



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

Коррекция постинсультных речевых нарушений у пациента с кардиальной и цереброваскулярной патологией

Н.Н. Коберская

Адрес для переписки: Надежда Николаевна Коберская, koberskaya_n_n@mail.ru

В статье рассмотрен клинический случай, иллюстрирующий эффективность и безопасность применения препарата Акатинол Мемантин у пациента с постинсультными речевыми нарушениями на фоне сочетанной кардиальной и цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: инсульт, речевые нарушения, афазия, артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология, когнитивные функции, когнитивные нарушения, мемантин

Введение

В России заболеваемость инсультом – одна из самых высоких в мире и составляет до 3 случаев на 100 тыс. населения в год. Острые нарушения мозгового кровообращения занимают третье место после инфаркта миокарда и онкологических заболеваний в списке причин смерти и являются одной из ведущих причин инвалидизации населения: лишь у 20% лиц, перенесших ишемический инсульт, полностью восстанавливается работоспособность [1–4]. Наряду с двигательным или чувствительным дефектом у большей части пациентов развиваются и когнитивные нарушения, которые также приводят к социальной

дезадаптации, усложняют процессы восстановления, существенно снижают качество жизни как пациента, так и его семьи [5–12].

Одними из самых значимых постинсультных когнитивных дефектов являются речевые нарушения. По данным регистра инсульта Научного центра неврологии, к концу острого периода инсульта афазия наблюдается в 36% случаев, дизартрия – в 14% случаев [13–17]. Речевой дефект ведет к социальной дезадаптации пациентов, значительно снижает их коммуникативные возможности, повседневную жизненную активность, способствует изоляции. Восстановление постинсультных нарушений речи – чрезвычайно

сложная задача и зависит от множества факторов. К сожалению, часто речевой дефект носит достаточно стойкий характер, и восстановление может потребовать от двух до шести и более лет [14–16, 18, 19]. Наличие у пациента в острой стадии инсульта грубой тотальной сенсомоторной афазии, особенно если эти нарушения сохраняются в течение трех-четырех месяцев, считается прогностически неблагоприятным фактором для восстановления речевого дефекта [20, 21]. В большинстве случаев при условии длительных систематических психолого-коррекционных занятий с логопедом-афазиологом удается достичь лишь незначительного улучшения речевой функции [21]. В этой связи важная роль в реабилитации пациентов, перенесших инсульт, отводится медикаментозной терапии.

Лечение когнитивных дисфункций

Спектр препаратов, которые применяются для восстановления когнитивных функций у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, достаточно



широк. Эти препараты можно разделить на четыре группы:

- 1) воздействующие на определенные нейротрансмиттерные системы;
- 2) оказывающие нейротрофическое действие;
- 3) оказывающие нейрометаболическое действие;
- 4) оказывающие вазоактивное действие.

К сожалению, в отношении большинства препаратов, применяемых в российской клинической практике, отсутствуют данные плацебоконтролируемых исследований, а следовательно, нет объективного подтверждения их эффективности.

На настоящий момент нет также единого мнения об эффективности лекарственной терапии речевых нарушений. В исследованиях последних лет изучалось влияние некоторых лекарственных препаратов на эффективность нейрореабилитации.

В ряде работ установлено положительное действие пирасетама. Прием этого препарата в дозе 2400 мг дважды в день позитивно влиял на показатели экспрессивной речи [22, 23].

M.L. Verthier и соавт. показали, что прием донепезила в дозе 10 мг ежедневно в комбинации с двухчасовыми логопедическими коррекционными занятиями еженедельно улучшал показатели номинативной функции речи и снижал выраженность постинсультной афазии [24].

По данным рандомизированного плацебоконтролируемого исследования, проведенного D. Walker-Baston и соавт., десять курсов логопедических занятий в сочетании с приемом 10 мг амфетамина в течение пятинедельного периода способствовали восстановлению речевых расстройств после инсульта [25].

В отношении эффективности протипаркинсонических средств при постинсультной афазии были получены противоречивые результаты. Прием бромкриптина не приводил к регрессу речевого дефекта, но это исследование

не подразумевало логопедических занятий с пациентами. Прием леводопы, напротив, положительно влиял на речевые функции, особенно при лобной локализации ишемических очагов, но в сочетании с логопедическими коррекционными занятиями [22, 26].

Мемантин (Акатинол Мемантин) является одним из самых перспективных современных препаратов, способных повлиять на когнитивный дефект. NMDA-опосредованная эксайтотоксичность считается важным патогенетическим фактором гибели нейронов в зоне ишемической полутени [4, 27–32]. Мемантин относится к неконкурентным низко-аффинным потенциалзависимым антагонистам NMDA-рецепторов. В состоянии покоя мемантин блокирует катионный канал нейрона. При развитии процессов деполяризации мембраны мемантин удаляется из канала, что в свою очередь обеспечивает нормальную синаптическую передачу и восстановление соотношения сигнала и шумового фона [33–38]. Блокируя внутриклеточный ток кальция, мемантин оказывает нейропротективное действие [33, 39–41].

