

РАЗДЕЛ III. ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

УДК 616.831-005.1-06:616.89-008.434.5

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ АФАЗИЯХ, СВЯЗАННЫХ С ИНСУЛЬТОМ

И.И. Шоломов, Н.А. Орнатская, Ю.Б. Мещерякова, А.А. Носачев, Т.А. Жаренова, А.С. Крутцов,
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет»

Шоломов Илья Иванович – e-mail: ilsholomov@mail.ru

Проведено клиническое и нейровизуализационное обследование 22 пациентов с афазиями в остром периоде инсульта. Для идентификации типа афазии, согласно принятой в нашей стране классификации А.Р. Лурия, речевые функции исследовались по методике Е.Д. Хомской. При сопоставлении результатов нейропсихологического и нейровизуализационного исследований выявлено, что в 36% случаев локализация очага не соответствует диагностированному типу афазии. Расхождения в исследовании касались случаев афферентной моторной, эфферентной моторной и сенсорной афазий. Топическое несоответствие проявлялось атипичной корковой локализацией, подкорковыми поражениями, правосторонней латерализацией речевых функций, а также томографически «немым» очагом поражения.

Ключевые слова: афазия, инсульт, топическая диагностика.

Comparison of clinical features and neuroimaging results in stroke-provoked aphasia. Evaluation of clinical features and CT were performed among 22 patients with acute stroke and aphasia. Homskaya language testing was used to identify aphasia type according to Luria classification. Clinical features and neuroimaging results comparison showed that in 36% cases lesion localization didn't correspond to aphasia type. Disagreement in study concerned cases of afferent motor, efferent motor and impressive aphasias. Topic discrepancy appears in atypical cortical location, right hemispheric speech lateralization and in tomographic lesion absence.

Key words: aphasia, stroke, language areas of the brain.

Введение

Сосудистая патология головного мозга до настоящего времени находятся в числе лидирующих заболеваний по распространенности и инвалидизации [1]. Одной из причин нарушений социальной адаптации при инсультах являются нарушения речи, приводящие, помимо нарушения возможности общения, к различной степени дезорганизации всей психической деятельности, поскольку речь является не только средством передачи информации, но и орудием познавательной деятельности [2]. В настоящее время на фоне формирования согласованной позиции отечественной и мировой неврологии по ведению пациентов с инсультом сохраняются различия в определении вида речевых нарушений, в классификации афазий, реабилитационных подходах при восстановлении речи. Недостаточно ясными остаются мозговая организация речевых процессов, а также причины вариабельности нарушений речи. В связи с этим, недостаточно четкими представляются соотношение структурных и функциональных единиц речевой деятельности и топическая диагностика афазий [3–6].

Цель исследования: выявление клинических особенностей афазий при острых нарушениях мозгового кровообращения, анализ соответствия типа афазии локализации очагов поражения.

Материал и методы

Обследованы 22 пациента с инсультом (12 мужчин, 10 женщин), находившихся на лечении в неврологическом отделении городской клинической больницы № 9 г. Саратова в течение первых 7 дней от момента развития острого нарушения мозгового кровообращения. Возраст пациентов варьи-

ровал от 53 до 84 лет. Средний возраст составил 69 ± 12 лет, медиана – 72 года. Всем пациентам проводился общеклинический и неврологический осмотр с оценкой неврологического дефицита по шкале NIHSS. Исследование речи проводилось по методике Е.Д. Хомской [7, 8] и включало оценку спонтанной, повторной речи, понимания, номинативной функции речи. При исследовании фиксировались: объем словаря, наличие речевых эмболов, аграмматизма, персевераций, эхолалии, уровень понимания речи, акустико-мнестические дефекты, парафазии при произнесении отдельных звуков, их сочетаний, слов, фраз. Определение типа афазии проводилось согласно критериям Шкловского В.М., Визель Т.Г. [9]. Выраженность речевых нарушений оценивалась по опроснику речи N. Lincoln, D. Wade, в котором максимальная степень выраженности афазии соответствует нулю баллов, минимальная – 18 баллам [10]. Верификация диагноза и уточнение локализации поражения проводилась при нейровизуализационном исследовании на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba Asterion Super 4. Статистическая обработка проводилась с использованием программы Biostat.

