

Особенности речевых нарушений у больных в остром периоде ишемического инсульта

С.В. Котов¹, М.М. Щербакова¹, В.А. Зенина^{1,2}, Е.В. Исакова¹, А.С. Котов¹

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

²БУЗ МО «Раменская областная больница», Московская область, Россия

Аннотация

Введение. Различные речевые нарушения, приводящие к нарушению коммуникации, регистрируются у 30–50% выживших после ишемического инсульта (ИИ). Традиционно наибольшее внимание уделяется афазии, но спектр речевых расстройств значительно шире и включает дизартрию, дисфонию изолированную или в сочетании с дизартрией и/или дисфагией, нарушения темпо-ритмической речевой организации, неспецифические речевые нарушения, обусловленные тяжестью состояния и когнитивным дефектом.

Цель исследования: изучение спектра и особенностей речевых нарушений у больных в остром периоде ИИ.

Материалы и методы. Обследованы 69 праворуких пациентов в остром периоде ИИ с лёгким и среднетяжёлым течением инсульта, оценка по шкале NIHSS 4–12 баллов. Пациенты включались в исследование на 1–7-е сутки заболевания.

Результаты. В результате обследования 69 праворуких пациентов в остром периоде ИИ у 27 (39,1%) была выявлена афазия, у 21 (30,4%) — дизартрия, у 17 (24,6%) — дисфония (изолированно или в сочетании с дизартрией), у 19 (27,5%) — темпо-ритмические речевые нарушения (брадилалия — у 17, тахилалия — у 2). Дополнительно к речевым расстройствам у 30 (43,5%) пациентов выявлена дисфагия, как в изолированной форме, так и в сочетании с дизартрией. При первичном обследовании пациентов в острейшем периоде инсульта (1–7-е сутки) нарушения речевого мышления проявлялись в виде тотальной или грубой сенсомоторной афазии, при этом была отмечена выраженная положительная динамика восстановления речи на фоне ратормаживающих речь логопедических занятий. Наибольшему регрессу подвергался один из компонентов речевого расстройства, в результате чего к концу острейшего периода у пациента формировалась одна из форм корковых афазий переднего или заднего типа, а степень тяжести афатического расстройства снижалась до среднетяжёлой или лёгкой.

Заключение. Быстрый регресс афатических нарушений под воздействием логопедических занятий, направленных на ратормаживание речи, позволяет предположить, что в основе грубых речевых нарушений в остром периоде ИИ лежит очаговый и коннективный диализ.

Ключевые слова: ишемический инсульт; острый период; афазия; дизартрия; логопедические занятия

Этическое утверждение. Исследование проводилось при добровольном информированном согласии пациентов. Протокол исследования одобрен независимым этическим комитетом при ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол № 18 от 09.12.2021).

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Адрес для корреспонденции: 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 10. ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. E-mail: kotovsv@yandex.ru. Котов С.В.

Для цитирования: Котов С.В., Щербакова М.М., Зенина В.А., Исакова Е.В., Котов А.С. Особенности речевых нарушений у больных в остром периоде ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2023;17(3):13–20.

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.3.2>

Поступила 23.12.2022 / Принята в печать 08.02.2023 / Опубликовано 25.09.2023

Features of Speech Disorders in Patients With Acute Ischemic Stroke

Sergey V. Kotov¹, Maria M. Shcherbakova¹, Valentina A. Zenina^{1,2}, Elena V. Isakova¹, Alexey S. Kotov¹

¹M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

²Ramenskoye Regional Hospital, Moscow region, Russia

Abstract

Introduction. Various speech disorders that lead to impaired communication occur in 30–50% of ischemic stroke (IS) survivors. Although most attention is traditionally paid to aphasia, speech disorders also include the following: dysarthria, dysphonia (isolated or in combination with dysarthria and/or dysphagia), fluency disorders, and non-specific speech disorders associated with the severity of condition and a cognitive disorder.

Objective: to study the variety of speech disorders and their features in patients with acute IS.

Materials and methods. We examined 69 right-handed patients with mild-to-moderate acute IS and NIHSS score of 4–12. The patients were enrolled in the study on days 1–7 of the IS.

Results. We found aphasia in 27/69 patients (39.1%), dysarthria in 21/69 patients (30.4%), dysphonia (isolated or in combination with dysarthria) in 17/69 patients (24.6%), fluency disorders in 19/69 patients (27.5%); 2 patients with tachylalia and 17 patients with bradyllalia. In addition, 30 patients (43.5%) had dysphagia (isolated or in combination with dysarthria). At the initial examination, patients admitted within the 1–7 days of the acute IS onset presented with global or severe sensory and motor aphasia. At the same time, we discovered a pronounced positive dynamics in speech recovery thanks to speech therapy sessions. A significant remission in a speech disorder component led to the development of cortical aphasia affecting either anterior or posterior language areas at the end of the most acute IS period, while aphasia severity reduced to mild or moderate.

