

Постинсультные нарушения речи: современные подходы к коррекции афазий



Н. Н. Коберская

Н. Н. Коберская, к.м.н., ассистент кафедры

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Post-stroke speech disorders: modern approaches to correction of aphasia

N. N. Koberskaya

First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow, Russia

Резюме

Данный обзор представляет последние достижения нейробиологических исследований, вопросы коррекции постинсультных нарушений речи и применение полученных результатов в клинической практике. Представлены данные об эффективности логопедических занятий и медикаментозной терапии в отношении восстановления речевых функций при афазии.

Ключевые слова: **афазия, инсульт, постинсультные нарушения речи, мемантин.**

Summary

This review presents the latest advances in neurobiological research, the correction of post-stroke speech disorders and the application of the results in clinical practice. Presents data on the effectiveness of speech therapy and drug therapy in relation to the recovery of speech functions in aphasia.

Key words: **aphasia, stroke, post-stroke speech disorders, memantine.**

Примерно у одной трети пациентов, перенесших инсульт, развиваются речевые нарушения, что составляет около 3 тысяч случаев на миллион в год [1]. Частота развития постинсультных речевых нарушений (ПИРН) превышает вдвое частоту развития болезни Паркинсона в популяции [2, 3]. Большинство пациентов с ПИРН (чаще это различные виды афазий) не могут продолжать трудовую деятельность в прежнем объеме и страдают от социальной дезадаптации. Очевидно, что речевые расстройства вызывают серьезные проблемы и социально-экономического уровня. В последние годы в связи с развитием когнитивных нейронаук исследования речи ученые продвинулись далеко вперед, что привело к существенному прогрессу в понимании речевых процессов и их механизмов в головном мозге. Стало очевидным, что даже у пациентов, страдающих ПИРН длительное время, можно добиться значительных успехов в регрессе речевых расстройств. Большие перспективы в исследовании речевых процессов открываются с возможностью проведения нейровизуализации, особенно ее функциональных методик. Изучение изменений, возникающих в головном мозге при речевой активации,

позволит получить более полные знания о корковой реорганизации процессов, связанных с речью, особенно в восстановительном периоде ПИРН. Более 150 лет неврологи, психологи и лингвисты исследуют речевые расстройства, связанные с инсультами и другими заболеваниями головного мозга. За это время проявились многие вопросы, связанные с функционированием речевых нейрональных систем, особенности взаимодействия различных отделов коры головного мозга при обеспечении речи, скрупулезно исследовалось влияние различных лекарственных препаратов на речевые процессы, процессы обучения и восстановления речевых функций. Благодаря прежде всего нейровизуализации известно, какие области коры головного мозга активируются при организации речевой функции и переработке речевой информации. Нейрофизиологические исследования показывают, что взаимосвязь между функциональными изменениями нейронов и процессами обучения индивидуальна.

Нефармакологические методы восстановления ПИРН

Канадский нейропсихолог Дональд Хебб одним из первых ис-

следовал связь процессов обучения с процессами, происходящими в структуре нейронных связей головного мозга. В своей книге «Организация поведения: нейропсихологическая теория» (1949) он заметил, что связь между двумя клетками усиливается, если обе клетки активизируются в один и тот же момент. Хебб указывает, что это усиление связи происходит либо за счет изменения в проводимости синапса, либо за счет изменения метаболических особенностей самих клеток. Клетки, которые активизируются независимо друг от друга, не ассоциируются или даже ослабляют друг друга [4]. Эти процессы, происходящие в головном мозге, являются биологической основой процесса обучения. Из-за поражения головного мозга некоторые нейроны, обеспечивающие речевые функции (взаимоотношения между словами, понимание значений слов и др.), были функционально разрушены. Это приводит к тому, что связь между словом и представлением или между словом и его смыслом может стать настолько слабой, что человек не может подобрать нужное слово для называния объекта или действия, или для продолжения высказывания надлежащим образом. Поэтому