Результаты и их обсуждение

Согласно клиническим и инструментальным критериям острые нарушения мозгового кровообращения в исследовании распределились следующим образом: у 14% пациентов диагностировано паренхиматозное кровоизлияние, у 27% – атеротромботический подтип инфаркта мозга, у 9% – лакунарный подтип, у 23% – кардиоэмболический, у 27% – неуточненный подтипы ишемического инсульта. Степень выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS

варьировала от 2 до 21 балла, среднее значение – 10 ± 1 . Выраженность афазии по шкале N. Lincoln, D. Wade колебалась от 0 до 18 баллов, среднее значение составило $9,9 \pm 1,4$ балла. При проведении анализа методом ранговой корреляции Спирмена выявлено наличие связи между степенью выраженности афазии и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта. В нашем исследовании преобладали пациенты с афферентной моторной афазией – 63% (14 человек). У 27% (6 человек) выявлена эфферентная моторная афазия. Динамическая и сенсорная афазии обнаружены у одинакового количества больных – у 5% (по одному случаю каждая). Следует отметить, что при проведении компьютерной томографии у 81% пациентов помимо очаговых изменений, соответствующих острому нарушению мозгового кровообращения, выявлялись и диффузные изменения паренхимы мозга. На наш взгляд, наличие атрофии, множественных лакунарных очагов, лейкоареоза различной степени выраженности у большей части пациентов вносит свой вклад в клинические проявления афазий при острых цереброваскулярных расстройствах. При проведении клинико-нейровизуализационного сопоставления выявлено, что в 36% случаев (у 8 пациентов) локализация очага не соответствует предполагаемому при данном типе афазии. Так, в четырех случаях афферентной моторной афазии очаги поражения располагались вне нижних отделов постцентральной и нижнетеменной зон головного мозга. В этих случаях выявлены лобновисочные, затылочные, височные и подкорковые инфаркты. По данным Е.Н. Винарской [3], наличие височных, лобно-височных, височно-теменных очагов у пациентов с афферентной моторной афазией является отражением преобладания языковых, фонологических расстройств над артикуляторной апраксией. Для объяснения происхождения такого несоответствия также обсуждаются роль диашиза, нейродинамических нарушений в остром периоде инсульта [11].

Клинико-нейровизуализационное несоответствие при афазиях в нашем исследовании иллюстрируют и случаи выявления инфарктов вне луриевских лингвистических зон. В случае сенсорной афазии и в одном случае эфферентной моторной афазии выявлены двусторонние очаги в глубоких подкорковых отделах (таламус, область хвостатого ядра, внутренней капсулы). В связи с наличием большого количества наблюдений, указывающих на возможность развития афазии при поражении глубоких структур мозга, правомочным в настоящее время признается термин «подкорковая (субкортикальная) афазия» [5, 6, 12]. Однако существуют разногласия относительно специфичности паттернов речевых дефектов в этих случаях. Описаны нарушения, напоминающие эфферентную моторную, акустико-мнестическую афазию, парафазии, персеверации, расстройства просодики и называния при поражении хвостатого ядра, внутренней капсулы, перивентрикулярного белого вещества, таламуса. В качестве объяснений патогенеза субкортикальных афазий приводятся активизирующая и интегрирующая роль подкорковых структур в отношении речевых зон [12]. По данным А. Hillis и соавт., нарушения речи в этих случаях соответствуют зонам гипоперфузии речевых зон коры [13].

В числе клинико-нейровизуализационных расхождений следует отметить и случай так называемой перекрестной афазии. У одного пациента с проявлениями эфферентной

моторной афазии выявленный очаг соответствовал типичной предполагаемой зоне поражения, однако располагался в правом полушарии. Учитывая праворукость пациента, этот случай может быть отнесен к феномену «зеркального отбражения» при перекрестной афазии [5, 14].

