

НАРУШЕНИЯ РЕЧИ ПРИ ЛЕВОПОЛУШАРНОМ АРТЕРИАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ДЕТЕЙ

¹**Комарова И.Б.:** доцент кафедры неврологии детского возраста, к.м.н.;

¹**Зыков В.П.:** заведующий кафедрой неврологии детского возраста, д.м.н., профессор;

²**Ушакова Л.В.:** сотрудник научно-консультативного педиатрического отделения, к.м.н.

¹ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва, Россия

²ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздравсоцразвития РФ, г. Москва, Россия

Введение

Речевые расстройства при артериальном ишемическом инсульте встречаются часто. Однако точные эпидемиологические данные известны только в отношении взрослых пациентов. В данной возрастной категории в остром периоде инсульта афазия встречается в 20–40% случаев, у 30–50% больных с афазией речевые расстройства сохраняются по прошествии острого периода заболевания [25]. Частота нарушений речи у детей с артериальным инсультом требует уточнения.

Как правило, нарушения речи у больных инсультом очевидны и максимально выражены при поражении корковых центров речи в левом полушарии. Заинтересованность именно данных структур ожидается у пациентов с острой афазией. Между тем, существует еще и проблема подкорковых речевых расстройств, наиболее значимая в детском возрасте, поскольку подкорковая локализация ишемических очагов является преобладающей у детей. Субкортикальная афазия хорошо описана у взрослых больных инсультом и при опухолевых поражениях мозга [8, 21, 22]. У детей влияние подкорковых патологических очагов на речь изучено недостаточно. Мало данных также и в отношении семиотики и прогноза речевых нарушений при детском артериальном ишемическом инсульте.

Цель исследования – изучить нарушения речи при левополушарном артериальном ишемическом инсульте у детей.

Материал и методы исследования

В целом под нашим наблюдением находились 54 больных артериальным ишемическим инсультом (АИИ). У 50 человек, нарушение мозгового кровообращения развилось в переднем (каротидном) бассейне кровоснабжения. Из них у 32 больных отмечена левополушарная локализация ишемического очага. У этих 32 пациентов (19 мальчиков, 12 девочек, средний возраст $6,26 \pm 4,16$ лет) были изучены речевые нарушения и проанализированы результаты нейровизуализационного исследования в остром периоде инсульта. Катамнестическое наблюдение (1–17 лет) проведено у 14 больных с дебютом инсульта в возрасте после 1 года и у 5 больных с дебютом в возрасте до 1 года. При наблюдении в катамнезе у всех больных ($n=19$) мы оценивали речевые расстройства и анализировали освоение навыков чтения и письма по данным об академической успеваемости у больных с дебютом АИИ в раннем возрасте, достигших школьного возраста ($n=4$). У двух пациентов с жалобами плохое освоение чтения и письма проведено исследование интеллекта по тесту Векслера для детей [28]. Все больные до развития ишемического инсульта развивались в соот-

ветствии с возрастом, не наблюдались неврологом по поводу неврологической патологии, были русскоговорящими.

Ввиду того, что в реальной клинической практике в условиях многопрофильного стационара в России почти всегда отсутствует возможность развернутого нейропсихологического тестирования, нарушения речи были проанализированы в рамках стандартного неврологического обследования. Для описания речевых нарушений использовали классическую систематизацию, принятую в международной литературе [3,9]; в скобках приведены термины, применяемые в России [1].

Топографический анализ ишемического повреждения мозга у всех больных проводили с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) головного мозга.

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием пакета прикладной программы «Statistica for Windows 99». Данные для категоризованных показателей представлены в виде абсолютных величин (%), для непрерывных показателей – в виде ($M \pm \delta$). Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена. Статистически достоверными считали различия $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Как видно, 25 пациентов из 32 – дети, у которых дебют заболевания произошел в возрасте старше 1 года. В данной категории был возможен анализ речевой функции уже в остром периоде. Можно видеть, что речевые расстройства при левополушарных инсультах занимают второе место после двигательных нарушений и встречаются у 68,75% больных (22 человека из 25 детей старше 1 года). При анализе локализации ишемического очага по данным МРТ оказалось, что 15 (46,88%) случаев составили исключительно подкорковые повреждения; у 11 (34,38%) пациентов патологический очаг затрагивал только кору левого полушария и у 6 (18,75%) больных отмечено обширное корково-подкорковое повреждение.