важной задачей всего восстановительного процесса и, в частности, восстановления нейрональной функциональности является создание новых нейрональных связей и укрепление оставшихся. Каким образом можно достигнуть соответствующей нейрональной активации в коррекции речевых нарушений? Очевидно, следуя положениям Хебба, чем чаще будет совпадать одновременная активация нейрональных систем, тем сильнее будет связь между этими системами. Если же системы будут активироваться независимо друг от друга, то связи между ними ослабевают. Поэтому в процессе восстановительной терапии важно создавать оптимальные условия для обучения, а речевые занятия должны быть длительными (для закрепления новых связей). Рекомендовано проведение логопедических занятий по три часа в день в течение недели у пациентов с хронической афазией, находящихся в стабильном состоянии, а если позволяет состояние пациента, то и чаще [5]. В начальном периоде терапии ПИРН коррекционно-логопедические занятия проводятся по несколько часов в день в течение длительного периода [6, 7]. В любом случае наличие логопедических коррекционных занятий более предпочтительно, чем их отсутствие. Это утверждение кажется тривиальным, но еще недавно ряд исследователей полагали, что терапия афазий вообще не эффективна [8]. Между тем получено достаточно убедительных доказательств эффективности терапии речевых нарушений [9–13]. Нейровизуализационные исследования показали, что слова и предложения воспринимаются не только классическими речевыми центрами левого полушария, а также и другими областями мозга. В одном из исследований было установлено, что значение глаголов, обозначающих действие, отражается в активации соответствующих моторных областей коры. Например, относящиеся к различным частям тела слова «взять», «лизнуть», «пнуть» активируют те моторные корковые зоны, которые обычно контролируют выполнение действий, соответствую-

ющих смыслу слов [14], поэтому целесообразно проводить занятия в контексте тесной связи речи и действия (сопровождать произношение слова воспроизведением соответствующего действия). Инсульт приводит к разрушению нервной ткани, что выражается в развитии какого-либо дефицита — двигательного, чувствительного или речевого. Логично было бы считать развитие ПИРН прямым следствием физического повреждения нервных клеток. Но это не совсем так. При поражении афферентных сенсорных волокон происходит снижение входящей сенсорной стимуляции, что приводит к угнетению активности центральных двигательных центров [15–18]. На начальном этапе это снижение центральной активности моторной коры проявляется невозможностью движений в соответствующей конечности. Однако через какое-то время способность пользоваться конечностью восстанавливается, и хотя все моторные волокна сохранены, полный контроль над конечностью не восстанавливается. При попытках пользоваться этой конечностью неизбежны различные ошибки, ее движения неправильны и неточны, поэтому человек старается не использовать эту конечность. В то же время движения здоровой конечности точны и правильны, поэтому закрепляется программа заменять движения пострадавшей конечности движениями интактной конечности. Иными словами, человек обучается не пользоваться поврежденной конечностью. И именно поэтому даже после функционального восстановления двигательной системы пациент не использует конечность в полной мере [19]. Подобный механизм может иметь место и в случае когнитивных функций. В случае ПИРН пациенты часто избегают в своей речи выражения и слова, с которыми у них есть проблемы. Совершенно очевидно, что некоторые симптомы речевых нарушений прямо связаны с нейрональной дисфункцией, что приводит к наличию ограниченного набора реплик или одного повторяющегося высказывания (речевого эмбола). Некоторые пациенты могут

использовать в речи только упрощенные высказывания, заменять устную и письменную речь жестами или сводят вербальное общение к минимуму либо вообще избегают его полностью. Типичным примером закрепления такой программы неиспользования нарушенной функции в случае ПИРН являются аграмматизм и телеграфный стиль речи в рамках моторной афазии [20–22]. Многие пациенты меняют коммуникационные стратегии, чтобы избежать использования грамматически связанных слов, тем самым используя телеграфный стиль. Исследование, проведенное Code с коллегами [23], показало, что именно стратегия «обучения неиспользованию» играет главную роль в развитии телеграфного стиля при афазии. Поэтому важно выстраивать занятия с пациентом так, чтобы он понимал преимущества использования тех остаточных речевых возможностей, которые он не рискует использовать из-за страха неудачи. Это подчеркивается в контексте подхода, называемого принужденно-индуцированной терапией [5]. Данный метод основывается на соблюдении трех принципов:

- *ограничение* — необходимо предотвратить действия пациента по замещению утраченной функции;
- *принуждение* — пациента нужно поставить в такую ситуацию (сымитировать ее), в которой он будет вынужден применить утраченную функцию;
- *интенсивность* — только благодаря постоянным и длительным занятиям удастся достигнуть существенных результатов.

