остается сохранной способность повторения слов и фраз за врачом. Понимание письменной и устной речи также существенно ухудшается. Возникает при повреждении в передней и задней мозговых артериях при повторных церебральных эмболиях, инфарктах в зонах смежного кровоснабжения, связанных с системными циркуляторными нарушениями, например острой сердечной недостаточностью.

Амнестическая афазия – пациенты с амнестической афазией не могут назвать слово или предмет, при этом могут описать значение и функции предмета. Спонтанная речь характеризуется паузами, замещением слов, возможны парафазии. Повторение слов и понимание устной речи не нарушены. Амнестическая афазия описана при повреждении различных анатомических зон, в том числе базальных отделов височной доли, передних отделов височной доли, височно-теменно-затылочного стыка, нижней теменной доли.

Алексия без аграфии – пациенты могут писать, но не читать. Понимание устной речи сохранно, спонтанная речь не изменена. Развивается при повреждении левой затылочной доли и валика мозолистого тела при ишемическом инсульте в бассейне левой задней мозговой артерии [15].

Дифференциальный диагноз

В большинстве случаев у пациентов с факторами риска инсульта (в пожилом возрасте, при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, сопутствующей кардиальной патологии, фибрилляции предсердий и др.) при остром развитии невровакулярного синдрома, характерного для повреждения средней и/или задней мозговой артерии доминантного полушария, диагноз ишемического инсульта не вызывает больших сомнений. Для верификации диагноза используются методы нейровизуализации.

Нарушения понимания речи и говорения, напоминающие дисфа-

зию, могут развиваться при *острой дисметаболической энцефалопатии (делирии)*. В этом случае нередко остро возникают трудности понимания обращенной речи, пациент не выполняет команды. В собственной речи пациента появляются грамматические ошибки, парафазии. Помогают в диагностике признаки спутанного состояния сознания, наличие галлюцинаций, тремора, психомоторного возбуждения и бреда.

Акинетический мутизм развивается при повреждении медиальной лобной области. У таких больных отмечаются отсутствие или крайняя скудость спонтанной речи, плохое выполнение команд, уменьшение двигательных реакций, признаки кататонии (восковой гибкости).

Пациенты, страдающие *депрессией*, могут избегать общения с окружающими. Они не смотрят в глаза врачу, лежат, отвернувшись от окружающих людей. В данном случае большую роль в дифференциальном диагнозе играет анамнез, собранный у родственников и/или близких пациента.

При наличии у больного эпизодов *транзиторной афазии* дифференциальный диагноз выполняется между *транзиторной ишемической атакой и эпилепсией*. Проводятся суточный электроэнцефалографический мониторинг, ангиография сосудов головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

Афазии с постепенным началом и медленным прогрессированием, особенно у людей среднего и пожилого возраста, требуют проведения дифференциального диагноза между *нейродегенеративными заболеваниями и объемными образованиями головного мозга*. В данном случае показано проведение МРТ головного мозга.

Лечение и прогноз постинсультных афазий

Речевые расстройства значительно инвалидируют пациентов, снижают качество жизни как их самих, так и окружающих их лиц, препятствуют полноценной нейрореабилитации, повышают эко-

номические затраты на лечение. Кроме того, у пациентов с постинсультными афазиями по сравнению с пациентами с инсультом, но без речевых расстройств выше смертность, они дольше остаются в стационаре [16].

Степень восстановления речи зависит в первую очередь от локализации и объема повреждения вещества головного мозга. Например, сенсомоторная афазия в результате ишемического инсульта по кардиоэмболическому типу, обычно в сочетании с правосторонним гемипарезом и гемигипестезией, имеет менее благоприятный прогноз, чем моторная афазия в результате инсульта в передних корковых ветвях средней мозговой артерии [17].

Предикторами хорошего восстановления речевой функции являются молодой возраст, высокий индекс Бартел, высокий уровень образования и геморрагический характер инсульта [17].

Ведение пациента с афазией предполагает помимо лечения базисного сосудистого заболевания систематические логопедические упражнения [17–19]. Они проводятся пациентами самостоятельно под контролем родственников. Клиническая эффективность речевой реабилитации оценивалась в ряде исследований [20, 21]. Было показано, что конкретная методика логопедической коррекции не имеет принципиального значения, в то время как частота и интенсивность занятий достоверно влияют на прогноз [22, 23]. Логопедические упражнения необходимо начинать уже в острой фазе инсульта и продолжать на протяжении всего восстановительного периода, пока у пациента сохраняются речевые расстройства. В настоящий момент разработаны компьютерные программы и приложения для телефонов и планшетов, позволяющие пациенту общаться с окружающими и самостоятельно выполнять речевые упражнения.