Препарат достаточно давно и хорошо зарекомендовал себя в нейрогериатрической практике: в лечении пациентов с болезнью Альцгеймера, болезнью Паркинсона, деменцией с тельцами Леви и др. [41, 42]. Клинические данные свидетельствуют о том, что мемантин проявляет нейропротективные свойства не только при нейродегенеративном процессе, но и при острой локальной или глобальной церебральной ишемии [1, 4, 20, 21, 28, 30, 31, 33, 34, 36, 38, 39, 43–45]. В Европе были проведены крупные длительные плацебоконтролируемые исследования эффективности мемантина у пациентов с сосудистой деменцией. Так, во французском исследовании «МММ 300» приняли участие более 300 пациентов с легкой и умеренной сосудистой деменцией. Аналогичное по дизайну

Мемантин давно и хорошо зарекомендовал себя в нейрогериатрической практике: в лечении пациентов с болезнью Альцгеймера, болезнью Паркинсона, деменцией с тельцами Леви. Мемантин проявляет нейропротективные свойства не только при нейродегенеративном процессе, но и при острой локальной или глобальной церебральной ишемии

исследование «МММ 500» было проведено в Великобритании и охватило более 500 пациентов. Эти работы показали положительное влияние мемантина на когнитивные функции [43, 46].

По данным ряда исследований, лучшие результаты при приеме мемантина были показаны в тестах по оценке ориентации и понимания обращенной речи, конструктивного праксиса и зрительно-пространственных функций. Иначе говоря, прием мемантина улучшал способность пациентов взаимодействовать с окружающими [41, 42].

Эффективность мемантина в отношении речевых функций была показана у детей с ювенильной миоклонической эпилепсией. В исследовании Д.Е. Зайцева и соавт. наиболее значимым результатом медикаментозного лечения Акатинолом Мемантином у детей с ювенильной миоклонической эпилепсией стало улучшение речевой функции, а именно улучшение звукопроизношения и уменьшение темповых нарушений речи [34].

Приведенные результаты исследований подтверждают, что включение мемантина в комплексную терапию постинсультных речевых нарушений оправданно.

Приведем описание собственного наблюдения эффективности Акатинола Мемантина



у пациентки с постинсультными речевыми нарушениями.

Клинический случай

Пациентка П., 1950 г.р. (66 лет), обратилась за консультацией в лабораторию памяти в марте 2016 г. На приеме была в сопровождении дочери. Предъявляла жалобы на нарушение речи.

Анамнез болезни

В течение 15 лет страдала артериальной гипертензией с максимальным повышением артериального давления до 190/100 мм рт. ст., адаптирована к 120/80 мм рт. ст. Артериальное давление контролировала, антигипертензивные препараты получала постоянно. В детском возрасте шла речь о ревматической болезни сердца и пороке митрального клапана (документации нет).

Летом 2012 г. – ухудшение состояния, выявлена фибрилляция предсердий неизвестной давности, стали беспокоить одышка, отеки нижних конечностей, боли за грудиной. При обследовании в кардиологическом стационаре обнаружены выраженные дегенеративные изменения митрального клапана, локальные зоны нарушения сократимости, снижение систолической функции левого желудочка. В ноябре 2013 г. выполнены радиочастотная абляция правого и левого предсердия, аннулопластика трикуспидального клапана, протезирование митрального клапана. Послеоперационный период протекал без осложнений. За прошедшее время фибрилляция предсердий не рецидивировала. Состояние было стабильным, получала варфарин, уровень международного нормализованного отношения (МНО) контролировала. Со слов дочери, в декабре 2015 г. после ночного сна рано утром развились речевые нарушения, онемение правой руки. Бригадой скорой медицинской помощи пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение городской клинической больницы. В течение часа (со слов дочери) речевые и чувствительные

нарушения регрессировали. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга были обнаружены свежий ишемический инсульт в височной области слева и постинсультные изменения в затылочной области справа неизвестной давности. Через сутки в стабильном состоянии пациентка была переведена в неврологическое отделение. На фоне базисной терапии (медикаментозного лечения, лечебной физкультуры, двух логопедических занятий) отмечалась положительная динамика в виде нарастания общей активности. Была выписана на амбулаторное лечение с диагнозом «Повторный инфаркт головного мозга от 16.12.2015. Синдром левой средней мозговой артерии, кардиоэмболический вариант развития». Наблюдалась неврологом, терапевтом, кардиологом по месту жительства.

В конце января 2016 г. вновь остро усилились речевые нарушения. За медицинской помощью обратилась на следующий день. Была госпитализирована в реанимационное отделение городской клинической больницы.

