

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ИНСТИТУТ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ
им. И. М. СЕЧЕНОВА

Н. Н. ТРАУГОТТ
С. И. КАЙДАНОВА

**НАРУШЕНИЕ СЛУХА
ПРИ СЕНЗОРНОЙ АЛАЛИИ
И АФАЗИИ**

*Экспериментально-клиническое
исследование*



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
ЛЕНИНГРАД • 1975

УДИ 612.858.7

Нарушение слуха при сенсорной алалии и афазии. Экспериментально-клиническое исследование. Трауготт Н. Н., и Кайданова С. И. 1975. Изд-во «Наука», Ленингр. отд., Л. 1 — 180.

Излагаются результаты многолетних экспериментальных исследований, на основании которых авторы приходят к заключению, что при сенсорной алалии и сенсорной афазии своеобразно нарушен неречевой слух, а именно: избирательно затруднено образование условных связей на звуковые раздражители. Эти нарушения не наблюдаются при тугоухости периферической природы. Сопоставление экспериментальных фактов с данными клинического наблюдения выявило наличие определенных соотношений в характере речевой и слуховой патологии. Илл. — 15, табл. — 24, библи. — 401 назв.

51700-528
Т 055(02)-75 890-74

© Издательство «Наука», 1975

П а м я т и
Веры Константиновны
ОРФИНСКОЙ —
одного из зачинателей
лингвистического изучения
алалии и афазии

В В Е Д Е Н И Е

История предлагаемой читателю монографии не совсем обычна. Еще в тридцатых годах один из авторов монографии попытался объяснить отсутствие речи у детей с сенсорной алалией, т. е. у детей, имеющих слух и интеллектуально полноценных с позиций физиологии высшей нервной деятельности. Было предположено, что затруднение в овладении речью обусловлено избирательным нарушением в образовании условных реакций на звуки — замыкательной акупатией. Это предположение, основанное на наблюдениях за поведением детей в разных условиях и на учете особенностей их реагирования в процессе обследования слуха, было в дальнейшем подтверждено экспериментальными исследованиями, проведенными Н. Н. Трауготт и С. И. Кайдановой. В ходе этих исследований наличие замыкательной акупатии было обнаружено и у детей с сенсорной афазией, развившейся в дошкольном возрасте. В дальнейшем примерно по той же программе было осуществлено изучение особенностей образования условных рефлексов на звуковые раздражители у взрослых больных, у которых сенсорная афазия возникла в результате очагового поражения головного мозга (исследования С. А. Дорофеевой, С. И. Кайдановой, Я. А. Меерсона, И. М. Тонконового, Н. Н. Трауготт). Результаты этих многолетних исследований были опубликованы, но не полностью и в разные годы. Объединение их в монографию дает возможность полнее охарактеризовать нарушения в образовании условных рефлексов на звуковые раздражители и сопоставить результаты исследования детей и взрослых с сенсорно-афатическим синдромом. Представлялось, что подобное сопоставление, которое до сих пор никем сделано не было, может дать материал для суждения о роли слуха для развития речи и для правильного функционирования речи, уже сформировавшейся.

Вопрос о роли слухового дефекта в патологии речи имеет отношение к более широкой проблеме о значении относительно элементарных сенсорных процессов в осуществлении сложных церебральных функций человека. Для изучения этой проблемы в на-

стоящее время привлекаются методические приемы, позволяющие с разных сторон оценить различные уровни функциональной организации анализаторов в норме и патологии. Тем не менее изучение особенностей образования условных рефлексов на раздражители разной модальности отнюдь не потеряло своего значения как прием, дающий возможность судить о роли того или другого анализатора в организации поведения.

За последние десятилетия в Советском Союзе было опубликовано очень немного исследований, посвященных клинике и дифференциальной диагностике сенсорной алалии и детской афазии, а обзорные работы на эту тему совершенно отсутствуют. Это учитывалось при написании монографии, в которой литературные данные, касающиеся алалии и детской афазии, так же как результаты собственных клинико-экспериментальных исследований, изложены подробнее тех же данных, относящихся к сенсорной афазии взрослых.

Авторы отдают себе отчет, что материалы, представленные в книге, не дают полного разрешения поставленных вопросов, но считают своевременным подытожить уже сделанное, для того чтобы наметить перспективу будущих исследований.

Наш незабвенный учитель Леон Абгарович Орбели проявлял большой интерес к изучению развития речи и к попыткам физиологического анализа механизмов нарушения этого процесса. Мы показывали ему детей, страдающих сенсорной алалией, он присутствовал во время проведения некоторых экспериментов. Его советы были использованы нами и при разработке программы проведения исследований, и при трактовке получаемых результатов.

На протяжении многолетней работы, посвященной изучению патологии развития речи у детей, авторы постоянно получали неоценимую помощь со стороны педагогов, логопедов и врачей. Особенно благодарны мы М. Ф. Брунс, В. К. Орфинской, Т. В. Чоловской, А. Ф. Шельтинг и В. А. Дедовой, охотно делившихся с нами своим опытом и знаниями.

В изучении клинической картины афазии у взрослых нам очень помогли ценные указания А. Р. Лурия, всегда проявлявшего интерес к нашим исследованиям.

Большое значение для нашей работы имели клинические разборы больных с афазией, в которых принимали участие Г. З. Левин, И. М. Тонконогий, Е. П. Кок, В. К. Орфинская и другие специалисты. Коллективное обсуждение особенностей клинической картины способствовало уточнению диагностики и более глубокому анализу механизма нарушений.

Авторы искренне благодарны С. А. Дорофеевой, Я. А. Меерсою и И. М. Тонконогому, любезно представившим материалы своих исследований в их распоряжение.

Часть I

КЛИНИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНЗОРНОЙ АЛАЛИИ И АФАЗИИ У ДЕТЕЙ

Глава I

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ (ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ ДАННЫМ)

В конце XIX в. рядом исследователей была впервые описана особая форма речевой патологии — задержка развития речи у слышащего и не страдающего олигофренией ребенка (Сбеп, 1886, 1888; Treitel, 1893, 1900; Liebmann, 1898a, и др.). Выделение этой формы, получившей название идиопатической алалии, или слухонемоты (Сбеп, 1886, 1888), произошло под влиянием бурно развивавшегося в то время учения об афазии — нарушении речи, обусловленном локальным поражением мозга у взрослых. Некоторые исследователи прямо называли этот вид слухоречевой патологии врожденной афазией, считая, что задержка развития речи, так же как и афазия взрослых, связана с неполноценностью речевых областей мозговой коры. В настоящее время в зарубежной литературе чаще используется термин «афазия развития» (developmental aphasia), которым подчеркивается, что афатические нарушения выявляются в процессе онтогенетического развития. В отечественной литературе принят термин «алалия» (Хватцев, 1930, 1959; Рабинович, 1939; Орфинская, 1956, 1959; Ляпидевский, 1959; Фельдберг, 1936; Трауготт, 1936, 1940; Левина, 1951; Правдина, 1967, 1969, и др.).

За последние десятилетия интерес к изучению патологии речевого развития, и в частности к учению об алалии, заметно возрос. Об этом свидетельствует появление монографий, сборников и обзорных статей (Myklebust, 1954; Morley, 1957; Darley, 1964; Karlin et al., 1965; Benton, 1965; Bohme, *1966; Chappell, 1970, ^и ДР-)? созывы совещаний и симпозиумов. В некоторых странах организованы институты, специализирующиеся на изучении этой проблемы. Тем не менее многие вопросы, касающиеся диагностики, этиологии, патогенеза и методов восстановительной терапии, оказываются нерешенными или решаются разными авторами неоднозначно. Прежде всего, не единообразно и не всегда четко разгра-

ничиваются диагнозы алалии и ранней детской афазии. Предлагается разделять алалию и афазию по этиологии дефекта, т. е. по тому, имеет ли дефект органическую или функциональную природу. При наличии в анамнезе, включая доречевой период, заболевания или травмы мозга должна быть диагностирована афазия, при отсутствии данных об органическом поражении мозга речевая патология рассматривается как алалия (Рабинович, 1939) или как идиопатическая задержка развития речи (Bangs, 1951).

Согласно другой точке зрения, алалию следует диагностировать в случаях, когда развитие речи запаздывает или вовсе не происходит, а афазию — в случаях потери уже в какой-то мере сформированной речи (Орфинская, 1956, 1960). Является ли дефект речи при алалии врожденным или приобретенным в доречевом периоде, имеет ли он органическую или функциональную природу, с этой точки зрения непринципиально. Учитывается, что решить этот вопрос при изучении детей, не начинавших говорить, в большинстве случаев не удастся, так как никогда нельзя с уверенностью сказать, какой из неблагоприятных факторов развития обусловил речевую патологию. В дальнейшем изложении мы будем придерживаться этого принципа деления, так как он дает более четкие и практически легко выделяемые критерии для диагностики. Кроме того, для прогноза речевого развития, очевидно, имеет значение факт отсутствия или наличия речи в анамнезе.

Крайне разноречивы суждения различных авторов о классификации алалии и приемах её диагностики. Первая классификация принадлежит Либману, который выделил 4 формы алалии (слухонемоты): моторную, сенсорную, смешанную — сензомоторную и переходную от слухонемоты к косноязычию (Liebmann, 1898a, 1898b, 1930).

В большинстве современных исследований принято разделение алалии на две основные формы — сенсорную (нарушение развития как сенсорной, так и экспрессивной речи) и моторную (задержка развития преимущественно экспрессивной речи). Каждая из этих форм включает в себя различные варианты.

На протяжении всей истории учения об алалии существование моторной алалии, т. е. специальной задержки развития экспрессивной речи, никем не оспаривалось. В настоящее время существует известная договоренность по вопросу о критериях диагностики. Описаны различные типы моторной алалии; высказан ряд предположений о механизмах ее возникновения (Сбеп, 1886; Treitel, 1893; Gutzmann, 1912, 1924; Трауготт, 1936, 1940; Трауготт и др., 1955; Левина, 1951; Самойлова, 1955; Morley, 1957; Gollnitz, 1958; Ingram, 1959; Мелихова, 1960; Зеemann, 1962; Орфинская, 1960, 1963a и 1963b; Данилова, 1963; Ляпидевский, Селиверстов, 1968; Никифорова, Липкина, 1968; Камеристова,

Огрумилова, 1968; Белова-Давид, 1969; Кириченко, Бегнштейн, 1969; Правдина, 1969, и др.). Уточняются и обогащаются приемы восстановительной терапии, достигается договоренность по вопросу о том, где и как должны обучаться дети, страдающие моторной алалией, и когда целесообразно начинать специальное обучение.

В совершенно ином положении находится проблема сенсорной алалии. Одни исследователи ставят под сомнение само существование подобного дефекта и полагают, что в приводимых в литературе примерах диагноз сенсорной алалии был поставлен без достаточных оснований. Другие исследователи считают сенсорную алалию крайне редким феноменом. Так, например, Либман за всю свою многолетнюю практику по логотерапии поставил диагноз сенсорной алалии только в двух случаях (Liebmann, 1930).

Наконец, существует мнение, что сенсорная алалия — дефект относительно распространенный, а разноречивость суждений обусловлена трудностью его выделения среди других форм слухоречевой патологии.

В Советском Союзе теоретические воззрения в отношении сенсорно-афатического синдрома у детей имели своеобразную историю, на протяжении которой неоднократно возникали дискуссии, принявшие особенно бурный характер в пятидесятые годы. В результате менялись требования к диагностике, периоды неоправданно расширенного или чрезмерно суженного понимания дефекта сменяли друг друга. Все это неизменно сказывалось на организации лечебно-воспитательной работы.

На протяжении последних пятидесяти лет в Советском Союзе проблема сенсорной алалии и детской афазии почти не обсуждалась. В специальной литературе по речевой патологии у детей (руководства по логопедии и сборники работ) о сенсорной алалии и афазии не упоминается или говорится очень бегло и кратко. Недостаточно освещается вопрос и на совещаниях по логотерапии. Само собой разумеется, что подобное состояние проблемы тормозит развитие теории и педагогической практики. Это вынуждает нас попытаться по возможности полно и объективно изложить суть противоречий и источник их возникновения.

Главная причина расхождений в диагностике сенсорно-афатического синдрома у детей (врожденного — алалии, или приобретенного — афазии) заключается в трудности отграничения его от задержки речевого развития, обусловленной тугоухостью. Известно, что даже относительно незначительное снижение остроты слуха затрудняет возможность своевременного развития речи. Если поражение слуха произошло у ребенка, уже владеющего речью, то влияние слухового дефекта на состояние речи будет выражено тем сильнее, чем моложе ребенок. Исходя из этих положений, некоторые авторы считают, что диагностировать сенсорно-афатический синдром можно только в тех случаях, когда

неговорящий и не понимающий речь ребенок обладает нормальной слуховой чувствительностью (Nadolezny, 1926, 1935; Ewing, 1930; Хватцев, 1930; Seemann, 1930, 1959; McCreak, 1932; Dozier, 1937; Miller, 1950; Боскис, 1952, 1953, 1957; Brown, 1958; Зеeman, 1962). Думается, что представление этих исследователей основывается на аналогии с сенсорной афазией взрослых. Рассматривая сенсорную алалию как чисто речевое расстройство, они, по-видимому, считают, что поскольку при сенсорной афазии взрослых острота слуха не страдает, то это же должно наблюдаться при сенсорной алалии. Если же у ребенка слух снижен, то все особенности речевого развития, так же как особенности реакций на звуки, могут быть целиком отнесены за счет снижения слуховой чувствительности. Авторы, придерживающиеся изложенной позиции, очевидно, не учитывают того, что задержка речевого развития может быть обусловлена дефектом слуха, не сводимым к ограничению слуховой чувствительности даже в тех случаях, когда слух снижен.

Между тем большинство исследователей, изучавших слышащих детей с резкой задержкой развития сенсорной речи, т. е. детей, у которых диагностировалась сенсорная алалия, выявило ряд особенностей нарушений слуховой функции, которые нельзя было объяснить понижением слуховой чувствительности. Своеобразные нарушения слуха были отмечены в работах уже старых авторов, в их подробных клинических описаниях отдельных случаев сенсорной алалии. В дальнейшем эти наблюдения были подтверждены и существенно дополнены в ряде клинических и экспериментальных исследований. Выяснилось, что точная оценка состояния слуховой чувствительности затруднена или даже невозможна (Liebmann, 1898в; Froschels, 1925, 1944; Kuenburg, 1938; Трауготт, 1946, 1947, 1959; Myklebust, 1954; Кайданова, 1955, 1967а; Орфинская, 1956; Goldstein, 1958; Kleffner, 1959; Eisen-son, 1963; Reichstein, 1964; Михайлова, 1965; Гиршгорн и др., 1965; Правдина, 1967, 1969; Chappell, 1970, 1972).

Даже родители и воспитатели, т. е. люди, имеющие возможность постоянно наблюдать за ребенком, обычно не могут сказать, какие звуки ребенок слышит и какие ему недоступны. Нередко дефект слуха у ребенка вообще не замечается, и родители обращаются к врачу только по поводу задержки развития речи. Встречаются и противоположные случаи, когда ребенка считают глухим, несмотря на наличие эпизодических реакций на тихие звуки. Как отмечают некоторые авторы, иногда требуется длительная систематическая работа в специальных условиях, пока удастся обнаружить, что ребенок хорошо слышит (Liebmann, 1898а, 1898б; Froschels, 1925, 1932; Kendall, 1962; Biesalski, Seidel, 1966, и др.). В силу этого страдающих сенсорной алалией нередко принимают за глухих и обучают как глухонемых (Остроградский, 1899; Якобий, 1907; Богданов-Березовский, 1909; Lasch, 1936;

Stinchfield, Young, 1938; Nanse, 1946; Myklebust, 1954; Wolferman, 1955; Ross, Beers, 1959; Zurneck, 1962).

Трудность оценки слуха обусловлена непостоянством реакции детей на звуковые раздражители. Одни и те же звуки дети часто то слышат, то не слышат, то реагируют на слабые звуки, то не слышат даже громких, достигающих болевого порога (Liebmann, 1930; Орфинская, 1936, 1959; Orton, 1937; Трауготт, 1946, 1947; Трауготт и др., 1955; Beebe, 1948; Strauss, 1954; Кайданова, 1955, 1967а; Morley, 1957; Hardy, 1958, 1963; Bordley, 1959; Kleffner, 1959, 1964; Arnold, 1960; Kastein, Fowler, 1960; McHugh, 1961; 1962; Ruben et al., 1962; Михайлова, 1965; Гиршгорн и др., 1965). Таким образом, не всегда удается выявить зависимость реакции от интенсивности звука, что является патогномичным для сенсорной алалии (Mark, 1959). Значительно различаются результаты исследований слуха, проведенных в разные дни или в один и тот же день, но с помощью разных приемов. Так, например, данные аудиометрического исследования могут резко отличаться от результатов камертонального исследования слуха и исследований слуха речью.

Главным препятствием для точного определения объема слуха оказывается нарушение слухового внимания. Дети не обращают внимания на звуки и быстро отвлекаются, перестают слушать, внимание их в отношении звуков быстро истощается (Liebmann, 1898а, 1898в, 1930; Heller, 1930; Froschels, 1932, 1944; Lasch, 1936; Dozier, 1937; Orton, 1937; Krois, 1938; Laubenthal, 1938, 1944; Stinchfield, Young, 1938; Simonsen, 1946; Beebe, 1948; Luchsinger, 1947, 1959; Kastein, 1948; Флоренская, 1949; Arnold, 1949, 1960; von Stockert, Tresser, 1954; von Stockert, 1957; Hardy, Pauls, 1959; McHugh, McCoy, 1959; Davis, Goldstein, 1960; McHugh, 1961; Benton, 1964; Гиршгорн и др., 1965; James-Roberts, 1972). По замечанию Лаубентала, «не только фразы и слова, но и звуки скользят мимо ребенка» (Laubenthal, 1938). Невнимание к звукам замечают и родители. Они говорят, что ребенок зачастую не реагирует на оклик, громкий звонок; кажется, что он не слышит этих звуков, однако отсутствие реакций (на звуки) обычно наблюдается тогда, когда ребенок увлечен игрой. Э. Фрешельс связывал нарушение слухового внимания с отсутствием интереса к звукам и предлагал для пробуждения интереса создавать для сенсорного алалика обстановку «зрительного голода» (отсутствие цветных игрушек, ярких картинок) и одновременно давать ему большое количество игрушек, издающих разнообразные звуки (Froschels, 1932). По наблюдениям Э. Фрешельса, в этих условиях ребенок начинает интересоваться звуками и внимание к ним становится более устойчивым.

Об отсутствии интереса к звукам у детей с сенсорной алалией писали многие авторы. Указывалось, что дети не пытаются слушать (пренебрегают звуками) (Mark, Hardy, 1958; ChappeU,

1972), проявляют мало интереса к речи окружающих (Morley, 1957). Отсутствие внимания к звукам и интереса к ним авторы связывают с тем, что звуки «незначимы» для ребенка, «не имеют смысла» (West et al., 1957; Stockert, 1957; Ewing, 1930; McHugh, McCoy, 1959; Davis, 1965; Chappell, 1972). Подтверждением указанной точки зрения является наблюдение, свидетельствующее о том, что привычные, знакомые звуки, т. е., очевидно, звуки, приобретшие смысловое значение, ребенок слышит лучше, чем звуки непривычные, незнакомые (Kleffner, 1964; Beebe, 1948). Так, например, голос матери и лечащего врача дети слышат, а на голоса незнакомых людей не реагируют. На звук игрушки ребенок реагирует лучше в том случае, если эта игрушка была ему раньше показана и вызвала его интерес (Beebe, 1948). Клефнеру удалось подметить, что при использовании знакомых звуков удается легче выявить зависимость точности реакции от интенсивности звучания (Kleffner, 1958, 1964).

Многие авторы обращают внимание на нарушение слуховой памяти, на ее малый объем и непродолжительность, кратковременность запоминания (Liebmann, 1898; Lasch, 1936; Kuenburg, 1938; Kastein, 1948; Berry, Eisenson, 1956; West et al., 1957; Hardy, 1958; van Riper, 1950; Di Carlo, 1960; Arnold, 1963; Crookes, Greene, 1963).

О нарушении слуховой памяти свидетельствуют, в частности, данные экспериментального исследования, проведенные Штрауссом (Strauss, 1954). Автором было обнаружено резкое отличие детей с сенсорной алалией от детей с повреждением мозга, не выявлявших расстройств речи, в отношении способности узнавать звуки обыденной жизни, предъявляемые в магнитофонной записи. Если дети, не имеющие речевых нарушений, узнавали все 40 предъявленных звуков, допуская не более трех ошибок, то сенсорные алалики могли узнать не более 50% звуков.

Имеются также указания на нарушение при сенсорной алалии способности локализовать источник звука, определять, откуда слышится звук и соответственно реагировать в его сторону (Liebmann, 1898a, 1898b; Villiger, 1911; Lasch, 1936; Luchsinger, 1947; Stockert, Tresser, 1954; Schlorhauser, 1958; Benton, 1964, 1965). Заметим, что в нарушении способности локализовать звук в пространстве Арнольд и Люксингер видят причину нарушения слухового внимания (Luchsinger, 1947; Arnold, 1958; 1960).

Некоторые авторы подходят к объяснению слуховых особенностей при сенсорной алалии с точки зрения соотношения «фигуры и фона» в звуковой среде (Myklebust, 1954, 1958a; Strauss, 1954; Jansky, 1960; McHugh, 1961, 1962; Kendall, 1962). Согласно выдвигаемой гипотезе, сенсорный алалик неспособен выделить определенный звук из окружающего его конгломерата звукового мира, отбирать и удерживать на «переднем плане внимания» одни звуки и на «заднем плане внимания» — другие (Myklebust,

1954, 1958a, 1958b). Он ведет себя так, как будто все звуки для него одинаково значимы (McHugh, 1961; McHugh, McCoy, 1959), ребенок не может структурировать слуховое поле (Myklebust, 1956, 1958a; Kendall, 1962). Говоря о постоянно происходящей флюктуации переднего плана в задний и обратно, Кендалл подчеркивает, что этот процесс требует сложной нервной переработки приходящей от рецепторов информации. Способность относить звуки к заднему или к переднему плану развивается постепенно, как результат приобретения слухового опыта и вместе с ним (Kendall, 1962).

Одним из авторов настоящей монографии еще в 30-е годы было предложено анализировать особенности слуха у детей с задержкой развития сенсорной речи с позиций физиологии высшей нервной деятельности (Трауготт, 1936). Автор исходил из идей И. П. Павлова о динамической локализации функций и о значении височных долей для образования и осуществления временных связей на звуки (Павлов, 1947, 1949). Было обращено внимание на то, что все приемы, используемые для оценки состояния слуховой чувствительности, требуют образования и регулярного осуществления условных связей на звуки независимо от того, предлагается ли реагировать на появление звука или на его прекращение, а также независимо от того, какая реакция изучается (поднимание руки, речевой ответ и т. п.). Отсюда было сделано заключение, что обнаруживаемое у детей с сенсорной алалией непостоянство реакций на звуки (особенно незнакомые или испытываемые в необычных или усложненных условиях), истощаемость реакций, легкая тормозимость последних являются следствием неполноценности кортикального отдела слухового анализатора, проявлением дефекта замыкательной функции. Для обозначения этой патологии автором был предложен термин «замыкательная акупатия».

Затруднение в образовании условных рефлексов на звуки и нестойкость звуковых условных рефлексов создают у ребенка, страдающего замыкательной акупатией, установку ориентироваться в окружающем с помощью других, полноценных анализаторов. Пропадает интерес к миру звуков, ребенок становится индифферентным к звуковым раздражителям. Становится понятным и большее постоянство реакций на знакомые звуки, т. е. на звуки, условные связи с которыми в какой-то мере упрочены. Изложенная точка зрения по существу близка к взглядам авторов, считавших, как уже было указано, основной причиной трудности выявления слуха при сенсорной алалии то, что применяемые для оценки слуховой чувствительности звуки не имеют для детей значения, не связаны со смыслом.

Теория замыкательной акупатии была создана на основании клинических наблюдений, но в дальнейшем она была подвергнута экспериментальной проверке. Данные этих исследований будут изложены в следующих главах монографии.

И

Появившиеся за последние десятилетия в литературе сообщения, авторы которых пытались уточнить особенности слуха при сенсорно-афатическом синдроме, еще немногочисленны, а результаты их трудно сопоставимы не только из-за различия использованных приемов, но и потому, что не всеми одинаково диагностировалась сенсорная алалия. Тем не менее характеристика слуха детей с задержкой развития сенсорной речи значительно обогатилась.

Состояние слуховой чувствительности удается точнее оценить, как считают некоторые авторы, с помощью КГР и ЭЭГ (Goldstein, 1963; Eisenberg, 1966; Price, Goldstein, 1966; Price et al., 1966). Однако у детей с сенсорной алалией изменчивость слуховых порогов констатировалась и при исследовании биоэлектрических реакций на звуки. Не выявилась обычная корреляция между интенсивностью предъявляемого звука и выраженностью реакций. В отличие от результатов, полученных у здоровых детей и детей с периферической тугоухостью, у детей с сенсорной алалией наиболее выраженные реакции ЭЭГ возникали на тихие звуки. С возрастанием интенсивности звука реакция на него не только не увеличивалась, но и могла уменьшиться. Интересно, что пороги становились более стабильными при снятии ЭЭГ у спящего ребенка (при неглубоком сне). Это оказалось специфичным для детей с сенсорной алалией. У детей с периферической тугоухостью пороги реакции были постоянными при снятии ЭЭГ как во время сна, так и в состоянии бодрствования (Goldstein, 1958a, 1963; Price, Goldstein, 1966, и др.)-

В ряде исследований были использованы методики, которые могут быть обозначены как условнорефлекторные, хотя не все авторы пользовались этим понятием (Ewing, 1930; Dix, Hallpike, 1947, 1952). Исследования проводились в форме игры, естественного эксперимента или в лабораторных условиях. Изучались условные двигательные или вегетативные рефлексы. Результаты этих исследований могут быть суммированы следующим образом.

Отмечено, что условные рефлексы на звуки у детей с сенсорной алалией образуются медленно (Stinchfield, Young, 1938; Goldstein, 1958a, 1963) и оказываются не генерализованными: затормаживаются при изменении интенсивности звука (Hardy, Pauls, 1959, Михайлова, 1965).¹ Отсутствие генерализации, узкая специализация условных звуковых рефлексов наблюдаются и при обычной аудиометрии, что обуславливает необходимость вновь и вновь обучать ребенка реагировать на звук при каждом изменении частоты (Орфинская, 1936a, 1936b, 1960; Трауготт, 1946, 1947).

Условные реакции на звуки, как двигательные, так и вегетативные, характеризуются неустойчивостью, легко затормаживаются

¹ Результаты исследования Е. А. Михайловой (1965) обобщены в ее диссертации, выполненной под руководством Н. Н. Трауготт.