Семиотика речевых нарушений, выявленных в остром периоде инсульта ($n=22$), была представлена глобальной (сенсомоторной) афазией – 8 (36,4%) случаев, афазией Брока (моторной) – 7 (31,8%) случаев и нарушением беглости речи/дизартрией – 6 (27,3%) случаев; у одной пациентки отмечена изолированная аномическая (амнестическая) афазия. При сопоставлении клиники с данными нейровизуализации получены следующие результаты. У больных с глобальной афазией выявлялось обширное повреж-

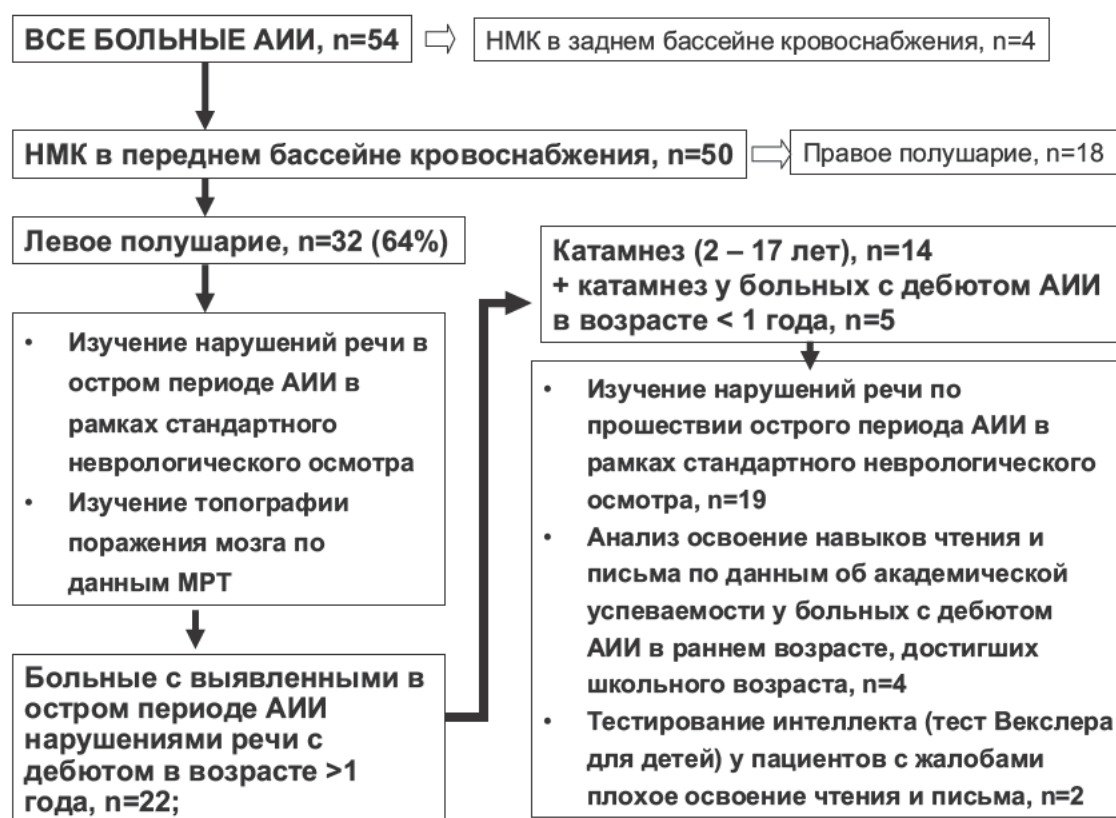


Рисунок 1. Дизайн исследования

дение мозгового вещества корково-подкорковой локализации (n=5) либо же тотальное поражение всех подкорковых ганглиев в левом полушарии (n=3). При только моторной афазии обширное корково-подкорковое повреждение отмечено у одного пациента. У остальных (n=6) страдали исключительно подкорковые ядра, в основном задние их отделы. Нарушение беглости речи и звукопроизношения ассоциировано