МСКТ головного мозга от 31.01.2016: «В лобной области слева определяется зона неоднородной пониженной плотности, контуры неровные, нечеткие, борозды в этой области несколько сглажены. Ниже в лобно-височной области слева определяется участок кистозно-рубцовых изменений размерами до 22 × 24 мм. В теменной области справа также определяется зона пониженной плотности размерами до 45 × 36 × 28 мм неизвестной давности. Отмечается перивентрикулярное снижение плотности белого вещества по типу лейкоареоза. В белом веществе определяются мелкие очаги сниженной плотности сосудистого характера. Желудочки головного мозга не деформированы. Боковые желудочки симметричны, умеренно расширены. Сильвиевы щели прослеживаются, расширены, углублены. Конвексимальные борозды прослеживаются, расши-

рены, углублены. В остальном дифференциация серого и белого вещества головного мозга сохранена. Признаков нарушения ликворотока не выявлено. Данные компьютерной томографии могут соответствовать зоне ишемии в лобной доле слева. Последствия острого нарушения мозгового кровообращения в затылочной доле справа, лобно-височной области слева».

Через трое суток по стабилизации состояния была переведена в неврологическое отделение. После проведенного лечения (медикаментозного, лечебной физкультуры) выписана на амбулаторное лечение с диагнозом «Цереброваскулярная болезнь. Повторный инфаркт головного мозга. Синдром левой средней мозговой артерии, кардиоэмболический вариант развития».

На момент обращения принимала варфарин 2,5 мг/сут, Кардиомагнил 75 мг/сут, Сотегексал 40 мг два раза в день, Престариум 2,5 мг/сут, Крестор 10 мг на ночь.

Анамнез жизни

Пациентка имеет среднее специальное образование, в настоящее время находится на второй группе инвалидности. Замужем, взрослая дочь.

Перенесенные заболевания. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности. Гипертоническая болезнь третьей степени. Многоузловой токсический зоб. Состояние после тиреоидэктомии от 01.07.2014.

Аллергологический анамнез: аллергическая сыпь на Лазикс и пенициллин.

Вредные привычки отрицает. Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Объективное обследование

Первичное обследование. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологи-



ческой окраски, повышенного питания. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 64 в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус. Сознание ясное. Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Обращенную речь понимает, инструкции выполняет. Черепно-мозговая иннервация интактна. Мышечная сила сохранена. Сухожильные и периостальные рефлексы $D > S$, средней живости. Мышечный тонус не изменен. Выявляется хватательный рефлекс в правой руке. Расстройства чувствительности отсутствуют. Координаторные пробы в конечностях выполняет правильно с двух сторон. Передвигается с опорой на трость (в связи с болями в левом коленном суставе). Тазовые функции контролирует. Себя обслуживает.

Нейропсихологическое исследование. Активных жалоб на нарушение памяти пациентка не предъявляет. Жалобы на нарушение речи («трудно говорить и подобрать слова»). Пациентка в ясном сознании, контактна, ведет себя адекватно ситуации. Темп работы замедлен, быстро истощается. Внимание нестабильно. Критика к своему состоянию снижена. Имеет место дезориентация в пространстве и во времени.

Память. Выраженные модально-неспецифические нарушения в виде повышенной тормозимости следа памяти интерференцией (на всех уровнях семантической организации). Введение стратегии запоминания и подсказок при воспроизведении лишь частично улучшает память. Тест на запоминание и воспроизведение 12 слов: непосредственное воспроизведение $6 + 5 = 11$ слов, отсроченное воспроизведение $3 + 5 = 8$ слов

(при отсроченном воспроизведении три посторонних впления). Нарушения памяти по характеру соответствуют гиппокампулярному типу.

Речь. Понимание простых ситуативных вопросов доступно. Усложнение обращенной речи вызывает затруднения. Трудность понимания сравнительных и логико-грамматических конструкций. Фразовая речь нарушена, отмечаются проблемы с подбором слов и аграмматизмы, вербальные парафазии, искажение слоговой структуры сложных слов. Автоматизированная речь без особенностей. Повторение звуков и слогов с единичными литеральными парафазиями и персеверациями. Повторение простых слов безошибочно, при повторении троек слов возникают сложности, связанные с сужением объема слухоречевой памяти. Беглость речи резко снижена: называние литеральных ассоциаций – одно слово, категориальных ассоциаций – три слова. Выраженные нарушения номинативной функции речи – увеличен латентный период называния, объяснение слов через функциональные признаки. При проведении сокращенного варианта Бостонского теста называния – 21 фонематическая подсказка. Чтение замедленное, с паузами, угадывающее, с искажениями сложных слов. Письмо сохранено. Списывание без особенностей. Звукобуквенный анализ не нарушен.

