



ленных коллективно-творческих дел во внеурочной деятельности младших школьников [Электронный ресурс] // Молодой ученый. – 2016. – № 16. – С. 330–332. – URL: <https://moluch.ru/archive/120/33217/>.

6. Инклюзивное образование: ожидание и реалии // Педагогика. – 2013. – № 9. – С. 78–108.

7. Коваль А. Н., Малыгина А. Н., Жесткова Е. А. Раннее приобщение детей к полезной трудовой деятельности [Электронный ресурс] // Молодой ученый. – 2015. – № 17. – С. 537–540. – URL: <https://moluch.ru/archive/97/21745/>.

8. Леонтьев А. Н. Деятельность. Сознание. Личность. – М.: Смысл, 2017. – 365 с.

9. Малофеев Н. Н. Инклюзивное образование в контексте современной социальной политики // Воспитание и обучение детей с нарушениями развития. – 2009. – № 6. – С. 3–9.

10. Семаго Н. Я. Инклюзия как новая образовательная философия и практика // Аутизм и нарушения развития. – 2010. – № 4. – С. 1–10.

11. Семаго Н. Я. [и др.] Инклюзивное образование как первый этап на пути к включению обществу // Психологическая наука и образование. – 2011. – № 1. – С. 51–59.

12. Смирнова Е. О. Детская психология. – М.: Академия, 2003. – 366 с.

13. Старовойт Н. В. Инклюзивная культура образовательной организации: подходы к пониманию и формированию [Электронный ресурс] // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2016. – Т. 8. – С. 31–35. – URL: <http://e-koncept.ru/2016/56117.htm>.

14. Рубинштейн С. Л. Основы общей психологии. – М.: Академический проект, 2016. – 687 с.

15. Энциклопедия психодиагностики. Психодиагностика детей. – Самара: Издательский Дом «Бахрах-М», 2014. – 624 с.

16. Центр права [Электронный ресурс]. – URL: <https://yandex.ru/search/?text=20центр37&clid=9582>.

17. Отношение к детям с ОВЗ младших школьников [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.menobr.ru/article/59153-qqe-16-m7-otnoshenie-detey-k-mladshim-shkolnikam-s-ovz>.

Е. С. Бердникович

УДК:376.37:616.83

ТАКТИКА ЛОГОПЕДИЧЕСКОЙ РАБОТЫ С ПАЦИЕНТАМИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ АФАЗИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Речевые нарушения, выраженные в значительной степени, нередко вызывают профессиональную и социально-бытовую дезадаптацию даже в отсутствие расстройств других когнитивных функций [5]. Одной из частых причин инвалидизации населения являются нейродегенеративные заболевания (НДЗ), что обуславливает медико-социально-педагогическую значимость ранней диагностики и квалифицированной нейрореабилитации указанной категории больных [20]. Манифестируя во взрослом возрасте, болезнь лишает человека свободного общения посредством речи, привычного положения в обществе, резко меняя устоявшийся образ жизни, и делает его зависимым от семьи. Затрудненная речь усложняет процесс коммуникации, в результате снижается эмоциональный фон и самооценка пациента, нарастает негативизм и уровень тревожности.

Логопеду-афазиологу неврологического стационара в своей практической деятельности приходится сталкиваться как с сосудистыми, так и с НДЗ: нередко встречаются пациенты с отсутствием очаговой симптоматики головного мозга, но при этом наблюдается афазия (системное нарушение речи). Особую сложность представляет проблема определения характера речевого нарушения, так как зачастую пациент и его родственники обращаются к логопеду по поводу снижения памяти, забывчивости малочастотных слов либо имен собственных, но не фиксируют свое внимание на возникновении речевых нарушений.