появляются нерегулярно. Наибольшим непостоянством отличаются реакции на звуки малой интенсивности. Условные вегетативные рефлексы не вырабатываются, если их образование начинать с применения слабых звуков. Слабые звуки могут вызвать реакцию только после образования условной реакции на сильный звук. Регулярное появление условных реакций возможно только в ответ на звуки, значительно превышающие порог (Hardy, Pauls, 1959; Kleffner, 1959). Это превышение может достигать 40 дБ (Kieffner, 1959). Регулярное осуществление двигательных условных рефлексов, так же как и вегетативных, наблюдается только при испытании тонов относительно большой громкости. На тоны более слабые условные реакции возникают непостоянно. Латентные периоды этих реакций резко колеблются. Диапазон интенсивности звуков, вызывающих неустойчивые реакции, был обозначен Михайловой как «зона неустойчивых реакций» (Михайлова, 1965). О зоне недостоверных слуховых порогов у детей с сенсорной алалией писал Р. Гольдштейн (Goldstein, 1965). Интересно, что зона неустойчивых реакций не была обнаружена при исследовании в тех же условиях детей со сниженным слухом, но имеющих речь (Михайлова, 1965).

При повторном проведении исследования условные реакции на звуки могут становиться более постоянными, зона неустойчивых порогов может сузиться (Goldstein, 1965; Михайлова, 1965).

Вариабельность условных реакций на тихие звуки у детей с сенсорной алалией затрудняет суждение о состоянии слуховой чувствительности. О неустойчивости порогов, определяемых по вегетативным или двигательным условным реакциям, пишут многие авторы (Bordley et al., 1948; Bordley, Haskins, 1955; Кайданова, 1955; Михайлова, 1958, 1959, 1965; Goldstein, 1962, 1963; Ruben et al., 1962; Hardy, 1963, 1965). По утверждению Карлина (Karlin, 1954), пороги, определяемые по условным вегетативным реакциям, значительно ниже порогов, оцениваемых с помощью «рутинной» аудиометрии.

Устойчивость условных реакций зависит не только от интенсивности звука, но и от других его характеристик. В работе Харди и Паулса (Hardy, Pauls, 1959) при исследовании КГР было отмечено, что алалики иногда не реагируют на постоянный тон и отвечают лишь на прерывистый.

Выявилась также зависимость постоянства реакций от длительности звучания (Hardy, 1958; Karlin, 1958). В исследовании Карлина (Karlin, 1958) было установлено, что условная вегетативная реакция может быть вызвана у сенсорного алалика лишь на звук, в 10 раз продолжительнее звука, вызывающего реакцию у здоровых детей. Отмечено также, что реакцию на звук легче получить при повторном его предъявлении (Benton, 1964).

Вопрос о том, нарушена ли при сенсорной алалии способность различению звуков, изучен еще недостаточно. Имеются ука-

заняя на повышение дифференциальных порогов по интенсивности (Stockert, Tresser, 1954; Stockert, 1955) и затруднение в образовании звуковых дифференцировок (Lasch, 1936; Di Carlo, 1960; Михайлова, 1958, 1965). Последний факт был отмечен и в наших исследованиях (Трауготт, 1946, 1947, 1959а, 1959б; Кайданова, 1954, 1967а, 1967б).

В исследовании Вильсона ^соавторами (Wilson et al., 1960) было установлено, что у детей, страдающих сенсорной алалией, в отличие от детей, страдающих периферической тугоухостью, нарушена способность связывать различные звуки с определенным рисунком или буквой. Наибольшие затруднения обнаружались при различении звуков относительно малой длительности (0.3 сек.). У детей с периферической тугоухостью укорочение длительности звучания не обуславливало нарушения в выполнении задания. Свои результаты авторы толкуют как нарушение образования ассоциаций между звуковыми и зрительными раздражителями.

Рядом авторов у детей с сенсорной алалией были выявлены нарушения более сложных функций слуха: способности классифицировать звуки (Benton, 1964) и анализировать ряд последовательно предъявляемых звуков (Orton, 1937; Трауготт, 1946, 1947, 1959а, 1959б; Кайданова, 1954, 1955, 1967а; Stark, Poppen, 1967; Stark, 1967; Monson, 1961; Furth, 1964; Furth, Pufall, 1966; Lowe, Campbell, 1965; Eisenson, 1966, 1969; Poppen et al., 1969). При изучении способности определения последовательности двух резко различающихся звуков у здоровых детей и детей с сенсорной алалией выяснилось, что последние справляются с этим заданием только при значительном увеличении интервала между звуками (Lowe, Campbell, 1965).

По мнению многих исследователей, охарактеризованные выше особенности слуховых реакций у детей с сенсорной алалией не могут быть объяснены поражением периферического слухового аппарата, а являются выражением центральной слуховой неполноценности (Froshels, 1925, 1932; Мнухин, 1934, 1948; Barcsi, 1935; Фельдберг, 1936; Шкловский, 1936, 1939; Stinchfield, Young, 1938; Трауготт, 1946, 1947; Luchsinger, 1947; Arnold, 1949; Bangs, 1951; Gelder et al., 1952; Worster-Drought, 1953, 1954; Myklebust, 1954, 1960; Berry, Eisenson, 1956; Kleffner, 1959; Morley, 1957; Nessel, 1957; Goldstein, 1958а; Benton, 1964, 1965; Eisenson, 1966; Davis, 1962; Hardy, 1965; Karlin, 1954; Kendall, 1966; Кайданова, 1967а).

Описанное центральное нарушение слуха получило в литературе различные наименования: слуховая или акустическая агнозия, дизакузия, замыкательная акупатия, нарушения слуховой установки и др.

Выделение особой формы слухового нарушения — акустической агнозии, или дизакузии, и многочисленные, хотя и разроз-

ценные, описания особенностей слуховых реакций при этой форме патологии несомненно облегчили задачу отграничения сенсорной алалии от нарушений речевого развития, обусловленных понижением слуховой чувствительности, но полностью не устранили трудности дифференциальной диагностики. Решение вопроса усложняется тем, что, как это видно из описания почти всех приведенных в литературе случаев, рассматриваемых как сенсорная алалия, дизакузия обычно сочетается с понижением остроты слуха. Точное определение степени этого понижения, тяжести тугоухости невозможно, но наличие его обычно не вызывает сомнения.

Некоторые авторы считают характерным для сенсорной алалии понижение слуха на тоны высокой частоты (Stinchfield, Young, 1938; Worster-Drought, 1954; Benton, 1964).

Гётц утверждает, что для центрального нарушения слуха характерно постепенное повышение порогов от низких частот к высоким (Getz, 1958). По мнению Гольдштейна (Goldstein, 1958a), при алалии может наблюдаться равномерное понижение слуха по всей шкале частот, тогда как Ажурьягерра (Ajouriaquerre, 1966) относит наибольшее снижение слуха к зоне средних частот, вследствие чего аудиограмма принимает U-образную форму. Наконец, Мак-Хьюг (McHugh, 1961) считает, что тип аудиограммы не может быть принят в качестве критерия диагностики природы поражения слуха. Любой тип снижения слуха, равномерный или избирательный в отношении определенной группы частот, по мнению этого автора, может не сопровождаться речевой патологией, если отсутствует поражение ЦНС (McHugh, 1961, 1962).

Подавляющее большинство исследователей считает, что наличие тугоухости не исключает диагноза сенсорной алалии (Muklebust, 1954; Vaag, 1957; Ferguson, 1960; Kastein a. Fowler, 1960; Davis, 1962; Eisenson, 1963; Benton, 1964; Hirt, 1964; McGinnis, 1964; Goldstein, 1965; Wilson, 1965; Rappoport, 1964; Biesalski, 1964a; Гиршгорн и др., 1965; Biesalski, Holm, 1966; Biesalski, Seidel, 1966; Kendall, 1966; Poppen et al., 1969). Понижение слуховой чувствительности при сенсорно-афатическом синдроме объясняется тем, что одна и та же причина может обусловить поражение различных уровней слухового пути, включая и периферическое звено (McHugh, 1961; Davis, 1965). Допускается также, что тугоухость и нарушение центральных механизмов слуха могут иметь разный генез, и сочетание их является случайным (Muklebust, 1954; Kendall, 1966; Rappoport, 1964). Наконец, не исключается, что само по себе центральное поражение слухового аппарата является причиной понижения остроты слуха. Иначе говоря, понижение слуховой чувствительности входит в синдром поражения центральных отделов слуховой системы наряду с такими явлениями, как колебание слуховых порогов, затянутый латентный период реакций и т. д. (Strauss, 1954; Kendall, 1966). Высказывается мнение, что понижение остроты слуха — феномен вторичный, обус-

ловленный тем, что звуки для ребенка не имеют смыслового значения (Kendall, 1962; Hirt, 1964).

Во многих исследованиях сенсорной алалии вопрос о роли дефекта слуховой чувствительности в патологии речевого развития не обсуждается. В клинических описаниях случаев сенсорной алалии часто отсутствует характеристика объема слуховой рецепции. Некоторые авторы довольствуются оценкой слуха типа: «слух, достаточный для развития речи», «развитие речи хуже, чем можно было бы ожидать при имеющемся у ребенка слухе». В то же время многие исследователи подчеркивают, что при большом снижении остроты слуха именно этот дефект, а не имеющаяся у ребенка агнозия, имеет решающее значение для задержки развития речи.

С нашей точки зрения, роль замыкательной акупатии в патологии сенсорной речи тем больше, чем меньше снижена острота слуха. Если снижение слуха выражено в такой степени, что восприятие речи окружающих резко затруднено или невозможно, то наличие замыкательной акупатии оказывается только осложняющим фактором, но не главной причиной задержки речевого развития. Граница между нарушениями развития речи, обусловленными преимущественно замыкательной акупатией, и нарушениями, в происхождении которых наибольшее значение принадлежит тугоухости, условна. Однако мы считаем необходимым выделять среди детей, обнаруживающих симптомы замыкательной акупатии, тех, у которых именно этот дефект, а не снижение слуха, является ведущим фактором в патологии речи. Мы предлагаем ставить диагноз сенсорной алалии в тех случаях, когда ребенок может воспринимать шепот на некотором расстоянии, т. е. когда у него существенно не затруднено восприятие речи окружающих. При постановке диагноза нужно учитывать также и то, что способность к развитию речи зависит от ряда факторов: интеллекта, особенностей личности ребенка, в частности его общительности, условий среды и воспитания. Значение этих факторов для развития речи у ребенка с дефектом слуха было особенно полно проанализировано отечественными исследователями (Левина, 1951; Власова, 1953, 1954; Боскис, 1953, 1959, 1963; Нейман, 1955, 1956, 1957, 1961, 1965). Ограничение диагноза сенсорной алалии, т. е. отнесение этого диагноза только к детям, способным воспринимать шепот, имеет большое практическое значение, так как методики обучения детей с тяжелой тугоухостью в этих случаях могут быть неэффективными.

¹ История сурдопедагогики в нашей стране показала, что недооценка фактора снижения слуха у детей с центральными слуховыми нарушениями (тугоухость, осложненная замыкательной акупатией, по нашей терминологии) может привести к ошибкам в организации обучения — недостаточному использованию методических приемов, адекватных для тяжелотугоухих. Думается, что обусловленное этими ошибками разочарование является главной причиной недостаточного внимания к проблеме сенсорной алалии в современной отечественной литературе.

Следует подчеркнуть, что при резко выраженной тугоухости замыкательная акупатия может быть вторичной. Ребенок, слух которого настолько снижен, что мир звуков ему малодоступен, привыкает ориентироваться в обстановке с помощью других, полноценных анализаторов. Способность к образованию условных рефлексов на звуки понижается у него вследствие отсутствия тренировки. При изменении условий, т. е. при подаче звуков достаточной громкости, такой ребенок быстро научается слушать, т. е. связывать звуки с определенным смыслом. Одновременно возникает и интерес к звукам. При тугоухости, осложненной центральной слуховой неполноценностью (замыкательная акупатия), дефект в образовании условных связей более стойкий. Очевидно, что эта позиция близка к точке зрения авторов, указывающих, что и у детей с периферической тугоухостью при первых обследованиях могут выявиться особенности слуха, симулирующие агнозию, которые, однако, быстро исчезают при тренировке (McCree, 1932; Stinchfield, A. Young, 1938; Орфинская, 1960; Нейман, 1961, 1965; James-Roberts, 1972).

Из всего сказанного очевидно, что, по взглядам современных авторов, для суждения о состоянии слуха у неговорящего ребенка нельзя ограничиваться определением объема чувствительности, — необходима оценка различных аспектов функции слуха. По остроумному выражению Харди, судить о состоянии слуховой функции только по критерию слуховой чувствительности «все равно, что измерять кровяное давление термометром» (Hardy, 1958, стр. 228). Выдвигается требование оценивать слуховую функцию с точки зрения особенностей восприятия, способности к переработке информации и ретенции (Hirsh, 1966), экстинкции, адаптации (Benton, 1964), оценивать временные параметры восприятия, выяснять не только то, что слышит ребенок, но и то, как он слышит (Hardy, 1963), т. е. исследовать различные параметры слуха.

Вместе с тем в литературе подчеркивается необходимость дальнейшего изучения патологии слуха центрального происхождения и разработки соответствующих, адекватных приемов исследования (Goldstein, 1962, 1963; Hardy, 1963; Darley, 1964; Reichstein, 1964; Hirsh, 1966; Biesalski, 1972). Разрабатываются приемы исследования слуха, основанные на повышении интереса ребенка к звукам. При правильной реакции на звук ребенку показываются игрушки, новые интересные картинки, даются конфетки (Dix, Hallpike, 1947; Нейман, Лубовской, 1954; Biesalski, 1964a, 1964b).

Предлагается начинать обследование с предъявления раздражителей другой модальности (не слуховых раздражителей), с тем чтобы ребенок мог привыкнуть к обстановке и понять, что от него требуется (James-Roberts, 1972).

При определении слуховых порогов каждый звук определенной интенсивности и частоты надо повторять многократно (Reichs-

tein, 1964; Benton, 1964); если ребенок с периферической тугоухостью может сразу дать ответ на надпороговые звуки, то у ребенка, страдающего сенсорной алалией, эта реакция может появиться позднее (Reichstein, 1964; Benton, 1964). Всеми авторами подчеркивается необходимость повторных исследований слуха, учета динамики слуховых показателей (Miller, 1950; Morley, 1957; Goldstein, 1965; Furth, Pufall, 1966; Rosenberg, 1966). Предлагается также при оценке слуха давать и простые, и сложные задачи (Reichstein, 1964).

Восприятие речи предъявляет особенно высокие требования к слуховой функции в связи с необходимостью обнаруживать и различать звуки, оценивать их последовательность, учитывать быстро происходящие изменения качества и порядка звуковых сигналов и др. В силу этого все авторы, отмечавшие неполноценность слуховой функции при сенсорной алалии, рассматривали дефект речевого слуха как одно из проявлений общей слуховой неполноценности. Лишь очень немногие исследователи считают, что сенсорно-афатический синдром обусловлен нарушением специально речевого слуха (McRejnolds, 1966).

Нарушение речевого слуха выразится в том, что дети, хорошо различающие отдельные фонемы, не могут различить сочетание нескольких фонем, или фонем, включенных в слово. Указывается также на неполноценность фонемного обобщения и затруднение в определении последовательности фонем в слове (Dozier, 1937; Орфинская, 1960; Eisenson, 1968).

Нарушение способности повторять воспринятые на слух звуки речи, т. е. нарушение речевого подражания, выражено при алалии очень различно. Описываются дети, повторяющие слова, подобно попугаю, не понимая их значения (Simonsen, 1946; Kastein, 1948, и др.), а также дети, затрудняющиеся при повторении уже отдельных звуков речи и тем более их сочетаний (Worster-Drought, 1943, 1953; Eisenson, 1968). Повторение речевых звуков особенно нарушается при отставлении воспроизведения, т. е. когда ребенка просят повторить сказанное не сразу, а спустя короткое время (Eisenson, 1968).

Следует указать, что особенности речевого слуха у детей с сенсорной алалией изучены еще совершенно недостаточно. По справедливому замечанию Хирша (Hirsh, 1966), для изучения восприятия и понимания речи при сенсорно-афатическом синдроме до сих пор еще мало используются достижения современной психофизиологии и лингвистики. Наиболее полный лингвистический анализ восприятия речи при сенсорной алалии был осуществлен В. К. Орфинской. Автором было показано, что при сенсорной алалии страдает различение фонем, фонематический анализ и анализ морфологического состава слова. Та или другая форма алалии характеризуется преимущественным нарушением какой-либо из этих функций (Орфинская, 1960).

Особенности речи при сенсорной алалии освещены в литературе очень мало. Как видно из описания отдельных случаев, понимание речи обычно до обучения отсутствует. На этом фоне может выявиться «случайная» адекватная реакция на речевое обращение. По наблюдениям Фрешельса (Frøshels, 1918, 1925), экспрессивная речь обогащается быстрее сенсорной. Морли, давший описание развития речи алалика 6 лет в процессе обучения, отметил специальное затруднение в понимании предложений. Даже в предложении из двух слов ребенок воспринимал только одно, теряя второе (Morley, 1957). Имеются указания на инертность в речевом восприятии, на персеверацию ранее услышанных слов и фраз (Liebmann, 1898a). Отмечено также, что слова, казалось бы, твердо усвоенные, ребенок перестает понимать при изменении обстановки: заученное в одной ситуации не переносится им в другую ситуацию (Wilson, 1964).

Экспрессивная речь алаликов характеризуется полисемантизмом, тенденцией называть одним словом (чаще всего глаголом) ряд объектов, а также употреблением «собственных слов» (Worster-Drought, 1943, 1953; Simonsen, 1946; Morley, 1957; Кайданова, 1959). Ворстер-Дроут описывает особенности речи сенсорных алаликов под названием «идиоглоссия» (Worster-Drought, 1953), Симонсен называет ее жаргоном (Simonsen, 1946). Однако в некоторых работах отмечается относительно высокая речевая активность детей (владея очень ограниченным словарем или только несколькими лепетными словами, ребенок много «болтает»). По наблюдениям Фрешельса, речевая активность повышается на определенной стадии речевого развития (Frøshels, 1932).

Вопрос о взаимоотношении нарушений речи с интеллектуальными нарушениями, заостренный в свое время П. Мари (Marie, 1906), сохраняет свое значение и для проблемы сенсорной алалии.

Многие авторы принимают положение, что для постановки диагноза сенсорной алалии необходимо убедиться в наличии достаточного для развития речи интеллекта, и при описании детей приводят факты, позволяющие исключить олигофрению. Лишь отдельные исследователи считают, что сенсорная алалия может возникнуть только у ребенка, умственно неполноценного (Heller, 1930; Feuoux, 1932). Само собой разумеется — и это подчеркивается в большинстве работ — отсутствие речи как таковое создает тормоз для развития интеллекта. Однако не исключена возможность сочетания олигофрении с речевым дефектом. Такая форма патологии, по мнению некоторых авторов, должна быть выделена^В специальную группу (Трауготт, 1946; Myklebust, 1954, 1958b).

Эйзенсон обращает внимание на то, что неговорящие дети легко теряются в новых условиях и вследствие этого не раскрывают истинных возможностей своего интеллекта (Eisenson, 1968).

Следует указать, что при олигофрении может наблюдаться не только сенсорная, но и моторная алалия, а также другие пар-

циальные дефекты высших корковых функций: алексия, аграфия, апраксия (Мнухин, Исаев, 1965; Мнухин, 1968; Исаев, 1971).

По мнению большинства авторов, нарушение поведения не типично для детей, страдающих сенсорной алалией. Так, например, Морли характеризует таких детей как общительных, приветливых и вместе с тем стеснительных и сознающих свой дефект (Morley, 1957). Однако некоторые авторы отмечали у слышащих детей с задержкой речевого развития нарушения общего поведения: повышенную эмоциональную возбудимость, двигательное беспокойство, расстройство внимания, не ограничивающееся только слуховой сферой (Froschels, 1918, 1925; Ewing, 1930; Myklebust, 1954, 1958a, 1958b, 1960; Eisenson, 1963).

Фрёшельс считал, что повышенная возбудимость алалика обусловлена тем, что возбуждение, вызываемое акустическими и особенно речевыми раздражителями, вследствие недоразвития соответствующего кортикального центра не концентрируется и не переключается на соответствующие моторные речевые зоны, а рассеивается по коре. Не происходит, по выражению Фрёшельса, соответствующей моторной разгрузки (Froschels, 1918, 1925). Ивинг обращает внимание на то, что звуки человеческого голоса, особенно так называемые ларингеальные тона, вызывают старейшие реакции нервной системы эмоционального характера. В норме эти реакции тормозятся, так как ларингеальные тона включаются в систему более сложного речевого воздействия. У детей же, не понимающих речи, но способных воспринимать звуки, этого торможения не происходит (Ewing, 1930). По предположению Майклбаста, задержка речевого развития, сочетающаяся с эмоциональными нарушениями, должна быть выделена в особую форму патологии (Myklebust, 1954, 1958b).

Большинство авторов считает необходимым подчеркнуть, что сенсорная алалия обусловлена органическим дефектом головного мозга (Potzl, 1926, 1946; Stinchfield, Young, 1938; Nanse, 1946; Luchsinger, 1947; van Gelder et al., 1952; Kastein, Fowler, 1954; Wolferman, 1955; Berry, Eisenson, 1956; Arnold, 1958; Goldstein et al., 1958, 1960; Schlorhafer, 1958; Strauss, McCarus, 1958; Gebz, 1958; Ross, Beers, 1959; Nielsen, 1959; Mark, 1959; Kohler, Aimard, 1960; Goldstein, 1963; Hardy, 1965; Masland, 1966). Наличие органического поражения мозга было подтверждено и рядом клинических наблюдений. Так, описаны случаи сочетания сенсорной алалии с хореей и атетозом (Мнухин, 1934, 1948; Витторф, 1936; Мнухин, Слуцкина, 1946). В ряде клинических наблюдений были обнаружены микросимптомы поражения ЦНС (Ingram, 1959, 1969; Wilson, 1964). Были выявлены нарушения ЭЭГ, как focales, так и диффузные (Marcus, 1951; Webb, Lowson, 1956; Goldstein et al., 1958, 1960; Wood, 1960; Goldstein, 1962; Benton, 1964; Eisenberg, 1966; Biesalski, Seidel, 1966; Линденбаум, 1969). Показано, что патологические отклонения

ЭЭГ были преимущественно выражены в левом полушарии, или в височных областях обеих полушарий.¹ Однако, как видно из литературных данных, у многих детей с сенсорной алалией органическое поражение головного мозга не подтверждалось ни данными неврологического исследования, даже самого тонкого и детального, ни данными электроэнцефалографического исследования. Наличие сенсорно-афатического синдрома в ряде случаев, по выражению Гольдштейна, может оказаться единственным и достаточным свидетельством мозговой патологии (Goldstein, 1958a).

Из всего сказанного следует, что симптомы органического поражения ЦНС, так же как данные ЭЭГ, отклонения в общем поведении и дефект интеллекта, не могут служить единственными критериями диагностики, так как выявление этих нарушений при сенсорной алалии далеко не обязательно. К тому же все эти симптомы могут наблюдаться как в случаях задержки развития речи, обусловленных тугоухостью, так и при мозговой патологии, не вызывавшей дефекта речевого развития.

Вопрос, при какой локализации поражения мозга возникает сенсорная алалия, до настоящего времени не выяснен. Решению его препятствует отсутствие четких неврологических данных и патологоанатомических наблюдений. В мировой литературе описан только один случай аутопсии при клинически хорошо изученной сенсорной алалии (Landau et al., 1960). Первые авторы, писавшие об алалии, предполагали — по аналогии с сенсорной афазией — поражение в области зоны Вернике. Этот взгляд до сих пор удержался в литературе, в частности в учебниках и руководствах по логопедии. Большинство современных исследователей считает неправомерным отождествлять локализацию очага, могущего обусловить потерю речи у взрослого, с дефектом, вызывающим задержку речевого развития. Так, например, Ажуригерра, подчеркивая тот факт, что центры речи формируются в онтогенезе, утверждает, что патология речевого развития может возникнуть только при билатеральном поражении мозга (Ajourigueerra, 1966). О необходимости билатерального поражения больших полушарий для возникновения сенсорной алалии пишут и другие авторы (Mark, 1959; Lesky, 1960; Basser, 1962; Dilling-Ostrowska, 1966). Это представление основано на фактах, свидетельствующих о пластичности и большой компенсаторной способности мозга ребенка.

Некоторые авторы предполагают, что алалия, в отличие от афазии у взрослых, обусловлена более обширным патологическим очагом, и объясняют этим характерную для алалии неполноценность неречевого слуха (Мнухин, Слуцкина, 1946; Venton, 1964).

¹ К сожалению, во многих исследованиях, в которых использовалась *ЭЭГ, не осуществлено деление алалии на моторную и сенсорные формы или отсутствуют подробные описания изучавшихся детей, что не всегда позволяет проверить обоснованность диагноза.

Джеймс-Роберте (James-Roberts, 1972) считает, что возникновение слуховой агнозии может быть обусловлено рано возникшим поражением любого уровня слуховой системы. Мак Хьюг, учитывая нарушение слухового внимания при сенсорной алалии, придает большое значение в происхождении дефекта поражению ретикулярной формации мозгового ствола (McHugh, 1961, 1962). О поражении глубоких структур свидетельствует возможность сочетания сенсорной алалии с хореей и атетозом (Мнухин, 1934; Мнухин, Слуцкина, 1946).

Уже упомянутый единственный случай аутопсии (Landau et al., 1960) подтвердил правильность вышеприведенных соображений. У мальчика с врожденным пороком сердца и нормальным интеллектом не было речи до начала специального обучения. Обследование слуха выявило небольшое понижение на высокие тоны, непостоянство слуховых порогов и повышенную слуховую утомляемость. При неврологическом обследовании были обнаружены микросимптомы органического поражения головного мозга. В процессе специального обучения речь появилась, хотя развитие ее происходило замедленно. В 10-летнем возрасте ребенок погиб от случайной инфекции (свинка). При аутопсии обнаружен обширный двусторонний атрофический процесс в коре, простирающийся от центральной извилины до затылочной области, и ретроградная дегенерация подкорковых структур, включающая медиальные колленчатые тела. Авторы справедливо замечают, что при столь обширном поражении мозга вызывает удивление не отсутствие речи, а возможность ее развития в процессе обучения.

Что касается этиологии сенсорной алалии, то высказывается мнение, что она может возникнуть в результате отклонения в развитии, недоразвития (агенеза или гипогенеза) или заболевания определенных отделов мозга (Мнухин, 1934; Barczi, 1935; Worster-Drought, 1953, 1954; Morley, 1957; Hardy, 1965). К числу причин относят также наследственное отягощение (Gutzmann, 1912, 1924; Seemann, 1930, 1959; Luchsinger, 1947; Gelder et al., 1952; Зеeman, 1962, и др.), наследственно обусловленное медленное созревание мозга, пренатальные, послеродовые инфекционные заболевания или интоксикации, родовые и послеродовые травмы с возможными кровоизлияниями, врожденные сосудистые заболевания, резус-фактор, мозговая аноксия (Озерецкий, 1938, Ketchum, 1945; Arnold, 1949; Wolferman, 1955; Morley, 1957; Kleffner, 1958; Myklebust, 1960; Wood, 1960; Basser, 1962; Dilling-Ostrowska, 1966; Гиршгорн и др., 1965), эритробластоз плода (Benton, 1964).