Таблица 1. Клиническая характеристика больных, n=32

Признак		Количество больных, n (%)
Возраст, годы (M±δ)		6,26 ± 4,16
Пол (мальчики/девочки)		19/12
Возраст дебюта	До года	7 (21,88%)
	Старше года	25 (78,12%)
Локализация ишемического очага	Кора и подкорка	6 (18,75%)
	Только кора	11 (34,38%)
	Только подкорка	15 (46,88%)
Клиническая симптоматика в остром периоде инсульта	Нарушение сознания	10 (31,25%)
	Судороги	4 (12,5%)
	Рвота	5 (15,63%)
	Сильная головная боль	10 (31,25%)
	Нарушение речи у больных старше 1 года, n=25	22 (68,75%)
	Гемиплегия/парез	32 (100%)

было с изолированным подкорковым повреждением, причем с вариантами, когда центр патологического очага приходился на передние отделы подкорки (n=6). Аномическая афазия была у девочки с переднеподкорковым повреждением. Таким образом, доля субкортикальных речевых расстройств при артериальном ишемическом инсульте у детей составила 16 (72,7%) случаев. При проведении корреляционного анализа выявлены достоверные связи между повреждением задних отделов подкорковых ядер и афазией типа Брока ($r=0,57$, $p=0,0068$), между повреждением передних отделов подкорковых ядер и нарушением беглости речи/ звукопроизношения ($r=0,52$, $p=0,0071$). Обширные корково-подкорковые повреждения левого полушария вызывают наиболее тяжелые нарушения речи в виде глобальной афазии ($r=0,59$, $p=0,0049$). Клинико-топографическая характеристика нарушений речи в остром периоде АИИ представлена на рисунке 2.

Мы проанализировали также речевые расстройства у больных АИИ по прошествии острого периода заболевания. Катамнез удалось проследить у 14 пациентов с дебютом инсульта в возрасте после года. У 5 (35,7%) больных сохранялись тяжелые речевые нарушения в виде глобальной афазии. Все эти пациенты имели тяжелое обширное повреждение левого полушария корково-подкорковой локализации. В остальных 9 (64,3%) случаях при стандартном неврологическом исследовании нарушения речи не выявлялись.

Отдельный фрагмент нашего исследования был посвящен прогнозу развития речи при раннем (до 3 лет) инсульте. Левополушарный инсульт в возрасте до года, был зарегистрирован у 7 пациентов.