Термином «нейродегенеративные заболевания» определяется большая группа заболеваний преимущественно позднего возраста, характеризующаяся медленно прогрессирующей гибелью определенных групп нервных клеток и одновременно с этим – постепенно нарастающей атрофией соответствующих отделов головного и/или спинного мозга. Одним из грозных осложнений НДЗ является нарушение речи, развивающееся в рамках таких нейродегенеративных заболеваний, как первичная прогрессирующая афазия (ППА), болезнь Альцгеймера, фронто-темпоральная деменция [13]. Анализ литературных источников показал, что для ППА характерна прогрессирующая потеря речи при относительной сохранности других когнитивных сфер в течение первых нескольких лет болезни [12]. Первое упоминание прогрессирующей афазии появилось более 100 лет назад в работе А. Pick [18]. Термин «первичная прогрессирующая афазия» вошел в клиническую практику лишь в 1982 г. после описания М. Mesulam и S. Weintraub шести пациентов с изолированным прогрессирующим речевым дефектом [16]. В России впервые были изучены 3 случая ППА в ГУ НИИ неврологии РАМН (Москва) и описаны в 1996 и 2005 гг. [6] профессором Кадыковым А. С. и соавт., однако такой диагноз по-прежнему ставится крайне редко и большинство случаев ошибочно объясняется цереброваскулярной патологией.

До настоящего времени в России отсутствовали детальные рандомизированные исследования по диагностике и коррекции речевого дефицита у пациентов с ППА, в связи с этим наша работа представляется крайне актуальной. Синдром ППА характеризуется речевыми расстройствами, возникающими исподволь, без явной причины и с тенденцией к непрерывному прогрессированию. При этом наличие речевого дефицита должно быть преобладающим симптомом в течение последних двух и более лет [1]. На сегодняшний день выделяют формы ППА, разработанные в соответствии с международными критериями: семантическая (сфППА) без снижения беглости речи, аграмматическая (афППА) со

снижением беглости речи, логопеническая (лфППА) и комбинированная форма, имеющая признаки сфППА и афППА [4]. Специалистам знакомо «правило двух лет»: возможно предположить наличие ППА у обследуемого, если по истечении двух лет в анамнезе заболевания наблюдается изолированная и достаточно выраженная афазия, позволяющая дифференцировать ее с более сложными расстройствами (как в случае с болезнью Крейтцфельда–Якоба). Диагностические критерии всех форм ППА представлены в таблице 1.

Логопед-афазиолог должен предположить наличие ППА у пациента старше 30 лет в следующем случае: а) если внезапно развились речевые нарушения (например, возникли сложности общения по телефону), при этом нужно провести комплексное психолого-логопедическое обследование с целью исключения дизартрии (изолированного нарушения иннервации мышц артикуляционного аппарата); б) отмечается сохранность большинства когнитивных функций, однако могут быть нарушения гнозиса, памяти, концентрации внимания (наличие речевого дефицита в этом спектре нарушений будет доминирующим признаком) [15]; в) присутствует нейровизуализационное подтверждение нейродегенеративного характера заболевания (например, атрофия коры головного мозга).

Семантическая форма ППА (семантическая деменция (англ. «semantic dementia») без снижения беглости речи характеризуется, прежде всего, наличием изолированной афазии со значительной потерей семантической памяти и относительной сохранностью других речевых сфер [9]. У пациентов присутствует вербальная парафазия, выраженный семантический дефицит, трудности понимания односложных низкочастотных слов. Чтение и письмо как функции не нарушены, однако затруднено осмысление прочитанного текста.

