

НАРУШЕНИЯ РЕЧИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Статья посвящена диагностике, классификации и реабилитации различных форм речевых нарушений у пациентов, перенесших инсульт. Рассматриваются наиболее распространенные виды экспрессивных и импрессивных нарушений речи. Приведены основные диагностические признаки выделенных форм афазий и дизартрий. Предложен план программы реабилитации с включением как медикаментозных средств (Цераксон®), так и нефармакологических способов коррекции расстройств речи после инсульта.

Ключевые слова: инсульт, афазии, дизартрии, цитиколин.

O.V. KURUSHINA, MD, A.E. BARULIN, MD, E.A. KURAKOVA, H.Sh. ANSAROV
Volgograd State Medical University
SPEECH DISORDERS AND THEIR CORRECTION IN POST-STROKE PATIENTS

The article is dedicated to the diagnosis, classification, and rehabilitation of various forms of speech disorders in poststroke patients. It is considered the most common types of expressive and impressive speech disorders. The main diagnostic signs of most frequent forms of aphasia and dysarthria are given. A plan for the rehabilitation program with the inclusion of a medication (Ceraxon®) and non-pharmacological methods of correcting speech disorders after stroke is offered.

Keywords: stroke, aphasia, dysarthria, citicoline.

Для человека возможность транслировать свои мысли и чувства окружающим и понимать обращенные к нему слова является одной из базовых потребностей. Речь – это одна из важнейших высших психических функций, которая организует и связывает другие психические процессы, такие как восприятие, память, мышление, воображение, произвольное внимание. С другой стороны, речевая функция является одним из самых сложноорганизованных физиологических процессов в организме, т. к. требует одновременного участия зрительного, слухового, двигательного и кинестетического анализаторов, согласованной деятельности сразу нескольких корковых центров, полноценной периферической иннервации мышц языка, гортани, мягкого неба, правильной координации дыхания и произношения звуков. Именно поэтому у пациентов, перенесших инсульт, нарушения речи наблюдаются более чем в 30% случаев и являются вторым по значимости и распространенности дефектом после двигательных нарушений [1]. В результате расстройства речевой функции затрудняются коммуникативные способности, снижается возможность общения с близкими, что ведет к нарастанию фрустрации, депрессии и, в итоге, к социальной депривации этих пациентов. Речевые расстройства также ухудшают контакты с медицинским персоналом, что нередко становится существенным фактором, затрудняющим реабилитационный процесс [2]. Поэтому своевременная диагностика и коррекция различных видов нарушений речи у пациентов после инсульта являются важными составляющими успешной реабилитационной программы.

Нарушения речевой функции после инсульта можно разделить на две большие группы: афазии и дизартрии.

Афазия – это центральное нарушение уже сформировавшейся речи, т. е. расстройство речи, при котором

частично или полностью утрачивается возможность пользоваться словами для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности функции артикуляционного аппарата и слуха, достаточной для восприятия элементарных речевых звуков. Термин «афазия» (от греч. *a* – приставка, обозначающая отрицание, и *phasis* – речь) был предложен еще в 1864 г. А. Труссо. Речевые расстройства при афазии могут характеризоваться нарушениями всех четырех языковых модальностей: воспроизведения речи, понимания речи, чтения и письма. Необходимо отметить, что об афазии можно говорить только при утрате уже сформированной речевой функции, относительно сохраненных интеллектуальных качествах и в отсутствие выраженных психических нарушений у пациентов.

Существует несколько классификаций афазий в зависимости от анатомических, морфологических, клинических и временных характеристик. Но наиболее значимым для врача-невролога является выделение импрессивных и экспрессивных форм речевого расстройства.

ЭКСПРЕССИВНЫЕ АФАЗИИ

Моторная афазия возникает при поражении задних отделов лобной доли – так называемого центра Брока доминантного полушария. В большинстве случаев данный вид афазии развивается остро в сочетании с гемипарезом и гемигипестезией в результате инсульта в бассейне средней мозговой артерии. При этой форме центральным речевым дефектом является инертность речевого высказывания. Повторы одного и того же звука или слова затрудняют или делают невозможными устную речь, письмо и чтение. У пациентов может сохраняться произнесение изолированных звуков, иногда доступно повторение слов и словосочетаний, но при попытках к называнию