Применительно к восстановлению речи ограничение означает предотвращение использования жестикуляции, рисования, письма и других заместительных методов. Принуждение предполагает ситуацию, в которой общение доступно только посредством речи. Интенсивность заключается в ежедневных занятиях по 2–4 часа. В основе лежит идея, что речь систематически связана с действием. Термин «ограничение», который использу-

ется в негативном контексте, здесь обозначает направление пациента к таким формам общения, которые он старается избегать. При других типах коммуникативных занятий применяются диалоги, составление рассказов, указательные и информационные задания. Интенсивная речевая (ограниченно-индуцированная) терапия исследовалась в рандомизированном контролируемом испытании, где 17 человек были разделены на две группы [24]. В одной группе проводилась коммуникативная и поведенческая терапия. В другой группе был выбран обычный структурный подход к занятиям. Количество занятий в обеих группах было одинаковым. Это было одним из первых исследований, доказавших значительное улучшение речевых возможностей у пациентов, страдавших несколько лет хронической афазией. Ранее проводились исследования только в течение первого года развития афазии [25–27]. В этих исследованиях терапия проводилась в течение длительного времени и с высокой частотой, а эффект от проведенной терапии сохранялся в течение шести месяцев.

Необходимо сказать о роли латерализации полушарий в процессах обеспечения и восстановления речи. Считается, что речь обеспечивается левым доминантным полушарием (у большинства праворуких людей), тогда как правое полушарие не играет большой роли в обеспечении речевой функции. Это не совсем так. Доказано, что правое полушарие отвечает за интонационно-выразительную окраску речи, эмоциональную и смысловую составляющие речи [28–30]. Важно, что базовые речевые функции, включая лексико-семантическую обработку (что и как сказать), также связаны с правым полушарием. Например, исследования с расщеплением мозга (нарушением межполушарного взаимодействия) показали лексические (словарный запас) и семантические (значения слов) возможности правого недоминантного полушария [31, 32]. Стимуляция одновременно обоих полушарий ведет к лучшему обеспечению речевой функции, чем только стимуляция доминантного полушария [33, 34].

Например, моторные области коры активируются при речи, связанной с действием, в одинаковой степени в обоих полушариях [14], поражение правого полушария приводит к специфическому речевому дефекту, касающемуся только определенных слов [35–37]. Проведен ряд исследований, которые доказывают функциональную роль в реорганизации речевых функций левого доминантного полушария [38, 39]. Другие исследования показывают значительную роль правого полушария в обеспечении речевой функции [40–42]. Ряд исследователей акцентируют внимание на роли обоих полушарий в восстановлении речевых нарушений [43–48].

Не всегда возможно проведение занятий с необходимой частотой и интенсивностью (недостаток квалифицированных профессионалов, ограничение физических возможностей логопедов, материальный фактор), поэтому важное значение приобретает обучение родственников пациентов и ухаживающих лиц. Целесообразно дополнять речевую терапию компьютерными занятиями. В настоящее время доступны компьютерные программы, имитирующие аспекты речевых игр; общеизвестным является тот факт, что обучение на компьютере имеет благотворное влияние на восстановление афазий [49]. Учитывая прогресс в области роботостроения, целесообразной является разработка роботов для коммуникативного общения и речевой терапии.

Медикаментозная терапия

Использование лекарственных средств для лечения речевых нарушений до сих пор вызывает большие споры среди специалистов, этому способствует отсутствие доказательной базы в этом вопросе. На настоящий момент нет единого мнения об эффективности лекарственной терапии речевых нарушений. На протяжении последних лет проводятся исследования, изучающие влияние ряда лекарственных препаратов на эффективность нейрореабилитации (НР). В ряде научных исследований был установлен положительный эффект пирацетама.

Прием пирацетама в дозе 2400 мг дважды в день оказал позитивный эффект на показатели экспрессивной речи [50, 51]. Конкретные механизмы действия пирацетама не совсем понятны. Kessler с коллегами (2000) обнаружили увеличение церебрального кровотока в ключевых речевых областях, что положительно коррелировало с восстановлением речи [52]. В исследовании Berthier с соавт. было показано, что прием донепезила в дозе 10 мг ежедневно в комбинации с двухчасовыми логопедическими коррекционными занятиями еженедельно улучшил показатели номинативной функции речи и уменьшил выраженность постинсультной афазии [53]. Было показано, что донепезил способствует нормализации нейротрансмиссии холинергических связей с речевыми областями мозга [54]. Эти пути играют важную роль в процессах нейрональной пластичности, связанной с улучшением внимания, познавательных функций и памяти. По данным рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, проведенного Walker-Baston с коллегами (2001), 10 курсов логопедических занятий в сочетании с приемом 10 мг амфетамина в течение пятинедельного периода улучшило восстановление речевых расстройств в восстановительной фазе инсульта [55].