Аграмматическая форма (афППА, англ. «nonfluent progressive aphasia») со снижением беглости речи сопровождается «дефицитом планирования артикуляции» в виде речевой апраксии [10], поэтому наблюдается аграм-



Таблица 1

Диагностические критерии форм первичной прогрессирующей афазии

Форма ППА	Оцениваемые параметры
Семантическая форма ППА без снижения беглости речи	А. Обязательно наличие двух основных признаков: 1. Нарушение наименования объектов; 2. Снижение понимания слов. Б. Обязательно наличие трех вспомогательных признаков: 1. Осведомленность о знании объектов, редко используемых в практике; 2. Дислексия или дисграфия; 3. Повторение сохранено; 4. Двигательные аспекты речи и грамматика сохранены.
Аграмматическая форма ППА со снижением беглости речи	А. Наличие одного из следующих основных критериев: 1. Аграмматизм в речи; 2. Усиленная, запинаясь речь с непоследовательными фонетическими ошибками и искажениями (апраксия речи). <u>Просодические расстройства</u> Б. Наличие двух из трех вспомогательных критериев: 1. Нарушение понимания синтаксически сложных (неканонических) предложений; 2. Узкое понимание слов; 3. Упрощенное знание об объектах.
Логопеническая форма ППА	А. Должны присутствовать два следующие основные признака: 1. Нарушение поиска слов в спонтанной речи и наименовании; 2. Нарушение повторения фраз и предложений. Б. Должны определяться три из следующих вспомогательных критериев: 1. Фонетические ошибки (фонетические парафазии) в спонтанной речи или наименовании; 2. Свободное понимание слов и знание объектов; 3. Просодия сохранена; 4. Отсутствие истинного аграмматизма
Комбинированная форма ППА	А. Обязательно наличие двух критериев: 1. Аграмматизм в языке; 2. Нарушение понимания слов

матизм как в устной, так и письменной речи с нарушением просодии на фоне сохранного слухового и визуального контроля (персеверации, литеральные и вербальные парафазии, упрощение морфем).

Логопеническая форма (лфППА, англ. «logopenic progressive aphasia») характеризуется замедленной речью с фонологическими ошибками, отсутствием аграмматизма, нарушением номинативной функции, сохранной просодией [10].

Логопед-афазиолог может определить наличие оральной апраксии у пациента, в таких случаях дополнительно пострадает и повторная речь. Поэтому так важно распознать ре-

чевые ошибки на ранних стадиях заболевания, задолго до появления орально-артикуляционной апраксии. Исследование M. L. Gorno-Tempini и соавт. показало, что лица с афППА могут «стать немыми» уже на ранних стадиях заболевания. В настоящее время современная логопедия остро нуждается в дополнительных инструментах оценивания речевых нарушений, поэтому разработанная D. Sapolsky и соавт. [19] балльная шкала оценки беглости речи позволяет с относительной точностью определить тяжесть симптомов ППА и фиксировать их на протяжении всей курации пациентов (оценку проводят от нормального (0) до сомнительного/очень мягкого (0,5), уме-



ренного (1,0), умеренного (2,0) либо тяжелого (3,0) нарушений).

Целью нашего исследования являлось изучение ближайших результатов обследования и реабилитационных занятий у лиц с разными формами ППА в условиях неврологического стационара. Были обозначены следующие задачи: определить степень выраженности речевых нарушений у обследуемых на этапе поступления в стационар и при выписке; оценить нейропсихологический профиль пациентов при первичном обследовании; уточнить реабилитационный потенциал пациентов; провести комплекс реабилитационных мероприятий и оценить состояние речи при выписке из неврологического отделения.

Исследование проводилось на базе научно-консультативного и 5-го неврологического отделения (нейрогенетического) ФГБНУ «Научный центр неврологии» как стационарно, так и амбулаторно. Все обследуемые подписывали информированное добровольное согласие на участие в исследовании, в которое было включено 17 пациентов (10 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 35 до 67 лет, правшей, с первичной прогрессирующей афазией. Пациентам проводилось клинико-неврологическое и комплексное психолого-логопедическое обследование, была применена качественная оценка данных нейровизуализации (МРТ головного мозга) для объективизации вовлеченности в патологический процесс нейродегенерации лобной, височной, теменно-затылочной долей и наличия асимметричности процесса. Статистическая обработка результатов осуществлялась с применением пакета программ Microsoft Excel для Windows.