Определение прогноза при сенсорной алалии по существу сводится к вопросу о том, возможно ли овладение речью без специального обучения? Иначе говоря, наблюдается ли спонтанная ликвидация сенсорной алалии? На этот вопрос литература дает отрицательный ответ. У детей, страдающих сенсорной алалией, независимо от того, в каком возрасте они впервые попадали под наблюдение врача, речь отсутствовала или ограничивалась несколькими лепетными словами.

В работе Е. А. Михайловой приводятся несколько случаев отсутствия речи у взрослых людей, обладавших хорошим слухом и интеллектуально полноценных (Михайлова, 1965).

Н. Н. Трауготт обследовала в 1938—1939 гг. двух девочек, 12 и 16 лет, нигде до того не обучавшихся. У одной из них (16-летней) речи совершенно не было, другая понимала несколько фраз бытового значения и говорила немного лепетных слов. Обе девочки были способны воспринимать шепотную речь на расстоянии, интеллектуальное развитие обеих было удовлетворительным. Конечно, подобные случаи в настоящее время редки или даже невозможны. Неговорящие дети, даже из отдаленных от больших городов районов, как правило, получают врачебно-логопедическую консультацию и направление в специальные учреждения еще в дошкольном возрасте.

Успешность развития речи в условиях специального обучения зависит от ряда факторов, и прежде всего от методики учебно-педагогической работы. В литературе указывается, что, обучаясь вместе с глухонемыми, сенсорные алалики медленнее овладевают речью, чем дети, лишенные слуха. Затруднение в овладении речью, как устной, так и письменной, является дополнительным критерием в диагностике алалии (Biesalski, 1964a, 1972).

Прогноз зависит, конечно, от состояния слуховой чувствительности и от времени начала обучения. При прочих равных условиях он тем лучше, чем меньше снижение слуховой чувствительности (Eisensohn, 1963) и чем раньше начато обучение (Bangs, 1961; Kleffner, 1964).

Большинство авторов, затрагивающих вопрос о путях ликвидации алалии, подчеркивают необходимость научить ребенка слушать, сделать для него значимыми звуковые раздражители, в особенности звуки речи. Предлагается использовать для обучения речи различные каналы — различные анализаторы, и постепенно все в большей степени вовлекать в восприятие речи слух (Myklebust, 1958a; Getz, 1958; Lesky, 1960; Johnson, 1966; James-Roberts, 1972).

Подробная разработка методики, направленной на пробуждение слухового внимания и на мобилизацию слуховых возможностей у детей с акустической агнозией, дана в одной из недавно вышедших работ (Chappell, 1972).

В ряде работ рекомендуются дифференцированные приемы обучения в зависимости от формы алалии (Брунс, 1936; Ипполитова, 1959; Орфинская, 1960, 1963а; Головина и др., 1967; Головина и Введенская, 1968). Чем раньше начато обучение и чем оно больше ориентировано на особенности дефекта, тем, в общем, лучше его результаты. Однако возможность полной ликвидации алалии остается сомнительной и в этих условиях. В известной нам литературе мы нашли лишь несколько описаний относительно полной Реституции. В наблюдении Карлина (Karlin, 1954) мальчик,

который в 5-летнем возрасте не понимал речи, через два года обучения был направлен в массовую школу. Интересно, что при первичных обследованиях этого ребенка с помощью «рутинной» аудиометрии была констатирована почти полная потеря слуха (до 98%) и только при исследовании КГР было обнаружено, что ребенок слышит. Штоккерт и Трессер описывают больную, у которой речь появилась лишь к семи годам, после индивидуального специального обучения. В дальнейшем больная получила школьное образование и овладела несколькими языками. Тем не менее, в процессе обследования, осуществленного, когда больной было 25 лет, выявился дефект слухового гнозиса и, в частности, речевого восприятия. Обнаружилось повышение дифференциальных порогов по интенсивности при практически несущественной потере слуха (Stockert, Tresser, 1954; Stockert, 1955).

Из всего сказанного видно, насколько прав был Клеффнер, когда он говорил, что диагноз сенсорной алалии часто сомнителен и может быть изменен в процессе обучения (Kleffner, 1958). Нам кажется также справедливым высказываемое в литературе положение о необходимости дальнейшего изучения проблемы сенсорной алалии и уточнения различий между этой формой слухо-речевой патологии и патологией речи, обусловленной периферической тугоухостью (Reichstein, 1964; Furth, Pufall, 1966).

Литературные данные по вопросу о том, наблюдается ли в детском возрасте сенсорная афазия, т. е. может ли у ребенка произойти стойкая потеря речи, крайне скудны и во многом противоречивы.

По замечанию известного английского невропатолога Кричли, речевая функция ребенка лабильна и эластична. В силу этого речь может пострадать не только при фокальном поражении мозга, но и при самых различных заболеваниях или интоксикациях; однако при улучшении состояния она обычно быстро восстанавливается. Чем меньше возраст ребенка, тем легче речь нарушается и тем быстрее происходит ее восстановление. В этом отношении имеет значение каждый год жизни (Critchley, 1950). По наблюдениям Леннеберга (Lenneberg, 1964, 1966), афазия вначале имеет глобальный характер, в дальнейшем происходит реституция, при этом понимание речи становится возможным раньше, чем восстановление экспрессивной речи. Автор подчеркивает, что разделять афазию на сенсорную и моторную формы трудно и практически не нужно.

Вместе с тем имеются наблюдения, свидетельствующие о возможности возникновения стойкого нарушения понимания речи у ребенка дошкольного возраста. Анализ этих наблюдений показывает, что одновременно с патологией речи выявлялись своеобразные нарушения слуха (Potzl, 1926; Isserlin, 1936, 1938; Fromm, 1946; Forsius et al., 1959; Seemann, 1959; Зеemann, 1962; Hirt, 1964; Benton, 1965).

Так, Пётцль дает описание мальчика, у которого в шестилетнем возрасте после какого-то простудного заболевания за две недели полностью исчезла речь. Школьные учителя сказали матери, что ребенок оглох. Автор увидел ребенка примерно через месяц после заболевания. Мальчик реагировал на звуки, но иногда для получения реакции требовалось повторное применение раздражителя, из чего следует заключить, что привлечение внимания к звукам было затруднено. Понимание речи и повторение речевых звуков было совсем невозможно. При рассматривании картинок или во время игры ребенок произносил отдельные слова, причем не всегда адекватно. Поведение было правильным, симптомов органического поражения центральной нервной системы не выявлялось. На протяжении следующих трех месяцев состояние речи и слуха несколько раз ухудшалось и улучшалось, но к концу этого срока стало возможным повторение гласных звуков и искаженное повторение слов при условии, если ребенок видел лицо говорящего. Экспрессивная речь стала более богатой. Еще через 3 месяца было начато специальное обучение по методике, сходной с методикой обучения глухонемых. Обучение пошло успешно. Через несколько месяцев спонтанная речь почти очистилась от парафазии, понимание устной речи при слуховом восприятии стало возможным, хотя необходимость чтения с лица еще не была полностью исключена. Реакция на оклик оставалась непостоянной. В том же году начал обучаться в массовой школе. Когда речь была еще не вполне восстановлена, мальчик говорил, что теперь он слышит лучше, чем раньше. «Я не слышал раньше, что говорила мама, я ничего не слышал. Скрип дверей я слышал». Пётцль подметил также, что на известном этапе реституции речи выявилась тенденция к логорее (Potzl, 1926, 1946).

В случаях, описанных Зеemannом (1962), Стейн и Курри (Stein, Curry, 1968), нарушения слуха были более выраженными и течение болезни — более длительным и тяжелым.

Так, Стейн и Курри подробно обследовали двадцатитрехлетнюю девушку, которая после травмы в трехлетнем возрасте потеряла речь и как будто бы оглохла. Спонтанной реституции в этом случае не произошло, и девочка обучалась в школе для глухонемых. Повторные обследования слуха в дошкольном возрасте не дали четких результатов, но в возрасте 10 лет была констатирована «хорошая» реакция на тоны от 1000 до 2000 гц, а в 19 лет была получена аудиограмма, не отличавшаяся от нормы. При обследовании авторы констатировали недостаточное понимание воспринимаемой на слух речи. Экспрессивная речь была бедной и по тембру напоминала речь глухонемых. Слуховая чувствительность оказалась нормальной, но выявились симптомы акустической агнозии. Больная не всегда узнавала голоса животных и звуки обыденной жизни, ее затрудняло их различение и запоминание. Неврологическое и отоларингологическое обследование не выявило отклонений от нормы. Не было обнаружено также нарушений интеллекта и личностных изменений. Авторы трактуют свой случай как слуховую агнозию и ставят вопрос, произошло ли с возрастом улучшение слуховой чувствительности, или глухота, обнаруженная при ранних обследованиях, была кажущейся (Stein, Curry, 1968).

С. С. Мнухин, описавший различные формы врожденной и приобретенной слуховой агнозии, допускал возможность возникновения у ребенка сенсорной афазии без нарушения неречевого слуха. Автор указывал, что в этих случаях слуховое внимание и способность различать звуковые комплексы не страдают. Прогноз при сенсорной афазии — благоприятный, хотя о спонтанной реституции автор не говорит (Мнухин, 1934, 1948).

Р. М. Боскис наблюдала ребенка 14 лет с рано возникшей сенсорной афазией. Острота слуха у девочки была близкой к норме, но была отмечена неспособность анализировать последовательность звуков в слове, улавливать общую структуру слова и место ударения. Овладение речью в процессе специального обучения происходило у девочки крайне медленно (Боскис, 1953а).

Можно прийти к заключению, что сенсорная афазия, возникшая в раннем детстве, проявляется различно — в одних случаях неречевой слух нарушен, в других — нарушение неречевого слуха отсутствует. Следует подчеркнуть, что подробного описания сенсорной афазии, протекающей на фоне ненарушенного слуха, в доступной нам литературе не встретилось. Мы имели возможность наблюдать 10 детей, потерявших речь в дошкольном или преддошкольном возрасте, и обнаружили акустическую агнозию во всех без исключения случаях. У большинства обследованных наблюдалось также кажущееся или подлинное ограничение слуховой чувствительности. По-видимому, стойкое, спонтанно не восстанавливающееся изолированное нарушение сенсорной речи без понижения остроты слуха представляет собой действительно редкое явление. Диагностика же сенсорной афазии, сочетающейся с нарушением слуховой функции, крайне трудна. Не случайно пациентка Стейна и Курри (см. выше), острота слуха которой или с самого начала была близка к нормальной, или быстро восстановилась, обучалась вместе с глухонемыми. Представляется правильным суждение Ажуриагерра (Ajouriaquegga, 1966), предположившего, что сенсорная афазия у детей встречается не так редко, как это думают некоторые авторы, но что проявляется она иначе, чем у взрослых. По мнению того же автора, особенности детской афазии связаны с менее выраженной латерализацией и менее строгой локализацией церебральных функций. В этих условиях некомпенсирующаяся афазия может возникнуть только при билатеральном или относительно большом по объему поражении одного полушария мозга. Такая же точка зрения высказывается и другими авторами (Miller, 1950; Critchley, 1950; Gloning, Hift, 1970). Леннеберг (Lenneberg, 1966), констатировавший возможность быстрого и спонтанного восстановления речевой функции у детей с афазией, считал, что компенсация происходит за счет формирования речевых зон в интактном полушарии. Это предположение подтверждается данными Брейна (Brain, 1964), наблюдавшего восстановление речи у мальчика после афазии, возникшей в пятилетнем возрасте. Введение амитала натрия в правую сонную артерию (проба Вада) вызвало потерю речи, т. е. показало, что доминантным для речи стало правое полушарие. По предположению Иссерлина (Isserlin, 1936), афазия у ребенка может быть вызвана как двусторонним, так и односторонним поражением головного мозга.

По-видимому, локализация и объем поражения могут быть неодинаковыми, чем и объясняется как различная способность к спонтанной реституции, так и различия в клинической картине.

Этиологическими факторами стационарной или регрессирующей афазии считаются травматические, воспалительные или сосудистые поражения мозга. Следует указать, однако, что, так же как в случае, наблюдавшемся Пётцлем (Potzl, 1926), заболевание может быть не распознано. Симптомы органического поражения центральной нервной системы могут отсутствовать. Синдром сенсорной афазии, так же как и синдром алалии, может быть единственным проявлением церебральной патологии. Интересно, что у пациентки Стейна и Курри электроэнцефалографическое исследование, осуществленное в десятилетнем возрасте, выявило локальные изменения в височных областях мозга, но позднейшие исследования никакой патологии ЭЭГ не обнаружили.

Некоторые авторы (Мнухин, Слуцкина, 1946; Critchley, 1950; Jansky, 1960; Gloning, Hift, 1970) считают характерным для детей, страдающих афазией, дефект категориального мышления, а также своеобразные изменения личности. Зеemann (1962), а также Стейн и Курри (Stein, Curry, 1968) отмечали у своих пациентов негативизм, импульсивность, капризность, необщительность; однако это наблюдалось только в первые годы после возникновения афазии. По нашим наблюдениям, описанные особенности поведения в большей мере обусловлены реакцией ребенка на внезапное изменение возможности контакта с окружающими. По мере расширения этих возможностей (овладение устной речью или условной мимикой) поведение ребенка постепенно нормализуется. С. С. Мнухин также считал, что дети с сенсорной афазией тяжело переживают свой дефект, хотя и не объясняли &той реакцией особенности поведения (Мнухин, 1948).

Прогноз в отношении возможности овладения речью, как это видно из вышесказанного, зависит от типа афазии; он безусловно менее благоприятен при наличии нарушений неречевого слуха. В процессе спонтанной реституции выявляются особенности речи, как сходные с наблюдаемыми при афазии взрослых, так и специфические для детской афазии. Логоррея отмечается не всегда и иногда только на определенной стадии восстановления. Экспрессивная речь восстанавливается позже улучшения сенсорной и относительно долго остается аграмматичной. Вербальные парафазии встречаются не часто, тогда как литеральные долго не исчезают.¹⁰ наблюдению Пётцля (Potzl, 1926), литеральные парафазии в спонтанной и отраженной речи напоминают ошибки, характерные для тугоухих детей. Кричли отметил, что диссолюция, описанная Х. Джексоном, т. е. большая сохранность эмоциональной г^{чи} по сравнению с речью намеренной, выявляется у детей особенно *Що демонстративно (Critchley, 1950),

Из обзора литературы можно видеть, что для сенсорной алалии, а также афазии, возникшей в раннем детском возрасте, характерна патология слуха центрального происхождения, не сводимая к понижению слуховой чувствительности. Материалы, полученные многими исследователями, использовавшими разные приемы и трактующими свои результаты с разных позиций, свидетельствуют о том, что при этом виде патологии нарушается слуховое внимание, слуховая память, способность выделения звукового сигнала из шума и ряд других сторон слуховой функции. Представляется, что дальнейшее изучение вопроса о том, какие параметры слуха связаны с деятельностью высших отделов слуховой системы, имеет большой интерес для физиологии и патофизиологии, а также для выяснения роли слуха в механизмах развития речи. Несомненно также практическая значимость изучения состояния слуховой функции при алалии и афазии для уточнения приемов диагностики и дальнейшей разработки эффективных приемов коррекции слухо-речевого дефекта.

Литературные данные свидетельствуют о наличии некоторых пробелов в изучении данной проблемы. Недостаточно изучено соотношение между особенностями клинической картины дефекта и особенностями слуха, выявляемыми с помощью экспериментальных приемов. Мало представлены данные сопоставления особенностей слуха при периферической тугоухости и при сенсорно-афатическом синдроме, которые могли бы помочь выявить специфику нарушений, определяемую уровнем поражения. Отсутствуют также сравнительные исследования состояния слуховой функции при алалии и детской афазии (судя по описаниям, приведенным в разных работах, слуховая неполноценность при этих формах патологии имеет общие черты).

В нашем исследовании была сделана попытка ответить на эти вопросы. Изучение поведения, речи и экспериментальное исследование особенностей замыкания условных связей на звуковые раздражители по одной и той же программе было осуществлено на детях с сенсорной алалией или афазией и параллельно на детях с рано возникшей тугоухостью, но владеющих речью, т. е. на детях, у которых можно было предполагать тугоухость периферической природы. Кроме того, в тех же условиях исследовались здоровые дети, не имеющие слухо-речевого дефекта.

Работа была проведена в разные годы, но, поскольку она осуществлялась одними и теми же исследователями, по единообразной программе и с помощью одинаковых методических приемов, результаты сопоставимы и могут быть представлены вместе.

Глава II

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ДЕТЕЙ. ТОНАЛЬНЫЙ И РЕЧЕВОЙ СЛУХ. ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ РЕЧИ

Как указывалось выше, нами было осуществлено сравнительное исследование состояния слуха детей, страдающих сенсорной **алалией** или афазией, и детей, овладевших речью, несмотря на рано возникшее понижение остроты слуха, т. е. детей с периферической тугоухостью. Кроме того, было исследовано 30 здоровых детей старшего дошкольного возраста, что давало возможность судить о доступности предъявляемых нами заданий для здорового ребенка.

Дети с периферической тугоухостью. Группа состояла из 12 детей (6 мальчиков и 6 девочек). Все дети **были** школьниками (8, 9 и 10 лет), одна девочка дошкольницей (6 лет). Шестилетняя девочка воспитывалась в массовом детском саду, школьники обучались в 1-м отделении школы для тугоухих (отделение для детей, владеющих речью), один из них — в первом, а остальные — во втором классе.¹

Опрос родителей показал, что у всех испытуемых, кроме одного, потеря слуха произошла в доречевом периоде детства: в возрасте до одного года — у троих, до двух лет — у семерых. У одного ребенка дефект слуха был врожденным. Только у одной девочки нарушение слуха произошло в шестилетнем возрасте, в период, **когда** она владела фразовой речью. У шести детей нарушение слуха произошло во время инфекционных заболеваний (менингит, **тяжелая** корь, коклюш); четверо в раннем детстве перенесли **гнойный** отит, у одного — понижение слуховой чувствительности явилось следствием патологии эмбрионального развития (атрезия наружного слухового прохода, с одной стороны, и неполная атрезия и микроотия — с другой). В одном случае причина тугоухости осталась неизвестной: родители заметили понижение слуха у **ребенка**, когда ему было полтора года; незадолго до этого ребенок **перенес** травму с ушибом головы.

Судя по данным анамнеза, состояние слуха у всех детей было стабильным, не отмечалось периодов его улучшения или ухудшения. Развитие речи у детей с рано возникшей тугоухостью происходило замедленно — к четырехлетнему возрасту у большинства из них активный словарь состоял из нескольких лепетных слов. Однако к семи-восемью годам, т. е. ко времени поступления **Школу**, дети овладевали фразовой речью, словарь их значительно огащался, а дефекты произношения и аграмматизм сглаживались.

Исследование проводилось на базе школы для тугоухих детей.

В процессе школьного обучения наблюдался быстрый прогресс в овладении речью.

В период нашего обследования физическое развитие детей соответствовало возрасту. Неврологическое исследование не выявило симптомов органического поражения центральной нервной системы. Ни у кого из детей, по данным педагогов и нашим наблюдениям, не было нарушений интеллектуального развития или отклонений в общем поведении.

По данным отоларинголога (В. А. Дедова), у 7 детей имелась патология периферического слухового аппарата: атрезия слуховых проходов, перфорация барабанных перепонок или их втянутость и помутнение. У пяти человек была укорочена или полностью отсутствовала вестибулярная реакция на вращение. Снижение слуха у всех было двусторонним, но обычно не вполне равномерным.

Аудиометрические исследования выявили у 9 детей тугоухость II степени (снижение слуха в зоне речевых частот на 50—70 дБ) и тугоухость III степени у трех детей по классификации Л. В. Неймана (1965).

При обследовании слуха обычно не встречалось каких-либо трудностей. Дети легко усваивали инструкцию поднимать руку на услышанный звук и давали четкие показания. В большинстве случаев результаты нескольких исследований, проведенных в разные дни, совпадали или были близкими, реакции были устойчивыми. Это давало возможность выяснить объем слуховой рецепции.

Обследование слуховой чувствительности в отношении речи, т. е. оценка способности ребенка реагировать на звуки речи (знакомые и незнакомые слова, отдельные фонемы или их сочетания) в условиях бинаурального восприятия дало следующие результаты. 5 детей из 12 шепотную речь не воспринимали, а на речь разговорной громкости могли реагировать только с расстояния, не превышавшего 1—2 м. Способность реагировать на речь у остальных детей была несколько лучше: они могли реагировать на шепотную речь с расстояния 0.2—1 м, а на речь разговорной громкости — с расстояния от 1 до 4 м.

Проверялась также способность дифференцировать звуки речи (отдельные фонемы, слоги и слова, знакомые и незнакомые). Ребенок должен был реагировать на один из двух звуков, произносимых исследующим. Звуки предъявлялись многократно, в случайном порядке. Это задание никого из детей не затруднило. При условии, если подаваемые звуки были громче пороговых, дети легко их различали, а также могли повторять звуки речи и знакомые слова. Таким образом, данные обследования показали, что речевой слух и разборчивость речи у детей данной группы не были дефектными, что, по литературным данным, характерно для детей со сниженным слухом, владеющих речью (Нейман, 1961).

В период обследования все дети понимали обиходную речь и говорили более или менее развернутыми предложениями, соблюдая элементарные требования грамматики. Но почти у всех имелись те или иные дефекты произношения. Повторение знакомых слов было возможным примерно в тех же условиях, как и восприятие речи, при этом встречались ошибки, типичные для тугоухих.

Как видно из приведенных материалов, дети, отобранные для исследования, страдали рано приобретенной тяжелой тугоухостью — Ш степень, по П. А. Нейману (1936), И — III по Л. В. Нейману (1965).

Дети с сенсорной алалией. Группа состояла из 30 человек.¹ При отборе испытуемых мы стремились выбрать из большого количества обследованных нами детей тех, у которых диагноз алалии внушал наименьшие сомнения. Дети, у которых задержка развития речи могла быть обусловлена умственной отсталостью, неблагоприятными условиями среды, психофизическим инфантилизмом, аффективно-волевыми нарушениями, в эту группу не включались. Не включались также дети с выраженной тугоухостью (не реагирующие на шепотную речь на расстоянии меньшем, чем 3 м). Мы пытались обеспечить возможность длительного наблюдения за испытуемыми детьми в разных условиях, и потому для изучения отбирались дети из детских садов или школ с интернатами.

Длительность наблюдений была различной — от одного года до нескольких лет. В табл. 1 приведены данные распределения детей группы по полу и возрасту в период проведения экспериментального исследования.

Таблица
Распределение детей с сенсорной алалией по возрасту и полу

	5—7 лет			7—10 лет			Старше 10 лет		
	всего	маль- чики	девоч- ки	всего	маль- чики	девоч- ки	всего	маль- чики	девоч- ки
Число детей	8	5	3	18	8	10	4	2	2

Клиническое изучение детей, как правило, предшествовало экспериментальному исследованию и продолжалось после его

в о Р^{ссле}Д^{ование} 14 человек было осуществлено в 1933—1939 годах в фонетическом институте (директор Д. В. Фельдберг). 16 детей были обследованы с 1951 по 1962 г. в специализированном детском саду для детей с нарушением слуха и речи и в школе для тугоухих детей, во 2-м отделе (для детей, не владеющих речью).

окончания. 6 человек были исследованы в экспериментальных условиях повторно: в первый раз — в возрасте 6—7 лет и второй раз — через 8 лет, после шести—восемилетнего обучения в школе.

Ни у кого из испытуемых не удалось установить время возникновения слухо-речевой патологии. В большинстве случаев родители долго не замечали даже того, что ребенок не понимает речь и начинали тревожиться только по поводу отсутствия экспрессивной речи. Это можно объяснить тем, что дети адекватно реагировали не только на жесты и мимику, но и на интонацию, что принималось окружающими за способность понимать речь. Не удалось поэтому выяснить непосредственной причины дефекта. Двое из обследованных детей родились недоношенными, один из них — в асфиксии, почти все остальные перенесли на первом или втором году жизни инфекционные заболевания (менингит, тяжело протекавшие корь, грипп, воспаление легких, токсическую диспепсию, отит). У нескольких детей во время лихорадочных заболеваний наблюдались судорожные припадки. В анамнезе одного ребенка отмечена травма головы в одиннадцатимесячном возрасте. Однако никто из родителей не мог с уверенностью сказать, отразились ли эти неблагоприятные факторы на способности ребенка реагировать на звуки, понимать речь и говорить. Не отмечалось родителями, за исключением двух случаев, и задержки развития моторики и интеллекта.

Среди обследованных детей с сенсорной алалией были дети, в раннем анамнезе которых не удалось выявить неблагоприятных моментов, и были дети с особенно неблагоприятным анамнезом.

Для примера приведем данные истории развития ребенка с отягощенным анамнезом.

Ф и р а В. Родилась в срок от третьей беременности, вес 2,5 кг. Родители здоровы. Грудное вскармливание до года. Росла беспокойной, плохо прибавляла в весе. В шестимесячном возрасте перенесла тяжелую токсическую диспепсию. Поправлялась медленно. Во втором полугодии был констатирован выраженный рахит. До года было 4 судорожных припадков, один из них с ларингоспазмом. Прорезывание зубов с 11 месяцев. Самостоятельно стала садиться на втором году жизни, ходить — только на третьем году. О дефекте слуха родители (очень заботливые) не догадывались, но когда ребенку исполнилось 3 года, стали обращаться к врачам по поводу отсутствия экспрессивной речи. С тех пор стали замечать, что девочка не всегда реагирует на оклик и другие звуковые раздражители. По словам родителей, девочка «слышит тогда, когда захочет». После пяти лет начала как будто бы понимать некоторые предложения и говорить несколько слов (мама, папа, Фира, баба). Интеллектуальное развитие, по мнению родителей, проходило своевременно. Рано стала чистоплотной, научилась самостоятельно есть, с пяти лет сама одевается. Любила играть в куклы, в играх инициативна. Общительна, но в новой обстановке легко терялась. К родителям и старшим братьям привязана. Капризна, упряма. До начала специального обучения (до 7 лет) прогресса в развитии речи не наблюдалось.

Как правило, изучение анамнеза детей не давало возможности решить, является ли дефект врожденным или приобретенным

в доречевом периоде детства. Сказанное относится и к нескольким из обследованных нами детей, которые перенесли отит, поскольку отставание в развитии речи наблюдалось у них и до заболевания. У всех детей до специального обучения (независимо от того, когда оно было начато) речи не было или она ограничивалась несколькими лепетными словами.

Специальное обучение у 16 детей было начато в дошкольном возрасте — в детском саду для детей с нарушениями слуха и речи, у остальных — в возрасте восьми-девяти лет в специальной школе.

В период проведения экспериментального обследования 7 детей воспитывались в детском саду для детей с нарушениями слуха и речи, 23 — обучались в классах для неговорящих детей школы при Отофонетическом институте или в школе для тугоухих детей,

К началу нашего наблюдения дети обучались в школе или детском саду от одного месяца до пяти лет.