Восстановление речи в первые месяцы после перенесенного инсульта связано с реперфузией соответствующих корковых центров, активацией смежных корковых

психиатрия



областей и гомологичных областей мозга в контралатеральном полушарии. Об этом свидетельствуют работы с использованием методов диффузионно-взвешенной и перфузионной МРТ [24, 25]. Медикаментозная терапия у пациентов с афазией должна быть направлена на метаболическую поддержку нейрорепаративных процессов и улучшение мозгового кровотока.

К настоящему времени проведено несколько рандомизированных двойных слепых исследований лекарственных препаратов при постинсультных афазиях. Не была доказана эффективность бромкриптина [26], амфетамина [27], а метаанализ клинических исследований пирацетама свидетельствовал о достаточно скромном эффекте данного препарата [28]. Есть небольшой клинический опыт применения ингибиторов антихолинэстеразы, таких как донепезил и галантамин, однако их клиническая эффективность нуждается в дальнейшем изучении [29, 30].

В настоящее время представляется перспективным использование цитиколина у пациентов с постинсультной афазией. Цитиколин (Цераксон) – эндогенный мононуклеотид, содержащий в химической структуре рибозу, цитозин, пиродифосфат и холин. Будучи необходимым промежуточным веществом в синтезе структурных фосфолипидов цитоплазма-

тических и митохондриальных мембран нейронов, цитиколин восстанавливает их целостность при ишемическом повреждении. В ряде экспериментальных работ было показано, что цитиколин ингибирует фермент фосфолипазу А₂, нормализует энергетические процессы в митохондриях, восстанавливая функционирование мембранной натрий-калиевой и митохондриальной аденозинтрифосфатазы. Кроме того, он усиливает активность антиоксидантных систем, оказывая тем самым нейропротективный эффект и препятствуя процессам окислительного стресса и апоптоза. Другой механизм действия Цераксона заключается в восполнении церебрального ацетилхолинергического дефицита, что имеет большое значение для метаболической поддержки познавательной деятельности в целом. Наконец, данный препарат влияет на дофамин- и глутаматергическую нейротрансмиссию. Цитиколин обладает плейотропным эффектом, также обусловленным влиянием на процессы нейрорепарации, которые играют ключевую роль в восстановлении утраченных функций [31]. В ряде экспериментов было продемонстрировано влияние препарата на процессы активации нейроглии, усиление пост-ишемического нейрогенеза, ангиогенеза и нейропластичности [32,

33]. Установлено, что цитиколин уменьшает объем поражения мозга при экспериментальной ишемии и гипоксии, повышает способность к обучаемости и благоприятно влияет на память у экспериментальных животных с возрастными изменениями головного мозга.

В клинических исследованиях Цераксон улучшал функциональное восстановление и ускорял реабилитацию пациентов с ишемическим инсультом [34]. В настоящее время показана эффективность цитиколина при постинсультных когнитивных и двигательных расстройствах [35, 36]. При этом препарат характеризуется удовлетворительным профилем безопасности и переносимости. Положительное влияние препарата на речевые нарушения у пациентов после инсульта отдельно не оценивалось. Однако можно предположить, что нейрорегенераторные свойства Цераксона и его эффекты в когнитивной сфере будут способствовать улучшению и речевых функций ввиду тесной взаимосвязи этих нарушений.

Заключение

При лечении пациентов с афазией необходимы регулярные логопедические занятия и длительная медикаментозная терапия, направленная на метаболическую поддержку нейрорепаративных процессов и улучшение мозгового кровотока. *