Conclusions. A fast reduction in aphasic disorders due to the speech therapy sessions suggests that the focal and connectional diaschisis are the basis for the severe speech disorders.

Keywords: ischemic stroke; aphasia; dysarthria; speech therapy sessions

Ethics approval. The study was conducted with the informed consent of the patients. The research protocol was approved by the Ethics Committee of the M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute (protocol No. 18, December 9, 2021).

Source of funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For correspondence: 129110, Russia, Moscow, Schepkina str., 61/2, build. 10. M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute. E-mail: kotovsv@yandex.ru. Kotov S.V.

For citation: Kotov S.V., Shcherbakova M.M., Zenina V.A., Isakova E.V., Kotov A.S. Features of speech disorders in patients with acute ischemic stroke. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2023;17(3):13–20. (In Russ.)

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.3.2>

Received 23.12.2022 / Accepted 08.02.2023 / Published 25.09.2023

Введение

Среди всех форм острых нарушений мозгового кровообращения ишемический инсульт (ИИ) был и остаётся одной из ведущих причин инвалидизации и смертности в мире, при этом число смертей, вызванных ИИ, снижается, а лиц, переживших ИИ и живущих с различными его последствиями, — увеличивается [1, 2]. Внезапно возникающее нарушение речи наряду с двигательными, сенсорными, координаторными расстройствами считается одним из типичных признаков острого нарушения мозгового кровообращения [3]. Различные речевые нарушения, приводящие к нарушению коммуникации, регистрируются у 30–50% выживших после ИИ. Традиционно наибольшее внимание уделяется нарушениям речевого мышления — афазии, при этом оценка выраженности и различные методы помощи таким больным реализуются в восстановительном периоде ИИ, иногда спустя месяцы и даже годы после цереброваскулярной катастрофы [4, 5].

Среди неафатических речевых нарушений, развивающихся у больных с ИИ, наиболее частым является двигательное речевое нарушение — дизартрия (40–50% больных с ИИ) [6]. Однако спектр речевых расстройств значительно шире, следует упомянуть дисфонию — как изолированную, так и в сочетании с дизартрией и/или дисфагией; темпоритмические речевые нарушения (ТРРН) — полтерн, брадилалия, тахилалия; неспецифические речевые нарушения, обусловленные тяжестью цереброваскулярной катастрофы и когнитивным дефицитом.

Отмечено, что наличие речевых нарушений оказывает ощутимое бремя на пациентов после инсульта, у таких пациентов наблюдаются большие показатели смертности, больший риск коморбидной патологии, ниже уровень социального общения и ресоциализации, меньше возможностей восстановить трудоспособность, втрое выше риск возникновения депрессии, чем у лиц без речевых нарушений [7, 8]. Оценка эффективности ранней речевой реабилитации посвящено большое число исследований, при этом вопросы индивиду-

альной направленности, мультидисциплинарного воздействия, дозирования воздействия, выбора форм и методов воздействия продолжают активно обсуждаться.

Целью нашего исследования было изучение спектра и особенностей речевых нарушений у больных в остром периоде ИИ.

Материалы и методы

Исследование проведено в неврологическом отделении ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» и в неврологическом отделении для больных с острым нарушением мозгового кровообращения ГБУЗ МО «Раменская областная больница» в 2021–2022 гг., одобрено независимым этическим комитетом при ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол № 18 от 09.12.2021).

Критерии включения:

- подписанное информированное согласие;
- острый ИИ, подтверждённый методом нейровизуализации, 1–7-е сутки болезни;
- оценка тяжести ИИ по Шкале инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS) от 4 до 12 баллов (лёгкое и среднетяжёлое течение).

Критерии невключения:

- наличие леворукости по Эдинбургскому опроснику мануальной асимметрии;
- эпилепсия, другие хронические неврологические заболевания в анамнезе;
- наличие соматических заболеваний в стадии декомпенсации;
- наличие в анамнезе или подозрение на онкологическое заболевание.

Критерии исключения:

- нарушение протокола;
- отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Table 1. Patient clinical profile

Показатель Parameter	ИИ в левой СМА IS in the left MCA	ИИ в правой СМА IS in the right MCA	ИИ в ВБС IS in the vertebrobasilar system
<i>n</i>	32	20	17
Возраст, лет Age, years	63,8 ± 8,3	60,2 ± 5,4	64,9 ± 11,6
Пол Sex:			
мужчины men	11	14	7
женщины women	21	6	40
Первичный/повторный ИИ First/secondary IS	26/6	17/3	15/2
Патогенетический подтип Pathogenetic subtype	АТ АС — 17 КЭ СС — 4 ЛАК ЛС — 7 НЭ УнС — 4	АТ АС — 7 КЭ СС — 5 ЛАК ЛС — 4 НЭ УнС — 4	АТ АС — 8 НЭ УнС — 9
Тяжесть по NIHSS, баллы на 1–7-е сутки ИИ NIHSS score within 1–7 days of the IS onset	8,3 ± 2,4	7,5 ± 2,4	6,6 ± 2,9
Тяжесть по NIHSS, баллы на 21–28-е сутки NIHSS score within 21–28 days of the IS onset	5,1 ± 3,1	5,3 ± 2,9	4,9 ± 2,5

Примечание. АТ — атеротромботический патогенетический подтип ИИ; КЭ — кардиоэмболический патогенетический подтип ИИ; ЛАК — лакунарный патогенетический подтип ИИ; НЭ — патогенетический подтип ИИ неустановленной этиологии.