По нашим наблюдениям, а также по сведениям, полученным от педагогов, воспитателей и врачей, ни у кого из детей не было интеллектуального дефекта. Только у Фиры В. (7 лет) (стр. 32) выявлялись затруднения в усвоении арифметики и некоторая неполноценность пространственных представлений. Другая девочка (Валя Г., 8 лет) в первый месяц после поступления в школу казалась умственно неполноценной, однако в дальнейшем стало ясно, что это впечатление было обусловлено большой заторможенностью ребенка, трудным приспособлением девочки к новым условиям.¹

Некоторые дети проявляли известные трудности поведения: были неусидчивыми, эмоционально лабильными, повышено возбудимыми или, наоборот, чрезмерно застенчивыми, легко тормозимыми, упрямыми. Однако эти особенности поведения выявлялись главным образом у младших детей и преимущественно на первых порах пребывания в новых условиях — в детском саду или школе.

При неврологическом обследовании только у одной девочки выявилась рассеянная микросимптоматика органического поражения центральной нервной системы.

Патология ЛОР-органов была выявлена лишь у некоторых из обследованных детей: у 6 человек мутноватость барабанных перепонок и у одного — рубчик на барабанной перепонке с одной стороны. У двоих было констатировано небольшое сокращение

¹ Как указывалось в обзоре литературы, сенсорная алалия может выявляться и у детей, неполноценных в интеллектуальном отношении. В нашей работе такие дети встречались, но не были включены в экспериментальное исследование. Следует отметить, что, по нашим наблюдениям, нарушения слуха при сенсорной алалии встречается значительно реже, чем при органической. В большинстве своем это любознательные, умные, работоспособные дети. Также нетипично для сенсорной алалии проявление психопатологических особенностей личности, часто наблюдавшееся при моторной алалии.

времени вестибулярной реакции на вращение. Трое страдали хроническим тонзиллитом.

В отношении важного для диагностики сенсорной алалии вопроса — вопроса о состоянии слуховой чувствительности мы располагаем данными повторных обследований отоларингологов и логопедов (М. Ф. Брунс, П. А. Неймана, В. К. Орфинской, Ю. В. Эпштейн, В. А. Дедовой и др.), а также результатами собственных длительных наблюдений в разных условиях. Проведение слуховых обследований у всех детей этой группы было крайне затруднено, особенно у дошкольников и детей старшего возраста, ранее не обучавшихся в специальной школе. Дети с трудом привыкали к обследованию, не усваивали инструкции, давали нечеткие показания: на один и тот же звук то реагировали, тоне реагировали.

Важнейшее условие правильного ведения обследования — заинтересованность ребенка, удержание его внимания на звуковых раздражителях — было особенно трудно выполнимым. Дети легко отвлекались, негативировали, капризничали, переставали слушать. Неустойчивость слухового внимания обнаруживалась (правда, в меньшей степени) и в тех случаях, когда каждая правильная реакция на звук подкреплялась конфетой, игрушкой или картинкой. У детей, впервые приведенных на обследование, наличие слуха в некоторых случаях удавалось установить только по появлению ориентировочной реакции на внезапно возникший звук. Но и эта реакция выявлялась лишь в том случае, если ребенок не был занят игрой.

Суждение о состоянии слуховой чувствительности по ориентировочным реакциям было затруднено также и потому, что обычно не удавалось установить зависимость реакции от интенсивности звука: ребенок мог обратить внимание на шелест бумаги, скрип двери и не заметить громких звуков. Угнетение, непостоянство ориентировочных реакций было особенно ярко, выражено у детей дошкольного возраста. На непостоянство реакций на звуки указывали и родители, которые, подобно родителям Фиры В., замечали (стр. 32), что ребенок слышит, когда он этого хочет.

Объем слуховой рецепции детей удавалось определить (хотя и приблизительно) только в процессе повторных исследований и с помощью различных приемов. Наиболее затруднено было камертональное и аудиометрическое исследование, т. е. исследование реакций на чистые тоны. Наблюдалась изменчивость результатов как при сравнении данных, полученных в разные дни, так и на протяжении одного исследования.

На основании учета реакций, характеризующихся наибольшим постоянством, можно было прийти к заключению, что у всех исследованных детей имелось, в той или иной степени выраженное, ограничение слуховой чувствительности в зоне от 500 до

лоОО гц. Для большинства детей было характерно равномерное **яжение** чувствительности по всей шкале частот, у нескольких **етей** выявлено преимущественное снижение слуха на высокие частоты. Надо подчеркнуть, что ни у кого из детей этой группы потеря слуха не была большей, чем у тугоухих, но говорящих испытуемых.

у нескольких детей с сенсорной алалией мы многократно, на протяжении ряда дней, исследовали слуховые пороги на тон 256 гц с помощью методики условных рефлексов с пищевым подкреплением. В этих условиях колебания порогов выступали **очень** демонстративно. У одного ребенка колебание порогов, установленных в разные дни, достигало 25 дб. Слуховые пороги **могли** меняться и в течение одного **опыта**. Например, в одном из исследований слуха у Бори Т. (6 лет) мальчик реагировал на тон*интенсивностью 38 дб, но реакция **оказалась** нестойкой. После ее исчезновения предъявление тона еще большей интенсивности (42 дб, 45 дб) также не вызывало реакции. Условные реакции появились **только** при применении звука, **равного** 53 дб, т. е. на тон, превышающий на 15 дб порог, установленный в том же опыте ранее.

Непостоянство слуховых **порогов** выявилось и при обследовании слуха звуками речи: в разные дни, а также и на протяжении **одного** исследования показатели слуха менялись. Тем не менее исследование слуха речью было затруднено в меньшей степени, **чем** исследование чистыми тонами. Удалось установить, что все испытуемые реагируют на шепотную речь на расстоянии не менее 3 м. Только у троих детей результаты были хуже. Они **реагировали** на шепот на расстоянии около 1 м. Рис. 1 демонстрирует колебание порогов слуховых реакций на шепотную речь на протяжении нескольких исследований у троих детей с сенсорной **алалией**.

Обращало наше внимание, что при повторных обследованиях слуха звуками речи, проводимых систематически с **небольшими** интервалами времени, пороги понижались и, наоборот, **После** длительного перерыва между обследованиями вновь **повышались**. У некоторых детей при повторных исследованиях наряду с Улучшением слуха, выразившемся в том, что реакции на звуки Удавалось получить с большего расстояния, чем раньше, и пороги реакций становились более устойчивыми, наблюдалось также

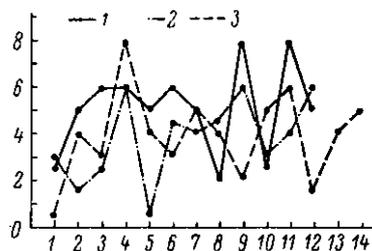


Рис. 1. Колебание слуховых порогов на шепотную речь у детей с сенсорной алалией.

По оси ординат — расстояние, в м, с которого ребенок реагировал на звук; по оси абсцисс — порядковый номер испытания. 1 — Вова А.; 2 — Таня Б.; 3 — Коля Е.

изменение отношения ребенка к процедуре обследования: дети меньше отвлекались, переставали негативировать.

При исследовании порогов условных реакций на звуки нередко возникала необходимость вырабатывать реакцию заново при каждом изменении громкости подаваемого звука. Особенно затруднена была выработка реакций на звуки, произнесенные шепотом, но реакция могла исчезнуть и при переходе от испытания шепотных звуков к звукам, произнесенным голосом разговорной громкости. При исследовании детей с периферической тугоухостью мы с этими явлениями не встречались. Наблюдалось облегчение и уточнение реакций, если речевой звук или слово произносились не один раз, а несколько раз подряд с короткими интервалами времени, например: «Вова-Вова-Вова», т. е. при создании условий суммации.

Из приведенных данных видно, что дети с сенсорной алалией значительно лучше слышали звуки речи, чем дети с периферической тугоухостью, тогда как тональные слуховые пороги у детей этих групп различались мало. Но если дети с периферической тугоухостью были способны дифференцировать звуки речи припороговой интенсивности, т. е. почти с того же расстояния, при той же силе голоса, которые были необходимы для восприятия этих звуков, то у детей с сенсорной алалией способность дифференцирования была избирательно затруднена. Различение звуков речи становилось возможным при значительном усилении голоса и с меньшего расстояния или же вообще не удавалось. Дети плохо различали на слух звуки, которые они могли громко и четко произносить, в том числе гласные и согласные, несходные в акустическом отношении. Кроме того, у одного и того же ребенка способность различать звуки речи оказывалась неодинаковой в разные дни. Еще больше было затруднено дифференцирование слов, даже хорошо знакомых ребенку (например, детей затрудняло задание реагировать только на свое имя и не реагировать на имя товарища).

Сказанное свидетельствует о нарушении анализа сочетаний звуков речи, особенно сложных. Специальная проверка показала, что в оптимальных для слухового восприятия условиях никто из детей с сенсорной алалией не мог дифференцировать сочетаний из нескольких гласных или слогов.

Если дети с периферической тугоухостью более или менее правильно повторяли звуки речи, слоги и слова, доступные их восприятию, то у детей с сенсорной алалией такой прямой зависимости повторения от слухового восприятия не было. Поэтому функция повторения у детей с сенсорной алалией будет рассмотрена специально при описании их речевого поведения.

У детей с сенсорной алалией, в отличие от детей с периферической тугоухостью, была нарушена способность локализовать звуки в пространстве. Это проявлялось, например, во время

специально организованных игр в жмурки: ребенок с завязанными глазами слышал звук колокольчика, но определить, с какой стороны он исходит, не мог.

К резюмируя, можно сказать, что у детей с сенсорной алалией ставилось понижение слуховой чувствительности такой степени, ли которой в благоприятных условиях развитие речи безусловно возможно (у большинства детей тугоухость I—II степени по классификации Л. В. Неймана, 1961). Вместе с тем при исследовании тонального слуха были отмечены особенности реакций на звуки, типичные для центральной слуховой неполноценности, определяемой в литературе также как дизакузия, акустическая агнозия, нарушение слуховой установки, слухового восприятия и замыкательная акупатия.

Слуховая чувствительность у детей с сенсорной алалией была различной. Потеря тонального слуха у 5 человек была более тяжелой. Слух их примерно соответствовал III степени тугоухости (Нейман, 1961). Однако звуки речи эти дети воспринимали не хуже остальных: на шепот реагировали с расстояния 3—8 м, и на разговорную речь — с 4—8 м. У троих детей, которые реагировали на шепот с расстояния 1 м, потеря тонального слуха не превышала 65 дБ.

Неодинаковой была также выраженность симптомов центральной слуховой неполноценности (замыкательной акупатии). У некоторых детей реакции на звуки были особенно непостоянными, слуховые показания при тональном обследовании были настолько нечеткими, что не было возможности определить состояние слуха. У этих же детей было резко затруднено различение звуков речи. Мы уже писали и сейчас вновь подчеркиваем, что подобная картина наблюдалась преимущественно в начальном периоде обучения в специальном детском саду или в школе. Позднее у этих детей удавалось получить более четкие и постоянные реакции. При этом выяснялось, что по степени снижения слуха они не отличались от других детей группы.

У всех детей с сенсорной алалией, обследованных вскоре после начала специального обучения, понимание речи практически отсутствовало, а собственная речь ограничивалась несколькими лепетными словами. Только у одной девочки, поступившей в класс^а лаликов в возрасте 9 лет, эпизодически выявлялось понимание предложений, часто используемых в быту. Иногда она произносила отдельные слова и стандартные короткие фразы.

Особенности речевого поведения полнее раскрывались в процессе обучения. Конечно, темп овладения речью определялся рядом Условий: состоянием слуха, характером ребенка, в наибольшей степени — методикой обучения, а также организацией жизни и быта.¹

¹ в Лшсо^в Один из нас был свидетелем относительно быстрого продвижения ИТТИ^в «сечи» Д^в «й» находившихся в специальном отделении для алаликов при Отофонетическом институте. В этом отделении работа по разви-

Вместе с тем в развитии речи имеются черты сходства, *общие* особенности. Самой главной из этих общих черт является трудность в овладении речью. Сензорные алалики, обучавшиеся вместе с детьми, страдающими периферической тугоухостью, даже тягелой, как правило, отставали от них в отношении речевого развития. Приведем несколько примеров медленного развития речи у обследованных нами детей с сенсорной алалией.

Леша П., 9 лет. К началу нашего наблюдения два года обучался в специальном детском саду и один год в классе для сенсорных алаликов. Приблизительно правильно повторял слова, сказанные голосом разговорной силы при расстоянии в 5 м, реагировал на шепот на расстоянии 3—4 м. Обследование понимания речи, осуществляемого в оптимальных для слухового восприятия условиях (не исключалось чтение с лица), показало, что мальчик нетвердо знает такие часто употребляемые слова, как «стол», «стул», «рубашка», «рука». При требовании показать названное часто путался, в самостоятельном назывании делал меньше ошибок.

У Та и Б., 6 лет, обучавшейся в специальном детском саду, нам в течение полугода при почти ежедневных занятиях не удалось добиться безошибочного понимания слов «нос», «рот», «глаза». Девочка научилась совершенно чисто повторять эти слова, но при требовании показать названное (на себе, других детях или на кукле) постоянно сбивалась. Так же медленно усваивала слова, обозначающие предметы обстановки («стол», «стул»).

Из приведенных примеров видно, что ребенок может правильно повторять слово и тогда, когда не понимает его значения. Отсутствие понимания слов при правильном повторении — явление нередкое в клинике сенсорной алалии. Следовательно, возможность услышать слово еще не обеспечивает его понимания. Повторные обследования показали, что понимание речи улучшается с повышением силы голоса. Однако громкость подачи слов не является решающим фактором, часто нарушение понимания от громкости не зависит. Хорошо знакомые слова могут быть поняты и тогда, когда они произнесены тихо. Кроме того, тихо сказанное слово может быть правильно повторено, но в то же время не понято. Иногда ребенок может понять слово или фразу, если исследующий произносит эти слова несколько раз подряд. Однако и повторение задания не всегда обеспечивает адекватность реакций.

Нередко наблюдается явление, обозначаемое в клинике афазии как «отчуждение смысла слов» (Лурия, 1947, 1969). Только что понятое слово или предложение ребенок перестает понимать. Феномен отчуждения может проявляться и в отношении хорошо

0, тию речи проводилась на протяжении целого дня; классными руководителями и воспитателями были опытные педагоги (Н. Н. Синельникова, Т. В. Соловьева, З. В. Чистова, Т. В. Чоловская). Дети с сенсорной алалией и дети, страдающие сенсорной афазией, воспитывались вместе с моторными алаликами, т. е. находились в окружении хорошо слышащих, но обучались отдельно,

комых слов, даже собственного имени ребенка. Приведем для иллюстрации сказанного один пример из наших наблюдений.

3
Т
Д
Л
Я 1-м классе для сенсорных алаликов проводилась игра-упражнение заявлянии на слух своего имени. Дети сидели, закрыв лицо руками, учительница вызывала кого-нибудь из учеников, и названный должен был ответить. Эта игра очень занимала детей. Особенно заинтересованной оказалась Света, она всегда смеялась, если кто-нибудь из учеников не узнавал своего имени. Но когда учительница назвала имя Светы, та не отозвалась, учительница повторила ее имя несколько раз. Все ученики засмеялись. Пытаясь и Света и повторяла вместе с другими учениками: «Света». Только тогда, когда кто-то из учеников дернул ее за рукав, она поняла, что названное имя относится к ней, и смущенно встала.

Для понимания речи большое значение имеет ситуация и контекст. Понимание облегчается, если предлагается ряд слов, относящихся к одному кругу явлений, например ребенку легче показать подряд части лица или тела, предметы обстановки и т. п., чем выполнить то же задание, но поданное вразбивку. Очевидно, затруднено переключение на новую ситуацию. Понимание речи облегчается, если задание адресуется к тому, чем ребенок в данный момент заинтересован или чем он занят. Так, например, во время игры ребенок лучше выполняет задание показать одну из игрушек, с которыми он играет, а во время еды — показать тарелку, ложку, хлеб.

Кроме ошибок, обусловленных зависимостью понимания от ситуационного момента, ошибки могут быть обусловлены звуковым сходством слов, когда, например, слово «ложка» путается со словом «ножка». Такой вид ошибок связан, видимо, с неполноценностью звукового анализа слов.

Из всего вышесказанного ясно, как трудно определить объем сенсорной речи. В зависимости от различных условий ребенок понимает то лучше, то хуже. Более постоянной является адекватная реакция на интонацию. Нам приходилось наблюдать еще нигде не обучавшихся детей с сенсорной алалией, совершенно не понимающих речь и тем не менее правильно реагирующих на интонации. Часто может создаться впечатление, что во время игр или увлекательных занятий ребенок адекватно реагирует на словесное обращение, но это впечатление в значительной степени обусловлено тем, что он учитывает ситуацию, правильно оценивает интонацию, жесты и мимику. Так, например, во время походов на прогулку ребенок выполняет задания — принести предметы одежды, лучше застегнуть пальто и т. д., тогда как при специальном обследовании речи понимание этих же слов оказы-

тся для него недоступным. Вследствие указанных особенностей Родители, так и воспитатели детского сада часто переоценивают способность ребенка понимать речь и бывают удивлены результатами речевого обследования. Заметим, что на начальных стадиях развития речи ребенок догадывается о смысле коротких

предложений, составленных из слов, которые в отдельности ц¹¹ в других предложениях он не понимает. Подобное нерасчлененц⁰ восприятие предложений характерно для начальных стадц[^] развития речи здорового ребенка. Подлинное понимание фра:[^] с учетом всех входящих в нее слов и взаимоотношений между словами обычно у детей с сенсорной алалией появляется с большой задержкой.

Подчиняясь общим закономерностям развития речи, экспрессивная речь при сенсорной алалии появляется после того, как ребенок начинает понимать первые слова — предложения. Однако в дальнейшем на протяжении длительного времени объем экспрессивной речи оказывается более постоянным, чем объём сенсорной речи. Случаи неправильного употребления слов при назывании предметов наблюдаются реже, чем ошибки в понимании слов. Именно потому, что ребенок может назвать слово в любой ситуации, но понимает его только в оптимальных условиях, создается впечатление, что объем экспрессивной речи превышает объем сенсорной, и это отличает речь ребенка с сенсорной алалией от речи здорового ребенка и ребенка с пониженным слухом, но говорящего. Последний обычно понимает все знакомые ему слова, если они произнесены громко и отчетливо.

Нередко наблюдается, что алалик использует одно и то же слово для обозначения ряда явлений, в каком-то отношении связанных между собой.

Так, например, Фира В. (1¹/₂ лет) во время игры с куклой подносит ко рту куклы чашку, приговаривая: «На, кушай, вот корова», подразумевая под словом «корова» молоко. Боря Т. (6 лет) обозначал одним и тем же словом «едят» все то, что имело отношение к еде: тарелку, ложку, хлеб, суп, яблоки. Словом «дядя» Боря обозначал мужчину, кепку, изображение мишки, сидящего за рулем машины, и т. д.

Таким образом, речь детей характеризовалась чертами полисемантизма — особенностью, присущей самому раннему этапу речевого развития. С речью маленьких детей сходна и другая особенность, а именно — использование слов, изобретенных самим ребенком.

Например, Таня С. (6 лет) пользовалась словами «ам-ам» для обозначения рта, «рра» — самолета; у Бори Т. (6 лет) «коку» — мишка, «пы» — чайник, «но» — лошадь.

Экспрессивная речь детей с сенсорной алалией была обычно богато модулирована, интонационно выразительна; во фра:^{а-}зах, особенно если они были приобретены в быту, обычно соблюдался правильный ритмический рисунок. Таким образом, речь детей с сенсорной алалией отличалась от невыразительной, монотонной речи детей с моторной алалией. У &^е которых из обследованных нами детей с периферической туго-

тыо речь была также маловыразительной, лишенной богат-
 У а модуляций, глуховатой. Косноязычие при сенсорной ала-
 сТ почти обязательное явление, причем ликвидация этого
 Л Аекта происходит очень медленно. Чаще всего косноязычие —
 мешанного типа: искажается произношение как звуков речи,
 родных в артикуляционном отношении, так и звуков, акусти-
 чески близких. Слова детей с сенсорной алалией часто бывают
 искаженными, неоконченными; однако в отличие от того, что на-
 блюдается при моторной алалии, искажения структуры слова
 в виде перестановок встречались не часто.

Первые высказывания ребенка с сенсорной алалией, особенно
 в тех случаях, когда он воспитывается в домашних условиях,
 это — короткие предложения, усваиваемые из речи окружающих
 целиком и соответственно правильно построенные в грамматичес-
 ком отношении. В дальнейшем, в процессе специального обучения,
 возникают трудности в овладении грамматическим строем речи,
 в связи с чем речь детей, продвинутых в обучении и овладевших
 некоторым запасом слов, аграмматична. По нашим наблюдениям,
 аграмматизм, по крайней мере у некоторых детей, не отражает
 нарушения способности усваивать грамматические категории,
 а является следствием дефекта слухового восприятия и недостаточ-
 ного речевого контакта с говорящим коллективом.

Доказательством данного положения является то, что дети
 пытались скрупулезно использовать в своей речи грамматичес-
 кие правила, которым они были обучены, а иногда изобретали
 и собственные правила. Так, например, один из наших испытуе-
 мых придавал окончания женского рода названиям тех животных,
 которых он считал добрыми, и мужского — тем, кого он считал
 злыми. «Собак» — злой — «он», «кошка» — добрая — «она»
 (Воря Р., 10 лет).

Большинство наблюдавшихся нами детей с сенсорной алалией
 проявляли достаточную речевую активность; дети пытались ис-
 пользовать в общении с окружающими свой скудный речевой
 запас, не останавливаясь перед употреблением лепетных и иска-
 женных слов и дополняя словесное высказывание жестами и ми-
 микой. У некоторых наблюдалась даже тенденция к логоррее.
 Ребенок, обладавший очень небольшим запасом слов, иногда много
 говорил, часто ни к кому не обращаясь, не имея собеседника.

Оказывания или относились к игре, которой ребенок был занят,
 Ил и представляли собой бессвязное воспроизведение всех тех
 слов, которые ему были известны.

Ир ^{ак} например, Таня Б. (6 лет), оставшись одна в комнате, могла на
 В ^п ^{ак} длительного времени непрерывно «разговаривать сама с собой».
 Тол ^о ^{то} «слов» многое произносилось совершенно невнятно; удавалось
 с ^о ^о заметить, что одни и те же слова девочка повторяла неоднократно
 гVt!г^н интонациями («Таяя-Таяя-Таяя», «мама-мама-мама», «гулять-
 *лять-гулять»).

Наряду с достаточной речевой активностью для детей с сенсорной алалией характерна повышенная речевая тормозимость. Нам нередко приходилось видеть, что ребенок, попадая в новую обстановку, перестает не только говорить, но как-будто перестает и понимать речь. Эта заторможенность речевой функции может проявляться и тогда, когда по общему рисунку поведения кажется, что ребенок освоился с новой обстановкой.

Проведенные исследования показали, что все дети не только правильно понимали смысловое значение интонаций, но и могли воспроизводить повышение и понижение голоса, ласкательные, вопросительные и угрожающие оттенки речи. Это не означало, однако, что речевое подражание у них не было нарушено. Наши специальные обследования обнаружили, что способность к повторению речи у детей весьма различна. Одни дети могли воспроизвести контур услышанного слова, сочетание из двух гласных, слогов и даже повторять слова, хотя не понимали их смысла. Другие и в оптимальных для слухового восприятия условиях и при возможности чтения с лица неточно повторяли отдельные гласные и слоги, в том числе те, которые были хорошо дифференцированы в произношении, тем более для них было недоступно воспроизведение услышанного слова. Нередко можно было наблюдать ухудшение повторения при многократном предъявлении одного и того же или аналогичного задания, т. е. легкую истощаемость. Наблюдалась также персеверация ранее произнесенного звукосочетания в ответ на предъявление нового. При высокой заинтересованности ребенка способность к повторению улучшалась. Так, например, во время инсценировки сказки дети «артисты» повторяли реплики, поданные суфлером, причем повторение удавалось и тем детям, которые в обычных условиях обследования плохо воспроизводили даже короткие звукосочетания и знакомые слова.

Нарушение речевого подражания связано со способностью различать услышанные звуки. Однако полного параллелизма в этом отношении не выявилось. У детей, как будто бы не отличавшихся друг от друга по способности дифференцировать на слух речевые звуки, возможность воспроизводить услышанное была разной. По-видимому, функция речевого подражания зависит не только от состояния слухового анализа, но и от взаимодействия слухового и рече-двигательного анализаторов.

Наблюдения, проводившиеся в процессе обучения детей, показали, что по мере продвижения в развитии речи подражание улучшается. То же наблюдалось Л. В. Нейманом (1961) и у детей с периферической тугоухостью. Но, в отличие от тугоухих детей, для детей с сенсорной алалией типично то, что, научившись повторять знакомые, т. е. часто практикуемые слова, они не всегда улавливают их значение.

Можно было отметить, что дети, обнаруживавшие при первичных исследованиях относительно хорошие способности к речевому подражанию, в дальнейшем успешнее других продвигались в обучении речи. Исследование речевого подражания имеет, таким образом, прогностическое значение.

Мы уже упоминали раньше, что у шести детей, наблюдавшихся нами в детском саду, состояние речи и слуха было повторно исследовано через 8 лет, в период обучения их в 6–8 классах специальной школы для детей со сниженным слухом.

Во время первого обследования, т. е. во время пребывания в детском саду, речь у них практически отсутствовала и ограничивалась несколькими словами. Особенности реакции на звуки, хиничные для сенсорной алалии, выявлялись у всех детей, хотя они были выражены не в одинаковой степени. Так же неодинаковым было состояние речевого слуха и способность к речевому подражанию. В период второго обследования дети резко отличались друг от друга по уровню речевого развития. У троих из этих детей развитие речи было продвинуто настолько, что они могли рассказать содержание увиденного ими фильма или прочитанного рассказа. Отмечалось только стремление использовать стандартные и заученные обороты, а в диалоге — слова из заданного вопроса. Изредка наблюдалось явление отчуждения смысла слов. У остальных троих детей речь оставалась бедной, аграмматичной, ивобилующей стандартными оборотами, резко было выражено отчуждение смысла слов, невозможность воспроизвести словесный ряд, часто встречались литеральные и вербальные парафазии. Примечательно, что более успешное продвижение в развитии речи было обнаружено именно у тех детей, у которых при обследовании в детском саду были слабее выражены проявления замыкательной акупатии, было менее затруднено дифференцирование звуков речи и была более совершенная способность к повторению.

Заканчивая описание клинических наблюдений, остановимся на том, что послужило основанием для постановки диагноза сенсорной алалии. Очевидно, что выявившееся у всех детей ограничение слуховой чувствительности не могло объяснить ни отсутствия речи, ни медленного и своеобразного ее развития в процессе специального обучения. В то время у детей были обнаружены такие особенности слуха, которые, по данным литературы, характерны для алалии или «developmental aphasia». Замедленное развитие речи не было обусловлено ни интеллектуальным дефектом, специальным затруднением формирования второй сигнальной системы — дети были способны к овладению письменной речью, обучавшиеся вместе с глухонемыми — дактилологией и условно-мимикой глухонемых.