Литература

1. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология / пер. с англ.; под ред. В.И. Кобрин. М.: Логосфера, 2008.
2. Dronkers N.F. A new brain region for coordinating speech articulation // *Nature*. 1996. Vol. 384. № 6605. P. 159–161.
3. Damasio H., Grabowski T.J., Tranel D. et al. A neural basis for lexical retrieval // *Nature*. 1996. Vol. 380. № 6574. P. 499–505.
4. Tranel D., Damasio H., Damasio A.R. A neural basis for the retrieval of conceptual knowledge // *Neuropsychologia*. 1997. Vol. 35. № 10. P. 1319–1327.
5. Blank S.C., Scott S.K., Murphy K. et al. Speech production: Wernicke, Broca and beyond // *Brain*. 2002. Vol. 125. Pt. 8. P. 1829–1838.
6. Hillis A.E., Wityk R.J., Barker P.B. et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion // *Brain*. 2002. Vol. 125. Pt. 5. P. 1094–1104.
7. Karaci R., Oztürk S., Ozbakir S., Cansaran N. Evaluation of language functions in acute cerebellar vascular diseases // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2008. Vol. 17. № 5. P. 251–256.
8. Okuda B., Kawabata K., Tachibana H. et al. Postencephalitic pure anomia: 2-year follow-up // *J. Neurol. Sci.* 2001. Vol. 187. № 1–2. P. 99–102.
9. Devere T.R., Trotter J.L., Cross A.H. Acute aphasia in multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* 2000. Vol. 57. № 8. P. 1207–1209.
10. Johnston S.C., Gress D.R., Browner W.S., Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA // *JAMA*. 2000. Vol. 284. № 22. P. 2901–2906.
11. Кадыков А.С., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. и др. Первичная прогрессирующая афазия // *Нервные болезни*. 2005. № 4. С. 33–35.
12. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005.

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Оригинальный нейропротектор с высокой степенью эффективности

- Уменьшает объем поражения мозга при ишемическом инсульте¹
- Способствует восстановлению неврологических функций при инсульте и черепно-мозговых травмах²
- Улучшает когнитивные функции³



Сокращенная информация по применению: Цераксон® (Ceraxon). Регистрационный номер: ЛСР-000089, ЛСР- 002287/07. МНН: Цитиколин. Лекарственная форма: раствор для внутривенного и внутримышечного введения; раствор для приема внутрь. **Показания к применению.** Острый период ишемического инсульта (в составе комплексной терапии). Восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов. Черепно-мозговая травма, острый (в составе комплексной терапии) и восстановительный период. Когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Выраженная ваготония. Возраст до 18 лет. **Для раствора для приема внутрь:** редкие наследственные заболевания, связанные с непереносимостью фруктозы. **Способ применения и дозы:** препарат применяют внутривенно, внутримышечно, внутрь. Острый период ишемического инсульта и черепно-мозговой травмы (ЧМТ): 1000 мг (10 мл или 1 пакетик) каждые 12 ч. Длительность лечения не менее 6 недель. Восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов, восстановительный период ЧМТ, когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга: 500-2000 мг в день. Дозировка и длительность лечения в зависимости от тяжести симптомов заболевания. **Побочное действие:** *очень редко:* аллергические реакции, головная боль, головокружение, бессонница, возбуждение, кратковременное изменение артериального давления. **Особые указания:** для раствора для приема внутрь: на холоде может образоваться незначительное количество кристаллов, что не влияет на качество препарата. Полная информация содержится в инструкции по применению.

1. Warach S., Benfield A., Schlaug G. et al. Ann Neurol. 1996; 40: 527-578.

2. Secades J.J. Rev Neurol. 2011; 52 (2): 51-562.

3. Fioravanti M., Yanagi M. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 2: CD000269.

На правах рекламы. Информация для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания.

ООО «Тakeda Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1

Тел.: +7 (495) 933 55 11; факс: +7 (495) 502 16 25. www.ceraxon.ru; www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: январь 2017