На начальном этапе работы тщательным образом были изучены данные истории болезни пациентов, результаты осмотра смежных специалистов (невролога, нейроофтальмолога, МРТ). У 10 (59 %) обследуемых нарушения речи соответствовали афППА, 2 (12 %) пациента имели сфППА, а у 5 (29 %) – лфППА. 14 (82%) лиц имели высшее, 3 (18 %) – средне-специальное образование. В утренние часы в проветриваемом помещении с исклю-

чением звуковых раздражителей проводилось комплексное психолого-логопедическое обследование речи с применением следующих стандартных методик: методика количественной оценки речи при афазии Л. С. Цветковой [7]; диагностические критерии первичной прогрессирующей афазии и ее вариантов [11]; нейропсихологическое обследование речи с использованием стимульного материала [2]; Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa-тест); шкала оценки тяжести лобно-височной деменции FTD-FRS [17]; шкала тяжести симптомов ППА (Progressive Aphasia Severity Scale) [19]; шкала инструментальной и базисной повседневной активности [14].

Подавляющее большинство обследуемых (15) не предъявляло жалобы на снижение речи, лишь двое отмечали повышенную утомляемость, трудности подбора слов и снижение памяти. У пациентов с ППА на основании комплексного обследования производилась классификация на варианты (аграмматический, семантический, логопенический) согласно международным критериям, при невозможности сбора анамнеза производили уточнение у родственников больных. Полученные нами результаты позволили выявить нарушения номинативной функции речи у всех пациентов с лфППА, тогда как при сфППА отмечалось нарушение оптико-пространственных нарушений в сочетании с мнестическими трудностями при подборе слов и слабостью акустических следов. Результаты курсов речевой терапии характеризовались положительной динамикой у большинства обследуемых.

В качестве иллюстрации типичного случая ППА рассмотрим собственный опыт логопедической работы с пациенткой С., 57 лет, правшой, экономистом, находящейся под наблюдением ФГБНУ «Научный центр неврологии» с 2019 года. Анамнез собран со слов супруга ввиду выраженных речевых расстройств. Около 6 лет назад появились трудности при подборе слов в спонтанной речи, данные симптомы постепенно прогрессировали. В 2016 году пациентка была обследована в клинике в Германии, был поставлен диагноз «Минимальные когнитивные наруше-



ния с преобладанием афазии». Со слов супруга, пациентка себя полностью обслуживала, вела домашнее хозяйство в полном объеме, самостоятельно готовила и ходила в магазин за покупками, но испытывала сложности при планировании маршрута в случае поездки на дальнее расстояние.

Неврологический статус при осмотре: сознание ясное, контакт ограничен ввиду речевых нарушений. Ориентирована в месте, времени и собственной личности. В лицевой мускулатуре отмечается апраксия, лицо симметрично, физиологический слух сохранен, идеомоторная апраксия в конечностях. Выполнение инструкций нарушено в связи с трудностями восприятия обращенной речи. Данные МРТ головного мозга (2016) соответствуют наличию небольшой гипотрофии больших полушарий S>D, преимущественно задних отделов. МРТ головного мозга (2019) – отмечается усугубление выраженности атрофического процесса. Наследственность не отягощена.

С целью углубленного исследования речевого дефицита и определения формы ППА у пациентки С. нами применялись следующие методы: наблюдение в процессе проведения режимных моментов и в динамике реабилитации; изучение и анализ медицинской документации; комплексное психолого-логопедическое обследование, а также статистические методы обработки полученных результатов (описательная статистика и качественное описание). *Консультация и обследование логопеда* (2019): пациентка ориентируется в плане места, времени, собственной личности. Предъявляет жалобы на сложности подбора слов. Речевые нарушения затронули возможность полноценно общаться по телефону, совершать оплату наличными деньгами в магазинах и оречевлять свои просьбы и действия в повседневной жизни. В эмоциональной сфере выявляется лабильность, эйфоричность. Имеют место нарушения орально-артикуляционного праксиса: присутствуют ошибки, поиски позы, персеверации. Спонтанная речь представлена простыми по грамматической структуре словами, реже – укороченными