Праксис. Орально-артикуляционный праксис не нарушен. Символический праксис без особенностей. Мануальный кинестетический праксис – пробы выполняет верно. Умеренные трудности усвоения моторных серий в пробе на динамический праксис, нарушение порядка и сокращения элементов в серии движений, замены стереотипом. Конструктивный праксис (рисование геометрических фигур) без патологии. Тест рисования часов: 4 балла из 10 (часть чисел на циферблате отсутствует, нарушен порядок цифр, стрелок нет).

Применение Акатинола Мемантина у пациентов с левополушарными инсультами показало, что препарат наиболее эффективен при максимально раннем назначении после мозговой катастрофы. Своевременно начатая комплексная терапия с использованием Акатинола Мемантина активизирует резервные возможности пораженного полушария

Гнозис. Умеренные нарушения пространственного восприятия (затруднения с определением времени по часам).

Мышление. Нарушено в значительной степени в результате как инактивности и инертности интеллектуальных процессов, так и нарушения функции контроля результата деятельности. Выраженная замедленность когнитивных процессов, повышенная истощаемость. Серийный счет грубо нарушен. Сумма баллов при тестировании по Краткой шкале оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination) – 16 (при исследовании ориентации набрала 4 балла из 10, не справилась со счетом – 0 баллов, не вспомнила ни одного слова из трех). Результат тестирования по Батарее лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery) – 6 баллов (не справилась с тестом на беглость речи, нарушение динамического праксиса, сложности при выполнении реакции выбора, как простой, так и сложной). Часть А теста последовательного соединения цифр (Trail Making Test) выполнена за 182 секунды, с частью В (соединение цифр и букв) не справилась. Таким образом, можно говорить о наличии сочетанного нарушения высших психических функций. На первый план выходят речевые нарушения в виде акустико-мнестической, семантической, амнестической афазии с легким моторным компонентом, а также



нарушение нейродинамической составляющей психической деятельности. Имеют место признаки дисфункции гиппокампа и когнитивные нарушения дизрегуляторного и нейродинамического характера, связанные с подкорково-лобной дисфункцией. В настоящее время клиническая картина соответствует деменции средней степени выраженности.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови и общий анализ мочи без патологических изменений. Биохимический анализ крови: креатинин 102 мкмоль/л, мочевины 5,4 ммоль/л, глюкоза натощак 5,5 ммоль/л, общий холестерин 3,6 ммоль/л, триглицериды 1,3 ммоль/л. МНО 1,948 (варфарин 1 + 1/4 таблетки). Гормоны щитовидной железы (тиреотропный гормон, тироксин свободный, трийодтиронин свободный) – в пределах нормы.

Электрокардиография: ритм синусовый, правильный. Частота сердечных сокращений 63 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Атриовентрикулярная блокада первой степени. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Умеренные изменения миокарда.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы: состояние после струмэктомии. Послеоперационная зона без особенностей. **Дуплексное сканирование сонных артерий.** Картина стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий. Стеноз обеих внутренних сонных артерий 30% по диаметру справа и 60% по диаметру слева. С-образная извитость обеих внутренних сонных артерий. Нарушение прямолинейности хода обеих позвоночных артерий в V-сегменте.

Заключение и рекомендации

Заключение. Состояние после повторного ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии от 30.01.2016. Смешанная акустико-мнестическая, семантическая, амнестическая афазия с легким мо-

торным (как афферентным, так и эфферентным) компонентом. Деменция средней степени выраженности смешанного типа (?). Хроническая ревматическая болезнь сердца. Состояние после радиочастотной абляции правого и левого предсердия, аннулопластики трикуспидального клапана, протезирования митрального клапана от 06.11.2013. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности. Нарушение ритма и проводимости сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, атриовентрикулярная блокада первой степени. Хроническая сердечная недостаточность стадии IIА, NYHA II. Гипертоническая болезнь третьей степени, риск 4. Атеросклероз с преимущественным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий. Гиперлипидемия IIb типа, скорректированная статинами. Состояние после тиреоидэктомии от 01.07.2014.

Рекомендации. Прием варфарина 2,5 мг/сут (под контролем МНО), с учетом сочетания артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности продолжить прием бета-блокатора Сотатексала 40 мг два раза в день и ингибитора ангиотензинпревращающего фермента Престариума 2,5 мг/сут, продолжить прием статинов – Крестор 10 мг на ночь. Из-за выраженного когнитивного дефекта пациентке был рекомендован прием Акатинола Мемантина по схеме: первая неделя – 5 мг утром однократно, вторая неделя – 10 мг утром однократно, третья неделя – 15 мг утром однократно и с четвертой недели 20 мг утром однократно.

Повторная консультация

При повторной консультации через три месяца пациентка и ее дочь отметили значительные улучшения. Уменьшились речевые нарушения, значительно улучшилось понимание обращенной речи. Пациентка стала

активнее. Дочь пациентки особо отметила улучшение памяти.