Note. AS — atheroembolic subtype; CS — cardioembolic subtype; LS — lacunar subtype; UnS — unspecified subtype.

В исследование были включены 69 праворуких пациентов в остром периоде ИИ, 32 мужчины и 37 женщин в возрасте 46–81 года (средний возраст 63,8 ± 8,3 года), из них 32 пациента с ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА), 20 пациентов с ИИ в бассейне правой СМА, 17 пациентов с ИИ в вертебробазиллярной системе (ВБС) с лёгким и среднетяжёлым течением инсульта, оценка по шкале NIHSS составляла 4–12 баллов (средний балл 7,6 ± 2,7). У 58 пациентов ИИ произошёл впервые, у 11 — повторно. Патогенетические подтипы: атеротромботический — 32, лакунарный — 11, кардиоэмболический — 9, неустановленной этиологии — 17. Причиной развития ИИ послужили атеросклероз брахиоцефальных и внутричерепных сосудов (*n* = 22), гипертоническая болезнь (*n* = 17), сочетание церебрального/коронарного атеросклероза и артериальной гипертензии (*n* = 21), ишемическая болезнь сердца (*n* = 9), постинфарктный (*n* = 3) и диффузный (*n* = 6) кардиосклероз, фибрилляция предсердий (*n* = 9). У 24 пациентов имелся сахарный диабет 2-го типа, выявленный на догоспитальном этапе, они получали пероральные сахароснижающие препараты (табл. 1).

Всех пациентов наряду с общеклиническим и неврологическим осмотром консультировали логопед и психолог с оценкой состояния когнитивных функций, формы и выраженности речевых нарушений с использованием скрининг-теста афазий [9, 10]. Осмотр невролога и логопеда проводили на 1–7-е сутки от момента заблуждения и при выписке из стационара на 21–28-е сутки. Логопедические занятия начинались со дня включения и проводились ежедневно, 5 дней в неделю, курс — 10–15 занятий.

Результаты

Логопедический диагноз у всех принятых на реабилитацию больных был сформулирован следующим образом:

- афазия — у 27 (39,1%) больных с ИИ в левой СМА, у этих больных в клинической картине имелись нарушения речевого мышления (грубая сенсомоторная афазия, т.е. выявлялся системный, глобальный распад функционирования речевого мышления, и другие типичные клинические формы афазии коркового типа);
- дизартрия — у 21 (30,4%);
- дисфония, как в изолированной форме, так и в сочетании с дизартрией и/или дисфагией — у 17 (24,6%);
- ТРРН — у 19 (27,5%) (брадилалия — у 17, тахилалия — у 2).

Таким образом, 69 больным в остром периоде ИИ было установлено 84 логопедических диагноза (табл. 2). Из неречевых нарушений отметим дисфагию как в изолированной форме, так и в сочетании с дизартрией у 30 (43,5%) пациентов, а также модально-неспецифические когнитивные нарушения у 39 (56,5%) больных, не имевших афазии, пирамидный гемипарез со снижением силы до 3–4 баллов — у 43 (62,3%), мозжечковую атаксию — у 13 (18,8%).

Дизартрия (псевдобульбарная форма — у 8, экстрапирамидная — у 4, мозжечковая — у 5, бульбарная — у 1, смешанная — у 3) была выявлена у половины обследованных больных без афатических нарушений (21 из 42). Преимущественно страдала чёткость речи (нарушалось звукопроизношение) из-за артикуляционных трудностей, также у этих пациентов наблюдались голосовые нарушения и ТРРН, у 12 больных регистрировалась брадилалия (патологически замедленный темп речи), у 2 — тахилалия (патологически ускоренный темп речи), у 12 — интонационные нарушения. Их речь была лишена эмоциональной окраски, паузы между словами и предложениями были стёрты, ритмика высказывания отсутствовала, что затрудняло восприятие. У пациентов с псевдобульбарной дизартрией наблюдалась патологическая назализация (имелся носовой оттенок голоса).