фразами, стереотипными по синтаксической структуре, с использованием речевых штампов, с единичными аграмматизмами. Речевая активность резко снижена, при обследовании внимательно вслушивается в слова логопеда, в целом ведет себя как слабослышащий человек. Произносительные трудности проявляются в инициации высказывания, «застревании» на отдельных фрагментах слова, единичных поисках отдельных артикулем, запинках. Диалогическая речь пациентки в целом доступна, однако присутствует недостаточная развернутость вопросно-ответных видов речи. Повторение простых слов и коротких предложений в норме, сложности отмечаются при повторении длинных предложений, развернутых речевых конструкций, серий слов и фраз (сказывается недостаточность объема удержания речевой информации и слабость акустических следов). Затруднено понимание грамматически сложно построенной речи, отмечаются явления «псевдоотчуждения смысла слова» из-за трудностей включения в задание. Понимание отдельных слов и простых предложений сохранно, присутствуют трудности при понимании сложных грамматических конструкций (инвертированных конструкций, флексивных отношений, конструкций родительного падежа), а также при высокой скорости речи собеседника и увеличении потока информации. Объем слухоречевой памяти первично сужен, имеются элементы «отвлечения» внимания при восприятии речевых рядов. Называние нарушено с сохранным знанием об объектах, однако имеется определенный словарный дефицит, отмечается редкое продуцирование малочастотного названия, избегание слов со сложной звуковой структурой. Наблюдается неправильное склонение имен существительных и спряжение глаголов, «глагольная слабость», предметный словарь существенно превосходит глагольный. Общие коммуникативные возможности пациентки снижены.

Пациентка С. справляется с составлением по сюжетной картинке фраз относительно простых грамматических моделей с наличием отдельных аграмматизмов: возникают трудности речевого программирования



на уровне глубинной структуры фразы (затруднено установление субъектно-предикативных, субъектно-объектных отношений, а также на уровне поверхностного синтаксиса: ошибки во флексиях, предлогах). При описании сюжетной картинки смысл доступен, речь прерывистая, с попытками фрагментарного описания сюжета и выраженными трудностями подбора слов. Больная не справляется с пересказом текста. Чтение как функция сохранно и значительно опережает состояние экспрессивной речи, однако имеются явления «застывания» на отдельных фрагментах текста. Наибольшую трудность пациентка испытывает при пересказе прочитанного текста, при этом обнаруживается явная «привязанность» ответов к синтаксической модели вопроса (так как пересказ доступен в форме ответов на вопросы или по очень подробному плану). Автоматизированное письмо доступно в виде написания собственного имени и фамилии, списывание сохранно, возможно письмо под диктовку простых слов, самостоятельное письмо недоступно. Самоконтроль и коррекция допущенных ошибок при написании простых слов и фраз практически отсутствуют. При обследовании высших психических функций отмечается эпизодическая речевая аспонтанность, нарушение праксиса (динамического, кинестетического, конструктивного). Таким образом, можно предположить у пациентки логопенический вариант ППА, представленный следующими формами афазии: а) сенсомоторная афазия умеренной степени выраженности с преобладанием сенсорного компонента (обусловлена поражением нижних отделов коры мозга в премоторной области, заднего отдела нижней лобной извилины, а также задневерхних отделов височной доли мозга доминантного полушария); б) элементы акустико-мнестической афазии (обусловлено заинтересованностью средних и задних отделов височной области); в) динамическая афазия умеренной степени выраженности (при динамической афазии имеет место поражение мозга в заднелобных отделах левого полушария, расположенных впереди от «зоны Брока»; речевой

дефект проявляется здесь главным образом в речевой аспонтанности и инактивности).

Заключение логопеда: логопеническая форма первичной прогрессирующей афазии (сенсомоторная афазия умеренной степени выраженности, акустико-мнестическая и динамическая афазия умеренной степени).