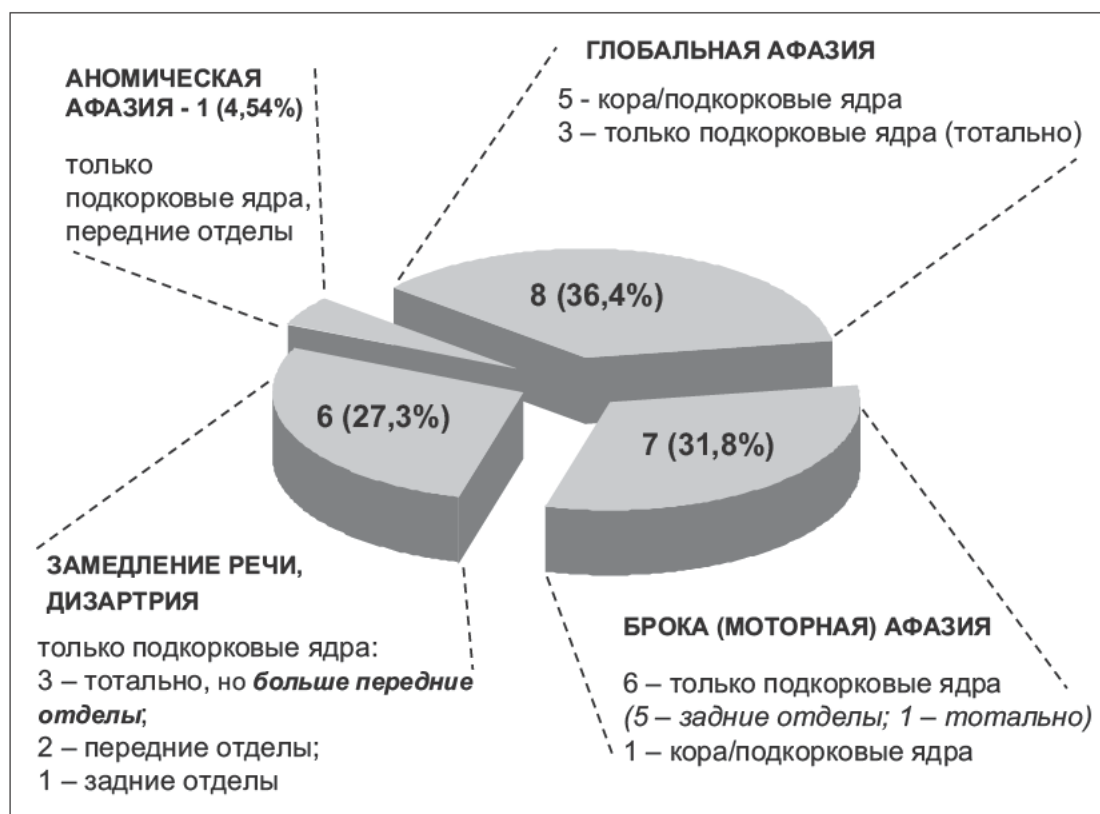


Рисунок 2. Клинико-топографическая характеристика нарушений речи в остром периоде артериального ишемического инсульта (n=22).

Катамнестическое наблюдение было возможно в 5 из 7 случаев. У двух больных имело место обширное повреждение мозга, в том числе речевых зон; они демонстрировали тяжелое общее нарушение речевого развития. У трех больных было изолированное подкорковое повреждение левого полушария, и они при неврологическом осмотре демонстрировали видимую норму. Все относительно благополучные пациенты к настоящему времени не достигли школьного возраста, соответственно, оценка их академической успеваемости не представляется пока возможной. В нашем исследовании было 4 больных с дебютом в возрастном диапазоне 1–3 года у которых прослежен относительно долговременный катамнез. У всех этих пациентов по данным нейровизуализации имелось изолированное повреждением каудальных отделов подкорковых ядер слева, трое из них в настоящее время школьники и у всех троих в младшей школе было затруднено освоение чтения и письма. Это являлось основной претензией со стороны учителей, поводом для низких оценок по русскому языку/чтению, что, в свою очередь, формировало хроническую стрессовую ситуацию. Между тем, у двоих пациентов мы провели исследование интеллекта по тесту Векслера – у обоих оказались высокие показатели IQ: 144 и 140 баллов.

Клиническая характеристика больных АИИ с дебютом заболевания в раннем возрасте при наблюдении в катамнезе представлена в таблице 2.

Таким образом, по результатам нашего исследования выявлена высокая встречаемость речевых нарушений при детских левополушарных инсультах, как в остром периоде, так и по прошествии оно, что согласуется с данными, касающимися взрослых па-