В группе клинико-нейровизуализационного несоответствия заслуживает внимания отсутствие томографической верификации очага инфаркта у пациента с эфферентной моторной афазией умеренной степени выраженности (9 баллов по шкале N. Lincoln, D. Wade). Аналогичные ситуации, встречающиеся в практике отделений, оказывающих помощь больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, возможно, являются иллюстрацией несовершенства технических средств обследования больных, а также могут быть расценены и как подтверждение роли гипоперфузии в происхождении очаговых симптомов в клинике инсульта [13, 14].

Помимо перечисленных гипотез, имеющиеся сведения о неоднородности сосудистых афатических синдромов, трактуемые в ряде случаев как сочетания различных видов афазий и дизартрий, могут быть расценены как проявление вероятностного характера клинико-анатомических корреляций речевых нарушений [3]. Возможной причиной случаев топического несоответствия являются сложность и недостаточная изученность мозговой организации речи [3, 4]. Красноречивым свидетельством отсутствия единого понимания патогенеза развития афазий при очаговых поражениях головного мозга является существование, по меньшей мере, четырех широко используемых вариантов классификации афазий, опирающихся на различные критерии. При этом даже отдельные формы афазий по классической классификации Лихтгейма-Вернике, классификациям Лурия А.Р., Хэда и деление афазий на плавный и неплавный типы не могут быть признаны равноценными [3–6]. Например, синдром эфферентной моторной афазии А.Р. Лурия близок к классическому синдрому моторной кортикальной афазии Брока, но также имеет черты субкортикальной и транскортикальной моторной афазий. Этот же синдром в меньшей мере напоминает вербальную, синтаксическую и номинативную афазии Хэда. Таким образом, каждый вариант классификации представляет несопоставимые выборки проявлений афазий [3].

Выводы

Выявленные в 36% случаев клинико-нейровизуализационные расхождения при афазиях вследствие острых нарушений мозгового кровообращения в нашем исследовании касались случаев афферентной моторной, эфферентной моторной и сенсорной афазий. Топическое несоответствие проявлялось атипичной корковой локализацией, подкорковыми поражениями, правосторонней латерализацией речевых функций, а также томографически «немым» очагом поражения.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Куликовский В.В. и др. Проблема инсульта в Российской Федерации. Качество жизни. Медицина. 2006. № 2 (13). С. 10–14.
2. Цветкова Л.С. Введение в нейропсихологию и восстановительное обучение. М.: ИМПСи, 2007. С. 184.
3. Винарская Е.Н. Клинические проблемы афазии (нейролингвистический анализ). М.: В. Секачев, ТЦ «Сфера», 2007. С. 224.

4. Визель Т.Г. Вариабельность нарушений речевой и других высших психических функций (нейропсихологический и нейролингвистический аспекты). Медицинская консультация. 1997. № 3. С. 12-23.
5. Дюкова Г.М., Глозман Ж.М., Титова Е.Ю. и др. Речевые нарушения при правополушарных инсультах. Журнал неврологии и психиатрии. 2009. № 5 (Вып.2). С. 11-21.
6. Kirshner H.S., Jacobs D. H. Aphasia. <http://emedicine.medscape.com/article/1135944-overview>.
7. Нейропсихологическая диагностика. Часть I. Под. ред. Хомской Е.Д. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2007. 64 с.
8. Нейропсихологическая диагностика. Часть II. Под. ред. Хомской Е.Д. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2007. 48 с.
9. Шкловский В. М., Визель Т. Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. М.: В. Секачев, 2008. С. 100.
10. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии. М.: МБН, 2004. С. 432.
11. Цветкова Л.С. Восстановление высших психических функций. М.: Академический проект, 2004. С. 384.
12. Буклина С.Б., Филатов Ю.М. Особенности нарушений речи у больных с артериовенозными мальформациями хвостатого ядра и таламуса. Журнал неврологии и психиатрии. 2005. № 11. С. 4-9.
13. 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. Pt 5. P. 1094-1104.
14. Bakar M., Kirshner H.S., Wertz R.T. Crossed aphasia. Functional brain imaging with PET or SPECT. Arch Neurol. 1996. Oct. № 53 (10). P. 1026-1032.