13. 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. 30–35.
14. Yang Z.H., Zhao X.Q., Wang C.X. et al. Neuroanatomic correlation of the post-stroke aphasias studied with imaging // Neurol. Res. 2008. Vol. 30. № 4. P. 356–360.
15. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2-х томах. Т. 1. М.: Медицина, 2001.
16. Ellis C., Simpson A.N., Bonilha H. et al. The one-year attributable cost of poststroke aphasia // Stroke. 2012. Vol. 43. № 5. P. 1429–1431.
17. El Hachoui H., Lingsma H.F., van de Sandt-Koenderman M.W. et al. Long-term prognosis of aphasia after stroke // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2013. Vol. 84. № 3. P. 310–315.
18. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012.
19. Косивцова О.В. Ведение пациентов в восстановительном периоде инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 4. С. 101–105.
20. Kelly H., Brady M.C., Enderby P. Speech and language therapy for aphasia following stroke // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. Vol. 5. CD000425.
21. De Jong-Hagelstein M., van de Sandt-Koenderman W.M., Prins N.D. et al. Efficacy of early cognitive-linguistic treatment and communicative treatment in aphasia after stroke: a randomised controlled trial (RATS-2) // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2011. Vol. 82. № 4. P. 399–404.
22. Robey R.R. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia // J. Speech Lang. Hear. Res. 1998. Vol. 41. № 1. P. 172–187.
23. Bhogal S.K., Teasell R., Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery // Stroke. 2003. Vol. 34. № 4. P. 987–993.
24. Jordan L.C., Hillis A.E. Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria // Curr. Opin. Neurol. 2006. Vol. 19. № 6. P. 580–585.
25. Richter M., Miltner W.H., Straube T. Association between therapy outcome and right-hemispheric activation in chronic aphasia // Brain. 2008. Vol. 131. Pt. 5. P. 1391–1401.
26. Ashtary F., Janghorbani M., Chitsaz A. et al. A randomized, double-blind trial of bromocriptine efficacy in nonfluent aphasia after stroke // Neurology. 2006. Vol. 66. № 6. P. 914–916.
27. Walker-Batson D., Curtis S., Natarajan R. et al. A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia // Stroke. 2001. Vol. 32. № 9. P. 2093–2098.
28. Greener J., Enderby P., Whurr R. Pharmacological treatment for aphasia following stroke // Cochrane Database Syst. Rev. 2001. Vol. 4. CD000424.
29. Berthier M.L., Hinojosa J., Martín Mdel C., Fernández I. Open-label study of donepezil in chronic poststroke aphasia // Neurology. 2003. Vol. 60. № 7. P. 1218–1219.
30. Hong J.M., Shin D.H., Lim T.S. et al. Galantamine administration in chronic post-stroke aphasia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2012. Vol. 83. № 7. P. 675–680.
31. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update // Rev. Neurol. 2011. Vol. 52. Suppl. 2. P. S1–S62.
32. Diederich K., Frauenknecht K., Minnerup J. et al. Citicoline enhances neuroregenerative processes after experimental stroke in rats // Stroke. 2012. Vol. 43. № 7. P. 1931–1940.
33. Gutierrez-Fernandez M., Rodríguez-Frutos B., Fuentes B. et al. CDP-choline treatment induces brain plasticity markers expression in experimental animal stroke // Neurochem. Int. 2012. Vol. 60. № 3. P. 310–317.
34. Secades J.J., Alvarez-Sabin J., Castillo J. et al. Citicoline for acute ischemic stroke: a systematic review and formal meta-analysis of randomized, double-blind, and placebo-controlled trials // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2016. Vol. 25. № 8. P. 1984–1996.
35. Alvarez-Sabin L., Ortega G., Jacas C. et al. Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment // Cerebrovasc. Dis. 2013. Vol. 35. № 2. P. 146–154.
36. Ueda S., Hasegawa T., Ando K. et al. Evaluation of the pharmacological effect of CDP-choline injection in post-stroke hemiplegia. Double-blind comparative study using the Hemiplegia Function Test (12-grade evaluation method) // Strides Med. 1994. Vol. 170. P. 297–314.

Post-Stroke Aphasia: Clinical Picture, Differential Diagnosis, Treatment

O.V. Kosivcova, V.V. Zakharov

FSBEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

Speech disorder is a common symptom associated with stroke (15–38%) that usually results in resistant disability, significantly hindering rehabilitation during recovery period, lowers quality of life both in patients with surrounding people, causes negative psycho-emotional reactions, increases economic expenses related to treatment. Patients with post-stroke aphasia vs. patients without speech disorders have higher mortality rate and stay longer in hospital. Predictors of good recovery of speech function are mild and moderate degree of speech disorders during acute stage of stroke, volume of cerebral injury (the smaller ischemic focus the higher changes for recovery), your age, high Barthel Index, high level of education. Apart from therapy of basic vascular disorder, patients with speech disorders require systemic logopedic sessions and prescription of preparations aimed at optimizing cerebral neuro-reparative processes.

Key words: aphasia, stroke, speech zone, treatment, Ceraxon