циентов [25]. Особенностью АИИ у детей можно считать частую встречаемость (72,7%) нарушений речи при изолированном подкорковом повреждении левого полушария. Существуют несколько гипотез, объясняющих речевые расстройства при ишемическом повреждении подкорковых ядер доминантного полушария: 1) базальные ядра – существенные компоненты речевой системы и их разрушение напрямую приводит к нарушению речи [8,9]; 2) при повреждении базальных ядер неизбежно страдают волокна, объединяющие корковые центры, вследствие разобщения корковых центров речи возникают речевые расстройства [2, 4]; 3) базальные ядра являются «рилизинговыми структурами» для корковых центров, повреждение их приводит к уменьшению речевой продукции [7]; 4) при ишемии в области базальных ядер возникает диашиз, затрагивающий и речевые корковые зоны [26.]; 5) при инфаркте в бассейне средней мозговой артерии возникает ишемия корковых центров речи, что не всегда определяется нефункциональными методами нейровизуализации [13, 14, 12, 23, 24, 27, 29]. Последняя гипотеза считается наиболее доказанной: действительно, у пациентов, перенесших подкорковые инсульты, имеет место кортикальный гипометаболизм в центрах речи [6]. Однако непосредственное участие подкорковых ядер в образовании речи также активно обсуждается в литературе. Есть данные, что подкорковые структуры действительно играют роль интеграторов речевой функции и активаторов корковых речевых зон [22]. Более того, в ряде экспериментальных работ были получены результаты, позволяющие говорить о том, что передние и задние отделы подкорковых ядер, по-видимому, имеют разное влияние на функцию речи [11, 20]. Проведя корреляци-

Таблица 2. Клиническая характеристика больных АИИ с дебютом заболевания в раннем возрасте при наблюдении в катамнезе (n=9).

№ п/п	Возраст дебюта	Возраст в настоящее время	Топография левостороннего ишемического очага	Двигательные нарушения	Речевые нарушения (в рамках неврологического осмотра)	Академическая успеваемость	Оценка интеллекта (тест Векслера для детей)
1	2 сут	4 года	Кора, подкорковые отделы лобной и височной долей	Тяжелый гемипарез, нарушение моторного развития	Тяжелое нарушение речевого развития	Оценка невозможна	Оценка не проводилась
2	10 мес	11 лет	Кора, подкорковые отделы лобной и височной долей	Тяжелый гемипарез	Тяжелое нарушение речевого развития		
3	5 мес	5 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Легкий гемипарез	нет		
4	9 мес	6 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Полное восстановление двигательного дефицита	нет		
5	11 мес	6 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Полное восстановление двигательного дефицита	нет		
6	1 год 9 мес	4 года	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Легкий гемипарез	нет	Оценка невозможна	140 (высокая норма)
7	1,5 года	12 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Легкий гемипарез	нет	Низкие оценки по чтению и письму	
8	2 года	11 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Легкий гемипарез	нет	Низкие оценки по чтению и письму	
9	2 года	19 лет	Кaudальные отделы подкорковых ядер, заднее бедро внутренней капсулы	Легкий гемипарез	нет	Низкие оценки по чтению и письму в младшей школе	

онный клинико-топографический анализ в нашем исследовании мы, фактически, получили клиническое подтверждение упомянутым экспериментальным работам: нами выявлены достоверные связи между повреждением задних отделов подкорковых ядер и моторной афазией типа Брока, между повреждением передних отделов подкорковых ядер и нарушением беглости речи и звукопроизношения.

Проведя катамнестическое наблюдение, мы выявили, что тяжелые речевые нарушения в виде глобальной афазии сохраняются у трети пациентов по прошествии острого периода, обуславливая нарушение качества жизни и необходимость серьезной логопедической помощи. Такие же данные имеются и в отношении взрослых больных АИИ [25]. В нашем исследовании все пациенты с тяжелыми речевыми расстройствами имели тяжелое обширное повреждение левого полушария корково-подкорковой локализации.

Важным фрагментом нашего исследования мы считаем изучение прогноза развития речи при ранних ишемических повреждениях левого полушария. В настоящее время на данную проблему существуют две абсолютно противоположные точки зрения.