За период 14-дневной госпитализации пациентка С. ежедневно занималась с логопедом и нейропсихологом. Количественная оценка состояния речи пациентки С. на момент госпитализации и при выписке представлена на рисунке 1. Из представленных на графике данных следует, что наибольшие трудности выявлялись в состоянии экспрессивной речи, составлении самостоятельных фраз и рассказов. Пациентка нуждалась в постоянной стимуляции речи, поэтому логопед задавал вопросы личного характера, касающиеся ее предпочтений, бытовых и хозяйственных дел. Однако при активном стимулировании инициации высказывания и дополнительной когнитивной терапии было невозможно добиться самостоятельного развернутого высказывания. Пациентка была способна участвовать в ситуативном диалоге, но при этом отмечались эхолалии, прямое использование текста вопроса для ответа. Отличительной особенностью являлось невозможность назвать малочастотное слово (пациентка приподнимала брови, молча смотрела на предметную картинку, при этом отсутствовал поиск артикуляции, характерный для лиц с постинсультной афазией). Следует отметить, что наиболее частые ошибки при выполнении заданий отмечались при поиске слов с оппозиционными фонемами («копать-катать», «мишка-миска»).

Изучение структуры количественной оценки показало, что наличие орально-артикуляционной апраксии в сочетании с отчуждением смысла слова у пациентки С. влияло на состояние импрессивной и экспрессивной речи. Контрольное обследование к концу госпитализации выявило позитивные изменения: у обследуемой отмечалась положительная динамика в понимании обращенной внеситуативной речи, ведении диалога и назывании предметов, что было связано с

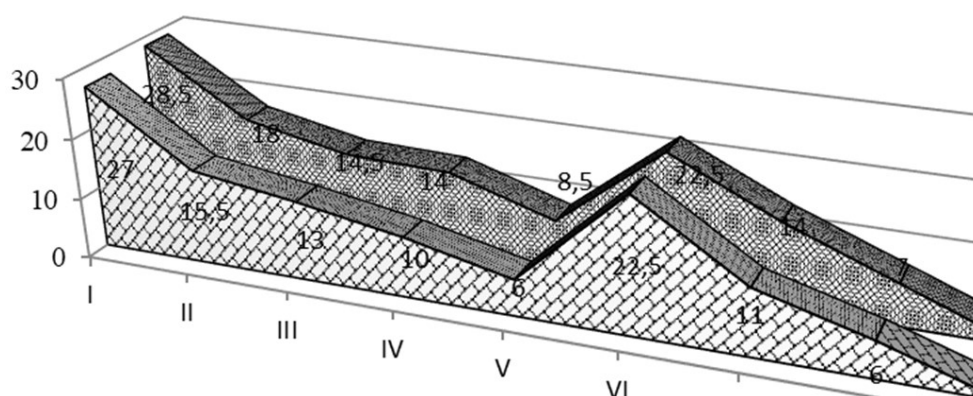


Рис. 1. Количественная оценка состояния речи пациентки С. на момент госпитализации и при выписке

Примечание. I - понимание речи в диалоге; II - понимание слов, обозначающих предметы; III - понимание слов, обозначающих действия; IV - понимание фраз; V - понимание инструкций; VI - диалог; VII - назование предметов; VIII - назование действий; IX - составление фраз; X - составление рассказов.

улучшением программирования, преодолением расстройств фонематического слуха и незначительном увеличении активного словарного запаса. В орально-артикуляционном праксисе отмечалось уменьшение апраксии, что выражалось в ускорении поиска артикуляционного уклада и переключении с одной артикулемы на другую, попытках произнести первый слог слова (так как ранее подсказка первого слога была безрезультатной).