или к спонтанной речи нарушается возможность смены слогов и слов, отмечается застревание на слогах слова, повторение предыдущих слов. Пациенты с эфферентной моторной афазией молчаливы, иногда в остром периоде спонтанная речь может полностью отсутствовать. Впоследствии речь больных обычно плохо артикулирована, может быть гипофонична, интонационно не окрашена. При менее грубых расстройствах нарушается фразовая речь: больные неправильно употребляют предлоги, глаголы, окончания существительных, в их разговоре могут отсутствовать глаголы, что значительно обедняет речь, при попытках коммуникации преобладают существительные в именительном падеже. Нарушения чтения и письма у больных с этой формой моторной афазии обусловлены затруднениями звукового анализа состава слова, что приводит к пропуску и перестановке слогов. Может нарушаться понимание значений предлогов и окончаний существительных. Пациенты с этой формой афазии полностью понимают обращенную к ним речь, возможности коммуникации с ними сохраняются. Но, как правило, наличие этого речевого расстройства приводит к фрустрации пациентов, они остро переживают свой дефект и активно участвуют в программах реабилитации.

Артикуляторная моторная афазия возникает при поражении нижних отделов теменной области и, по сути, является своеобразной формой апраксии речи. Первичным дефектом при этой афазии является нарушение артикуляторных движений: при выполнении по заданию движений языком и губами больной не может найти нужное положение, например, подуть, пощелкать языком, надуть щеки или повторить отдельные звуки. В тяжелых случаях больные не в состоянии произнести не только слова, но и отдельные звуки, в более легких случаях они общаются с помощью речи, в которой часто возникают поиски разных звуков и звуковые замены. Последние могут отмечаться как в спонтанной речи, так и при повторении, чтении вслух, назывании предметов по показу и при письме. Вместе с тем беглость речи при этой форме афазии не снижена, паузы отсутствуют, грамматические конструкции правильны. Письменная речь в большинстве случаев нарушается очень грубо, вплоть до невозможности записать даже отдельные звуки. Чтение про себя и понимание речи на слух у больных с этой формой моторной афазии могут быть относительно сохранными. Для этих больных характерны адекватное отношение к болезни, несколько подавленное настроение, выраженное стремление преодолеть свой речевой дефект.

ИМПРЕССИВНЫЕ АФАЗИИ

Сенсорная (акустико-гностическая) афазия возникает при поражении верхневисочных отделов так называемой зоны Вернике доминантного полушария. В качестве первичного дефекта рассматривается речевая слуховая агнозия, лежащая в основе нарушений фонетического слуха. У пациентов расстроено восприятие на слух звуков речи – фонем, они не могут различить на слух звонкие и глухие, мягкие и твердые звуки. Расстройства фонемати-

ческого слуха, в свою очередь, обуславливают грубые нарушения импрессивной речи (понимания). Появляется феномен «отчуждения смысла слова», который характеризуется «расслоением» звуковой оболочки слова и обозначаемого им предмета. Звуки речи теряют для больного свое константное (стабильное) звучание и каждый раз воспринимаются искаженно, смешиваются между собой по тем или иным параметрам. В результате этой звуковой лабильности страдает и собственная речь пациента: в ней появляются характерные дефекты: логорея (обилие речевой продукции) как результат «погони за ускользающим звуком», замены одних слов другими и одних звуков другими (вербальные и литеральные парафазии). При обширных очагах поражения наблюдаются полное расстройство понимания речи, многоречивость, обилие звуковых замен, искажающих речь больного настолько, что ее нельзя понять, что получило название «речевого салата» или «словесной крошки». Страдает как самостоятельная речь больных, так и повторение за врачом, называние предметов по показу и чтение вслух. Беглость самостоятельной речи при сенсорной афазии не нарушается, как правило, она остается плавной, паузы отсутствуют, артикуляция не изменяется. При менее обширных поражениях больные испытывают лишь затруднения в понимании речи. Собственная речь больных может быть достаточно четкой, но в ней много словесных замен. Наблюдаются также разной степени тяжести расстройства письма и чтения, выражающиеся в заменах букв, – так называемые литеральные парафазии.