Первая точка зрения: прогноз речевой функции хороший. Действительно, в отличие от взрослых у детей при раннем обширном повреждении левой гемисферы далеко не всегда наблюдается тотальная афазия; напротив, речевое и интеллектуальное развитие может быть близким к нормальному. Данный феномен объясняется пластичностью мозга: речевые центры развиваются в правом полушарии. В пользу данной точки зрения свидетельствует достаточное количество публикаций клинических случаев, демонстрирующих пластичность мозга [15, 17]. Вторая точка зрения: прогноз речевой функции плохой, повреждение левого полушария в раннем возрасте обуславливает

худшее развитие речи и других навыков, чем аналогичное повреждение в возрасте после 1 (7) лет [5, 11]. По данным статистически обоснованных исследований интеллект у больных с дебютом АИИ в младенческом возрасте находится на нижней границе нормы или ниже, в то время как при инсультах после года IQ соответствует средней норме [18]. То же самое можно сказать про академическую успеваемость и развитие речи: тесты на повторение сказанного, выполнение вербальных команд и письменную речь хуже всего выполняются больными при ишемическом повреждении левого полушария в возрасте до 1 года [18]. Существуют аргументы, обуславливающие справедливость второй точки зрения. Доказано, что кортикально-субкортикальные нейрональные связи, ответственные за активно развивающиеся навыки наиболее уязвимы к ишемии («то, что активно работает, требует больше энергии») [16, 19]. Более подвержены ишемическому повреждению нейроны с незавершенной миелинизацией, особенно лобные доли мозга (так как также требуют большого энергетического обеспечения по сравнению с уже миелинизированными нервными путями) [30]. Кроме того, по мнению ряда авторов, пластичность мозга практически непредсказуема и, наряду с положительными новыми межнейрональными связями, может обеспечивать образование нежелательных [10, 18]. Возможно, именно это обуславливает большую частоту психиатрических и поведенческих расстройств у больных, перенесших любое повреждение мозга в раннем возрасте [18]. В нашем исследовании при катамнестическом наблюдении крайне плохой прогноз, как в отношении двигательного дефицита, так и в отношении развития речи отмечен при обширных повреждениях левого полушария корково-подкорковой локализации в возрасте до года, что, действительно, не свидетельствует в пользу положительной роли пластичности мозга. В случаях изолированного подкоркового повреждения левого полушария речь развивается в целом в соответствии с возрастной нормой, однако это утверждение основано на стандартном неврологическом осмотре. Даже без специального нейропсихологического тестирования, получены косвенные доказательства особенностей

речевого развития у больных с повреждением каудальных отделов базальных ядер: в младшей школе у них регистрируется плохое освоение навыков чтения и письма. По мнению Gout A. et al (2005 г.) даже если отмечается хорошее восстановление речи в первые несколько месяцев и даже лет, начало школьного обучения знаменуется проявлением лингвистических проблем; наиболее значимой является проблема дислексии и алексии; пациенты, у которых повреждаются хвостатое ядро, бледный шар, передние отделы скорлупы и переднее бедро внутренней капсулы имеют лучший прогноз в отношении восстановления речи по сравнению с больными, у которых очаг локализован в задних отделах подкорковой зоны [11].