Можно предположить, что затруднение в усвоении речи со слухом обусловлено центральным слуховым дефектом — замыка-

тельной акупатией. С этой точки зрения одной из причин нарушения понимания речи является неполноценность анализа звуков речи и особенно сложных их сочетаний. Задержка речевого развития связана и с нарушением словесной памяти, причем в наибольшей степени — с нарушением запоминания значения смысла слов (ребенок, уже научившийся отличать слово от других звуковых сочетаний и правильно повторять его, еще не понимает его значения). Наконец, имеют значение динамические нарушения истощаемость и застойность реакций на звуковые, и в частности речевые, раздражители.

Для детей с сенсорной алалией характерно также и то, что в определенных ситуациях, например при заинтересованности ребенка, наблюдается улучшение звукового анализа, а также улучшение ретенции нового словесного материала и припоминания ранее усвоенного. Одновременно становятся менее выраженными и динамические нарушения в отношении понимания речи. Другой характерной особенностью является большее постоянство и потому кажущийся большой объем экспрессивной речи по сравнению с сенсорной. Можно думать, что раз усвоенная этими детьми произносительная формула слова относительно хорошо сохраняется и легко актуализируется.

Диагноз «сенсорная алалия» объединяет, по-видимому, не вполне однозначные формы патологии речевого развития. Различия между обследованными детьми заключались в большем или меньшем снижении остроты слуха и неодинаковой выраженности замыкательной акупатии. В разной степени могли быть нарушены речевой слух и способность к повторению звуков речи и слов.

Дети с рано возникшей сенсорной афазией. Как упоминалось, нами было обследовано 10 детей с сенсорной афазией. Экспериментальное исследование особенностей образования условных связей на звуковые сигналы было проведено у 5 из них. Афазия у всех обследованных детей возникла в преддошкольном или младшем дошкольном возрасте, т. е. потеря речи произошла вскоре после того, как она была сформирована. До заболевания развитие речи происходило своевременно. Клиническая картина была сходной. Афазия у всех детей сочеталась с патологией неречевого слуха. Сходными были также и особенности слуховой неполноценности. Была очень затруднена оценка слуховой чувствительности. При первичных обследованиях врачами-отоларингологами у детей диагностировалась глухота, однако в дальнейшем констатировалось лишь незначительное ограничение слуховой чувствительности. Решить вопрос о том была ли у детей глухота кажущейся или истинной, не представлялось возможным. Напомним, что с тем же затруднением сталкивались Стейн и Курри (Stein, Curry, 1968), которые, анализируя анамнез своей пациентки, не могли решить, была ли у нее в период возникновения афазии подлинная глухота, или ее не было-

Одьяом из наших случаев (Витя М., стр. 46) нам удалось убедиться что Диагно3 глухоты, установленный многократными врабнши исследованиями, был поставлен ошибочно. При обследовании слуха с помощью методики условных рефлексов у ребенка был обнаружен хороший слух.

у всех детей выявлялись признаки замыкательной акупатии: непостоянство реакций на звуки, быстрая истощаемость этих реакций, невнимание к звукам и т. п. Наличие замыкательной акупатии затрудняет определение объема слуховой чувствительности. Отсюда можно предположить, что выявление слуха и опровержение глухоты могло быть обусловлено не восстановлением чувствительности, а компенсацией замыкательной акупатии. Это предположение подтверждается тем, что у детей, которые наблюдались нами на протяжении длительного времени, параллельно со сглаживанием симптомов замыкательной акупатии происходило повышение остроты слуха. Сказанное остается, однако, только предположением. Мы не можем утверждать, что увеличение слуховой чувствительности было обусловлено только компенсацией замыкательной акупатии.

У всех детей было обнаружено нарушение речевого слуха: было резко затруднено дифференцирование как отдельных звуков речи, так и особенно слов. Дети не могли отличить даже своего имени от имени товарища по группе. Нарушение дифференцирования речевых звуков не зависело от громкости произношения и расстояния от ребенка до исследующего. Также грубо нарушено было повторение звуков речи, слогов и слов. Дети не повторяли даже изолированных гласных. Афазия во всех случаях была тотальной — дети не понимали и не говорили.

Как происходила потеря сенсорной речи, сказать нельзя, поскольку дефект понимания речи родители замечали не сразу. Обычно в начале заболевания окружающим казалось, что ребенок стал невнимательным и непослушным. Потеря экспрессивной речи почти у всех исследованных детей происходила постепенно, на протяжении одного — четырех месяцев, но и позже у ребенка иногда могли «выскочить» слова или даже целые предложения из его бывшего лексикона. Так, например, 5-летний Дима М. через полгода после полной потери речи, как-то выйдя на улицу после дождя, неожиданно сказал: «Грязь!».

Все дети казались интеллектуально полноценными, но в то же время у всех обнаруживались нарушения поведения. Отклонения в поведении были особенно ярко выражены в начальном периоде заболевания и могли быть первыми признаками болезни, на которые обращали внимание родные. Ребенок становился упрямым, к*призным, необщительным. Позже констатировалось прогрессирующее обеднение экспрессивной речи, а потом — нарушение Реакций на звуки и дефект понимания речи. Как мы уже писали в^выше, с нашей точки зрения, изменение рисунка поведения может

быть объяснено в значительной степени реакцией ребенка на потерю контакта с окружающими. У большинства исследование нами детей удалось проследить постепенную нормализацию поведения, происходившую или по мере приспособления ребенка к своему дефекту, или по мере восстановления речи. Ни у кого не произошло спонтанной реституции речи. В процессе специального обучения речь развивалась как бы заново, причем успешность овладения речью в большой мере определялась условиями и методикой обучения. У двоих из обследованных нами детей слухоречевой дефект настолько сгладился, что стало возможным обучение в массовой школе.

Параллельно с восстановлением речи обычно происходила компенсация замыкательной акупатии, но ограничение слуховой чувствительности полностью не ликвидировалось.

У 5 детей слухоречевой дефект был единственным проявлением церебрального поражения, у 5 остальных обнаруживались симптомы органического поражения центральной нервной системы: рассеянная микросимптоматика или слабый гемипарез, правосторонний или левосторонний. У троих из них через 2—3 года после возникновения афазии наблюдались судорожные припадки с потерей сознания по типу *grand mal*. Ухудшения слуха и речи в связи с возникновением припадков ни у кого из детей не произошло.

Возникновение афазии у двоих детей было связано с травмой головы. У 7 афазия развилась во время острого инфекционного заболевания или вскоре после него. У двоих из этих детей был диагностирован менингоэнцефалит. В одном случае причина возникновения слухоречевого дефекта осталась нам неизвестной вследствие отсутствия анамнестических данных.

Ввиду того что стойкая сенсорная афазия встречается у детей весьма редко, мы приведем данные обследования 5 детей, у которых было осуществлено экспериментальное исследование состояния слуха.

Случай 1. Витя М. Единственный ребенок здоровых родителей. Раннее развитие без особенностей. К трем годам — развернутая речь с резко выраженным физиологическим косноязычием.

В трехлетнем возрасте упал с невысокой лестницы. Потери сознания и рвоты не было. В течение дня был вял и сонлив. На следующий день перестал говорить и реагировать на речь, производил впечатление оглохшего. Потеря слуха была констатирована и при обследовании ребенка в ряде институтов Москвы и Ленинграда. Однако в том же периоде нам удалось с помощью методики пищевого подкрепления выработать у Вити условные реакции сначала на громкие, а затем и на тихие звуки, в частности на оклик по имени, произнесенный шепотом. Таким образом, было доказано отсутствие глухоты и даже выраженной тугоухости. В то же время ребенок не был способен повторять даже гласные звуки и затруднялся в дифференцировании их на слух. Различение звуковых комплексов и даже своего имени от другого имени было невозможно. В течение двух следующих лет посещал детский сад для глухонемых, где проводились специальные занятия по развитию слуха. Научился различать на слух и повторять гласные звуки и узнавать несколько слов путем чтения с лица. Был вялым, безын-

яш. С шести лет стал обучаться в классе алаликов, руководимом до*тяв педагогом (М. А. Висленева). Сразу же было начато обучение гра-
дцбгн чтение года овладел механизмом чтения. Выученные слова сначала
но*о, л Только прочитав их. Позже стало возможным понимание слов,
во*о, л оиняты на слух. В конце первого года стал проявлять интерес к назва-
в. м предметов и самостоятельно лепетать. Одновременно сделался живее,
я?ятельнее и инициативнее. В последующие годы развитие речи пошло
ч?яь быстро. В восьмилетнем возрасте у мальчика появились большие су-
тлю?кные припадки, повторявшиеся 3—4 раза в год.

При обследовании в десятилетнем возрасте были получены следующие
паЗУЛЬтаты. физическое развитие соответствует возрасту. Незначительное
овьппение сухожильных рефлексов и ослабление мышечной силы слева.
Патологические рефлексы не выявляются. Нарушений кожной и глубокой
чувствительности нет. Моторика развита хорошо. При исследовании глаз-
ного дна окулистом констатирована небольшая венозная гиперемия и еле
заметная бледность с височной стороны слева. Обнаруживает недостаточную
для своего возраста ориентировку в вопросах практической жизни. Легко
решает арифметические задачи в пределах пройденного в школе материала.
Любознателен, общителен, инициативен.

Слух. При обследовании слуха речью выявилась способность диф-
ференцировать фонемы (в том числе «с» и «ш») на расстоянии 3—4 м. Повто-
ряет знакомые и незнакомые слова, сказанные шепотом, с расстояния в 3—
4 м. Правильно локализует источник подаваемого звука. Передает хлопанье
евгв ладоши ритм проигранного на рояле несложного мотива. Напеваает
несколько общеизвестных мотивов.

Речь. Обиходную речь понимает без затруднений, не глядя на лицо
говорящего. Выслушав однократно чтение небольшого рассказа, правильно
передал его содержание. При прослушивании более сложного текста не
понял таких слов, как «наутек», «изредка», «опушка леса», что помешало
усвоить содержание рассказа. Тот же текст понял, прочитав его. Владеет
большим запасом слов, говорит короткими, частоagramматичными фра-
зами. Часто опускает предлоги. При изолированном произношении зву-
ков речи артикулирует их правильно. В слитной речи — нерезко выраженное
разлитое косноязычие. Бегло читает. В письме под диктовку встречаются
ошибки, отражающие дефекты произношения. В одиннадцатилетнем воз-
расте был принят в 3-й класс массовой школы.

Таким образом, Витя М. не был глухим тогда, когда казался
неслышащим. Выраженная замыкательная акупатия симулиро-
вала глухоту. Потеря речи произошла стремительно, как бы одно-
моментно. Афазия была тотальной. В период нашего второго
обследования замыкательная акупатия клинически не выявлялась,
но эта реституция произошла не спонтанно, а в результате упор-
ной педагогической работы. Возникновение судорожных припад-
ков не затормозило развития речи и не сказалось на интеллекте
и личности.

С л у ч а й 2. Миша В. Обследовался нами через 6 лет после наступле-
ния афазии. Единственный ребенок здоровых родителей. До двух лет не
еодел и развивался хорошо. С двух лет страдал малярией, лечился хиной,
физическое и умственное развитие не пострадали. В четырехлетнем возрасте
деренес коклюш в тяжелой форме. Через несколько месяцев родители стали
замечать, что ребенок стал раздражительным и капризным. Одновременно

Ружилось невнимание к речи окружающих, об истинной причине кото-
рого родители догадались только тогда, когда начала пропадать экспрес-
сная речь. Вскоре совершенно перестал говорить и обращать внимание

на звуки. Врачи констатировали глухоту или тяжелую тугоухость и советовали обучать чтению с губ. Иначе звучало заключение профессору Б. С. Преображенского, обследовавшего 5-летнего ребенка: «Все камер, тоны различает хорошо. Значения слов не понимает».

В шестилетнем возрасте был направлен в детский сад глухонемых а через два года переведен в класс для алаликов. В период нашего обследования мальчику было 10 лет и он второй год обучался в классе для алаликов. При неврологическом обследовании выявилось незначительное повышение сухожильных рефлексов и понижение мышечной силы справа. Интеллект без нарушений. Несколько возбудим, эмоционально лабилен. Занимается охотно. Работоспособен. Отоскопически патологии не обнаружено.

Слух. Камертональная формула

AD	25	69	73	50	53
	C1	C	c2	c3	c4
AS	30	50	60	65	58

Реагирует на шепот на расстоянии 3 м. Различение звуков речи, произнесенных шепотом, возможно на том же расстоянии.

Речь. Понимает обиходную речь, не пользуясь чтением с лица. Затруднено понимание длинных предложений. Экспрессивная речь бедная и аграмматичная. Разлитое косноязычие. Хорошо читает, прочитанное понимает лучше услышанного.

Случай 3. Толя Р. Наблюдался нами в процессе ремитирующего течения заболевания. Единственный ребенок здоровых родителей. Раннее развитие ребенка и развитие речи происходило своевременно. В 4-летнем возрасте на протяжении нескольких дней наблюдалось лихорадочное состояние при относительно хорошем самочувствии. Был диагностирован грипп. Через несколько дней после этого родители стали замечать, что ребенок не обращает внимания на то, что ему говорят: «Не могли понять, он не слышит или бадуется». Экспрессивная речь начала быстро портиться, появилось заикание. При обследовании в клинике Психоневрологического института им. Бехтерева симптомов органического поражения ЦНС обнаружено не было. Глазное дно в норме. Через 3 года после начала заболевания стали возникать редкие судорожные припадки без потери сознания. Появились признаки органического поражения ЦНС, ребенок стал возбудимым, эмоционально неуравновешенным.

Наше наблюдение было начато через 1 год после начала заболевания и продолжалось около года.

Обследование показало, что физическое развитие соответствует возрасту. Отоскопическое обследование отклонений от нормы не выявило. Неврологический статус: сухожильные и периостальные рефлексы повышены без убедительной разницы. Патологические рефлексы не выявляются. Гипергидроз, легкий тремор век и пальцев, разлитой стойкий дермографизм. Мальчик легко возбуждается, капризничает, игнорирует. Очень подвижен, внимание неустойчивое. Контактен.

Слух. Ориентировочная реакция на звуки непостоянна. Камертональное обследование не удается. Реагирует на шепотную речь на расстоянии от 2 до 3 м, но реакции непостоянные. На том же расстоянии дифференцирует «с» и «ш» разговорной силы.

Речь на протяжении нашего наблюдения на фоне хорошего общего состояния то улучшалась, то ухудшалась без видимых причин. В периоды улучшения понимал некоторые обиходные фразы. Сам говорил много, но речь была почти непонятна. Мог правильно назвать только несколько обиходных предметов. Встречались литеральные и, реже, вербальные парафазии. В периоды ухудшения совершенно отсутствовало понимание речи. Не обращал внимания на говорящих. Исчезала даже реакция на оклик. Собственная речь становилась совершенно непонятной.

Как видно из изложенного, у Миши В. и Толи Р. заболевание, развившееся возникновение афазии, не было своевременно диагностировано, несмотря на то что дети находились под постоянным наблюдением в Рачей -

Г л У 4 а ^ 4. Гера М. Наблюдался нами через 7 лет после возникновения афазии — на протяжении первого года обучения в классе для алаликов школы-интерната. Развивался до заболевания нормально. Овладел фразоведением. В 3-летнем возрасте перенес клинически установленный менингит, после которого родители сначала заметили оскудение речи, затем — нарушение слуха и затруднение понимания обращенной речи. Сначала предполагали возможность спонтанной реституции, вследствие чего начало обучения было отложено до 10-летнего возраста. В этом возрасте поступил в школу-интернат для алаликов при Отофонетическом институте. Исследование показало, что физическое развитие соответствует возрасту интеллектуальное развитие хорошее, поведение адекватное. Неврологическое обследование не выявило симптомов органического поражения ЦНС. Отоскопическое обследование также не обнаружило патологии.

Слух. Оценка остроты слуха была затруднена из-за непостоянства реакций. Камертональную формулу вывести не удалось. Было установлено только укорочение длительности на все камертоны примерно до 20—25". Реагирует на шепот на расстоянии 2 м. Дифференцирует гласные, произнесенные голосом разговорной громкости с расстояния 5 м, «с» и «ш» дифференцирует с расстояния 0.5 м.

Речь. В оптимальных условиях для слухового восприятия мог повторить только гласные «а» и «о». Речи не понимал, не говорил, объяснялся мимикой и жестами.

За год обучения наблюдалось значительное улучшение состояния слуха и речи. Реакции на звуки стали более постоянными. Камертональное исследование дало несколько лучшие результаты. Удалось установить понижение тонального слуха в области высоких частот. Стали более четкими реакции на шепотную речь.

В течение первых недель занятий плохо запоминал произношение букв, не узнавал на слух ни одного слова, но усвоил значение нескольких слов и предложений, предъявленных в письменном виде (глобальное чтение). К концу месяца овладел произношением нескольких согласных и научился вслух читать их. Стал прислушиваться к речи педагогов и пытался повторять слова. Мог назвать около полутора десятков предметов, но на слух узнавал только свое имя и имена своих товарищей. Через несколько месяцев научился читать вслух знакомые и незнакомые слова. Назвал 50 предметов из лото с картинками, но некоторые из них — с литеральными парафазиями. Большинство из этих 50 названий сумел узнать на слух. Начал вслушиваться в речь окружающих и заимствовать из нее отдельные слова и фразы. К концу года стал общаться с учителем и товарищами с помощью устной речи.

в Случай 5. Вера Х. Обследована через 9 лет после возникновения афазии. Сирота. Ранний анамнез неизвестен. Потеряла речь в 3-летнем возрасте (после травмы?). С 6 лет обучалась в детском саду для глухонемых, далее — в школе для глухонемых детей при Отофонетическом институте. При поступлении в детский сад определение остроты слуха не удавалось, реакции на звуки были непостоянными. Предполагалась глухота или тяжелая тугоухость. Повторяла, и то нечетко, очень громко произнесенные гласные. Речь отсутствовала. На всем протяжении обучения (в течение 6 лет)

девочкой проводились занятия по развитию слуха (акупер М. Ф. Брунс). Данные обследования были осуществлены, когда Вере Х. было 12 лет. Данные обследования: физическое развитие соответствует возрасту, интеллект отклонений от нормы, симптомов органического поражения ЦНС не выявляется. Спокойная, дисциплинированная.

Слух. При обследовании слуха дает точные реакции. Реагирует на звук с расстояния более 5 м. Дифференцирует «с» и «ш» на том же расстоянии. Узнает знакомые слова, сказанные шепотом на расстоянии 4—5 м и повторяет их (часто не понимая). Повторение довольно точное.

Речь. Понимает слова и фразы, выученные в классе, пользуясь преимущественно чтением с лица. Пассивный и активный словарь состоит из трех-четырех десятков слов. Новые фразы из знакомых слов не понимает, владеет навыками чтения, письма и арифметики в объеме программы 4-го класса школы глухонемых. В общении с товарищами пользуется мимикой и дактилогией. Голос глухой, мало модулированный.

Как видно из приведенного описания, за время обучения в детском саду и школе у Веры Х. почти исчезли симптомы замыкательной акупатии, вместе с тем оказалось возможным исключить тугоухость, во всяком случае тяжелую. В то же время прогресс в развитии речи был очень небольшим. Очевидно, что динамика компенсации слухо-речевого дефекта у Веры Х. отличалась от динамики развития речи и слуха у тех детей с афазией, у которых в процессе ликвидации замыкательной акупатии происходило относительно быстрое восстановление речи.

Это объясняется, вероятно, методикой обучения и условиями жизни. Находясь постоянно среди глухих, Вера Х. при общении с окружающими не испытывала потребности в звуковой речи. Высказанное предположение подтвердилось хорошими результатами специальной работы по развитию восприятия устной речи, которая была осуществлена В. К. Орфинской. За месяц занятий Вера Х. научилась понимать при слуховом восприятии необходимые слова и составленные из них нестандартные фразы.

Как было указано, экспериментальное исследование особенностей образования условных связей на звуки было осуществлено у 5 детей с сенсорной афазией. В период обследования одному мальчику (Толе Р.) было 5 лет, троице (Вите М., Мише В., Гере М.) — 10 лет и одной девочке (Вере Х.) — 12 лет. Витя М. был экспериментально обследован дважды. Первый раз по неполной программе, когда мальчику было 4 года, и второй раз в возрасте 10 лет.

Во время экспериментального исследования дети находились на разных стадиях ликвидации афазии, что объяснялось неодинаковой длительностью и разными условиями обучения. Уровень речевого развития был наиболее высоким у двоих детей 10 лет (Вити М. и Миши М.). У младшего ребенка (Толи Р.) понимание речи в период обследования то улучшалось, то ухудшалось. У Веры М. (10 лет) к началу обследования речь полностью отсутствовала.

У всех детей был в большей или меньшей степени снижен слух. Особенности слуха, типичные для замыкательной акупатии, практически не выявлялись у Веры Х. и были относительно слабо выражены у Миши В. и Вити М.

приведенных описаний видно, какое большое значение для формирования речи имеют условия обучения. В этом отношении показательным является пример Вити М., у которого во время обучения в детском саду для глухонемых детей речь не развивалась, а лишь в дальнейшем, после того как он был переведен в детский сад для слыховых детей, произошла скачок в развитии речи. Показателен пример также и у ребенка, у которого в течение семи лет спонтанной речевой деятельности не произошло, но развитие речи пошло очень быстрым темпом после применения адекватной программы и методики обучения. Пожалуй, наиболее интересен случай Веры Х. (12 лет). Анализ показывает, что улучшение слуха и ликвидация замыкательной акустической цепи у ребенка с сенсорной афазией не обеспечивает возможности восстановления речи, если не созданы соответствующие условия.

Г л а в а III

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА

В в е д е н и е

В программу экспериментального исследования входил образование условных рефлексов и дифференцировок на простые звуковые раздражители и для сравнения — на простые зрительные раздражители, а также условных рефлексов и дифференцировок на сложные, одномодальные и разномодальные сигналы.

Исследование осуществлялось с помощью методики образования условных двигательных рефлексов на пищевом подкреплении (Иванов-Смоленский, 1933), не требующей речевого контакта с испытуемым и потому особенно удобной при работе с неговорящими и не понимающими речь, а также с плохо слышащими детьми. Мы предпочли методику двигательных условных рефлексов вегетативным, потому что считали, что для понимания природы сенсорной афазии особенно важно изучить роль слуха в формировании произвольных движений.

Ребенок помещался на расстоянии около 1 м от экспериментатора и отделялся от него экраном. В экран были вмонтированы источники раздражителей и прибор для подачи пищевого подкрепления. С прибором пищевого подкрепления были соединены овальная груша, находившаяся в руке ребенка, и рефлексометр,

что отсюда видно из одного мнения придерживается Джеймс-Робертс, утверждающий, что возможность слуха по вегетативным реакциям не дает возможности оценить способность ребенка использовать слух в поведении (James-Roberts, 1972).

стоявший со стороны экспериментатора. При нажатии на грушу прибора вываливался небольшой кусочек мармелада; одновременно рефлексометр указывал силу нажатия на грушу в определенных единицах. Регистрировался также латентный период реакции.

Перед началом проведения опытов ребенка приучали нажимать на грушу при появлении конфеты за окошком прибора. В дальнейшем, при выработке условных рефлексов, перед появлением конфетки подавался условный сигнал. Когда испытуемый начал реагировать на условный сигнал, до появления конфеты окошко прибора закрывалось шторкой.

Исследование было осуществлено на четырех группах детей: здоровых детях, детях с периферической тугоухостью, детях с сенсорной алалией и детях с сенсорной афазией. Из 30 детей с сенсорной алалией 16 исследовались по программе, совершенно идентичной с той, которая была применена в исследовании здоровых детей и детей с периферической тугоухостью. Остаточными были также использованные в работе раздражители. Исследование 14 детей с сенсорной алалией осуществлялось по несколько видоизмененной программе и с применением других раздражителей. Ввиду этого при подсчете средних данных, которые будут приведены по ходу изложения, результаты исследования этих 14 детей не учитывались.

1. Условные рефлексы и дифференцировки на простые раздражители

В качестве условных раздражителей в этой серии экспериментов были использованы разнообразны звуки (звонки, свистки, гудки из набора Урбанчика). Все они по громкости значительно превышали порог и подавались в свободном звуковом поле. Кроме того, применялись тональные сигналы, подаваемые от звукового генератора через наушники, бинаурально. Зрительными условными раздражителями служили различные световые сигналы. Условные рефлексы на звуковые сигналы у детей с нарушенным слухом вырабатывались после упрочения условных рефлексов на зрительные раздражители, т. е. в более благоприятных условиях. Здоровые дети были разделены на две группы: у одной группы звуковые рефлексы вырабатывались раньше зрительных, у других — после зрительных.

Исследования этой серии были проведены на 15 здоровых детях, 12 детях с периферической тугоухостью, 30 детях с сенсорной алалией и 5 детях с сенсорной афазией.

При выработке условных рефлексов у здоровых детей выяснилось, что у некоторых испытуемых было замедлено образование первого условного рефлекса независимо от модальности раздра-

цтеля. Все следующие рефлексy выработывались быстро, после ^дного-трех сочетаний, т. е. не выявилось различий в скорости 0образования и упрочения рефлексов, выработываемых на звуковые или зрительные раздражители.

у детей с периферической тугоухостью никаких затруднений в образовании условных рефлексов не возникало. Рефлексy, в том числе и те, которые выработывались первыми, упрочивались после двух-трех сочетаний. Более легкое образование условных реакций у детей этой группы связано, очевидно, с тем, что дети со сниженным слухом были старше здоровых.

При исследовании детей с сенсорно-афатическим синдромом прежде всего оказалось, что у некоторых из них затруднено приспособление к условиям опытов и к новой обстановке. Это обнаружилось у тех детей, у которых в обычных условиях отмечались отклонения в поведении. Легко возбудимые дети, оказавшись в экспериментальной комнате, вертелись на стуле, все осматривали и трогали, не всегда обращали внимание на сигнал, иногда беспрерывно нажимали на баллон. Заторможенные дети сидели в напряженной позе, не сразу брали появившуюся в приборе конфету. Постепенно эти особенности поведения сглаживались.

У детей, с трудом приспособляющихся к условиям опытов, было замедлено образование первого условного рефлекса, который выработывался на зрительный раздражитель. Выявлявшееся замедление, по-видимому, не было следствием нарушения зрительного анализа, поскольку все последующие условные рефлексy на зрительные раздражители выработывались быстро. В то же время у многих детей с сенсорной алалией (у 12 из 30) обнаруживались избирательные затруднения в образовании звуковых условных рефлексов. Было замедлено как появление первой условной реакции, так — и особенно — ее упрочение. Условные реакции на звуковые раздражители у некоторых детей появлялись с большим латентным периодом и были изменчивы по величине. У детей с сенсорной афазией избирательное затруднение в образовании звуковых условных рефлексов наблюдалось реже, оно было обнаружено только у одного ребенка из 5 обследованных.

Затруднения в образовании условных рефлексов на звуки были выражены в разной степени. Так, у Тани С. (6 лет, сенсорная алалия) условный рефлекс на вспыхивание лампы, выработывавшийся у нее первым, образовался после 2 сочетаний, тогда как выработывавшийся после него условный рефлекс на звонок упрочился на 10-м сочетании. Второй звуковой условный рефлекс — а г Удок — образовался быстро. У ряда других испытуемых труднение в образовании условных рефлексов на звуковые гналы было выражено более резко.