Необходимо отметить, что об афазии можно говорить только при утрате уже сформированной речевой функции, относительно сохранных интеллектуальных качествах и в отсутствие выраженных психических нарушений у пациентов

Акустико-амнестическая афазия возникает в результате первичного нарушения импрессивной речи при поражении средних и задних отделов височной области доминантного полушария. В отличие от сенсорной афазии понимание отдельных фонем при этой форме афазии сохранено. Лингвистический дефект локализован на следующем этапе распознавания речевых стимулов – невозможным становится синтез фонем в слова. Кроме того, у пациентов нарушено удержание в слухоречевой памяти серии слов: из 3 предъявленных на слух слов больной может повторить 1–2 слова или показать 1–2 картинки (чаще 1-ю и 3-ю). Неспособность к удержанию в памяти речевой информации, воспринятой на слух, приводит к недостаткам понимания длинных сложных речевых отрезков. Устная речь относительно сохранна, но слова подбираются с трудом. В речи наблюдаются словесные замены, а в письме – неправильное употребление предлогов, окончаний существительных и глаголов. Преимущественно страдает распознавание существительных, что приводит к отчуждению их смысла. Больной

не вполне понимает обращенную к нему речь, также нарушается понимание прочитанного. Его собственная речь бедна существительными, которые обычно заменяются местоимениями. Характерны вербальные парафазии. Беглость речи, как правило, не страдает, однако попытки «вспомнить» нужное слово могут приводить к паузам в разговоре. Проба на категориальные ассоциации выявляет значительное уменьшение словарного запаса существительных. Повторение слов за врачом не нарушено, отсутствуют также нарушения артикуляции и аграмматизм. Иногда в отдельную форму выделяют *оптико-амнестическую афазию*, которая характеризуется прежде всего значительными трудностями при назывании предметов по показу. В отличие от акустико-амнестической афазии, при этой форме речевого расстройства восприятие речи на слух и самостоятельные высказывания не страдают. В то же время, в отличие от зрительно-предметной агнозии, при которой теряется способность к узнаванию предметов, пациент своим поведением дает понять, что он знаком с предметом, может объяснить его предназначение, подсказка первых звуков дает положительный эффект.

СМЕШАННАЯ И ТОТАЛЬНАЯ АФАЗИИ

В большинстве случаев у одного больного имеется несколько разновидностей нарушения речи одновременно, что связано с анатомической близостью зон контроля речи в головном мозге. Тогда говорят о смешанной афазии. Наиболее выраженной формой смешанной афазии является тотальная афазия, которая возникает при обширных инфарктах в бассейне средней мозговой артерии, когда зона ишемического повреждения охватывает как задне-лобные, так и височные отделы доминантного полушария головного мозга. Следовательно, страдает как инициация речи, так и фонематический слух. Клиническая картина характеризуется сочетанием симптомов сенсорной и моторной афазии (сенсомоторная афазия). Как правило, тотальная афазия сочетается с выраженным правосторонним гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией.

ДИЗАРТРИЯ

Отдельной формой поражения речевой функции является дизартрия. Дизартрия – расстройство произносительной стороны речи, обусловленное нарушением иннервации мышц речевого аппарата. Ведущим дефектом является нарушение фонетической и просодической стороны речи, связанное с органическим поражением центральной или периферической нервной системы. Это нарушение сопровождается расстройством артикуляции, фонации, речевого дыхания, темпо-ритмической организации и интонационной окраски речи, в результате чего речь теряет свою членораздельность и внятность. Степень выраженности нарушения звукопроизношения зависит от характера и тяжести поражения нервной системы. В легких случаях имеются отдельные искажения звуков, нечеткость речи; в более тяжелых отмечается «смазанная»

речь, имеют место замены и пропуски звуков, страдают ее темп, выразительность, голосовые модуляции. При тяжелых поражениях речь становится невозможной из-за полного паралича речевформирующих мышц. Такие нарушения называются анартрией.

По уровню локализации пораженного отдела нервной системы различают следующие формы дизартрий:

1. Бульбарную, связанную с поражением ядер, корешков или периферических отделов бульбарной группы черепно-мозговых нервов. Для бульбарной дизартрии характерны арефлексия, амимия, расстройство сосания, глотания твердой и жидкой пищи, жевания, гиперсаливация, вызванные атонией мышц полости рта. Артикуляция звуков невнятная и крайне упрощенная. Все разнообразие согласных редуцируется в единый щелевой звук; звуки не дифференцируются между собой. Типичны назализация тембра голоса, дисфония или афония.