В неврологическом статусе нивелировался хватательный рефлекс. При нейропсихологическом исследовании заметно улучшилось включение в произвольную деятельность и переключение с одного вида деятельности на другой. Уменьшились явления импульсивности.

Состояние речи – значительно расширился объем понимания речи, больная стала лучше понимать сравнительные и логико-грамматические конструкции. Заметно выросли возможности фонематического слуха, затруднения сохранялись только при предъявлении объемного, сложного речевого материала. Значительно уменьшилось число парафазий, аграмматизмов при построении фраз. Сохранялось снижение беглости речи в тесте называния лите- ральных ассоциаций (также одно слово), но число категориальных ассоциаций увеличилось (шесть слов).

Практически компенсировались мнестические нарушения: в тесте на запоминание и воспроизведение 12 слов: непосредственное воспроизведение 2 + 8 = 10 слов, отсроченное воспроизведение 8 + 4 = 12 слов (вплетений нет). Выполнение теста последовательного соединения цифр: часть А – за 98 секунд, часть В (соединение цифр и букв) – за 215 секунд (при первичном осмотре пациентка с частью В не справилась).

Результат тестирования по Краткой шкале оценки психического статуса – 20 баллов (сохранялись легкая дезориентация в пространстве и во времени, нарушения счета, пациентка вспомнила одно слово из трех). Сумма баллов по тесту «Батарея лобной дисфункции» – 13 (сохранялись снижение беглости речи и нарушения динамического праксиса). Это в два раза выше первоначальных результатов.

Заключение. Умеренно выраженный регресс речевых нарушений, значительный регресс мнестического и регуляторного дефек-



тов. Общий когнитивный дефект оценивался как деменция легкой степени выраженности. Было рекомендовано продолжить прием Акатинола Мемантина в дозе 20 мг утром ежедневно.

Комментарий

Представлен случай пациентки с тяжелым кардиальным анамнезом, перенесшей два повторных инсульта кардиоэмболического генеза. Основной постинсультный неврологический дефект – выраженные речевые нарушения как сенсорного, так и моторного характера. Первично пациентка была обследована через два месяца после второго инсульта. При осмотре помимо речевых нарушений были обнаружены нарушения памяти по гиппокампулярному типу. Со слов самой пациентки и ее дочери, серьезных проблем с памятью до инсультов не отмечалось. Под нарушениями памяти по гиппокампулярному типу понимают значительную разницу между непосредственным и отсроченным воспроизведением, неэффективность подсказок, которые в норме помогают извлечь из памяти необходимую информацию [39, 47, 48]. Такие нарушения памяти не характерны для сосудистого поражения головного мозга. Если гиппокампулярные нарушения памяти обнаруживаются у пациента, перенесшего инсульт, можно высказать два предположения. Первое – ишемический очаг локализован в зоне гиппокампа, и тогда данные нарушения стали результатом структурного поражения гиппокампа. Второе – инсульт спровоцировал дебют или прогрессирование нейродегенеративного процесса, в этом случае нарушения памяти можно считать первыми клиническими проявлениями возможной болезни Альцгеймера. В приведенном случае в описании МСКТ головного мозга имеется указание на наличие ишемического очага в левой височной области. Нельзя исключить, что ишемическое поражение охватывало и зону гиппокампа.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показали, что структуры гиппокампового круга очень чувствительны к ишемии – их поражение встречается не только при церебральной гипоперфузии, но и при хронической обструктивной болезни легких, сердечной недостаточности, синдроме обструктивного апноэ сна [39, 49]. Быстрая положительная динамика мнестических нарушений в раннем восстановительном периоде у пациентки может также свидетельствовать о связи данных нарушений с инсультом, так как когнитивные расстройства, обусловленные развитием нейродегенеративного процесса, характеризуются неуклонным прогрессированием. Однако окончательное решение этого вопроса требует более длительного динамического наблюдения за пациенткой.

Ядром постинсультных нарушений в приведенном клиническом случае, безусловно, являются когнитивные нарушения, а именно речевые нарушения смешанного характера – как сенсорные, так и моторные, на фоне лобно-подкоркового когнитивного дефицита. Доминирует в речевом дефекте акустико-мнестическая афазия, для которой характерна диссоциация между относительно сохранной способностью повторять отдельные слова и нарушением возможности повторения серии не связанных по смыслу слов. Нарушение удержания и заторможенность речевой информации приводят к трудностям понимания длинных, сложных высказываний. Вышеперечисленные симптомы тесно связаны с дефектом номинативной функции речи. Возникают затруднения не только с называнием отдельных предметов (результаты сокращенного варианта Бостонского теста называния), но и с подбором слов в собственной речи: поиски слов, замена их местоимениями, вербальные парафазии, что рассматривается в рамках амнестической или номинативной афазии.