ны ^аК, нап Риме Р> у Геры М. (10 лет, сенсорная афазия) оба условных рефлекса на зрительные раздражители укрепились после

3 сочетаний, а условные реакции на звонок и гудок (из набора Урбанчика) — лишь после 12 и 13 сочетаний.

С особенно резко выраженным затруднением в образовании звукового условного рефлекса на звуки мы встретились у Гени Д. (8 лет, сенсорная алалия). Условная реакция на звонок у мальчика появилась на 13-м сочетании, но для упрочения ее потребовалось более 100 сочетаний. В некоторых опытах условная реакция полностью отсутствовала. Примечательно, что параллельно испытывавшаяся условная реакция на вспыхивание красного света появлялась бесперебойно. Возник вопрос: не является ли для Гени Д. звонок слишком слабым, припороговым раздражителем? Этому противоречило, однако, то, что в некоторых опытах условная реакция появлялась регулярно и с малым латентным периодом. Кроме того, в несколько других условиях эксперимента (от мальчика требовалось поднимать руку при предъявлении звука) у Гени Д. оказалось возможным выработать условный рефлекс на тот же звонок, даже при условии, —если сила его звучания была уменьшена, а расстояние от источника звука до мальчика увеличено до 3 м.

Таким образом, если и нельзя опровергнуть предположение, что образование условной связи было затруднено из-за недостаточной интенсивности раздражителя, то во всяком случае можно утверждать, что примененный звук по интенсивности был выше порогового.

Интересно отметить, что вторая условная реакция на звуковой сигнал — тон звукового генератора — появилась у Гени Д. со 2-го сочетания и сразу упрочилась. Ускорение образования условных связей было обусловлено тренировкой. Возможно, однако, что играла роль качественная характеристика звука, поскольку избирательное замедление образования условной реакции на звонок мы наблюдали еще у троих детей.

Специальная серия исследований, проведенная на 13 детях с сенсорной алалией и афазией, была посвящена вопросу зависимости условных реакций от интенсивности звука. Условная реакция выработывалась на тон, подаваемый от звукового генератора бинаурально, через наушники. Выяснялось, в какой мере условный рефлекс, образованный на тон определенной частоты, генерализован по интенсивности, т. е. сохраняется ли условный рефлекс при усилении или ослаблении громкости тона.

Оказалось, что тоны более громкие, чем тон, на который выработывался условный рефлекс, обычно вызывали условные реакции, тогда как генерализация условного рефлекса на тихие тоны¹ была ограничена и обобщение происходило лишь до тона определенной громкости. Можно было бы думать, что генерализации условного рефлекса распространяется на тоны той интенсивности^е какая является для испытуемых пороговой. Однако позже почти у всех детей удалось выработать условную реакцию на тоны, лежат¹¹⁰

пределами обобщения, т. е. на тоны, которые при испытаниях генерализации не вызывали условного рефлекса. У 4 детей (ГгеШИ П., 9 лет, Фиры В., 7 лет, Нелли С, 5 лет, Вити С, 7 лет) условная реакция была выработана на тон, почти вдвое меньший по интенсивности тона, входящего в зону генерализации.

Таким образом, одной из особенностей условной реакции на тоны у детей с сенсорно-афатическим синдромом является то, что обобщение условной реакции не распространяется на тихие звуки, т. е. наблюдается сужение объема генерализации по интенсивности, что отмечалось и другими авторами.

В процессе исследования выяснилось также, что нарушения реакций на тихие, припороговые звуки были выражены более ярко у детей, выявивших неполноценность в образовании условных связей на звуковые раздражители при выработке первых условных рефлексов.

Наблюдение за поведением детей с сенсорной алалией показало, что одной из причин неустойчивости реакций на звуковые раздражители является подверженность реакций внешнему торможению. Обращало на себя внимание, что внешнее торможение сказывалось только на звуковых рефлексах и не отражалось на осуществлении зрительных. Так, например, в одном из исследований на протяжении всего опыта ребенок (Нелли С, 5 лет) не реагировал ни на звонок, ни на тон. В то же время реакция на красный свет появлялась с небольшим латентным периодом на каждое предъявление сигнала. Выяснилось, что девочке нужно было выйти в туалет. Когда после пятнадцатиминутного перерыва опыт возобновился, реакции на звуки стали появляться регулярно.

Нередко при обследовании детей дошкольного возраста ребенок во время эксперимента начинал рассматривать свое платье, причесываться или осматривать комнату. В этих случаях нарушались условные рефлексы только на звуки.

Из изложенных материалов видно, что затруднение в образовании условных звуковых рефлексов наиболее отчетливо выступает при образовании первой условной реакции на звук и становится менее выраженным при выработке последующих. В процессе повторных испытаний условных рефлексов на звуки реакции становились более устойчивыми, величина их стабилизировалась, латентный период укорачивался. Стабилизация условных рефлексов в процессе тренировки могла выявиться и при испытании тихих, припороговых звуков.

Итак, у детей с сенсорно-афатическим синдромом выявились типичные нарушения в образовании условных рефлексов на звуковые раздражители — нарушения, не имевшие места ни у здоровых детей, ни у детей с периферической тугоухостью, выявленная дифференцировка была осуществлена у 15 здоровых детей с периферической тугоухостью, 22 детей с сенсорной алалией и у 5 детей с сенсорной афазией. (В связи с тем

Таблица 2

Результаты выработки дифференцировок на простые раздражители

Группа детей	Дифференцировка									
	1-я зрительная		1-я звуковая		2-я зрительная		2-я звуковая		*	III
	°	III	°	III	°	III	°	III		
Здоровые	5,4 ± 1,4	°	5,3 ± 0,9	°	5,7 ± 1,0	°	5,6 ± 1,3	°	°	°
С периферической тугоухостью	2,2 ± 0,4	°	3,5 ± 0,7	°	1,4 ± 0,2	°	3,0 ± 0,6	°	°	°
С сенсорной алалией	7,7 ± 2,1	°	17,9 ± 3,8 *	°	4,4 ± 1,3	°	14,3 ± 5,2 *	°	°	°
			23,1 ± 4,4 **	°		°	29,9 ± 5,6 **	°	°	°

Примечание. I — среднее число применений дифференцировки (M + m), потребовавшееся для ее упрочения; II — число детей, у которых для упрочения дифференцировки потребовалось 10 и более сочетаний; III — число детей, у которых дифференцировка не упрочилась.

* Средние данные детей, у которых дифференцировка была упрочена.

** Средние данные всех детей с сенсорной алалией, в том числе и у тех, у которых дифференцировку упрочить не удалось.

что у 8 детей с сенсорной алалией не удалось упрочить условного рефлекса на звук выработка дифференцировок у них не осуществлялась. В таблице № 2 сопоставлены результаты выработки дифференцировок на простые раздражители.

Как видно из таблицы, у здоровых детей скорость образования дифференцировок не зависела от модальности раздражителей, хотя и были дети, у которых образование той или иной зрительной или звуковой дифференцировки происходило замедленно. У детей с периферической тугоухостью звуковые и зрительные дифференцировки выработывались быстрее, чем у здоровых, что, вероятно, объясняется возрастными различиями. Звуковые дифференцировки выработывались у детей с периферической тугоухостью в среднем медленнее, чем зрительные, однако это замедление было незначительным и не превышало у одного ребенка однодвух сочетаний. Ни у кого из детей этой группы для упрочения звуковой дифференцировки не потребовалось более 5—7 сочетаний.

Характерно, что у тех детей, у которых отмечалось небольшое замедление в образовании звуковых дифференцировок, оно касалось только выработки одной из них. Лишь у двоих детей было замедлено образование обеих звуковых дифференцировок. Очевидно, что эти дети

¹⁰Гут служить показателем избирательного нарушения анализа простых звуковых раздражителей у детей с периферической тугоухостью.

у детей с сенсорной алалией, как видно из таблицы, образование первой зрительной дифференцировки происходило несколько медленнее, чем у здоровых, однако вторая зрительная дифференцировка вырабатывалась скорее. В то же время было резко затруднено образование звуковых дифференцировок. Выработка как первой, так и второй звуковых дифференцировок потребовала большого числа сочетаний, причем первую звуковую дифференцировку у двоих детей, и вторую звуковую — у 6 детей так и не удалось упрочить, несмотря на большое число сочетаний. Таким образом, у детей с сенсорной алалией в отличие от детей с периферической тугоухостью было обнаружено избирательное нарушение в образовании дифференцировок на простые звуковые раздражители.

Как упоминалось, у некоторых детей с сенсорной алалией было замедлено образование также зрительных дифференцировок (преимущественно первой), однако избирательное затруднение в образовании звуковых дифференцировок отчетливо выявилось и у этих детей. Преимущественное или исключительное затруднение в образовании звуковых дифференцировок было констатировано у 16 из 22 обследованных детей с сенсорной алалией.

У троих из 5 детей с сенсорной афазией образование зрительной дифференцировки потребовало более 5 сочетаний, т. е. происходило несколько замедленно. Однако это замедление определялось не модальностью раздражителя, а необходимостью приспособиться к новым условиям опыта — следующая зрительная дифференцировка у всех этих детей образовалась быстро. Наибольшие нарушения в образовании первой тормозной условной связи обнаружались у ребенка, отличавшегося повышенной возбудимостью (Толя Р., 5V² лет). В процессе выработки дифференцировки на зеленый свет к красному свету мальчик стал очень возбужденным и при каждом испытании тормозного сигнала вскакивал, стучал в стенку, дул на свет до появления положительного Раздражителя и кричал: «Зеленый, опять зеленый!». По мере упрочения дифференцировки поведение ребенка становилось более спокойным, но, когда появлялся зеленый свет, он отворачивался.

У четырех детей с сенсорной афазией выявились избирательные ^{Зат}РУДнения в образовании звуковых дифференцировок, у двоих ^{Ж?} них, несмотря на большое число сочетаний, не удалось добиться упрочения даже грубой дифференцировки. Специальное ^{Зат}РУДнение в дифференцировании звуковых раздражителей было ^{к°}нстатировано и у тех детей, у которых было замедлено образование зрительных дифференцировок. Так, например, у Толи Р. зрительная дифференцировка была упрочена после 17-го сочетания тормозного раздражителя, а звуковой дифференцировки (зуммер

от звонка) выработать так и не удалось. В процессе выработки звуковой дифференцировки ребенок снова стал очень возбужденным, громко кричал: «Трещит!», «Опять трещит!», стучал ногой. При этом произошел срыв уже хорошо упроченной зрительной дифференцировки.

Таким образом, избирательное затруднение в анализе простых звуковых раздражителей обнаруживалось как при сенсорной алалии, так и при детской сенсорной афазии, т. е. оказалось характерным для детей с сенсорно-афатическим синдромом.

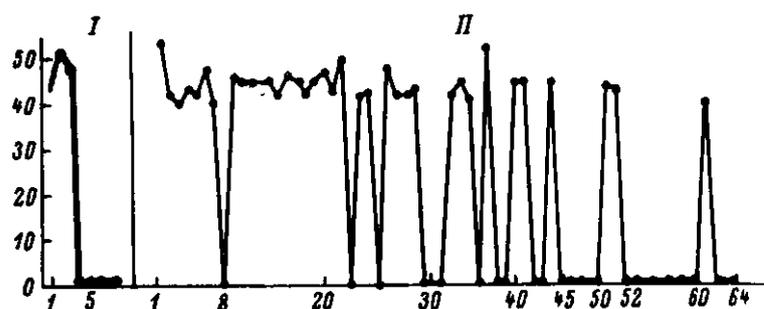


Рис. 2. Ход выработки дифференцировок на простые раздражители у ребенка с сенсорной алалией (Таня С, 5 л.).

По оси ординат — величина реакции на дифференцировочный раздражитель, в условных единицах; по оси абсцисс — порядковый номер испытания дифференцировки. I — ход выработки зрительной дифференцировки; II — ход выработки звуковой дифференцировки.

Выраженность избирательных затруднений в образовании звуковых дифференцировок у детей с сенсорно-афатическим синдромом была различной. У одних было затруднено образование всех звуковых дифференцировок, включая самые грубые, у других затруднения обнаруживались преимущественно при выработке относительно тонких дифференцировок. Наконец, были дети, у которых затруднения возникали только при выработке первой звуковой дифференцировки, все последующие вырабатывались относительно легко.

В особенностях нарушений, выступивших при выработке звуковых дифференцировок, обнаружались общие черты. Иногда было замедлено появление уже первой тормозной реакции на дифференцировочный раздражитель, но чаще запаздывало или оказывалось невозможным упрочение дифференцировки. Появившаяся дифференцировка часто растормаживалась. При выработке зрительных дифференцировок у тех же детей подобной неустойчивости тормозной реакции не обнаруживалось (рис. 2).

Зрительные дифференцировки обычно сохранялись и появлялись с места даже после перерыва исследований на несколько недель. В то же время звуковые дифференцировки, даже упроченные

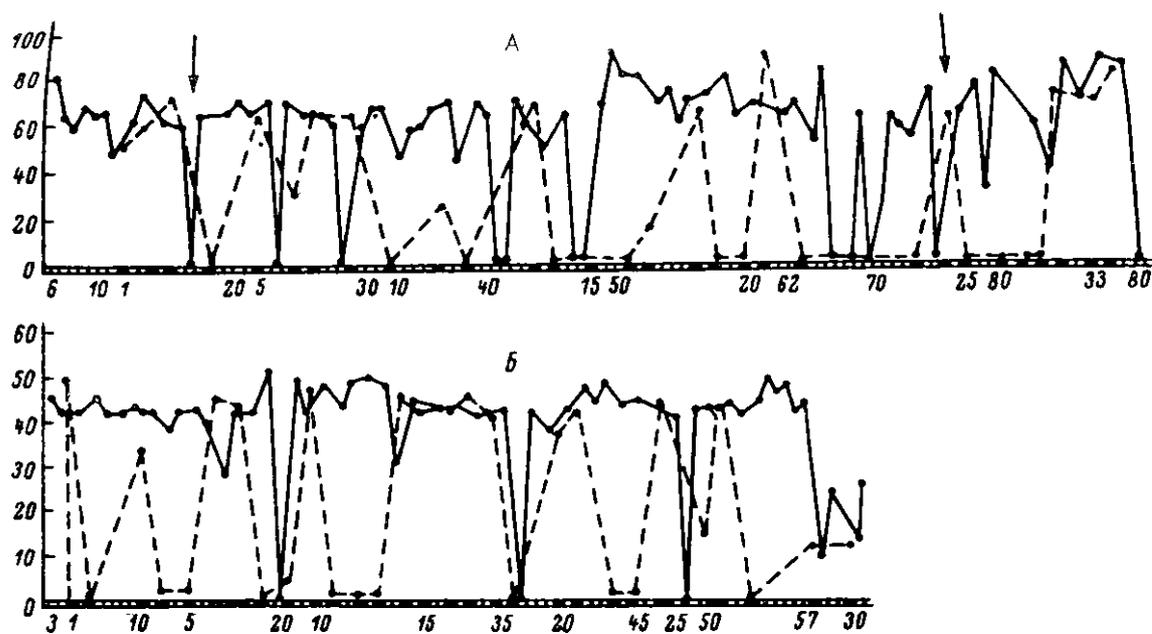


Рис. 3. Нарушение условного рефлекса на звуковой раздражитель в процессе выработки тоновой дифференцировки у двоих детей с сенсорной алалией.

A — Коля Е., 5 лет; *Б* — Боря Т., 5,5 лет. По оси ординат — величина реакции в условных единицах, по оси абсцисс — порядковый номер применения раздражителя (незачерненный квадрат — положительного, зачерненный — дифференцировочного). Сплошная линия — реакция на положительный раздражитель (тон 512 гц), прерывистая — на дифференцировочный (тон 430 гц). Ультрапарадоксальные отношения обозначены стрелками.

ные в одном опыте, в следующем исследовании, после однодневного перерыва, приходилось снова вырабатывать. В процессе выработки звуковых дифференцировок нарушались также и лексы на положительный раздражитель (рис. 3). Из рисунка видно, что тормозились реакции не только на положительный раздражитель, испытанный непосредственно после дифференцировочного, но и вне применения дифференцировки.

В отдельных случаях возникала картина, характерная для ультрапарадоксальной фазы: реакции отсутствовали в ответ на положительный раздражитель, и появлялись на дифференцировочный. Парадоксальные отношения могли выявиться и в том, что реакции на дифференцировочный раздражитель превышали по величине реакции на положительный раздражитель (см. отрывок из протокола опыта, стр. 61).

Следует отметить, что у детей с периферической тугоухостью различий в ходе выработки зрительных и звуковых дифференцировок не отмечалось.

У детей с сенсорно-афатическим синдромом при образовании звуковых дифференцировок выявилась различная способность к тренировке. У одних детей каждая последующая дифференцировка вырабатывалась быстрее предыдущей, у других — влияние тренировки было ограниченным и распространялось только на выработку грубых дифференцировок, т. е. у них, несмотря на тренировку, более тонкие дифференцировки вырабатывались медленно. Наконец, были дети, у которых влияние тренировки не обнаруживалось.

Проведенное исследование показало, что нарушения образования условных связей на звуки могут быть обнаружены как у детей с сенсорной алалией, так и у детей с сенсорной афазией. В особенностях этих нарушений имеется много общего. Условные двигательные рефлексы на звуковые раздражители надпороговой интенсивности могут замедленно образовываться, оказаться непостоянными и переменными по величине и латентному периоду. Они недостаточно генерализованы и легко подвергаются внешнему торможению. Сказанное в наибольшей мере относится к условным рефлексам, которые в эксперименте вырабатываются первые и также к условным реакциям на звуки припороговой интенсивности. Выработка звуковых дифференцировок может быть так затруднена, причем особенно медленно происходит их упрочение. Испытание звуковых дифференцировок обычно сопровождается последовательным торможением. В наибольшей степени затрудняется выработка первой тормозной реакции на звуковые раздражители. Образование следующих дифференцировок может проходить быстрее, даже если требуется более тонкое различие. Из сказанного следует, что у детей с сенсорно-афатическим синдромом наблюдается облегчение в выполнении аналогичных сходных заданий, т. е. обнаруживается способность к тренировке.

Т а б л и ц а 3

Отрывок из протокола опыта № 22. Леша П. (9 лет)
(положительный сигнал, тон 800 гц
дифференцировочный сигнал, тон 2000 гц)

№ СойдиФ- ДеренЦпрв- кп	Пауза между раздра- жителями (в сек.)	Условный сигнал (высота тона в гц)	Латент- ный период условной реакции (в сек.)	Величина условной реакции (в отн. ед.)	Величина реакции на под- крепле- ние (в отн. ед.)	Приме- чание
28	0	Тон 800	1.0	32	33	ишет конфетку
	25	»	1.2	22		
	30	Тон 2000	0.6	32		
29	15	Тон 800	1.0	17		
	30	Тон 2000	1.0	18		
	15	Тон 800	1.2	28		
30	40	»	1.2	10		
	20	Тон 2000	0.6	42		
	30	Тон 800	0.8	33		
31	20	»	1.6	30		
	30	»	1.4	15		
	20	»	1.8	И		
32	25	Тон 2000	0.6	42		
	20	Тон 800	0.6	28		
32	30	Тон 2000	2.0	32		
	15	Тон 800	2.0	38		
	20	»	0.6	50		

Нарушения в образовании условных связей на звуковые раздражители были выражены в различной степени и выявились не у всех исследованных детей с сенсорно-афатическим синдромом. Неодинаковой оказалась и способность к тренировке. Существенно, что у детей с периферической тугоухостью нарушения образования Условных рефлексов на звуки надпороговой интенсивности обнаружены не были.

2. Условные рефлексы и дифференцировки на сукцессивные комплексные раздражители

В исследованиях школы И. П. Павлова было показано, что при поражении коркового отдела анализатора больше всего нарушаются условные рефлексы и дифференцировки на сложные раздражители, адресованные к данному анализатору, т. е. из-за нарушения функций высшего анализа и синтеза (Эльяс-сои, 1977); Бабкин, 1911, 1912* > Воронин, 1948; Меринг, 1952,

Поэтому в изучении состояния слуха при центральных изменениях особенное значение приобретает оценка способности лиза сложных раздражителей.

В программу нашего исследования была включена выработка условных рефлексов и дифференцировок на сукцессивные плексные раздражители. Было проведено 3 серии экспериментов в которых были использованы последовательные комплексы того типа.

а. Комплексы, составленные из компонентов одной модальности и различающиеся порядком следования компонентов

Комплексные раздражители состояли из 3 или 4 сигналов следующих друг за другом с паузой в 1 сек. Каждый сигнал действовал также в течение 1 сек. Подкрепление подавалось в конце действия последнего раздражителя цепи. Условный рефлекс-комплексный раздражитель считался образованным тогда, когда реакция приурочивалась к действию последнего компонента т. е. к моменту подкрепления. В процессе образования условного рефлекса испытывалась активность изолированно примененных компонентов комплекса. Испытание компонентов не сопровождалось подкреплением.

Дифференцировки вырабатывались на комплексы, составленные из тех же компонентов, но предъявляемых в иной последовательности. К 3-членным комплексам вырабатывались 2 дифференцировки. В первой дифференцировке компоненты трехчленной комплекса предъявлялись в обратном порядке. Порядок предъявления компонентов положительного раздражителя: первый, второй, третий (1, 2, 3) заменялся в дифференцировочном раздражителе на порядок: третий, второй, первый (3, 2, 1). Во второй дифференцировке менялось расположение последнего и среднего компонентов (1, 2, 3 — 1, 3, 2). В дифференцировке 4-членных комплексов менялся порядок предъявления средних компонентов (1, 2, 3, 4 — 1, 3, 2, 4). Таким образом, все примененные в исследовании дифференцировки отличались от положительных в обратном порядке предъявления компонентов, т. е. строились по обратному принципу. В этих условиях, как это было показано при исследовании здоровых детей, образование каждой последующей дифференцировки происходит быстрее и возможно появление тормозных реакций с места, т. е. образование избирательной обобщенной дифференцировки на перестановку (Кайданова, 1967а). Учитывая это, мы так строили программу исследования, чтобы звуковые дифференцировки были в равных или более благоприятных условиях, чем зрительные. При такой постановке опытов затруднительно выработки звуковых дифференцировок нельзя было отнести к счет меньшей тренировки. Из двух звуковых дифференцировок 3-членных комплексов первая дифференцировка вырабатывалась

зрительной, вторая — после зрительной. При дифференци-
 Д° J{0 4-членных комплексов звуковая дифференцировка выраба-
 Р° алась после зрительной. Звуковые комплексы составлялись
 Пы зву^{ков} (тонов) > звонков, свистка, гудков, треска и других),
 ^зко различающихся друг от друга. Все звуки были надпорого-
 Р^е громкости и предъявлялись в свободном звуковом поле на
 В. состоянии от ребенка не более 1 м. Таким образом, для образова-
 ния условных связей на звуковые раздражители были созданы
 ^словия, оптимальные для слухового восприятия.

Для зрительных комплексов применялись лампочки, различ-
 ие я° цвету или по месту расположения на экране.

Исследования этой серии были проведены на 15 здоровых
 петях, 12 детях с периферической тугоухостью, 19 детях с сенсор-
 ной алалией и 4 — с сенсорной афазией.

Образование условных рефлексов на зрительные сложные
 раздражители, как на 3-членные, так и на 4-членные последова-
 тельные комплексы, у детей с сенсорной алалией не было затруд-
 нено, полученные данные мало отличались от результатов исследо-
 вания детей с периферической тугоухостью и здоровых детей
 (табл. 4).

Т а б л и ц а 4
Скорость выработки условных рефлексов на 3- и 4-членные
зрительные комплексы
(среднее число сочетаний (М+т),
потребовавшееся для упрочения условного рефлекса)

Группа детей	Число дней	3-дленный комплекс	4-членный комплекс
Здоровые	15	3.5 ± 1.0	2.7 ± 0.2
С периферической тугоухостью	12	2.3 ± 0.2	2.6 ± 0.2
С сенсорной алалией .	16	3.1 ± 0.4	4.3 ± 1.1

Как видно из таблицы, различие в результатах исследования
 проявилось лишь в том, что у детей с сенсорной алалией выработка
 Рефлексов на 4-членный зрительный комплекс осуществлялась
 в с^{реднем} несколько медленнее, чем на 3-членный, тогда как
 У Детей других групп такого замедления не было. Следует подчерк-

Уть, однако, что затруднение в образовании условного рефлекса
 Пленный комплекс имело место только у 2 детей с сенсорной
 алалией. Очевидно, что для этих детей определяющим явилось
 лоящение задания, для других усложнение задания компенсирова-

лось тренировкой,
 Начале процесса образования условных рефлексов на зри-
 тел ные комплексы условные реакции возникали иногда прежде-
 вре менно, т. е. не приурочивались к действию последнего компо-

ыента комплекса, а появлялись уже при предъявлении его пев
компонентов. Число преждевременных реакций было не вел!^{1*}
и существенных различий между детьми разных групп в это^{1*}
ношении не выявилось. В ответ на предъявление изолирован[^]
компонентов реагировали не все дети, причем обычно **реакции**
компоненты угасали после одного-двух их испытаний. У д[^]
с сенсорной алалией активность компонентов выявлялась цааш^{ell}
но обычно только при выработке первого рефлекса на зритель[^]
комплекс.

Не выявилось существенных различий между детьми разны
групп и при выработке зрительных дифференцировок (табл. ц

Т а б л и ц а 5

Скорость выработки дифференцировок
на 3- и 4-членные зрительные комплексы
(среднее число применений дифференцировки ($M \pm m$),
потребовавшееся для ее упрочения)

Группа детей	Число детей	3-членный комплекс		4-членный комплекс
		1-я	2-я	
Здоровые	15	1.7±0.2	2.4±0.8	3.5±0.9
С периферической тугоухостью	12	1.2±0.1	1.4±0.2	2.7±1.5
С сенсорной алалией	16	2.0±0.6	1.8±0.5	3.5±0.6

Как видно из таблицы, средние данные, характеризующие
скорость образования зрительных дифференцировок у детей срав-
нимаемых групп, весьма близки. У всех детей выработка дифферен-
цировки на 4-членные комплексы осуществлялась несколько
медленнее, чем на 3-членные. Затруднение в выполнении послед-
ней задачи было незначительным, причем в наименьшей степени
оно было выражено у детей с периферической тугоухостью.

Последовательное торможение при выработке зрительные
дифференцировок имело место у детей всех групп, но оно выявлю
лось обычно лишь при первых испытаниях тормозного сигнала &
как правило, было неинтенсивным, выражаясь только в уменьш^Ш
нии условной реакции на раздражитель, предъявляемый непоср⁶
ственно вслед за дифференцировкой. Различия в этом отношен⁰
между детьми разных групп были очень незначительны. Ни у #^{oTe}
из детей сравниваемых групп последовательное торможение
встречалось чаще 5 раз.

Итак, для детей с сенсорной алалией образование условн[^]
связей, как положительных, так и тормозных, на зритель^{1*}
последовательные комплексы не представляло трудности. Это №

детельствует о том, что относительно высокие формы аналитико-с#ятетической деятельности у этих детей не нарушены.