2. Псевдобульбарную, связанную с поражением корково-ядерных проводящих путей. При псевдобульбарной дизартрии характер расстройств определяется спастическим параличом и мышечным гипертонусом. Наиболее ярко это проявляется в нарушении движений языка: большие трудности вызывают попытки поднять кончик языка вверх, отвести в стороны, удержать в определенном положении. При псевдобульбарной дизартрии затруднено переключение с одной артикуляционной позы на другую. Типичны избирательное нарушение произвольных движений, появление синкинезий; обильное слюноотечение, усиление глоточного рефлекса, поперхивание, дисфагия. Речь больных с псевдобульбарной дизартрией смазанная, невнятная, имеет носовой оттенок; грубо нарушено нормативное воспроизведение гласных звуков, свистящих и шипящих.

3. Экстрапирамидную (подкорковую), связанную с поражением подкорковых узлов и их связей с различными отделами головного мозга. Для этой формы дизартрии характерно наличие гиперкинезов – произвольных насильственных движений мышц, в т. ч. мимических и артикуляционных. Гиперкинезы могут возникать в покое, однако обычно усиливаются при попытке речи, вызывая артикуляционный спазм. Отмечается нарушение тембра и силы голоса, просодической стороны речи; иногда у больных вырываются произвольные гортанные выкрики. При подкорковой дизартрии может нарушаться темп речи по типу брадилалии, тахилалии или речевой дизаритмии (органического заикания). Подкорковая дизартрия часто сочетается с псевдобульбарной, бульбарной и мозжечковой формами.

4. Мозжечковую, связанную с поражением мозжечка и его проводящих путей. Типичным проявлением мозжечковой дизартрии служит нарушение координации движений мышц, участвующих в речевом процессе, следствием чего являются тремор языка, толчкообразная, скандированная речь, отдельные выкрики. Речь замедленная и невнятная; в наибольшей степени нарушается произношение переднеязычных и губных звуков. Этой форме дизартрии часто сопутствуют атаксия, нистагм и другие координационные нарушения.

5. Корковую, обусловленную очаговыми поражениями коры головного мозга. Корковая дизартрия по своим речевым проявлениям напоминает моторную афазию и характеризуется нарушением произвольной артикуляционной моторики, но при этом отсутствуют расстройства речевого дыхания и фонации. По локализации различают кинестетическую постцентральный корковую дизартрию (афферентную корковую дизартрию) и кинетическую премоторную корковую дизартрию (эфферентную корковую дизартрию). Однако при корковой дизартрии имеется только артикуляционная апраксия, тогда как при моторной афазии страдают не только артикуляция звуков, но и чтение, письмо, понимание речи, использование средств языка.

Нарушения звукопроизношения при дизартрии могут быть выражены в различной степени – от отдельных фонетических дефектов по типу искажения звуков до полного паралича речевыми мышцами, при котором речь отсутствует полностью. Выделяют четыре степени тяжести дизартрии:

1-я степень (стертая дизартрия) – дефекты звукопроизношения могут быть выявлены только логопедом при специальном обследовании;

2-я степень – дефекты звукопроизношения заметны окружающим, но в целом речь остается понятной;

3-я степень – понимание речи пациента с дизартрией доступно только близкому окружению и частично посторонним людям;

4-я степень – речь отсутствует или непонятна даже самым близким людям (анартрия).

КОРРЕКЦИЯ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ

Восстановление речевых нарушений проводится в комплексе с лечением других нарушенных функций и является частью общего процесса реабилитации постинсультных пациентов. Лечебно-реабилитационные мероприятия должны проводиться мультидисциплинарно и включать в себя медикаментозную поддержку, лечебную гимнастику, массаж, логопедические занятия, нейропсихологическую коррекцию, консультации психиатра, психотерапевтическую помощь. Необходимо отметить, что максимальная эффективность восстановления достигается при раннем начале занятий. Стратегия терапии постинсультных афазий и дизартрий должна в обязательном порядке включать как фармакологические, так и нефармакологические методы лечения. Лекарственная терапия в данном случае является базовым обеспечением, восполняющим нейротрансмиттерную дефицитарность и осуществляющим неспецифическую стимуляцию всех высших когнитивных функций. В лечении когнитивных нарушений после инсульта основной упор делается на препараты, восполняющие недостаточность ацетилхолинергической системы и блокирующие избыточную активность глутаматергической системы. Одним из препаратов, с успехом используемых в коррекции когнитивных и, в частности, речевых нарушений, является цитиколин (Цераксон®). Цитиколин является безопасным препара-