В ряде исследований лучшие результаты при приеме мемантина были показаны в тестах по оценке ориентации и понимания обращенной речи, конструктивного праксиса и зрительно-пространственных функций. Иначе говоря, прием мемантина улучшал коммуникативные способности пациентов

Номинативная афазия проявляется тем, что больные не могут правильно назвать предметы, но пытаются дать им словесное описание. Например, когда врач показывает карандаш и просит пациента его назвать, пациент обычно отвечает: «Ну, это то, чем пишут». Подсказка помогает пациенту вспомнить правильное слово. Термин «амнестическая афазия» объединяет акустико-мнестическую и оптико-мнестическую афазии, которые считаются ее разновидностями [18, 47, 50]. Поскольку акустико-мнестическая афазия развивается при поражении задних ветвей левой средней мозговой артерии, она часто сочетается с семантической афазией. Последняя характеризуется сложностями понимания грамматических конструкций – сравнительных конструкций, конструкций родительного падежа, предлогов и т.д. У пациентки также отмечались сложности понимания сравнительных и логико-грамматических конструкций. Достаточно часто при такой локализации поражения (теменно-височные отделы доминантного полушария) наблюдается акалькулия, так как нарушается анализ числовых пространственных отношений. При первичном осмотре пациентка не справилась даже с простыми числовыми операциями. Все вышеописанные речевые нарушения наблюдались на фоне выраженного лобно-подкоркового дефекта.



На фоне приема Акатинола Мемантина наблюдался значительный регресс речевых расстройств: уменьшилась выраженность симптомов акустико-мнестической, амнестической и семантической афазий, улучшился нейродинамический аспект деятельности, расширился объем слухоречевой памяти, увеличился активный словарь

У пациентки наблюдались также выраженные нейродинамические нарушения: дефицит внимания, замедленность мышления и быстроты психических процессов. При первичном осмотре общий когнитивный дефект соответствовал деменции согласно критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра и критериям Руководства по диагностике и статистике психических расстройств (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-IV) [51]. При тестировании по Краткой шкале оценки психического статуса пациентка набрала 16 баллов, что соответствовало деменции средней степени выраженности. В составе специфической терапии когнитивных нарушений пациентке был назначен Акатинол Мемантин. Эффективность и безопасность мемантина при деменции умеренной и тяжелой степени неоднократно была подтверждена в рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях [20, 41–43, 46, 52]. Клинический опыт использования Акатинола Мемантина в восстановительном периоде острых нарушений мозгового кровообращения был представлен в работе В.А. Парфенова и соавт. [31]. В исследовании было включено 40 пациентов (средний возраст $68,5 \pm 3,4$ года) с неврологическими расстройствами легкой и умеренной выраженности и постинсультными

когнитивными нарушениями. 20 пациентов получали Акатинол Мемантин в дозе 20 мг/сут в дополнение к базисной терапии, направленной на профилактику повторного инсульта. Акатинол Мемантин назначался на седьмой – десятый день после развития инсульта сроком на три месяца. Контрольная группа включала 20 пациентов, сходных по полу, возрасту, уровню образования и выраженности когнитивных расстройств. Эти пациенты получали только базисную терапию. У пациентов, принимавших Акатинол Мемантин, отмечался более быстрый и выраженный регресс когнитивных расстройств по всем использованным нейропсихологическим тестам по сравнению с контрольной группой. Приведенные данные согласуются с предположением о том, что использование Акатинола Мемантина в восстановительном периоде после ишемического инсульта способствует не только уменьшению выраженности когнитивных расстройств, но и регрессу инвалидизации вследствие неврологических нарушений в целом [31]. Однако в это исследование не включались пациенты с речевыми нарушениями. При обсуждении данного клинического случая особый интерес представляет работа, проведенная Е.В. Лукьянюк и соавт., в которой было показано выраженное влияние Акатинола Мемантина на восстановление высших психических функций, в том числе речи, у пациентов с левополушарными инсультами [21]. В исследование были включены 50 пациентов в возрасте 34–68 лет с инсультом в левом полушарии головного мозга 1–12-месячной давности. Обязательными условиями были наличие в клинической картине афазии, возможность вербального контакта, отсутствие в медикаментозных назначениях ноотропов, нейропротекторов, ингибиторов ацетилхолинэстеразы и парасимпатомиметиков. Всем пациентам на фоне комп-