Отсутствие затруднений в образовании рефлексов и дифференцировок на зрительные последовательные комплексы было констатирувано и у тех детей с сенсорной алалией, результаты исследования которых не были учтены при вычислении средних данных.

Образование условных рефлексов и дифференцировок на сложив зрительные раздражители было осуществлено у 4 детей с сенсорной афазией. Ни у кого из них не выявилось затруднения в выполнении этих заданий.

Иные результаты были получены при образовании условных связей на звуковые раздражители: данные исследования детей с сенсорно-афатическим синдромом при выполнении этих заданий резко отличались от результатов исследования детей других групп.

Затруднения выявились у детей с сенсорной алалией уже при выработке условных рефлексов (табл. 6).

Т а б л и ц а 6
Скорость выработки условных рефлексов
на 3- и 4-членные звуковые комплексы
(среднее число сочетаний ($M \pm t$),
потребовавшееся для упрочения условного рефлекса)

Группа детей	Число детей	3-членный комплекс	4-членный комплекс
Здоровые	15	4.0 ± 0.9	3.1 ± 0.3
С периферической тугоухостью	12	3.8 ± 0.4	2.9 ± 0.3
С сенсорной алалией	16	6.2 ± 0.9	5.8 ± 0.8

Из таблицы видно, что выработка условных рефлексов на звуковые комплексы происходила у детей с сенсорной алалией почти вдвое медленнее, чем у детей других групп.

Замедление в образовании условных рефлексов на звуковые комплексы было характерно для большинства детей с сенсорной алалией. У некоторых детей различие в скорости образования Условныхрефлексов на звуковые и зрительные комплексы выступало очень демонстративно. Так, например, у Вали Г. (8 лет) Условный рефлекс на 4-членный зрительный комплекс образовался Па 5-м сочетании, тогда как на звуковой, несмотря на то что он вработывался после зрительного, — на 21-м сочетании.

Затруднение выработки условной реакции обычно*выражалось в замедленном формировании реакции на комплексный раздражись как на единый сигнал. Условная реакция появлялась преждевременно, при действии первых компонентов раздражителя. Актив-

Таблица 7

Скорость выработки дифференцировок на звуковые и зрительные комплексы (3- и 4-членные)
(среднее число применений дифференцировок (M±T), потребовавшееся для ее усвоения)

Группа детей	Число детей	4-членные и комплексы					
		дифференцировка			4-членные и комплексы		
		1-я звуковая	1-я зрительная	2-я зрительная	2-я звуковая	зрительная	звуковая
Здоровые	6	1.7±0.2	1.7±0.2	2.4±0.8	1.2±0.1	3.5±0.3	2.1±0.5
С периферической тугоухостью	3	2.1±0.4	1.2±0.4	1.4±0.2	1.6±0.3	2.7±1.5	2.4±0.6
С сенсорной алалией	3	4.6±1.4	2.0±0.8	1.8±0.5	9.6±3.9	3.5±0.6	11.5±2.5 * 25.8±5.7 **

* Средние данные выработки у детей, у которых дифференцировка была усвоена.

** Средние данные, полученные у всех детей с сенсорной алалией, в том числе и у тех, у которых дифференцировку усвоить не удалось.

ность компонентов выявлялась также и при изолированном их испытании.

Особенно грубые нарушения звукового анализа и синтеза выступили у детей с сенсорной алалией при выработке дифференцировок на звуковые комплексы (табл. 7, рис. 4).

Как видно из приведенной таблицы, у детей с сенсорной алалией образование звуковых дифференцировок происходило значительно медленнее, чем у детей других групп. Более медленная выработка звуковых дифференцировок у детей с сенсорной алалией отмечалась уже в заданиях с 3-членными комплексами. Это видно не только из средних данных, приведенных в таблице, но и из того, что образование дифференцировок для 5 из 16 детей потребовало более 10 сочетаний. Еще большие различия между детьми с сенсорной алалией и остальными детьми выступили при выработке дифференцировок на 4-членные звуковые комплексы (рис. 5). Это видно тоже не только из средних данных, но и из того, что затруднения выявились у большего числа детей группы. У И⁰³ 19 исследованных в этой серии детей с сенсорной алалией для выработки дифференцировки потребовалось более 10 сочетаний, а у 6 из 19 дифференцировка не выработалась, несмотря на то, что было применено более 25 сочетаний (у некоторых — 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100).

лее 70). У всех здоровых детей, а также у детей с периферической тугоухостью для выработки дифференцировки потребовалось менее 10 сочетаний. Для детей с сенсорной алалией характерным

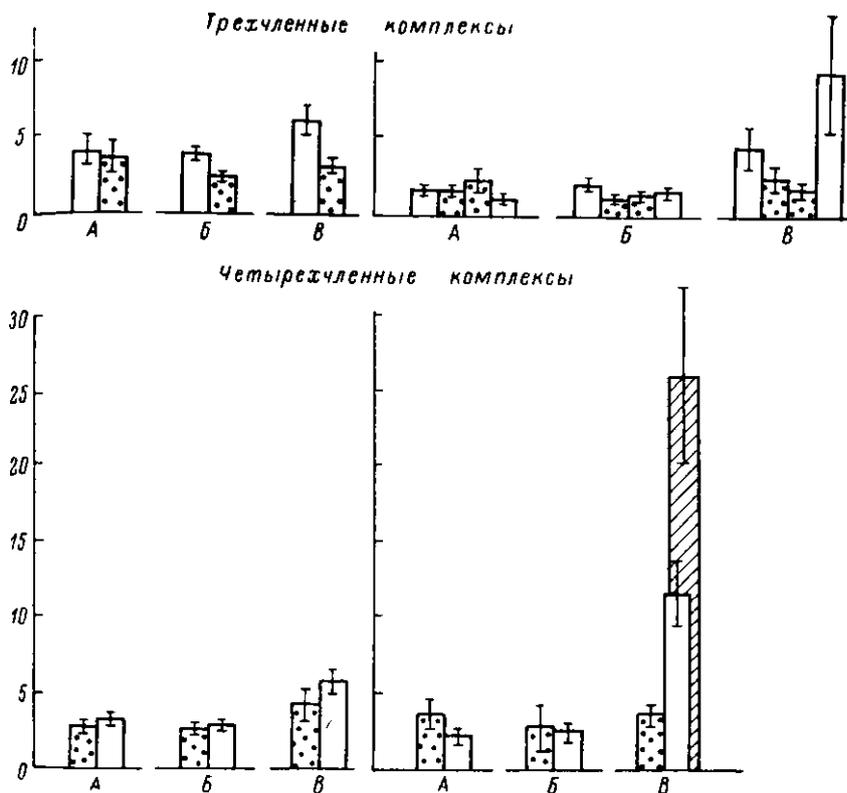


Рис. 4. Скорость образования условных связей на комплексные раздражители у детей разных групп.

А — здоровые; Б — тугоухие; В — сенсорные алалики. Вверху и внизу слева — условный рефлекс на положительные раздражители; вверху и внизу справа — дифференцировка. Каждый столбик — среднее число сочетаний, потребовавшееся для образования условной связи.

светлые столбики — выработка реакций на звуковые раздражители; столбики с точками — выработка реакций на зрительные раздражители. Результаты выработки дифференцировок четырехчленных звуковых комплексов у сенсорных алаликов приведены в виде двух столбиков: незатрихованный столбик — средние данные, полученные у детей, у которых дифференцировка была упрочена; затрихованный столбик — средние данные, полученные у всех детей с сенсорной алалией, в том числе и у тех, у которых дифференцировку упрочить не удалось.

было то, что все звуковые дифференцировки как на 3-членные, так и на 4-членные комплексы вырабатывались медленнее зрительных.¹

¹ Более медленное образование звуковых дифференцировок по сравнению с зрительными, т. е. избирательное затруднение в дифференцировке

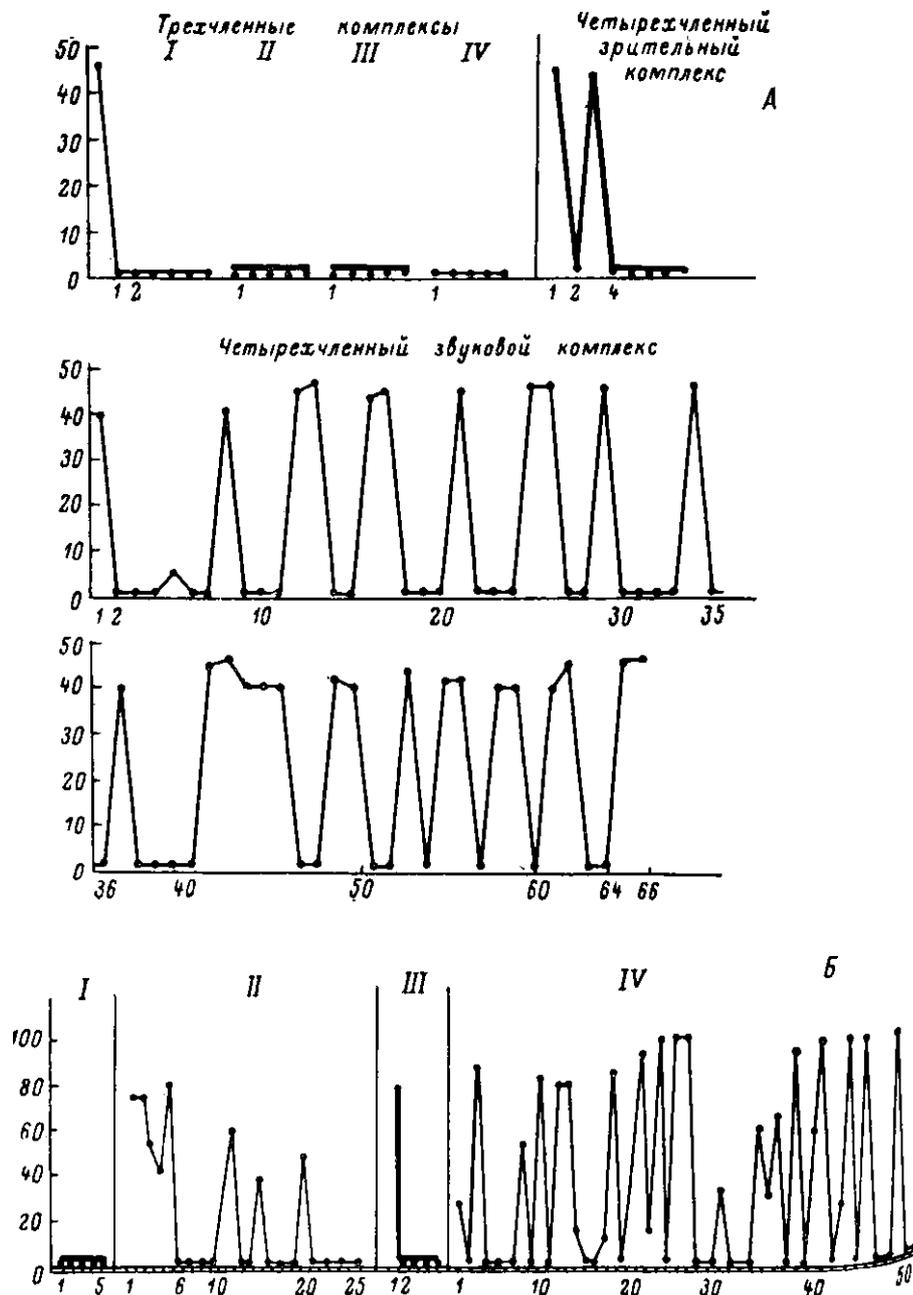


Рис. 5. Ход выработки дифференцировок на звуковые и зрительные комплексы у двоих детей с сенсорной алалией,

А — ход выработки дифференцировок на трех- и четырехчленные комплексы у Воль А» (6 лет); Б — ход выработки дифференцировок на трехчленные комплексы у Вадп (10 лет). По оси ординат — величина реакции, в условных единицах; по оси абсцисс — порядковый номер сочетаний, I, II, III, IV — последовательность применения дифференцировок. I, III — зрительная дифференцировка; II, IV — звуковая дифференцировка.

Избирательное затруднение в образовании звуковых дифференцировок у детей с сенсорной алалией выразилось также в большем последствии тормозных раздражителей. Реакции на раздражители, предъявляемые вслед за применением дифференциации, ослаблялись или полностью затормаживались. Интересно, что усиление последовательного торможения при выработке звуковых дифференцировок обнаруживалось и у тех детей, у которых не выявилось различий в скорости образования звуковых и зрительных дифференцировок (или это различие было слабым), у детей, у которых выработка звуковых дифференцировок была особенно затруднена, иногда отсутствовали реакции и на раздражители, не следующие непосредственно за тормозным сигналом, т. е. происходило торможение условных рефлексов, ранее вполне упроченных. В некоторых случаях условная реакция не исчезала, но нарушался условный рефлекс на комплекс как на единый раздражитель: появлялись преждевременные реакции, т. е. реакции на первые компоненты последовательных комплексов. При наличии подобного распада звуковых комплексов рефлексы на зрительные комплексы оставались сохранными.

Все примененные в данной серии дифференцировки отличались от положительных раздражителей порядком предъявления компонентов. В этих условиях у некоторых детей возникала обобщенная дифференцировка на перестановку компонентов: появление тормозной реакции наблюдалось при первом предъявлении дифференцировки, т. е. с места (табл. 8).

Т а б л и ц а 8
Образование обобщенной дифференцировки у разных групп детей
(число детей, у которых дифференцировка образовалась с места)

Группа детей	число детей	3-членные комплексы				4-членные комплексы	
		дифференцировка					
		1-я звуковая	1-я зрительная	2-я зрительная	2-я звуковая	1-я зрительная	1-я звуковая
Здоровые	15	9	10	12	13	4	9
С периферической тугоухостью сензорной алалией	12	3	8	7	7	9	7
	16	4	10	11	7	4	0

Как видно из таблицы, у здоровых детей число случаев появления 1-й тормозной реакции с места в каждом следующем задании уве-

В. 22^Вых последовательных комплексов, отмечалось и у тех исследованных *Тоа серии детей Р сенсорной алалией, данные которые не введены в табл. 7.

личивалось. То, что при переходе от 3-членных к 4-членным комплексам число детей, у которых дифференцировка появлялась с места, уменьшилось, можно объяснить некоторым видоизменением принципа дифференцирования: в 3-членных комплексах менялось расположение крайних компонентов, в 4-членных — средних, однако вторая дифференцировка этого типа появилась с места у большинства испытуемых. Очевидно, что образование обобщенной дифференцировки на перестановку компонентов комплекса у здоровых детей не зависит от модальности раздражителя. Появление обобщенной дифференцировки отмечалось также у большинства испытуемых с периферической тугоухостью, причем специального затруднения при переходе от 3-членных к 4-членным комплексам у них не выявилось. Существенно, что обобщенная дифференцировка обнаруживалась у них при дифференцировании как зрительных, так и звуковых комплексов. Таким образом, обобщение не зависело от модальности раздражителей. У детей с сенсорной алалией появление дифференцировки с места отмечалось преимущественно при предъявлении зрительных раздражителей, обобщение не распространялось в большинстве случаев на звуковые комплексы. При дифференцировании 4-членных звуковых комплексов тормозная реакция с места не появилась ни у одного ребенка.

У детей с сенсорной афазией образование условных связей на сложные звуковые раздражители было также затруднено. У двоих из четырех обследованных детей было замедлено образование как условных рефлексов так и дифференцировок, у одного — только звуковых дифференцировок. Лишь у одной испытуемой — Веры Х. (12 лет) не выявилось нарушений в образовании условных связей на звуковые раздражители.

Следует подчеркнуть, что избирательные затруднения в образовании условных связей на сложные звуковые раздражители, в той или иной степени выраженные, выявились и у тех детей с сенсорно-афатическим синдромом, у которых не была затруднена выработка условных рефлексов и дифференцировок на простые звуковые раздражители. Сопоставление результатов, полученных при выработке условных связей на 3-членные и 4-членные комплексы, показывает, что усложнение задания, т. е. увеличение числа компонентов в звуковом раздражителе, резко увеличивает трудность его выполнения. Можно прийти к заключению, что неполноценность образования условных связей на звуки при сенсорно-афатическом синдроме с наибольшей яркостью проявляется в нарушении относительно высоких форм звукового анализа и синтеза.

У детей с Периферической тугоухостью нарушений в образовании условных связей на звуковые комплексы не выявилось.

То

**б. Комплексы, составленные из раздражителей
разной или одной модальности и различающиеся
порядком следования компонентов**

Как было показано в предыдущей серии, дифференцирование / пленных звуковых цепей оказалось для многих детей с сенсорной алалией задачей трудной или невыполнимой. Поскольку дифференцировки отличались от положительных раздражителей порядком следования средних компонентов, то, очевидно, именно предельное место среднего компонента в цепи из разных звуковых раздражителей и затрудняло детей. Целью настоящей серии исследований было выяснить условия, облегчающие эту задачу. Детям предлагалось дифференцировать комплексные раздражители, различавшиеся местом расположения среднего звукового компонента в 4-членной цепи. Но, в отличие от комплексов предыдущей серии, в данной серии средний компонент (тон) включался в цепь или из трех разных зрительных раздражителей, или из трех одинаковых зрительных раздражителей, или из трех одинаковых звуковых раздражителей (зуммер). В положительных комплексах тон подавался вторым по порядку, в дифференцировках — третьим.

Исследования были проведены на 10 здоровых детей, 5 детей с периферической тугоухостью и 11 детях с сенсорной алалией.¹ Все исследованные дети выполнили предыдущую программу и, таким образом, имели тренировку в образовании условных связей на простые и комплексные раздражители. В группу детей с сенсорной алалией были включены трое, у которых выполнение предыдущего задания — дифференцирование звуковых комплексов — было затруднено нерезко, и 8 детей, у которых дифференцировка 4-членных звуковых комплексов не выработалась или выработка ее потребовала большого количества сочетаний.

Образование условных рефлексов на все три вида сложных раздражителей не вызвало затруднений ни у детей с сенсорной алалией, ни у детей остальных групп: рефлексы образовывались со 2—3-го сочетания и сразу приурочивались к действию последнего компонента. Очевидно, что тренировка в образовании условных связей на последовательные комплексы, проведенная в предыдущих заданиях, имела значение для испытуемых всех групп.

Различие между детьми с сенсорной алалией и испытуемыми других групп вновь выявилось при выработке дифференцировок (табл. 9).

- Из рассмотрения этой таблицы видно, что у здоровых детей замедлено образование только первой дифференцировки. Данной серии, т. е. было несколько затруднено переключение с дифференцирования одномодальных звуковых или зрительных

¹ У Детей с сенсорной афазией исследования второй и следующей, третьей, серии проведены не были.

Т а б л и ц а 9

Скорость выработки дифференцировок на одномодальные и разномодальные 4-членные комплексы

(среднее число применений дифференцировки (M + t), потребовавшееся для ее упрочения)

Группа детей	Число детей	I серия исследования		II серия исследования		
		комплекс из разных зрительных сигналов	комплекс из разных звуковых сигналов	1-е задание	2-е задание	3-е задание
Здоровые С периферической тугоухостью С сенсорной алалией	15	5.2±1.5	2.8±0.6	3.6±0.9	1.3±0.5	1.3±0.3
	12	5.2±3.4	2.6±1.3	1.1±0.02	1.2±0.07	1.4±0.5
	16	3.5±0.5	38.0±7.8	3.6±1.5	6.6±2.7	11.0±4.5

Пояснения к таблице. 1-е задание — тон включен в цепь из трех разных зрительных раздражителей;
2-е задание — тон включен в цепь из трех одинаковых зрительных раздражителей;
3-е задание — тон включен в цепь из трех одинаковых звуковых раздражителей.

комплексов (опыты предыдущей серии исследования) к дифференцированию разномодальных, смешанных звуковых и зрительных комплексов раздражителей. У детей с периферической тугоухостью все дифференцировки данной серии вырабатывались быстро, быстрее, чем дифференцировки предыдущей серии. Таким образом, скорость образования дифференцировок у детей этих групп зависела не от типа задачи, а от тренировки в разрешении аналогичных заданий.

У детей с сенсорной алалией скорость образования дифференцировок не определялась порядком предъявления задач, как это было у здоровых и у детей с периферической тугоухостью, а зависела от состава комплекса. Самой трудной задачей в данной серии было дифференцирование комплексов по расположению тонального сигнала в ряду из трех одинаковых звуковых раздражителей, т. е. комплексов, составленных только из звуковых компонентов, хотя это задание было последним в серии. Самой легкой оказалась дифференцировка комплексов по расположению звукового компонента в ряду из трех различных зрительных сигналов, несмотря на то что эта дифференцировка вырабатывалась в данной серии самой первой.

О различной трудности задания свидетельствует также наличие случаев последовательного торможения и случаев нарушения дифференцировок. Дифференцировка комплексов, составлен

льбо из звуковых раздражителей, растормаживалась чаще дру-
ТХ и у большего числа детей с алалией. При выработке этой диф-
^еренцировки было более выраженным последовательное тормо-
,е#ие. Таким образом, у детей с сенсорной алалией дифференци-
рмплексов по месту расположения
Р уКа в ряду из зрительных раздражителей осуществлялось
*егЧе, чем в ряду из звуковых.

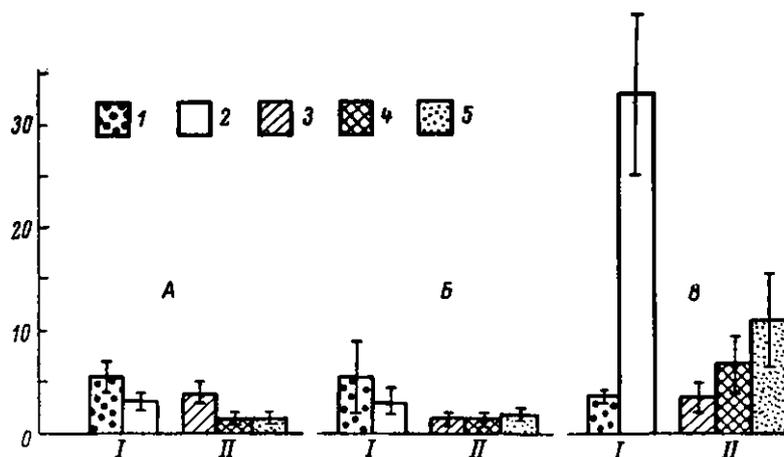


Рис. 6. Различие в скорости выработки дифференцировок четырехленных комплексов в зависимости от их компонентного состава.

А — здоровые дети; Б — тугоухие; В — сенсорные алалики.

Первая серия (I): I — число сочетаний, потребовавшееся для выработки дифференцировок комплексов, составленных только из зрительных сигналов (разных); 2 — только из звуковых сигналов (разных).

Вторая серия (II): 3 — число сочетаний, потребовавшееся для выработки дифференцировок комплексов, составленных из 3 разных зрительных компонентов и тона (С₁—С₂—Т—С₃); 4 — из 3 одинаковых зрительных компонентов и тона (С—С—Т—С); 5 — 3 компонента комплекса — зуммер, четвертый компонент — тон (3—3—Т—3). Во всех комплексах второй серии тон в положительном комплексе стоял на 2-м месте, в дифференцировочном — на 3-м.

Сопоставление результатов настоящей второй серии исследования с данными, полученными при выработке дифференцировок одномодальных комплексов (1-я серия), показало следующее.

1. У некоторых детей выработка дифференцировок на комплексы, составленные из звуковых и зрительных компонентов, происходила медленнее, чем на комплексы, составленные только из зрительных сигналов (Задание 1-й серии). Так, например, у Тани В. (6 лет, сенсорная алалия) дифференцировка на зрительные комплексы выработалась после двух применений, тогда как выработка первой дифференцировки на комплекс, составленный из звукового и зрительного сигналов, потребовала 12 сочетаний, а второй — 24. Таким образом, введение в цепь зрительных сигналов одного звука (тона) было достаточным, чтобы вызвать

затруднения в осуществлении анализа последовательного лекса.

2. Выработка дифференцировки по месту расположения в ряду одинаковых звуковых раздражителей (последняя дифференцировка 2-й серии) осуществлялась легче дифференцировки, в которой тон предъявлялся в ряду из трех разных звуковых сигналов (задание 1-й серии). Это видно из средних данных скорости образования дифференцировок (табл. 10, рис. 6). Об этом же свидетельствует и то, что дифференцировка звуковых комплексов 1-й серии не была упрочена у 6 детей, а 2-й — только у одного ребенка. Облегчение дифференцирования, как показали контрольные исследования, не является следствием того, что задание было последним в данной серии работы, т. е. не является результатом тренировки. У 7 детей с сенсорной алалией после проведения 2-й серии была вновь испытана возможность выработки дифференцировки на комплекс, составленный из разных звуков (т. е. повторено задание 1-й серии; табл. 10).

Т а б л и ц а 10
Скорость выработки дифференцировок на одном и другом одинаковых и разном одинаковых комплексах раздражителей у детей с сенсорной алалией (среднее число применений дифференцировки (M + m), потребовавшееся для ее упрочения)

Имя ребёнка!	1-я серия		2-я серия			1-я серия
	1-й комплекс из разных зрительных сигналов	2-й комплекс из разных звуковых сигналов	1-й комплекс С ₁ -G ² -Т-С ³	2-й комплекс С-С-Т-С	3-й комплекс 3-3-Т-3	1-й комплекс из разных звуковых сигналов
Таня С.	2	25	3	1	2	10
Таня Б.	2	24	12	24	27	32 *
Вова А.	4	65 *	12	5	29	34 *
Вадя И.	2	60 *	3	2	2	15 *
Боря Т.	7	170 *	1	19	2	10 *
Юра С.	4	6	2	3	9	31
Люся Я.	5	7	1	1	1	7

* Дифференцировка не выработалась.

Как видно из таблицы, дифференцирование комплексов из разных звуков по-прежнему оказалось наиболее трудной задачей. У 4 из 7 детей эта дифференцировка так и не образовалась. Интересно, что даже у тех испытуемых, у которых ранее выработка этой дифференцировки удалась, при повторном испытании после проведения 2-й серии она оказалась разрушенной. Таким образом проведенное исследование показало, что затруднения в выработке

комплексов, составленных из разных звуков, не могут быть объяснены недостаточной тренировкой.

Итак, результаты 2-й серии подтвердили сделанный на основании данных 1-й серии исследования вывод о том, что у детей с сенсорной алалией, в отличие от здоровых детей и детей с периферической тугоухостью, затруднено дифференцирование сложных звуковых раздражителей. Вместе с тем на основании полученных результатов можно заключить, что задания по различению разномодальных комплексов легче заданий по различению последовательных комплексов, составленных только из звуковых компонентов.

Иначе говоря, у ребенка с сенсорной алалией относительно мало затруднено определение места тона в ряду из зрительных раздражителей, особенно если они различные. Можно думать, что отсутствие затруднений в выполнении заданий с разномодальными комплексами связано с возможностью опираться на зрительный анализ.

**в. Комплексы, составленные из раздражителей
одной модальности и различающиеся длительностью пауз
между компонентами**

В настоящей серии исследования изучалась способность детей с сенсорной алалией различать звуковые последовательные комплексы по длительности пауз между компонентами. Как и в предыдущих сериях, к зрительному и слуховому анализаторам предъявлялись аналогичные задания.