Различные фармакологические препараты, используемые при лечении афазий, воздействуют непосредственно на речевой дефект или опосредованно за счет улучшения внимания и (или) рабочей памяти, необходимых для нормального речевого функционирования. Возбуждающим нейромедиатором в ЦНС является глутамат. При ишемических поражениях головного мозга нарушается регуляция уровня глутамата, что приводит к гибели нейронов. Особенно важным этот момент становится в зоне ишемической полутени. Применение определенных препаратов позволяет воздействовать на глутаматные рецепторы и восстановить физиологическое равновесие уровня глутамата в синапсах [56]. Результаты исследований свидетельствуют, что мемантин (Акатинол мемантин),

неконкурентный ингибитор NMDA-рецепторов, улучшает речь и вербальную память у пациентов с хронической афазией, особенно если лечение мемантином сочетается с логопедическими занятиями [56, 57]. Berthier с коллегами изучали эффективность мемантина при ПИНР. Проведено рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое групповое исследование эффективности мемантина отдельно и в сочетании с индуцированной речевой терапией при хронической посттравматической афазии. Было выявлено, что наилучшие результаты были достигнуты при терапии, сочетающей мемантин с речевой терапией, этот положительный эффект сохранялся при длительном наблюдении [58].

Мемантин в клинически значимой дозе также заметно увеличивал уровень нейротрофического фактора в лимбической коре. Этот эффект был выше при более высоких дозах мемантина. Таким образом, в исследованиях на животных его безопасность была установлена и подтверждена клинически [59]. Dogan с коллегами показали, что мемантин эффективен для предупреждения повреждения нейронов в случае очаговой церебральной ишемии. В этом исследовании у крыс вызывалась окклюзия средней мозговой артерии в течение одного часа. 20 мг/кг мемантина или физиологического раствора (группа контроля) инъецировали внутривенно через пять минут после индукции ишемии. Введение мемантина 20 мг/кг статистически значимо уменьшало объем ишемического повреждения ($P < 0,01$) [60]. В исследовании, проведенном Volbracht с коллегами, нейропротективные свойства мемантина были подтверждены на различных моделях эксайтотоксичности *in vitro* и *in vivo*. Как и ожидалось, мемантин оказал защитное действие в отношении нейронов в органотипических срезах гиппокампа или диссоциированных культурах от прямой индуцированной NMDA эксайтотоксичности. Тем не менее низкие концентрации мемантина были также эффективны в нейронных (кортикальные нейроны и мозжечковые клетки) моделях

стресса, вызывающих стимуляцию эндогенного глутамата. Кроме того, мемантин уменьшал летальность и повреждение головного мозга *in vivo* в модели неонатальной гипоксии-ишемии [61].

При выборе стратегии терапии необходимо избегать неблагоприятных агентов, которые могут оказать негативное влияние на восстановление речевой функции. Препараты, которые могут неблагоприятно влиять на восстановление афазии, включают средства, используемые для лечения ряда широко распространенных заболеваний, особенно у пациентов с афазией, а именно: артериальная гипертензия, болезнь коронарных артерий, эпилептический синдром, психотические симптомы и желудочно-кишечные расстройства. К ним относятся альфа-адренергические антагонисты, ГАМК-потенцирующие средства, препараты с антихолинэргическими побочными эффектами и др., особенно топирамат, фенитоин и вигабатрин [62–64]. Таким образом, пациентам при терапии афазии рекомендуется избегать назначения лекарств, которые могут снижать катехоламинергическую, холинергическую или ГАМКергическую нейромедиацию и тем самым эмпирически замедляют восстановление.