Таблица 2. Логопедический диагноз у обследованных больных
Table 2. Speech disorders in the examined patients

Форма речевых нарушений Type of speech disorders	Вся группа Overall population	ИИ в левой СМА IS in the left MCA	ИИ в правой СМА IS in the right MCA	ИИ в ВБС IS in the vertebrobasilar system
<i>n</i>	69	32	20	17
Афазия I Aphasia	27	27	–	–
Дизартрия I Dysarthria	21	3	13	5
Дисфония I Dysphonia	17	11	5	1
ТРПН I Fluency disorders	19	8	7	4

Изолированные ТРПН (брадилалия) были отмечены у 5 (6,8%) больных, темп речи был патологически замедлен, причём речевые нарушения сопровождались общей психической заторможенностью, поэтому было затруднено восприятие речи, замедлены акт письма и процесс чтения. Отмечалось увеличение пауз как между словами, так и между звуками внутри слова, растягивание гласных звуков, но слова при этом произносились правильно. Данные нарушения фиксировали у пациентов с массивными по данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) ИИ в ПСМА, причём оценка по NIHSS была 8–12 баллов.

Дисфагия выявлена при первичном осмотре почти у половины больных — 30 (43,5%) при локализации очага ИИ во всех сосудистых бассейнах. У 8 пациентов с ИИ в ПСМА дисфагия сочеталась с дизартрией. Истинная бульбарная дисфагия выявлена только у 1 пациента с ИИ в ВБС, сочеталась с бульбарной дизартрией и дисфонией. Дисфагии после удаления интубационной трубки и назогастрального зонда (одной из причин подобного расстройства является пищевое оральное бездействие пациента) мы не наблюдали в связи с отсутствием пациентов с тяжёлым течением ИИ и необходимости данных мероприятий.

Изолированная дисфония (без сочетания с дизартрией и дисфагией) была отмечена у 2 пациентов, у остальных 15 больных наблюдалось сочетание с дизартрией и/или дисфагией.

Нарушение речевого мышления, афазия выявлены у 27 больных с ИИ в ЛСМА. При логопедическом обследовании в острейшем периоде, в 1–7-е сутки от развития симптомов ИИ, у 9 из этих пациентов, имевших тяжёлый двигательный неврологический дефицит (до пlegии в руке), выявлялась афазия грубой степени тяжести (тотальная либо грубая сенсомоторная афазия). У пациентов было нарушено понимание обращённой речи, отсутствовала собственная речь или наблюдалось значительное обеднение устной экспрессивной речи за счёт большого количества вербальных или литеральных парафазий. Пациенты не выполняли или неправильно выполняли устные речевые инструкции. У 15 пациентов этой группы выявлялись симптомы как моторной, так и сенсорной афазии средней степени тяжести. При дальнейшем наблюдении афатическая симптоматика существенно регрессировала, опережая двигательное восстановление, однако сохранялись признаки нарушения как экспрессивной, так и импрессивной речи. Тем не менее стандартные проявления корковых передних или задних форм афазии формировались не ранее, чем к концу острейшего периода (7–10-й день болезни).

У 3 пациентов были выявлены признаки чётко сформированных корковых афазий. У 1 пациента выявлена эф-

ферентная моторная афазия, он правильно понимал обращённую речь, говорил короткими фразами, при этом 1–2-е слова в предложении он произносил более-менее правильно, а последующие состояли из уже произнесённых слогов (речевые персеверации), испытывал затруднения при произнесении сложных слов (пропеллер, тротуар и др.). Выявлялся также гемипарез, больше выраженный в мышцах руки, с повышением сухожильных рефлексов и тонуса по спастическому типу. При РКТ головы у этого пациента был выявлен гиподенсивный очаг диаметром около 15 мм в белом веществе глубинных отделов левой лобной извилины, примерно совпадающий с премоторной областью коры.

У другого пациента определялась акустико-мнестическая афазия, больной понимал обращённую речь, состоящую только из коротких предложений в 2–3 слова, в ответах не мог подобрать названия предметов, отмечались вербальные парафазии. Также у пациента был правосторонний гемипарез со снижением силы в руке до 3 баллов. При РКТ головы был отмечен гиподенсивный очаг в среднем отделе семиовального центра слева.

Третий пациент имел признаки динамической афазии — спонтанно не высказывался, в ответах использовал слова вопроса, ответы были скудные — 2–3 слова, но обращённую речь понимал правильно. Существенного снижения силы в правой руке не отмечено, но имелись неловкость при выполнении мелких движений, неспособность повторить серию последовательных движений, например, при пробе «кулак–ребро–ладонь». При РКТ головы выявлен гиподенсивный очаг в белом веществе полюса левой лобной доли.

Объединяло этих 3 пациентов отсутствие нейровизуализационных признаков коркового поражения соответствующих речевых зон, у всех отмечались небольшие лакунарные инфаркты в глубинных отделах левого полушария при РКТ, проведенной в течение 1–2 сут от момента появления симптоматики ИИ. К сожалению, выполнить более детальное нейровизуализационное исследование с включением МРТ с использованием диффузионно-взвешенного и перфузионного режимов у этих пациентов не представилось возможным. По мере стабилизации общего состояния, к концу острого периода речевые нарушения у этих пациентов полностью регрессировали. Приведённые наблюдения подтверждают высказанные мнения о благоприятном прогнозе при подкорковых афазиях по сравнению с афазиями при корковом поражении [11].