Улучшение в ведении диалога было обусловлено снижением скорости речи логопеда, но не изменением сложности тематики. Нами активно применялось моделирование ситуаций, способствующих вызову коммуникативно значимых слов; ответы на вопросы одним-двумя словами в простом ситуативном диалоге; выработка артикуляторных переключений в пределах слога: с контрастными по артикуляционному рисунку гласными. Преодоление расстройств речевого программирования предполагало стимулирование ответов на вопросы с постепенным уменьшением в ответе заимствованных из вопроса слов; составление фраз по сюжетной картинке с помощью метода фишек и постепенное «свертывание» числа внешних опор. Особое внимание мы уделяли выполнению пациенткой простых устных инструкций, учитывая дефицитар-

ность произвольного внимания, сужение объема слухоречевой памяти (до 2-х элементов). К концу госпитализации стало доступным выполнение 2-3 составных инструкций, в орально-артикуляторном праксисе отмечалось уменьшение выраженности поиска позы, отдельные звуки при письме под диктовку воспроизводились как по визуальному образцу, так и «на слух». Мы наблюдали попытки речевого общения с логопедом, неврологом, родственниками и соседями по палате. В спонтанной речи на фоне ежедневных занятий выявлялись новые слова и короткие фразы. Несмотря на положительную динамику в состоянии речи у пациентки С. сохранялись выраженные специфические нарушения, требующие дальнейшего введения «обходных» компенсаторных механизмов по заранее разработанной персонифицированной программе.

Таким образом, работа логопеда с пациентами, страдающими ППА, должна быть строго дозирована в зависимости от их психофизиологического состояния, носить щадящий и системный характер, способствуя замедлению необратимых последствий распада речи.

1. Наиболее выраженными в инициальной стадии ППА являются нарушения номинативной и коммуникативной функции речи, наличие орально-артикуляционной апраксии.



Присоединение когнитивных расстройств у обследуемых свидетельствует о распространенности нейродегенеративного процесса вне расположения речевых зон головного мозга.

2. Коррекционно-педагогическая работа со взрослыми является неотъемлемой частью нейрореабилитации, препятствует развитию социальной и психической дезадаптации, снижая уровень инвалидизации населения [8].

3. Необходимо учитывать вовлечение атрофического процесса при составлении программы речевой реабилитации, при этом рекомендуется применять расширенный список шкал для детального обследования тяжести речевого дефицита и других высших психических функций. Целесообразно по мере прогрессирования ППА проходить 2 раза в год стационарное лечение с оказанием комплекса психолого-логопедических занятий, оценивая динамику восстановления речи.

4. Решающее значение для восстановления нарушенных функций принадлежит раннему началу логопедических мероприятий, целью которых является «профилактика образования устойчивых патологических систем или уменьшение степени выраженности их за счет активации саногенетических механизмов и разрушения патологических систем с привлечением как медикаментозных, так и не медикаментозных методов воздействия» [3].

Логопедическая помощь на самых ранних этапах заболевания является ключом к эффективной реабилитации пациента, достижению им возможного уровня функционирования, социального участия и улучшения качества его жизни.

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена новому для российской логопедии направлению – восстановлению пациентов нейродегенеративного профиля, страдающими первичной прогрессирующей афазией. Актуальность исследования обусловлена увеличением количества пациентов с речевым нарушением, активно нуждающихся в помощи логопедов, нейропсихологов и неврологов. Правильная классификация трех вариантов ППА требует от логопеда уточнения речевых и других когни-

тивных способностей для определения общего речевого профиля пациентов.

Ключевые слова: первичная прогрессирующая афазия, восстановление речевой функции, аграмматическая форма, семантическая форма, логопеническая форма.

SUMMARY

The article is devoted to a new direction for Russian speech therapy – rehabilitation of patients with neurodegenerative profile, suffering from primary progressive aphasia (PPA). The relevance of the study is due to the increase in the number of patients with speech disorders who actively need the help of speech therapists, neuropsychologists and neurologists. The correct classification of the three variants of PPA requires the speech therapist to clarify speech and other cognitive abilities to determine the general speech profile of patients.