Заключение

Важно отметить, что, несмотря на некоторые обнадеживающие данные в исследованиях афазии, эффективность лечения, как правило, небольшая, и очень мало данных, демонстрирующих влияние лекарственной терапии на качество жизни или функциональную активность. Кроме того, несмотря на распространенную практику мультилекарственной терапии большинства хронических заболеваний, не было проведено рандомизированных исследований комбинированной терапии ПИНР. Нужно учитывать, что различные этиологические формы афазии, вероятно, имеют разную природу развития и, следовательно, различную чувствительность к фармакотерапии, и это еще не изучено. В большинстве случаев эффективность препарата наблюдалась только в сочетании

с активной логопедической терапией, поэтому ни фармакотерапия, ни методы стимуляции не должны использоваться в качестве замены речевой и логопедической терапии. Вполне вероятно, что различные формы лекарственной терапии могут оптимально взаимодействовать с различными формами логопедической терапии, и это также нуждается в изучении. Возможно, что препараты фармакотерапии в конечном итоге сыграют ценную роль в качестве дополнения к реабилитации для ускорения выздоровления у пациентов с легкой и умеренной речевой дисфункцией вследствие церебральных инфарктов.

Список литературы

1. Pulvermuller F., Berthier M. L. Aphasia therapy on a neuroscience basis. *Aphasiol.* 2008, 22 (6), 563–599.
2. Elman R. J., Ogar J., & Elman S. H. (2000). Aphasia: Awareness, advocacy, and activism. *Aphasiology*, 14 (5–6), 455–459.
3. Simmons-Mackie N., Code C., Armstrong E., Stiegler L., & Elman R. J. (2002). What is aphasia? Results of an international survey. *Aphasiology*, 16 (8), 837–848.
4. Artola A., Singer W. Long-term depression of excitatory synaptic transmission and its relationship to long-term potentiation. *Trends in Neurosciences* (1993). 16, 480–487.
5. Pulvermuller F., Neininger B., Elbert T. et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia following stroke. *Stroke* (2001). 32 (7), 1621–1626.
6. Wepman J. N. (1953). *Recovery from aphasia*. New York.
7. Лурия А. П. Травматическая афазия: клиника, семиотика и восстановительная терапия. Изд. академии медицинских наук СССР, 1947, 367 стр.
8. Lincoln N. B., McGuirk E., Muller G. P., Lendrem W., Jones A. C., & Mitchell J. R. A. (1984). Effectiveness of speech therapy for aphasic stroke patients: A randomized controlled trial. *Lancet*, 1, 1197–1200.
9. Basso A. & Caporali A. (2001). Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology*, 15 (4), 307–332.
10. Bhogal S. K., Teasell R. & Speechley M. (2003). Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke*, 34 (4), 987–993.
11. Hinckley J. J., & Carr T. H. (2005). Comparing the outcomes of intensive and non-intensive contextbased aphasia treatment. *Aphasiology*, 19 (10–11), 965–974.
12. Raymer A. M. (2003). Treatment of adynamia in aphasia. *Frontiers in Bioscience*, 8, S845–S851.
13. Raymer A. M., Kohen F. P. & Saffell D. (2006). Computerised training for impairments of word comprehension and retrieval in aphasia. *Aphasiology*, 20 (2–4), 257–268.
14. Hauk O., Johnsrude I., Pulvermuller F. Somatotopic representation of action words in the motor and premotor cortex. *Neuron*