лексной нейрореабилитации (сосудистые, симптоматические средства, логопедические занятия, лечебная физкультура, массаж, рефлексотерапия, эрготерапия) назначался Акатинол Мемантин на 90 дней в начальной дозе 5–10 мг/сут с постепенным увеличением до 20 мг/сут. Контрольную группу составили десять пациентов, прошедших только курс нейрореабилитации и не получавших Акатинол Мемантин, ноотропы и нейропротекторы. Когнитивный статус пациентов исследовался трехкратно: до лечения, через полтора месяца и в конце трехмесячного курса нейрореабилитации. У большинства пациентов на второй-третьей неделе приема препарата логопеды, проводившие занятия, регистрировали качественное изменение речевого дефекта. Через полтора месяца приема препарата пациенты достигали пика улучшения, что выражалось в максимальном приросте баллов по данным нейропсихологического тестирования, показателям спектрального анализа электроэнцефалографии и уровня постоянных потенциалов мозга. Наибольший прирост баллов наблюдался при нарушении речевых доминантных функций по сравнению с невербальными и субдоминантными функциями. Однако было отмечено, что прием препарата предпочтителен на фоне активных логопедических занятий. На основании полученных результатов авторы сделали вывод, что Акатинол Мемантин наиболее эффективен при максимально раннем назначении после мозговой катастрофы. По всей видимости, своевременно начатая комплексная терапия с применением Акатинола Мемантина активизирует резервные возможности пораженного полушария [21]. В приведенном клиническом случае мы зафиксировали положительный эффект приема Акатинола Мемантина не только в отношении мнестического дефекта (вплоть до полного вос-

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



становления), дисрегуляторных нарушений, но и в отношении значительного регресса речевых расстройств. Так, уменьшилась выраженность симптомов акустико-мнестической, амнестической и семантической афазии, улучшился нейродинамический аспект деятельности, расширился объем слухоречевой памяти, увеличился активный словарь. Общий балл по Краткой шкале оценки психического статуса вырос с 16 до 20,

а по Батарее лобной дисфункции – с 6 до 13. Нужно отметить, что в период приема препарата пациентка не занималась с логопедом. Вероятно, лечение Акатинолом Мемантином было бы более эффективным в комбинации с логопедическими коррекционными занятиями.

Заключение

Включение Акатинола Мемантина в комплексную терапию постин-

сультных речевых нарушений наряду с логопедической восстановительной работой может способствовать восстановлению речевых функций. Для улучшения качества реабилитационных мероприятий при развитии постинсультных когнитивных нарушений целесообразно проведение дальнейших плацебоконтролируемых исследований эффективности препарата в отношении речевого дефекта. *