Key words: primary progressive aphasia, restoration of speech function, agrammatic form, semantic form, logopenic form.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васенина Е. Е., Левин О. С. Первичные прогрессирующие афазии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – 114 (6-2). – С. 3–12.
2. Вассерман Л. И. [и др.] Методики нейропсихологической диагностики // Методы нейропсихологической диагностики: практическое руководство. – СПб.: Стройлеспечать, 1997. – С. 34–101.
3. Гудкова В. В., Стаховская Л. В., Кирильченко Т. Д. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта // Consilium medicum. – 2005. – № 8. – С. 692–696.
4. Дамулин И. В., Павлова А. И. Деменция лобного типа // Неврологический журнал. – 1997. – № 1. – С. 37–42.
5. Захаров В. В., Вознесенская Т. Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. – М.: Медпресс-информ, 2013. – 320 с.
6. Кадыков А. С., Калашникова Л. А., Шахпаронова Н. В. [и др.]. Первичная прогрессирующая афазия // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – № 4. – С. 33–36.
7. Цветкова Л. С. Методика оценки речи при афазии. – М.: Изд-во МГУ, 1981. – 67 с.



8. Chizhova V. M., Kardash O. I. Soderzhanie Reabilitatsionnogo Potentsiala Postinsul'tnykh Patsientov Kak Osnova Resotsializatsii // Sotsial'nye Aspekty Zdorov'ya Naseleniya. – 2017.
9. Collins J.A., Montal V, Hochberg D. Focal Temporal Pole Atrophy and Network Degeneration in Semantic Variant Primary Progressive Aphasia // Brain. – 2017. – Feb. – 140 (2). – P. 457–471.
10. Gorno-Tempini M. L., Dronkers N.F., Rankin K.P. Cognition and Anatomy in Three Variants of Primary Progressive Aphasia // Ann Neurol. – 2004. – Mar; 55 (3). – P. 335–346.
11. Gorno-Tempini M. L. [и др.] Classification of primary progressive aphasia and its variants // Neurology – 2011. – Vol. 76. – № 11 – P. 1006–1014.
12. Kertesz A., Harciarek M. Primary progressive aphasia // Scand J. Psychol. – 2014. – Vol. 55. – № 3. – P. 191–201.
13. Kirshner H. S. Primary progressive aphasia and Alzheimer's disease: brief history, recent evidence // Curr Neurol Neurosci Rep. – 2012. – Vol. 12. – № 6. – P. 709–714.
14. Lawton M. P., Brody E. M. Assessment of Older People: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. – Text: unmediated // Gerontologist. – 1969. – № 9 (3). – P. 179–186.
15. Libon D.J., Xie S. X., Wang X. [и др.]. Neuropsychological Decline in Frontotemporal Lobar Degeneration: a Longitudinal Analysis // Neuropsychology. – 2009. – № 23 (3). – P. 337–346.
16. Mesulam M. M., Weintraub S. Is it time to revisit the classification guidelines for primary progressive aphasia? // Neurology. – 2014. – № 82 (13). – P. 1108–1109.
17. Mioshi E., Hsieh S., Savage S. et al. Clinical Staging and Disease Progression in Frontotemporal Dementia. – Neurology. – 2010. – № 74. – P. 1591–1597.
18. Pick A. Ueber die Beziehung der senilen Hirnatrophie zur Aphasie // Prager Medizinische Wochenschrift. – 1892. – № 17. – 165–167.
19. Sapolsky D., Bakkour A., Negreira A. [и др.]. Cortical Neuroanatomic Correlates of Symptom Severity in Primary Progressive Aphasia // Neurology. – 2010. – Jul. 27. – № 75 (4). – P. 358–366.
20. Sweeney M., Montagne A., Sagare A. Vascular Dysfunction – The Disregarded Partner of Alzheimer's Disease // Alzheimers Dement. – 2019. – Vol. 15. – № 1. – P. 158–167.