Заключение

Таким образом, речевые расстройства при артериальном ишемическом инсульте у детей занимают по частоте встречаемости второе место после двигательных нарушений и выявляются почти у 70% больных; доля субкортикальных речевых расстройств составляет 72,7% случаев. Тип речевых расстройств зависит от топографии ишемического очага: обширные корково-подкорковые повреждения левого полушария вызывают наиболее тяжелые нарушения речи в виде глобальной афазии; поражение задних отделов скорлупы ассоциировано с моторной афазией, поражение передних отделов скорлупы и головки хвостатого ядра коррелирует с нарушением беглости речи и дизартрией. По прошествии острого периода тяжелая глобальная афазия сохраняется у больных с обширным корково-подкорковым повреждением. Пациенты с изолированными подкорковыми очагами демонстрируют видимое полное восстановление речи, однако начало школьного обучения может характеризоваться возникновением проблемы дислексии. Учитывая полученные результаты, целесообразно рекомендовать тестирование речевой функции не только в остром периоде артериального ишемического инсульта, но и в отдаленном периоде для своевременного включения логопедической помощи в программу восстановительного лечения, особенно это касается пациентов с кажущимся нормальным речевым развитием при повреждении задних отделов базальных ядер в раннем возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. Москва, издательство московского университета, 1962 – 432 с.
2. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain*. 1987; 110:961–991.
3. Benson DF, Ardila A. Aphasia. A clinical perspective. 1. First ed. New York: Oxford University Press; 1996:1–441.
4. Bonilha L., Fridriksson J. Subcortical damage and white matter disconnection associated with non-fluent speech. *Brain* 2009; 132: 1–2.
5. Chapman SB, Max JE, Gamino JF, McGlothlin JH, Cliff SN. Discourse plasticity in children after stroke: age at injury and lesion effects. *Pediatr Neurol*. 2003 Jul; 29 (1): 34–41
6. Choi J.Y., Lee K.H., Na D.L., Byun H.S., Lee S.J., Kim H., Kwon M., Lee K.H., Kim B.T. Subcortical Aphasia After Striatocapsular Infarction: Quantitative Analysis of Brain Perfusion SPECT Using Statistical Parametric Mapping and a Statistical Probabilistic Anatomic Map *J Nucl Med* 2007; 48:194–200.
7. Crosson B. Subcortical functions in language: a working model. *Brain Lang*. 1985; 25: 257–292.
8. Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gersh F. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol*. 1982;39:15–24.
9. Damasio AR. Aphasia. *N Engl J Med*. Feb 20 1992;326(8):531–9
10. Goodman R: Neuronal misconnections and psychiatric disorder: is there a link? *Br J Psychiatry* 1989; 154:292–299
11. Gout A., Seibel N., Rouvière C., Husson B., Hermans B., Laporte N., Kadhim H., Grin C., Landrieu P., Sébire G. Aphasia Owing to Subcortical Brain Infarcts in Childhood *J Child Neurol*. 2005;20(12):1003–1008
12. Han MK, Kang DW, Jeong SW, Roh JK. Aphasia following striatocapsular infarction may be explained by concomitant small cortical infarct on diffusionweighted imaging. *Cerebrovasc Dis*. 2005; 19: 220–224.
13. Hillis AE, Wityk RJ, Barker PB, et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain*. 2002; 125: 1094–1104.
14. Hillis AE, Barker PB, Wityk RJ, et al. Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion. *Brain Lang*. 2004; 89: 524–530.

15. Jacola L.M., Schapiro M.B., Schmithorst V.J., Byars A.W., Strawsburg R.H., Szaflarski J.P., Plante E., Holland S.K., Functional Magnetic Resonance Imaging Reveals Atypical Language Organization in Children Following Perinatal Left Middle Cerebral Artery Stroke *Neuropediatrics*. 2006 February; 37(1): 46–52.
16. Kolb B, Gibb R: Brain plasticity and recovery from early cortical injury. *Dev Psychobiol* 2007; 49:107–118
17. LieÅgeois F., Connelly A., Helen Cross J., Boyd S. G., Gadian D. G., Vargha-Khadem F., Baldeweg T. Language reorganization in children with early onset lesions of the left hemisphere: an fMRI study *Brain* (2004), 127, 1229–1236
18. Max J. E., Bruce M., Keatley E., Delis D., Pediatric Stroke: Plasticity, Vulnerability, and Age of Lesion Onset *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2010; 22:30–39
19. Schaller BJ: Influence of age on stroke and preconditioning induced ischemic tolerance in the brain. *Exp Neurol* 2007; 205:9–19
20. Middleton FA, Strick L. Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioral, and clinical studies. *Brain Cogn* 2002;42:183–200.
21. Nadeau SE, Crosson B. Subcortical aphasia. *Brain Lang*. 1997; 58: 355–402.
22. Nass R, Boyce L, Leventhal F, Levine B, et al: Acquired aphasia in children after surgical resection of left-thalamic tumors. *Dev Med Child Neurol* 2000;42: 580–590.
23. Okuda B, Tanaka H, Tachibana H, Kawabata K, Sugita M. Cerebral blood flow in subcortical global aphasia: perisylvian cortical hypoperfusion as a crucial role. *Stroke*. 1994; 25: 1495–1499.
24. Olsen TS, Bruhn P, Oberg RGE. Cortical hypoperfusion as a possible cause of 'subcortical aphasia'. *Brain*. 1986; 109: 393–410.
25. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants and recovery. *Ann Neurol*. 1995; 38: 659–666.
26. Perani D, Vallar G, Cappa S, Messa C, Fazio F. Aphasia and neglect after subcortical stroke: a clinical/cerebral perfusion correlation study. *Brain*. 1987; 110: 1211–1229.
27. Vallar G, Perani D, Cappa SF, Messa C, Lenzi GL, Fazio F. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: neuropsychological and cerebral perfusion study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988; 51: 1269–1276.
28. Wechsler, D. (1949). Wechsler intelligence scale for children. New York: The Psychological Corporation. Перевод Панасюк А.Ю.: Руководство к методике исследования интеллекта у детей Д. Векслера Издательство НИИ Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 1973 г.; адаптация Батулин Н.А., Курганский Н.А., Челябинск, Психрон, 2003 г.
29. Weiller C, Willmes K, Reiche W, et al. The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction. *Brain*. 1993; 116: 1509–1525.
30. Yakovlev PI, Lecours AR: The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain, in *Regional Development of the Brain in Early Life*. Edited by Minkowski A. Oxford, Blackwell Scientific, 1967, pp 3–70.