Как видно из приведенных данных, речевые нарушения в остром периоде ИИ были представлены не только афа-

Таблица 3. Результаты восстановления речевых нарушений у наблюдавшихся пациентов

Table 3. Speech therapy results in the examined patients

Форма речевых нарушений Speech disorder	Значительное улучшение Significant improvement	Улучшение Improvement	Без динамики No improvement	Всего Total
Афазия Aphasia	18	6	3	27
Дизартрия Dysarthria	12	9	–	21
ТРРН Fluency disorders	13	6	–	19
Дисфония (в том числе в сочетании с дизартрией) Dysphonia (including its combination with dysarthria)	10	7	–	17

зией, но и другими речевыми расстройствами. Объединяли их несколько клинических факторов.

Все речевые нарушения возникали на фоне неврологического дефицита, обусловленного локализацией поражения головного мозга вследствие ИИ, в частности, 45 пациентов имели гемипарез на контралезиональной стороне со снижением силы в мышцах руки от 0 до 3 баллов, в мышцах ноги — 1–4 балла, 37 имели контралезиональную гемипарестезию, у 9 выявлена мозжечковая атаксия.

Хотя общее состояние больных было среднетяжёлым, имелись выраженная утомляемость, истощаемость. Любая нагрузка более 10–15 мин, в том числе артикуляционные и фонетические упражнения, провоцировали колебания гемодинамических показателей, пациенты жаловались на головные боли. Наличие эмоциональных нарушений, которые можно было охарактеризовать как аффективный диссонанс, усиливало переживание болезни.

У пациентов, не имевших выраженной патологии речевого мышления, выявлялись различные когнитивные нарушения: снижение произвольного внимания, оперативной памяти, нарушение исполнительных функций, носившие неспецифический характер и обусловленные, скорее, нейродинамическими нарушениями.

Можно предполагать, что причиной выраженности речевых расстройств у больных в остром периоде ИИ были явления дишиза, что и приводило к выявлению у них тотальной либо грубой сенсомоторной афазии, т.е. у них наблюдался системный распад функционирования речевого мышления, проявляющейся как в нарушении понимания обращённой речи, так и в патологии собственной речи. В дальнейшем доминирующее значение приобретал какой-либо один компонент: моторный (нарушение собственно речи) или сенсорный (нарушение понимания обращённой речи), однако реабилитационная программа в остром периоде ИИ была направлена на первичное растормаживание функционирования речевого мышления (слухового внимания к обращённой речи и собственной речи).

Учитывая выраженность неврологического дефицита, степень нейродинамических нарушений, эмоциональных сдвигов, выраженную истощаемость больных, логопедические занятия были кратковременны, длительностью не более 10 мин, но повторялись в течение суток 2–3 раза. Реабилитация пациентов с афазией проводилась системно и направленно. В случае доминирования нарушения понимания обращённой речи было предложено привлечение слухового внимания к обращённой речи, для этого паци-

ента просили выполнять простейшие речевые инструкции, ситуационные инструкции, связанные с бытовыми действиями, просили показывать окружающие предметы по инструкции, реагировать жестом, поворотом головы на ситуационные вопросы. Для пациентов с доминированием патологии устной экспрессивной речи было предложено растормаживание собственной речи, для чего использовали воспроизведение автоматизированных рядов, дополнение стойких речевых рядов, проговаривание индивидуальной информации, которая упрочена в индивидуальной памяти конкретного больного.

Первоначально больные были не способны понимать обращённую к ним речь и говорить. В результате курса занятий у пациентов с тотальной или грубой сенсомоторной афазией наблюдался регресс сопутствующего компонента (сенсорного или моторного дефекта), к окончанию пребывания в стационаре более чётко определялся первичный речевой дефект, картина речевых нарушений становилась более определённой, что позволяло в дальнейшем проводить специализированные логопедические занятия в зависимости от клинической формы афазии. Другие формы речевых нарушений (дизартрия, дисфония, ТРРН) также существенно регрессировали при использовании специальной лечебной физкультуры для органов артикуляции — артикуляционной гимнастики и фонетических упражнений, причём отсутствия эффекта не зарегистрировано ни в одном случае (табл. 3).

Обсуждение

В результате обследования 69 праворуких пациентов в остром периоде ИИ у 27 из них была выявлена афазия, у 21 — дизартрия, у 17 — дисфония (изолированно или в сочетании с дизартрией), у 5 — ТРРН. При первичном обследовании пациентов в острейшем периоде инсульта (1–7-е сутки) нарушения речевого мышления проявлялись в виде тотальной или грубой сенсомоторной афазии, при этом была отмечена выраженная положительная динамика восстановления речи на фоне растормаживающих речь логопедических занятий.