Литература

1. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. и др. Постинсультные когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу. 2008. № 22. С. 16–21.
2. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Особенности ведения пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями // Атмосфера. Нервные болезни. 2011. № 3. С. 14–20.
3. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Инсульт и когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. № 2. С. 8–16.
4. Очерки ангионеврологии / под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005.
5. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № S1. С. 53–57.
6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: Когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
7. Henon H., Pasquier F., Leys D. Poststroke dementia // Cerebrovasc. Dis. 2006. Vol. 22. № 1. P. 61–70.
8. Van Kooten F., Koudstaal P.J. Epidemiology of post-stroke dementia // Haemostasis. 1998. Vol. 28. № 3–4. P. 124–133.
9. Madureira S., Guerreiro M., Ferro J.M. Dementia and cognitive impairment three months after stroke // Eur. J. Neurol. 2001. Vol. 8. № 6. P. 621–627.
10. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // Lancet Neurol. 2009. Vol. 8. № 11. P. 1006–1018.
11. Reitz C., Bos M.J., Hofman A. et al. Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study // Stroke. 2008. Vol. 39. № 1. P. 36–41.
12. Serrano S., Domingo J., Rodriguez-Garcia E. et al. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study // Stroke. 2007. Vol. 38. № 1. P. 105–110.
13. Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю., Визель Т.Г., Никольская О.Н. Нейродинамические нарушения речи в постинсультном периоде: патогенез, клиника, диагностика // Бюллетень сибирской медицины. 2011. № 2. С. 154–161.
14. Столярова Л.Г., Варакин Ю.Я., Вавилов С.Б. Особенности речевого синдрома и его динамики у больных, перенесших инсульт (клинико-томографическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1981. Т. 81. № 8. С. 1141–1146.
15. Столярова Л.Г., Варакин Ю.Я., Некрасова Е.М. Нарушения речи при локализации сосудистого очага в глубоких структурах доминантного полушария головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. Т. 85. № 9. С. 1296–1300.
16. Столярова Л.Г., Шохор-Троцкая М.К. Особенности динамики речи у больных с различными вариантами моторной афазии при инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1981. Т. 81. № 1. С. 10–15.
17. Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. М.: Ассоциация дефектологов, 2000.
18. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. Учебное пособие. М.: МОДЭК, МПСИ, 2001.
19. Savva G.M., Stephan B.C. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review // Stroke. 2010. Vol. 41. № 1. P. e41–e46.
20. Левин О.С., Васенина Е.Е. Применение акатинола мемантина в клинической практике // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015. № 1. С. 24–33.
21. Лукьянюк Е.В., Малюкова Н.Г., Шкловский В.М., Саядян Х.С. Опыт применения акатинола мемантина в резидуальном периоде инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу. 2010. № 12. С. 28–33.
22. Bakheit A.M. Drug treatment of poststroke aphasia // Expert Rev. Neurother. 2004. Vol. 4. № 2. P. 211–217.
23. Berthier M.L. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment // Drugs Aging. 2005. Vol. 22. № 2. P. 163–182.
24. Berthier M.L., Green C., Higuera C. et al. A randomized, placebo-controlled study of donepezil in poststroke aphasia // Neurology. 2006. Vol. 67. № 9. P. 1687–1689.
25. Walker-Batson D., Curtis S., Natarajan R.A. 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.
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. Белопасова А.В., Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Восстановление речи у больных с постинсультной афазией и механизмы нейропластичности // Неврологический журнал. 2011. Т. 16. № 1. С. 37–41.
28. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // Неврологический журнал. 2008. Т. 13. № 4. С. 45–47.
29. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005. С. 231–302.
30. Левин О.С., Юнищенко Н.А., Дударова М.А. Эффективность акатинола мемантина при умеренно выраженном когнитивном расстройстве // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109. № 7. С. 36–42.
31. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Когнитивные нарушения после инсульта и их лечение мемантином // Клиническая геронтология. 2005. Т. 11. № 8. С. 49–52.
32. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M.A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view // Trends Neurosci. 1999. Vol. 22. № 9. P. 391–397.
33. Гудкова А.А., Сорокина И.Б., Яковлев А.А. и др. Применение препарата акатинол мемантин у больных с сосудистыми когнитивными расстройствами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. № 12. С. 37–40.
34. Макаров И.В., Зайцев Д.Е. Психические расстройства при эпилепсии у детей. (Диагностика и лечение). Пособие для врачей. СПб., 2006.
35. Berthier M.L., Green C., Lara J.P. et al. Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia // Ann. Neurol. 2009. Vol. 65. № 5. P. 577–585.
36. Culmsee C., Junker V., Kremers W. et al. Combination therapy in ischemic stroke: synergistic neuroprotective effects of memantine and clenbuterol // Stroke. 2004. Vol. 35. № 5. P. 1197–1202.
37. Lipton S.A., Chen H.V. Paradigm shift in neuroprotective drug development: clinically tolerated NMDA receptor inhibition by memantine // Cell Death Differ. 2004. Vol. 11. № 1. P. 18–20.
38. López-Valdés H.E., Clarkson A.N., Ao Y. et al. Memantine enhances recovery from stroke // Stroke. 2014. Vol. 45. № 7. P. 2093–2100.
39. Преображенская И.С. Постинсультные когнитивные расстройства: причины, клинические проявления, лечение // Фарматека. 2013. № 9. С. 49–53.
40. Block F., Schwarz M. Memantine reduces functional and morphological consequences induced by global ischemia in rats // Neurosci. Lett. 1996. Vol. 208. № 1. P. 41–44.
41. Reisberg B., Doody R., Stöffler A. et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348. № 14. P. 1333–1341.
42. Reisberg B., Doody R., Stöffler A. et al. A 24-week open-label extension study of memantine in moderate to severe Alzheimer disease // Arch. Neurol. 2006. Vol. 63. № 1. P. 49–54.
43. Orgogozo J.M., Rigaud A.S., Stöffler A. et al. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300) // Stroke. 2002. Vol. 33. № 7. P. 1834–1839.
44. Srikanth V.K., Quinn S.J., Donnan G.A. et al. Long-term cognitive transitions, rates of cognitive change, and predictors of incident dementia in a population-based first-ever stroke cohort // Stroke. 2006. Vol. 37. № 10. P. 2479–2483.
45. Wilcock G.K. Memantine for the treatment of dementia // Lancet Neurol. 2003. Vol. 2. № 8. P. 503–505.
46. Wilcock G., Möbius H.J., Stöffler A. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500) // Int. Clin. Psychopharmacol. 2002. Vol. 17. № 6. P. 297–305.
47. Хомская М.Д. Нейропсихология. 4-е изд. СПб.: Питер, 2005.
48. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № 51. С. 4–12.
49. Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J.M. et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort // Neurology. 2002. Vol. 59. № 10. P. 1594–1599.
50. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. Учебное пособие. М.: МОДЭК, МПСИ, 2004.
51. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. 1993. Vol. 43. № 2. P. 250–260.
52. Bhogal S.K., Teasell R., Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery // Stroke. 2003. Vol. 34. № 4. P. 987–993.

Correction of Post-Stroke Speech Disorders in Patient with Cardiac and Cerebrovascular Pathology

N.N. Koberskaya

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Nadezhda Nikolayevna Koberskaya, koberskaya_n_n@mail.ru

A clinical case illustrating efficacy and safety of using Akatinol Memantine in patient with post-stroke speech disorders associated with cardiac and cerebrovascular pathology is discussed.

Key words: stroke, speech disorders, aphasia, arterial hypertension, cerebrovascular pathology, cognitive function, cognitive impairment, memantine