РЕЗЮМЕ

В работе изучены нарушения речи при левополушарном артериальном ишемическом инсульте у детей. В исследование были включены 32 пациента (средний возраст 6,26 ± 4,16 лет), у которых мы оценивали речевые расстройства в рамках стандартного неврологического осмотра в остром периоде заболевания и по прошествии острого периода и анализировали результаты нейровизуализации. Нарушения речи выявлены у 68,75% больных; доля субкортикальных речевых расстройств составила 72,7% случаев. Отмечена взаимосвязь между типом речевых расстройств и топографией ишемического очага. Обширные корково-подкорковые повреждения левого полушария вызывают наиболее тяжелые нарушения речи в виде глобальной афазии ($r=0,59$, $p=0,0049$); поражение задних отделов скорлупы ассоциировано с моторной афазией ($r=0,57$, $p=0,0068$), поражение передних отделов скорлупы и головки хвостатого ядра коррелирует с нарушением беглости речи и дизартрией ($r=0,52$, $p=0,0071$). По прошествии острого периода тяжелая глобальная афазия сохраняется при обширном корково-подкорковом повреждении. Пациенты с изолированными заднеподкорковыми очагами демонстрируют видимое полное восстановление речи, однако начало школьного обучения у них может характеризоваться возникновением проблемы дислексии. Целесообразно тестирование речи не только в остром периоде инсульта, но и в отдаленном периоде для своевременного включения логопедической помощи в программу реабилитации.

Ключевые слова: речь, артериальный ишемический инсульт, дети.

SUMMARY

The aim of this study was to define the speech problems in children with left arterial ischemic strokes. We studied 32 children with left brain infarcts. Language investigation was based on standardized neurological exam. All children underwent cerebral imaging. The results showed that speech problems were the frequent syndromes at the acute stage of stroke (68,75%); the percentage of subcortical speech anomalies was 72,7%. Speech anomalies depended on topography of infarcts. The total left frontal/temporal lesions have been associated with global aphasia ($r=0,59$, $p=0,0049$); the lesions involving the posterior regions of the basal nuclei have been associated with motor aphasia ($r=0,57$, $p=0,0068$), the lesions involving the anterior regions of the basal nuclei have been associated with nonfluent speech and dysarthria ($r=0,52$, $p=0,0071$). Outcome was not favorable in patients with total left frontal/temporal lesion: they had global aphasia. Patients with the isolated posterior subcortical infarcts showed formal full speech normalisation; however the beginning of school learning can reveal dyslexia and poor school grades. From a practical point of view, our results show the reasonability language assessment both in acute stroke and in late follow-up.

Key words: the speech problems, left arterial ischemic strokes, children.

Контакты:

Комарова Ирина Борисовна. E-mail: childneuro@yandex.ru

Зыков Валерий Петрович. E-mail: childneur@mtu-net.ru