Афазия находится на первом месте по клинической и социальной значимости среди речевых нарушений у больных с ИИ. Современные представления об организации речевой функции полагают её как результат функционального взаимодействия нейросети, объединяющей височные, лобные и теменно-затылочные области коры головного мозга преимущественно в пределах левого полушария, осуществляющей два одновременно происходящих процесса — осознание обращённой речи и речевую продукцию [12, 13]. Предполагается, что эта нейросеть взаимодействует

с модально-неспецифическими сетями, объединяющими оба полушария и участвующими в контроле когнитивных функций и протекании мыслительных процессов, поэтому можно рассматривать афазии как расстройство функционирования доменно-специфической нейросети, а восстановление речевой функции — как процесс её взаимодействия с неспецифическими сетями [14, 15].

М. Ali и соавт., оценивая динамику лишь двух из имеющихся у больных с ИИ форм речевых нарушений — афазии и дизартрии, в остром периоде инсульта выявили афазию у 45,4% пациентов, дизартрию — у 69,5%, причём у 29,6% сочетались оба эти нарушения [16]. Спустя 3 мес у выживших афазия сохранялась у 23,7%, дизартрия — у 27%, но у 17,9% отмечено разрешение афазии, у 40,1% — дизартрии. Было отмечено, что возраст больных, тяжесть ИИ и высокая оценка по модифицированной шкале Рэнкина были неблагоприятными факторами прогноза восстановления, а проведение тромболизиса — благоприятным фактором. Таким образом, авторы отмечают обратимость речевых нарушений, что совпадает с нашими данными. Меньший отмеченный ими эффект обусловлен, вероятно, более тяжёлым контингентом наблюдавшихся больных.

М.С. Brady и соавт. проанализировали результаты лечения почти 6 тыс. пациентов с афазией после ИИ и отметили преимущество раннего начала восстановительного лечения [17], которое приводило к более полному восстановлению речевой функции. Было отмечено, что начало лечения спустя 6 мес также давало положительные результаты, но они были гораздо скромней. Авторы отметили лишь 23 случая спонтанного восстановления афатических нарушений в 1-й месяц после ИИ.

Е. Godecke и соавт. по результатам исследования «The Very Early Rehabilitation for SpEEch» (VERSE) установили, что неинтенсивная речевая терапия, включающая сеансы по 25–45 мин 3 раза в неделю в течение 38 дней, достаточна для восстановления в первые 6 мес после инсульта [18]. Результаты VERSE не продемонстрировали преимущества интенсивной терапии афазии по сравнению с занятиями меньшей интенсивности в срок 12 и 26 нед после ИИ. Авторы подчеркнули важность определения достаточного времени занятий (не менее 98 ч в общей сложности), что приводило к клинически значимым изменениям, которые они объяснили сочетанием эффекта терапии и спонтанного выздоровления.

Г. Hartwigsen и соавт., изучая особенности нарушения речевых функций в различные временные периоды после ИИ, отметили, что в острейшую фазу (первые 24 ч) возникновение афазии обусловлено гипоперфузией речевых зон и поражением паренхимы полушарий, выявляемой на диффузионно-взвешенном изображении [15]. Драматическое восстановление речи в этот период авторы объясняли реперфузией.

Выявленные в наших наблюдениях 3 случая корковой афазии при наличии подкорковых лакунарных инфарктов, локализация которых не могла обусловить появление речевых расстройств, возможно объяснить подобными проявлениями гипоперфузии в зоне ишемической полутени, захватывавшими не только белое вещество, но и корковые отделы речевых зон. При этом восстановление можно связать с реперфузией.

В остром периоде (24 ч – 7 сут) G. Hartwigsen и соавт. отметили диффузное снижение активности мозга, что было расценено как нарушение функционирования глобальных сетей головного мозга [15]. К проявлениям дишиза были отнесены не только локальное поражение речевых зон, но и проводников, соединяющих лобные и височные области внутри левого полушария и межполушарные связи. В ранней подострой фазе (7 сут – 6 мес) было отмечено двустороннее повышение активности с преобладанием в правой лобной области, в хронической стадии (более 6 мес) наблюдалась относительная нормализация активности.

Анализируя данные по функционированию речевой системы [19–21], можно предположить, что нарушение функционирования речевой сети в остром периоде с продолжительным снижением активности в результате дишиза зависит от места поражения. Более выражено это проявление при височной локализации очага, в то время как при лобной локализации может наблюдаться активация гомологичной области правого полушария или, возможно, двусторонняя активация неспецифических структур, ответственных за когнитивные функции, такие как память и внимание, в острейшем и остром периодах ИИ. Активация структур перилезиональной зоны в подострой фазе нарастает и продолжается в хронической стадии.