- (2004), 41, 301–307. Taub E. (2000). Constraint-induced movement therapy and massed practice. *Stroke*, 31 (4), 986–988.
15. Taub E., Ellman S.J. & Berman A.J. (1966). Deafferentation in monkeys: Effect on conditioned grasp response. *Science*, 151 (710), 593–594.
 16. Taub E., Heitmann R.D. & Barro G. (1977). Alertness, level of activity, and purposive movement following somatosensory deafferentation in monkeys. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 290, 348–365.
 17. Taub E., Miller N.E., Novack T.A., Cook E.W. III, Fleming W.C. & Nepomuceno C.S. et al. (1993). Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 347–354.
 18. Taub E., Perrella P.N. & Barro G. (1973). Behavioural development following forelimb deafferentation on day of birth in monkeys with and without blinding. *Science*, 181, 959–960.
 19. Taub E., Uswatte G. & Elbert T. (2002). New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nature Reviews Neuroscience*, 3 (3), 228–236.
 20. Caplan D. (1982). Syntactic competence in agrammatism: A lexical hypothesis. In M. Studdert-Kennedy (Ed.), *The neurobiology of language*. Cambridge, MA: MIT Press.
 21. Caplan D. (1987). *Neurolinguistics and linguistic aphasiology*. An introduction. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
 22. Goodglass H. (1997). Agrammatism in aphasiology. *Clinical Neuroscience*, 4 (2), 51–56.
 23. Code C., Muller N., Tree J.T. & Ball M.J. (2006). Syntactic impairments can emerge later: Progressive agrammatic aphasia and syntactic comprehension impairment. *Aphasiology*, 20 (9–11), 1035–1058.
 24. Salter K., Teasell R., Bhogal S.K., Foley N., Orange J.B. & Speechley M. (2005). Evidence-based review of stroke rehabilitation: Aphasia. London, Ontario: Canadian Stroke Network.
 25. Aten J.L., Caligiuri M.P. & Holland A.L. (1982). The efficacy of functional communication therapy for chronic aphasic patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 47 (1), 93–96.
 26. Bollinger R.L., Musson N.D. & Holland A.L. (1993). A study of group communication intervention with chronically aphasic persons. *Aphasiology*, 7 (3), 301–313.
 27. Katz R.C. & Wertz R.T. (1997). The efficacy of computer-provided reading treatment for chronic aphasic adults. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 40 (3), 493–507.
 28. Ross E.D. & Mesulam M.M. (1979). Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Archives of Neurology*, 36 (3), 144–148.
 29. Joannette Y., Goulet P. & Hannequin D. (1990). Right hemisphere and verbal communication. New York: Springer-Verlag.
 30. Kashner A., Batori G., Soroker N., Graves D. & Zaidel E. (1999). Effects of right- and left-hemisphere damage on understanding conversational implicatures. *Brain and Language*, 68 (3), 566–590.
 31. Day J. (1977). Right-hemisphere language processing in normal right-handers. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 3 (3), 518–528.
 32. Zaidel E. (1976). Auditory vocabulary of the right hemisphere following brain bisection or hemidecortication. *Cortex*, 12, 191–211.
 33. Endrass T., Mohr B., Pulvermüller F. (2004). Enhanced mismatch negativity brain response after binaural word presentation. *European Journal of Neuroscience*, 19 (6), 1653–1660.
 34. Mohr B., Pulvermüller F., Zaidel E. (1994). Lexical decision after left, right and bilateral presentation of content words, function words and non-words: Evidence for interhemispheric interaction. *Neuropsychologia*, 32, 105–124.
 35. Neininger B., Pulvermüller F. (2003). Word-category specific deficits after lesions in the right hemisphere. *Neuropsychologia*, 41 (1), 53–70.
 36. Tranel D., Damasio H. & Damasio A.R. (1997). A neural substrate for the retrieval of conceptual knowledge. *Neuropsychologia*, 35, 1319–1327.
 37. Tranel D., Logan C.G., Frank R.J. & Damasio A.R. (1997). Explaining category-related effects in the retrieval of conceptual and lexical knowledge for concrete entities: Operationalization and analysis of factors. *Neuropsychologia*, 35, 1329–1339.
 38. Price C.J. & Crinion J. (2005). The latest on functional imaging studies of aphasic stroke. *Current Opinion in Neurology*, 18 (4), 429–434.
 39. Heiss W.D., Kessler J., Thiel A., Ghaemi M. & Karbe H. (1999). Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Annals of Neurology*, 45, 430–438.
 40. Abo M., Senoo A., Watanabe S., Miyano S., Doseki K. & Sasaki N. et al. (2004). Language-related brain function during word repetition in post-stroke aphasics. *Neuroreport*, 15 (12), 1891–1894.