том, одобренным во многих странах для лечения острого ишемического инсульта. Согласно результатам обобщенного анализа данных 1372 пациентов, участвовавших в четырех клинических исследованиях, проведенных в США, пероральное назначение цитиколина в течение 24 ч от начала инсульта достоверно улучшало исходы инсульта по сравнению с плацебо [3]. Цитиколин является промежуточным элементом в цепочке синтеза фосфолипидов клеточной стенки, его основные компоненты холин и цитидин хорошо всасываются в кишечнике и проникают через гематоэнцефалический барьер. Что касается возможных механизмов нейрорепаляции, то доказано, что нейропротекторное действие цитиколина обусловлено перераспределением основного транспортера глутамата EAAT2 в микродомены липидных рафтов, приводящим к повышению усвоения глутамата. Назначение нейротрофических факторов (например, основного фактора роста фибробластов) улучшает когнитивные функции в модели ишемической энцефалопатии путем увеличения числа холинергических нейронов в СА-области гиппокампа [4]. В работах зарубежных авторов было показано, что лечение цитиколином может привести к мобилизации эндотелиальных прогениторных клеток из костного мозга пациентов с инсультом, тем самым улучшая функциональное восстановление после острого ишемического инсульта. Таким образом, увеличение содержания эндотелиальных прогениторных клеток в периферической крови, индуцированное цитиколином, ассоциировано с лучшим функциональным исходом у пациентов, перенесших острый ишемический инсульт.

Согласно результатам обобщенного анализа данных 1372 пациентов, участвовавших в четырех клинических исследованиях, проведенных в США, пероральное назначение цитиколина в течение 24 ч от начала инсульта достоверно улучшало исходы инсульта по сравнению с плацебо

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что эффекты цитиколина могут быть обусловлены его участием в механизмах пластичности мозга и нейрорепаляции. Так, в экспериментальных работах было продемонстрировано, что длительное лечение цитиколином приводит к улучшению функционального восстановления после экспериментального инсульта и что потенциальным нейрональным субстратом для улучшения функций может быть повышение ветвистости дендритов и плотности отростков по сравнению с таковой в контрольной группе, получавшей физиологический раствор. В связи с этим лечение цитиколином может повышать нейрональную пластичность, что может быть связано с клиническим улучшением после инсульта [5].

После ряда эффективных исследований на экспериментальных моделях были опубликованы данные, подтвердившие эти результаты в клинической практике. Цитиколин при острой церебральной ишемии продемон-

стрировал не только опережающий регресс клинических проявлений, но и уменьшение объема инфарктной зоны по результатам магнитно-резонансной терапии [6]. Данные последнего метаанализа также подтверждают положительный эффект препарата у пациентов с ишемическим инсультом [7]. Помимо этого показана эффективность цитиколина при постинсультных когнитивных и двигательных расстройствах [15, 16]. Положительное влияние препарата на речевые нарушения у пациентов после инсульта отдельно не оценивалось, однако можно предположить, что стимуляция механизмов нейрональной пластичности и активация большинства нейротрансмиттерных систем могут способствовать улучшению речевых функций.

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что эффекты цитиколина могут быть обусловлены его участием в механизмах пластичности мозга и нейрорепарации

На фоне базовой фармакологической поддержки необходимо проводить немедикаментозные реабилитационные мероприятия, направленные на восстановление нарушенных функций. При этом важно создавать максимально стимулирующие условия для спонтанного восстановления речи – как в рамках непосредственно логопедических занятий, так и во время других реабилитационных мероприятий, которые проводятся в остром периоде как врачами, так и родственниками и близкими пациента [8].

Необходимо особо отметить тот факт, что независимо от конкретной формы афазии на начальном этапе реабилитации перед медиками ставится задача установления контакта с больным. Для этого используется метод беседы на различные близкие пациенту темы. После перенесенного инсульта пациент, как правило, страдает не только от когнитивных расстройств, но и от эмоционального состоя-

ния. Систематические клинические наблюдения [9] и слепые рандомизированные мультицентровые исследования [10] показывают, что работу с пациентами в остром периоде надо начинать с оказания психологической поддержки, информирования и обучения пациента и его родственников компенсаторным коммуникативным стратегиям. Это сформировать понимание ситуации и облегчит коммуникацию между пациентом и окружающими его людьми.