Результаты исследований фМРТ при постинсультной афазии показали, что процесс восстановления речи протекал в речевых зонах коры левого и гомологичных отделах правого полушария, причём в этом процессе активное участие принимали префронтальные отделы коры, ответственные за интеллектуальную функцию в целом. При этом не было получено значимых доказательств о включении в процесс восстановления речи областей, ранее с ней не связанных. Данные МРТ и фМРТ могут свидетельствовать об участии правой височной коры в реорганизации речевого мышления. Полученные данные нейровизуализации скорее соответствуют концепции, высказанной С.Д. Price и соавт. [22], о вовлечении в нейропластический процесс при восстановлении когнитивных (в том числе речевых) функций имеющихся неповреждённых близлежащих отделов коры по сравнению с концепцией реорганизации с включением других систем [23]. Однако все эти полученные данные пока не позволяют полностью ответить на вопрос о роли гомологичных речевым областям правого полушария и требуют дальнейшего изучения.

Заключение

При наблюдении больных в остром периоде ИИ выявлено, что речевые нарушения у них были представлены расстройствами речевого мышления (афазией), дизартрией, дисфонией, ТРПН. Афазия у пациентов в острейшем периоде ИИ чаще была представлена нарушением моторного и сенсорного компонентов речи, причём в остром периоде после начала логопедических занятий происходило достаточно быстрое восстановление вторичных речевых нарушений, что приводило к чёткой клинической картине какой-либо конкретной формы афазии. При этом наибольшему регрессу подвергался один из компонентов речевого расстройства, в результате чего к концу острейшего периода у пациента формировалась одна из форм корковых афазий переднего или заднего типа, а степень тяжести афатического расстройства снижалась до среднетяжёлой или лег-

кой. Чётко оформленные корковые формы афатического расстройства мы регистрировали при наличии небольших подкорковых очагов, при этом отмечен быстрый регресс нарушений вплоть до полного восстановления к концу острого периода ИИ.

Такой быстрый регресс афатических нарушений под воздействием логопедических занятий, направленных на ротормаживание речи, позволяет предположить, что в основе грубых речевых нарушений в остром периоде ИИ лежит

очаговый и коннективный диализ. Поэтому можно рекомендовать начало логопедических занятий у больных ИИ уже на раннем этапе, в условиях блока реанимации и интенсивной терапии при строгом учёте соматического состояния и неврологического дефекта, не допуская перегрузки и истощения внимания. Применение в этот период артикуляционных и фонетических упражнений у больных с дизартрией, дисфонией, ТРПН способствовало значительному регрессу неафатических нарушений речи у больных с ИИ.