 41. Blank S.C., Bird H., Turkheimer F. & Wise R.J. (2003). Speech production after stroke: The role of the right pars opercularis. *Annals of Neurology*, 54 (3), 310–320.
 42. Musso M., Weiller C., Kiebel S., Muller S.P., Bulau P. & Rijntjes M. (1999). Training-induced brain plasticity in aphasia. *Brain*, 122 (Pt 9), 1781–1790.
 43. Cardebat D., Demonet J.F., De Boissezon X., Marie N., Marie R.M. & Lambert J. et al. (2003). Behavioural and neurofunctional changes over time in healthy and aphasic subjects: A PET Language Activation Study. *Stroke*, 34 (12), 2900–2906.
 44. Crasson B., Moore A.B., Gopinath K., White K.D., Wierenga C.E. & Gaiefsky M.E. et al. (2005). Role of the right and left hemispheres in recovery of function during treatment of intention in aphasia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17 (3), 392–406.
 45. Döbel C., Pulvermüller F., Harle M., Cohen R., Koppel P. & Schönle P.W. et al. (2001). Syntactic and semantic processing in the healthy and aphasic human brain. *Experimental Brain Research*, 140 (1), 77–85.
 46. Pulvermüller F., Hauk O. (2006). Category-specific processing of color and form words in left frontotemporal cortex. *Cerebral Cortex*, 16 (8), 1193–1201.
 47. Pulvermüller F., Hauk O., Nikulin V.V., Ilmoniemi R.J. (2005a). Functional links between motor and language systems. *European Journal of Neuroscience*, 21 (3), 793–797.
 48. Pulvermüller F., Hauk O., Zohsel K., Neininger B. & Mohr B. (2005b). Therapy-related reorganisation of language in both hemispheres of patients with chronic aphasia. *Neuroimage*, 28 (2), 481–489.
 49. Wertz R. & Katz R. (2004). Outcomes of computer-provided treatment for aphasia. *Aphasiology*, 18 (3), 229–244.
 50. Bakheit A.M. Drug treatment of poststroke aphasia // *Expert Rev Neurother.*— 2004.— Vol. 4, N2.— P. 211–218.
 51. Berthier M.L. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment // *Drugs Aging.*— 2005.— Vol. 22, N2.— P. 163–245.
 52. Kessler J., Thiel A., Karbe H., Heiss W. Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. *Stroke*. 2000; 31: 2112–2116.
 53. Berthier M.L., Green C., Higuera C. et al. A Randomized, placebo-controlled study of donepezil in poststroke aphasia // *Neurology.*— 2006.— Vol. 67.— P. 1687–1689.
 54. Kasa P., Papp H., Kasa P., Jr, Torok I. Donepezil dose-dependently inhibits acetylcholinesterase activity in various areas and in the presynaptic cholinergic and the postsynaptic cholinergic enzyme-positive structures in the human and rat brain. *Neuroscience*. 2000; 101: 89–100.
 55. Walker-Batson D., Curtis S., Natarajan R.A. et al. Double-Blind, Placebo-Controlled Study of the Use of Amphetamine in the Treatment of Aphasia // *Stroke.*— 2001.— Vol. 32.— P. 2093–2013.
 56. Wilcock G.K. Memantine for the treatment of dementia. *Lancet Neurol*. 2003; 2: 503–505.
 57. Wilcock G., Möbius H.J., Stöffler A. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM 500). *Int Clin Psychopharmacol* 2002; 17: 297–305.
 58. Berthier M.L., Green C., Lara J.P., Higuera C., Barbancho M.A., Davila G and Pulvermüller F. Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia. *Ann. Neurol.* (2009) 65: 577–585.
 59. Jain KK (ed.) *The Handbook of Neuroprotection*. Springer Science + Business Media: Switzerland (2011).
 60. Dogan A., Eras M.A., Rao V.L. and Dempsey R.J. Protective effects of memantine against ischemia-reperfusion injury in spontaneously hypertensive rats. *Acta. Neurochir. (Wien)* (1999) 141: 1107–1113.
 61. Volbracht C., van Beek J., Zhu C., Blomgren K. and Leist M. Neuroprotective properties of memantine in different in-vitro and in-vivo models of excitotoxicity. *Eur. J. Neurosci.* (2006) 23: 2611–2622.
 62. Gil R., Neau J.P. Rapid aggravation of aphasia by vigabatrin. *J Neurol.* 1995; 242: 251–2.
 63. Kennedy G., Lhatoo S. CNS adverse events associated with antiepileptic drugs. *CNS Drugs*. 2008; 22: 739–60.
 64. Mula M., et al. Topiramate and word-finding difficulties in patients with epilepsy. *Neurology*. 2003; 60: 1104–7.

Для цитирования. Коверская Н.Н. Постинсультные нарушения речи: современные подходы к коррекции афазий // Медицинский алфавит. Серия «Неврология и психиатрия». — 2019. — Т. 1. — 2 (377). — С. 20–24.



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»: 123 112, 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



Реклама

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. КГаА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.*

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