Кроме того, важно принимать во внимание тот факт, что работа с больным должна быть строго дозирована в зависимости от общего состояния пациента, нагрузка должна быть адекватна тяжести его состояния и носить щадящий характер [11].

При этом в остром периоде инсульта реабилитация речи должна быть ориентирована на активизацию произвольных уровней речевой деятельности с использованием автоматизированных речевых рядов, пения, воспроизведения заученных ранее речевых стереотипов [1, 12]. В подострой стадии больной должен более активно и эмоционально включаться в речевой процесс [13].

Лечение дизартрии в постинсультном периоде должно строиться в соответствии с программами лечения параличей и парезов. На фоне проводимой медикаментозной терапии в комплекс занятий должны быть включены артикуляционная гимнастика, массаж, дыхательные и голосовые упражнения, направленные на повышение функциональной активности мышц, участвующих в речевом акте [14].

Надо отметить, что необходимым условием успешной реабилитации пациентов с речевыми расстройствами является правильная постановка целей и задач терапевтического процесса. Необходимо помнить, что целью речевой реабилитации является не успех реализации отдельных аспектов языка, не заученное воспроизведение необходимых компонентов речи, а именно восстановление эффективной коммуникации с окружающими для независимости и успешной адаптации в повседневной жизни.



ЛИТЕРАТУРА

- Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. М.: Ассоциация дефектологов, В. Секачев, 2011.
- Rofes L et al. Neuogenic and oropharyngeal dysphagia. Annals of The NewYork Academy of Sciences. The 11th OESO World Conference: Reflux Disease. 2013, 1300.
- Alvarez-Sabin J, Roman G. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke. *Stroke*, 2011, 42: S40.
- Клюшников С.А. Нейропротективные и нейро-репаративные эффекты Цераксона (цитиколина): обзор экспериментальных и клинических исследований. *Нервные болезни*, 2012, 3: 13-20.
- Hurtado O, Cardenas A et al. A chronic treatment with CDP-choline improves functional recovery and increases neuronal plasticity after experimental stroke. *Neurobiol. Dis.*, 2007, 26: 105-111.
- Warach S, Pettigrew LC, Dashe JF, Pullicino P, Lefkowitz DM, Sabounjian L, Harnett K, Schwiderski U, Gammans R. Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Citicoline 010 Investigators. *Ann Neuro*, 2000, 48: 713-722.
- Secades J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. *Rev Neurol*, 2011, 52(Suppl 2): S1-S62.
- Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. Москва – Воронеж, 2004.
- Holland A & Fridriksson J. Aphasia management during the early phases of recovery following stroke. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 2001, 10(1): 19-28.
- De Jong-Hagelstein M, van de Sandt-Koenderman WM, Prins ND, Dippel DW, Koudstaal PJ, Visch-Brink EG. Efficacy of early cognitive-linguistic treatment and communicative treatment in aphasia after stroke: a randomised controlled trial (RATS-2). *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 2011, 82: 399-404.
- Шохор-Троцкая М.К. (Бурлакова). Стратегия и тактика восстановления речи. М.: В. Секачев, Эксмо-Пресс, 2001.
- Курушина О.В., Барулин А.Е. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? *РМЖ*, 2013, 21(16): 826-830.
- Галкин А.С., Баранцевич Е.Р. и др. Возможности повышения эффективности реабилитации пациентов после инсульта с синдромом игнорирования. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2014, 114(10): 30-34.
- Ахутина Т.В., Микадзе Ю.В. и др. Логопедическая диагностика и реабилитация пациентов с повреждениями головного мозга в остром периоде. Клинические рекомендации. М., 2014. 46 с.
- Alvarez-Sabin L, Ortega G, Jacas C, Santamarina E, Maisterra O, Ribo M, Molina C, Quintana M, Román GC. Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment. *Cerebrovasc. Dis*, 2013, 35(2): 146-54.
- Ueda S, Hasegawa T, Ando K et al. Evaluation of the pharmacological effect of CDP-choline injection in post-stroke hemiplegia. Double-blind comparative study using the Hemiplegia Function Test (12-grade evaluation method). *Strides of Medicine*, 1994, 170: 297-314.