Список источников / References

1. Ключихина О.А., Стаховская Л.В., Полунина Е.А. и др. Эпидемиология и прогноз уровня заболеваемости и смертности от инсульта в разных возрастных группах по данным территориально-популяционного регистра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2019;119(8-2):5–12.
2. Klochikhina O.A., Stakhovskaya L.V., Polunina E.A. et al. Epidemiology and prognosis of the level of morbidity and mortality from stroke in different age groups according to the territorial-population register. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2019;119(8-2):5–12. DOI: 10.17116/jnevro20191190825
3. Feigin V.L., Krishnamurthi R.V., Parmar P et al, Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990–2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology.* 2015;45(3):161–176. DOI: 10.1159/000441085
4. Zhelev Z., Walker G., Henschke N. et al. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019;4(4):CD011427. DOI: 10.1002/14651858.CD011427.pub2
5. Brady M.C., Kelly H., Godwin J. et al. Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016;2016(6):CD000425. DOI: 10.1002/14651858.CD000425.pub4
6. Rohde A., Worrall L., Godecke E. et al. Diagnosis of aphasia in stroke populations: A systematic review of language tests. *PLoS One.* 2018;13(3):e0194143. DOI: 10.1371/journal.pone.0194143
7. De Cock E., Oostra K., Bliki L. et al. Dysarthria following acute ischemic stroke: Prospective evaluation of characteristics, type and severity. *Int. J. Lang. Commun. Disord.* 2021;56(3):549–557. DOI: 10.1111/1460-6984.12607
8. Lazar R.M., Boehme A.K. Aphasia as a predictor of stroke outcome. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2017;17(11):83. DOI: 10.1007/s11910-017-0797-z
9. Fernandes A., Fraga-Maia H., Maso I. et al. Preditores de comunicação funcional em pessoas com afasia após acidente vascular cerebral. *Arquivos de neuro-psiquiatria.* 2022;80(7):681–688. DOI: 10.1055/s-0042-1755267
10. Котов С.В., Белова Ю.А., Щербаклова М.М. и др. Восстановление речевых функций у больных с афазией в раннем реабилитационном периоде ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017;117(2):38–41.
11. Kotov S.V., Belova Yu.A., Scherbakova M.M. et al. Restoring of the speech functions in patients with aphasia in the early rehabilitation period of ischemic stroke. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2017;117(2):38–41. DOI: 10.17116/jnevro20171172138-41
12. Щербаклова М.М. Синдром афазии. Клинические проявления истинной и ложной афазии. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология.* 2019;1:41–48.
13. Scherbakova M.M. The aphasia syndrome. Clinical manifestations of true and false aphasia. *Consilium Medicum. Neurology and Rheumatology.* 2019;1:41–48. DOI: 10.26442/2414357X.2019.1.190423
14. 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;125(Pt 5):1094–1104. DOI: 10.1093/brain/awf113
15. Brownsett S.L., Warren J.E., Geranmayeh F. et al. Cognitive control and its impact on recovery from aphasic stroke. *Brain.* 2014;137(Pt 1):242–254. DOI: 10.1093/brain/awt289
16. Yourganov G., Fridriksson J., Rorden C. et al. Multivariate connectome-based symptom mapping in post-stroke patients: networks supporting language and speech. *J. Neurosci.* 2016;36(25):6668–6679. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4396-15.2016
17. Davis S.W., Cabeza R. Cross-hemispheric collaboration and segregation associated with task difficulty as revealed by structural and functional connectivity. *J. Neurosci.* 2015;35(21):8191–8200. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0464-15.2015
18. Hartwigsen G., Saur D. Neuroimaging of stroke recovery from aphasia — Insights into plasticity of the human language network. *Neuroimage.* 2019;190:14–31. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.056
19. Ali M., Lyden P., Brady M.; VISTA Collaboration. Aphasia and dysarthria in acute stroke: recovery and functional outcome. *Int. J. Stroke.* 2015;10(3):400–406. DOI: 10.1111/ijs.12067
20. REhabilitation and recovery of peopLE with Aphasia after Stroke (RELEASE) Collaborators. Predictors of poststroke aphasia recovery: a systematic review-informed individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2021;52(5):1778–1787. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.031162
21. Godecke E., Armstrong E., Rai T. et al. A randomized control trial of intensive aphasia therapy after acute stroke: the Very Early Rehabilitation for SpEEch (VERSE) study. *Int. J. Stroke.* 2021;16(5):556–572. DOI: 10.1177/1747493020961926
22. Shahid H., Sebastian R., Schnur T.T. et al. Important considerations in lesion-symptom mapping: Illustrations from studies of word comprehension. *Hum. Brain Mapp.* 2017;38(6):2990–3000. DOI: 10.1002/hbm.23567
23. Siegel J.S., Ramsey L.E., Snyder A.Z. et al. Disruptions of network connectivity predict impairment in multiple behavioral domains after stroke. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2016;113(30):E4367–E4376. DOI: 10.1073/pnas.1521083113
24. Geranmayeh F., Chau T.W., Wise R.J.S. et al. Domain-general subregions of the medial prefrontal cortex contribute to recovery of language after stroke. *Brain.* 2017;140(7):1947–1958. DOI: 10.1093/brain/awx134
25. Price C.J., Friston K.J. Degeneracy and cognitive anatomy. *Trends Cogn. Sci.* 2002;6(10):416–421. DOI: 10.1016/s1364-6613(02)01976-9
26. Nudo R.J. Neural bases of recovery after brain injury. *J. Commun. Disord.* 2011;44(5):515–520. DOI: 10.1016/j.jcomdis.2011.04.004

Информация об авторах

Котов Сергей Викторович — д.м.н., профессор, зав. каф. неврологии Факультета усовершенствования врачей, г.н.с. неврологического отделения ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8706-7317>

Шербакова Мария Михайловна — к.м.н., логопед, психолог неврологического отд. ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5923-5355>

Зенина Валентина Александровна — аспирант каф. неврологии Факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия; врач неврологического отделения для больных с острым нарушением мозгового кровообращения ГБУЗ МО «Раменская областная больница», Раменское, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6864-0018>

Исакова Елена Валентиновна — д.м.н., в.н.с. неврологического отделения ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0804-1128>

Котов Алексей Сергеевич — д.м.н., в.н.с. неврологического отделения ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Information about the authors

Sergey V. Kotov — D. Sci. (Med.), Professor, Head, Department of neurology, Faculty of postgraduate medical education, chief researcher, Neurological department, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8706-7317>

Maria M. Shcherbakova — Cand. Sci. (Med.), speech therapist, psychologist, Neurological department, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5923-5355>

Valentina A. Zenina — postgraduate student, Department of neurology, Faculty of postgraduate medical education, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia; resident, Stroke unit, Ramenskoye Regional Hospital, Moscow region, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6864-0018>

Elena V. Isakova — D. Sci. (Med.), leading researcher, Neurological department, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0804-1128>

Alexey S. Kotov — D. Sci. (Med.), leading researcher, Neurological department, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published.