Условные рефлексы вырабатывались на 3-членные последовательные комплексы: звуковые или зрительные, в которых пауза между первым и вторым компонентами была равна 1-й секунде, а между вторым и третьим — 3-м секундам. Действие каждого компонента продолжалось 1 сек. В звуковом комплексе повторялся тон («соль» 1-й октавы), в зрительном — повторялось зажигание света в окошечке экрана. В дифференцировках изменялась длительность пауз между компонентами комплексов. К каждому комплексу вырабатывалось по две дифференцировки: первая отличалась от положительного раздражителя тем, что пауза между первым и вторым компонентами равнялась 3 секундам* между вторым и третьим компонентами — 1 секунде, т. е. порядок пауз менялся на обратный. Во второй дифференцировке обе паузы были равны 1 секунде. Сначала вырабатывалась первая зрительная дифференцировка, потом — первая звуковая, вторая дифференцировка сначала вырабатывалась на звуковой комплекс, а потом на зрительный. Исследования были проведены^{5а} Детях, выполнивших все предыдущие задания: на 12 детях^с сенсорной алалией, 12 с периферической тугоухостью и 15 здоровых.

В процессе исследования выяснилось, что у некоторых здоровых детей было затруднено образование условного рефлекса на первый

из применявшихся комплексов (зрительный). У этих детей в^ работка условного рефлекса происходила медленнее условное рефлекса на 4-членные последовательные комплексы, примени ные в предыдущих сериях. Интеграцию компонентов в един^ раздражитель затрудняло, по-видимому, то, что в СТруКгруп^ раздражителя входили относительно длинные паузы. Действ^ тельно, многие дети вначале реагировали на первые компоненту комплекса. Следующий условный рефлекс, который вырабаты- вался на звуковой комплекс, образовался быстрее, количество преждевременных реакций при этом уменьшилось. Небольшое затруднение выявилось у здоровых детей и при выработке первой дифференцировки. Все следующие дифференцировки выраба- тывались быстро, а последняя у большинства детей появлялась с места.

У детей с периферической тугоухостью условные рефлексы и дифференцировки вырабатывались быстро. Уже со второй диф- ференцировки адекватная тормозная реакция на изменение рас- положения пауз у большинства детей появлялась при первом предъявлении раздражителя. Таким образом, как у здоровых детей, так и у детей с тугоухостью периферической природы скорость образования рефлексов и дифференцировок определялась порядком предъявления задания, а не модальностью раздражителя.

Иные результаты были получены у детей с сенсорной алалией. Различие между ними и детьми других групп выявилось уже при образовании условных рефлексов на комплексные сигналы.

Т а б л и ц а 11

Результаты выработки условных рефлексов на последовательные комплексы с разной длительностью пауз между компонентами

Группа детей	Общее число детей	Зрительный комп-лекс		Звуковой комплекс	
		I	II	I	II
Здоровые	15	6.7 ± 0.7	3	4.5 ± 0.4	0
С периферической тугоухо-стью	12	4.0 ± 0.6	0	2.0 ± 0.2	0
С сенсорной алалией	12	4.6 ± 0.5	0	6.2 ± 0.8	5

Примечание. I — среднее число сочетаний (M ± t), потребовавшееся A I¹J упрочения условного рефлекса; II — число детей, у которых выработка условно рефлекса потребовала 10 и больше сочетаний.

У детей с сенсорной алалией, как видно из табл. 11, было избирательно затруднено образование условных рефлексов **^a звуковой комплекс. Если для образования условного рефлекса на зрительный комплекс ни у кого из детей не потребовалось более 10 сочетаний, то для образования условного рефлекса #^a

звуковой комплекс у 5 детей из 12 понадобилось не менее 10 сочетаний.

Замедление выработки рефлекса у детей с сенсорной алалией обусловлено, очевидно, трудностью объединения последовательно

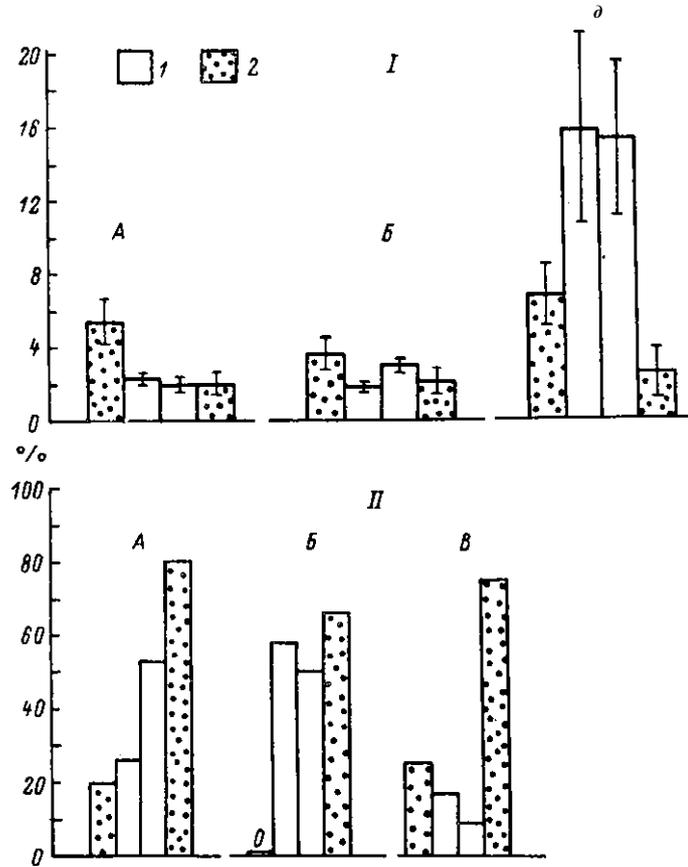


Рис 7. Результаты выработки дифференцировок на последовательные комплексы, различающиеся длительностью пауз между компонентами.

A — здоровые; *Б* — тугоухие; *В* — сенсорные алалики.
I — средняя скорость образования дифференцировок у детей разных групп. Каждый столбик — число применений дифференцировки, при котором она упрочилась. *II* — число детей (в % к общему числу детей в группе), у которых прочная дифференцировка появилась «с места».
I — звуковые дифференцировки; *2* — зрительные дифференцировки.

применяемых звуков в единый комплекс. Реакции появлялись ^{ис} на последний его компонент, а на звуки, предъявляемые персами. Число преждевременных реакций при выработке звуковых Рефлексов было в два раза больше, чем при выработке зрительных.

Характерно, что у детей других групп интеграция компонент[^] в звуковом комплексе происходила быстрее, чем в зрительно[^]

Резкие различия между детьми с сенсорной алалией и остальными исследованными детьми выявлялись при выработке дифференцировок. Из приводимой ниже табл. 12 и рис. 7 видно, что образование первой дифференцировки (зрительной) у детей с сенсорной алалией произошло лишь немного медленнее, чем у здоровых детей и детей с тугоухостью, тогда как выработка двух последующих дифференцировок (звуковых) оказалась резко замедленной. У двоих детей с сенсорной алалией обе звуковые дифференцировки не выработались совсем, несмотря на большое число применений тормозного сигнала (до 65).

Если у здоровых детей и детей с периферической тугоухостью при выработке ряда дифференцировок, построенных по одному принципу, различие появлялось с места, то у детей с сенсорной алалией это избирательное обобщение не распространялось на звуковые раздражители. Последняя зрительная дифференцировка, так же как и у детей других групп, у большинства детей с сенсорной алалией упрочилась с места.

Трудность дифференцирования звуковых комплексов, различающихся длительностью пауз между компонентами, проявлялась у детей с сенсорной алалией также и в том, что применение этих дифференцировок сопровождалось выраженным последствием. После применения дифференцировок наблюдалось торможение рефлексов на положительные сигналы и нарушение условного рефлекса на комплекс как на единый раздражитель — вновь

Таблица 12

Результаты выработки дифференцировок звуковых и зрительных комплексов по длительности пауз между компонентами

Группа детей	n	1-я дифференцировка, отношение пауз 3 : 1				2-я дифференцировка, отношение пауз 1 : 1			
		зрительная		звуковая		звуковая		зрительная	
		I	II	I	II	I	II	I	II
Здоровые С периферической тугоухостью С сенсорной алалией	15	5.4 ± 1.2	3	2.3 ± 0.3	0	2.0 ± 5.4	0	2.0 ± 0.6	0
	12	3.6 ± 0.9	0	1.6 ± 0.2	0	2.9 ± 0.3	0	2.0 ± 0.7	0
	12	6.7 ± 1.7	3	15.7 * ± 5.3	7	15.2 * ± 4.1	8	2.4 ± 1.3	1

Примечание. I — среднее число применений дифференцировки ($M \pm t$)^{^11} требовавшееся для ее упрочения; II — число детей, у которых дифференцировка упрочена при 10 и более сочетаниях.

* Средние данные высчитывались с учетом всех детей, в том числе и детей, у которых прочная дифференцировка не была достигнута. В этих случаях бралось усное число применений дифференцировки, равное 25.

появлялись преждевременные реакции. В процессе выработки дифференцировок на аналогичные зрительные комплексы последовательное торможение у детей с сенсорной алалией наблюдалось реже и было менее выраженным. У детей других групп тормозное последствие было слабым и не зависело от модальности раздражителей. У здоровых детей оно чаще наблюдалось в процессе образования 1-й (зрительной) дифференцировки.

Избирательное затруднение в дифференцировании звуковых комплексов, различающихся длительностью пауз между компонентами, выявилось почти у всех детей с сенсорной алалией (у 9 из 12). Интересно, что для двоих детей именно это задание оказалось наиболее трудным из всех проведенных ранее заданий с комплексными раздражителями. Дифференцировки звуковых комплексов, предъявляемые в предыдущих сериях исследования, выработывались у них относительно быстро, тогда как образование звуковой дифференцировки в последней серии потребовало большого количества применений.

Итак, при выполнении последнего задания вновь была выявлена неполноценность слухового анализа у детей с сенсорной алалией, несмотря на то что задания предъявлялись на фоне "большой" тренировки в дифференцировании последовательных комплексов.

Как известно, оценка интервалов между двумя следующими друг за другом раздражителями определяется характером протекания следового процесса, вызванного первым раздражителем. Важную роль для этой оценки, видимо, должна играть стабильность, константность следа действия раздражителя.

Разрешение поставленной в данной серии исследования задачи основывалось как на стабильности следового процесса, так и на учете отношений двух пауз одного комплекса к двум паузам другого. Результаты исследования показали, что у детей с сенсорной алалией избирательно затруднена оценка длительности пауз между компонентами звуковых последовательных комплексов. Это затруднение можно рассматривать как показатель избирательной неполноценности следовых процессов в слуховом анализаторе.

3. Сопоставление клинических данных и результатов экспериментального исследования

В процессе экспериментального исследования демонстративно выявилось различие в результатах, полученных у детей с сенсорно-афатическим синдромом и у детей, владеющих речью, — Детей с периферической тугоухостью и здоровых.

Для здоровых детей экспериментальные задания оказались нетрудными, и лишь у некоторых испытуемых обнаружилось замедление в образовании той или иной условной связи. Задержка в выработке условных связей обычно появлялась при предъявле-

нии новых заданий, например при переходе от простых раздражителей к сложным. Когда же детям давалось несколько аналогичных задач, неизменно выступало значение тренировки.

У детей с периферической тугоухостью и владеющих речью образование условных рефлексов, положительных и тормозных происходило в общем быстрее, чем у здоровых. Большая легкость образования условных связей, вероятно, обусловлена тем, что дети этой группы были старше здоровых. Примечательно, что ни на одном задании у детей с периферической тугоухостью не выявилось отчетливого избирательного затруднения в образовании условных связей на звуковые раздражители. Анализ звуковых сигналов надпороговой интенсивности у них не был нарушен.

В противоположность этому у детей с сенсорно-афатическим синдромом выявилось затруднение в образовании условных связей на звуки. Это нарушение было избирательным. Результаты, полученные при образовании условных связей на зрительные раздражители, не отличались или мало отличались от результатов исследования детей других групп. Мы подчеркиваем отсутствие затруднений в дифференцировании последовательных зрительных комплексов, так как этот факт подтверждает клинические наблюдения, свидетельствующие об отсутствии у детей с сенсорной алалией нарушений интеллекта. Из литературных данных известно, что у детей, страдающих олигофренией, специально затруднено дифференцирование последовательных комплексов независимо от модальности составляющих их компонентов (Молоткова, 1957; Мещеряков, 1956, и др.).

У детей с сенсорно-афатическим синдромом, как видно из изложенного, может быть нарушено образование условных звуковых рефлексов на простые звуковые раздражители. Затруднение обнаруживалось чаще при образовании условных рефлексов на тихие звуки. Характерным было не столько замедленное появление первой условной реакции, сколько неустойчивость уже как будто образовавшегося рефлекса. Особенностью звуковых условных рефлексов являлась малая их обобщенность — сужение зоны генерализации, а также большая подверженность внешнему торможению.

Еще более резкие затруднения выявлялись при образовании звуковых дифференцировок на простые раздражители. Наблюдалось замедление в упрочении тормозной условной связи, неустойчивость образованных дифференцировок, а также выраженное тормозное последствие. Тренировка в образовании грубых дифференцировок могла облегчить выработку дифференцировок относительно более тонких.

Наиболее выраженным было нарушение образования рефлексов и дифференцировок на сложные звуковые раздражители. Характерным было затруднение в интегрировании компонентов комплекса в единый раздражитель и легкое разрушение образованного

^утрикомплексных связей в процессе выработки дифференцировок. Возможность дифференцирования звуковых сукцессивных комплексов, как было показано, зависела от сложности раздражителя, числа входящих в него компонентов. Дифференцирование зависело также от компонентного состава: оно облегчалось, если звуковой компонент входил в цепь из зрительных раздражителей. Обнаружилось также затруднение в дифференцировании звуковых последовательных комплексов, составленных из одинаковых раздражителей и различающихся длительностью пауз между компонентами.

Неполноценность звукового анализа и синтеза выразилась в том, что избирательное обобщение на перестановку компонентов, т. е. образование обобщенной дифференцировки, проявлялось преимущественно в отношении зрительных раздражителей и не распространялось на звуковые.

Выраженность избирательных нарушений слуховой функции у детей с сенсорно-афатическим синдромом была очень различной. Оценка тяжести и избирательности дефекта осложнялась тем, что у некоторых детей затруднение в образовании условных связей на звуки обнаруживалось на фоне замедления образования условных связей также и на зрительные раздражители. Оценка тяжести слухового дефекта затруднялась еще тем, что дети, не справлявшиеся с выполнением первых заданий экспериментальной программы, в дальнейшем проявляли неодинаковую способность к тренировке.

Допуская известную схематизацию, мы разделили всех исследованных детей по степени нарушения звукового анализа и синтеза на две группы. У детей первой группы с более грубым дефектом слухового анализа и синтеза затруднения могли отчетливо выявляться уже при образовании условных рефлексов на простые звуковые раздражители и выступали еще более резко при образовании дифференцировок. У всех детей этой группы был резко затруднен анализ и синтез сложных звуковых раздражителей.

Дети второй группы некоторые задания экспериментальной программы выполняли так же, как здоровые дети и дети с периферической тугоухостью. Чаще всего затруднение у них выявлялось при выработке условных связей на комплексные раздражители, т. е. при выполнении задач, требующих более сложного звукового анализа.

Следует отметить, что тяжелые нарушения были выявлены у 22 из 30 детей с сенсорной алалией и более легкие — у остальных

Детей. У детей с сенсорной афазией нарушения функции Ойканья временных связей на звуковые сигналы были относительно легкими.

У всех детей с сенсорно-афатическим синдромом обнаруживалось ограничение слуховой рецепции. Степень понижения слуха Р^е Доить было трудно, хотя можно было с уверенностью сказать,

что у одних испытуемых слух был лучше, у других — -
 Существенно, что не выявилось параллелизма между ост^{^^} •
 слуха и степенью нарушения условных рефлексов на зву[^] о[^]
 сигналы. Более того, относительно худший слух выявился [^]
 раз у тех детей с сенсорно-афатическим синдромом, кото[^]
 обнаруживали наименьшие затруднения при выполнении эк[^]
 риментальных заданий. ^{е*}

Для иллюстрации сказанного приводим рисунки, характеру
 ющие выполнение экспериментальной программы нескольким
 детьми с сенсорной алалией (рис. 8 — вкл.). Как видно на рисун[^]
 тяжелые нарушения в образовании условных рефлексов на [^]
 ковые сигналы были у Тани Б. и Вадя И., относительно легкие[^]
 у Миши Е. и Тамары Д. В последнем случае замедленно выраба.
 тывалась только дифференцировка звуковых 4-членных комплек.
 сов. У Миши Е. было резко затруднено образование некоторых
 простых звуковых дифференцировок, но в дальнейшем обнаруж
 лась хорошая тренировка.

В табл. 13 даны сведения о состоянии слуховой чувствитель
 ности по данным аудиометрии и по реакциям на звуки речи у этих
 детей.

Т а б л и ц а 13

Результаты исследования слуха речью и результаты тональной аудиометрии
 у детей с сенсорной алалией

Имя ребенка	Возраст	Расстояние, с которого ребенок реагировал (м)		Данные аудиометрии (потеря слуха в дБ для лучше слышащего уха)					406 ц
		на шепот	на разговорную речь	128 гц	256 гц	512 гц	1024 гц		
Таня Б.	5.5	8	8	30	40	40	50	60	40
Вадя И.	10	4	5	40	45	40	55	50	35
Тамара Д.	14	1	2	50	55	50	45	65	65
Миша Е.	6.5	4	6	30	40	36	40	50	40

Из приведенной таблицы видно, что наибольшее **снижен**
 слуховой чувствительности наблюдалось у Тамары Д. Несм^{2*}Р
 на это, она лучше других детей выполняла все эксперименталь[^]
 задания.

Группа детей с сенсорно-афатическим синдромом была яед[^]
 родной по возрасту, это не могло не сказаться на резуль[^]
 некоторых исследований. Действительно, затруднение в П⁰ [^]
 соблениии к требованиям эксперимента и замедление в образов[^]
 первых условных связей, вырабатываемых на зрительные P^{33^0>}
 жители, наблюдались у детей, обследованных в Д О ш к ° л[^]
 возрасте. Но следует подчеркнуть, что выраженность за[^]

яой акупатии была связана не с возрастом, а с длительностью диального обучения. Худшие результаты при исследовании коВых условных рефлексов выявлялись, как правило, у детей, ^яко что начинающих обучение в специальной школе или детском ^твр независимо от того, в каком возрасте это обучение было начато.

Наметилось соответствие между данными экспериментального ссДвД^{ования} и особенностями речевого развития. Дети, у которых было выявлено грубое нарушение функции замыкания условных связей на звуковые сигналы, к началу специального обучения не речи, а в процессе обучения овладевали речью крайне медленно. У детей с менее выраженной замыкательной акупатией речевое развитие начиналось обычно еще до начала специального обучения, в домашних условиях, и последующее обучение происходило более успешно.

Тесную зависимость между потенциальными возможностями речевого развития и замыкательной акупатией удалось подтвердить при исследовании 6 детей с сенсорной алалией, повторно проведенном через 6—8 лет.

Б период первого обследования эти дети находились в специальном детском саду. Речь у них практически отсутствовала. Острота слуха при первичных обследованиях была примерно одинаковой. Все дети могли воспринимать шепотную речь на расстоянии.

Данные экспериментального исследования оказались неоднородными: у троих было нарушено выполнение всех заданий, у троих других избирательные нарушения замыкательной функции в отношении звуковых раздражителей были относительно менее грубыми и выявилась способность ^к Тренировке — облегчение при выполнении сходных заданий.

В период повторного исследования дети обучались в 7-м или ^классах школы для тугоухих детей. Уровень их речевого Р<йбития оказался различным: трое владели в какой-то мере связной речью и относительно богатым словарем, у остальных троих: детей речь была скудной, аграмматичной. Важно отметить **Щ** факт, что худшая динамика речевого развития была именно У **Хх** детей, у которых в первом экспериментальном исследовании Г^ружилась более выраженная избирательная неполноценность ^УХового анализатора и худшая тренировка.

В период повторного экспериментального исследования слуховые показания стали более точными, но явное расширение То ^воого Д^{иапазома} и понижение порогов рецепции отмечались ^ко у одного ребенка. У остальных произошло нерезко выраженное ухудшение слуха, которое наиболее отчетливо проявилось обследовании слуха речью,

А^{ов}торное экспериментальное исследование, проведенное привел 110 то ^ же 11 р^оГ^{амме} > что и первичные, обнаружило улучшение

ФУнкции замыкания условных связей на звуки, причем более

выраженное у детей с лучшим развитием речи. Затруднение в дифференцировании 4-членных звуковых комплексов выявлено только у одного испытуемого, и именно у него речь оказалась наименее развитой.

Повторные обследования через несколько лет были проведены также у одного ребенка с сенсорной афазией (Витя М.). Первое обследование было осуществлено, когда ребенку было 4 года (через год после возникновения афазии). Ребенок выглядел глухим, речь полностью отсутствовала. Однако условные рефлексы вырабатывались у него даже на очень тихие звуки. Вместе с образованием звуковых дифференцировок, в том числе грубых было невозможно, тогда как зрительные дифференцировки выработывались без затруднения. При повторном обследовании которое было осуществлено через 6 лет, мальчик обучался в классе для детей с сенсорной алалией, но намечался перевод его в 3-й класс массовой школы. В это время он понимал обиходную речь, Собственная речь была богатой, но несколько аграмматичной. При экспериментальном исследовании оказалось возможным быстрое образование относительно тонких тоновых дифференцировок; затруднение обнаруживалось лишь при дифференцировании звуковых комплексов.

Из приведенных материалов видно, что развитие речи и совершенствование функции замыкания условных звуковых связей происходит параллельно. Более того, по выраженности замыкательной акупатии у говорящего ребенка можно в какой-то мере предсказать динамику речевого развития. Однако в определенных условиях может наблюдаться расхождение между развитием замыкательной функции и развитием речи. Иллюстрацией этого положения являются результаты экспериментального исследования Веры Х., страдавшей сенсорной афазией. Как было указано в предыдущей главе (стр. 49), за время обучения в специальной школе у девочки значительно смягчились клинические проявления замыкательной акупатии, но речь развилась плохо. Вероятно, это было обусловлено тем, что девочка обучалась и жила вместе с глухонемыми. Экспериментальное исследование также не обнаружило у Веры нарушений в образовании условных связей на звуковые раздражители: экспериментальные задания она разрешила без затруднений.

Следует остановиться на вопросе о различии замыкания условных связей на звуковые сигналы при сенсорной алалии и при возникшей сенсорной афазии.

Из пяти обследованных детей с сенсорной афазией у одной девочки (Веры Х.), как было отмечено выше, нарушений замыкательной функции не выявилось. У остальных обнаружено избирательное затруднение в образовании условных связей звуковые раздражители. Выраженность этих нарушений оказалась неодинаковой. У Толи Р., самого младшего и обследованного вскоре после возникновения афазии, не удалось выработать Д

g0j1 звуковой дифференцировки. У двух других детей (Миши В. Тер^м было затруднено образование тонких тоновых дифференцировок и дифференцирование сложных звуковых раздражителей. В то же время у этих детей отчетливо выявилось улучшение в выполнении заданий по мере тренировки. Наконец, у Вити М. обнаружались только при дифференцировании звуковых комплексов.

"Таким образом, результаты, полученные у детей, страдающих сурдинной афазией, оказались сходными с результатами исследования тех детей с сенсорной алалией, у которых замыкательная функция была относительно нетяжелой. Однако ввиду малочисленности обследованных детей с афазией заключение о том, что функция замыкания условных связей на звуки при афазии опадает меньше, чем при алалии, было бы преждевременным. Для иллюстрации всего вышесказанного приводим краткое описание результатов исследования троих детей: одного с периферической тугоухостью (Саша Б.) и двоих — с сенсорной алалией (дети Б. и Таня С.).

Саша Б. Родители здоровые. Мать на 4-м месяце беременности перенесла травму. Мальчик родился в срок, но у ребенка обнаружилась дисформация костей черепа. В раннем детстве перенес корь, коклюш, грипп, ангина. Первые слова появились к четырем годам и далее речь развивалась удовлетворительно. В специальном детском саду не находился. В 8 лет поступил в школу для тугоухих детей, в отделение для детей, владеющих жестами. К этому времени мальчик пользовался преимущественно фразовой речью, но аграмматичной и дефектной в отношении произношения. За первый год обучения в школе речь значительно развилась. К нашим исследованиям мы приступили в начале второго года обучения мальчика в школе. В результате обследования отмечалось небольшое отставание физического развития. Питание удовлетворительное. Интеллектуальное развитие хорошее. Мальчик общителен, несколько возбужден. Учится и выполняет общественные поручения охотно. Неврологический статус без патологии. Отоларингологические исследования выявили атрезию правого слухового прохода и частичную атрезию с неполной атрезией слухового прохода слева. Вестибулярная реакция отсутствовала.

Слух. Аудиометрия показала равномерное снижение слуха на 45—50 дБ по шкале частот для лучше слышащего (левого) уха. При обследовании с помощью речи удавалось легко установить расстояние, с которого мальчик реагирует, так как реакции были устойчивыми, а результаты исследований в разные дни были примерно одинаковыми.

Ребенок на шепот не реагировал. Реагировал на звуки речи, произнесенные голосом разговорной громкости, с расстояния, не превышавшего 2 м, и громкую речь — до 4 м. С того же расстояния и при той же громкости голоса оказалось возможным повторение как отдельных речевых звуков, так и различных звуковых сочетаний: сочетаний гласных, слогов и слов.

Речь. Мальчик пользовался развернутой фразовой речью и словарем, значительно превосходившим объем бытовой речи. Синтаксические и артикуляторные ошибки были редкими,

при проведении всей программы экспериментального исследования признаков затруднений не выявилось: упрочение условных рефлексов и дифференцировок на простые и сложные раздражители, как зрительные, так и звуковые, не потребовало более 2—4 сочетаний.

Таня Б. Родилась в срок у здоровых родителей. Беременность протекала нормально. Вскармливалась искусственно. Перенесла ряд тяжелых

заболеваний в раннем детстве: пневмонию, скарлатину, осложнившую отитом. Был выраженный рахит. До 2.5 лет не ходила. Первые лепетные слова появились в 1.5 года, дальше речь не развивалась. Мать отмечает, что девочка то реагирует, то не реагирует на звуки, и не могла ответить, снижен ли слух у ребенка. В возрасте 2.5 лет девочка была помещена в лечебницу с нарушениями слуха и речи.

При нашем обследовании, которое было начато, когда ребенку было 5.5 лет, отмечалось: физическое развитие несколько задержано, девочка худенькая, имеются следы рахита, кожные покровы бледноваты. Девочка застенчива, вошла в жизнь коллектива не сразу, но в дальнейшем проявила достаточное умение ориентироваться в новой обстановке, сообразительность и дисциплинированность.

Неврологический статус: слаженность левой носогубной складки, левая глазная щель уже правой; сухожильные рефлексы живые, равномерные патологические рефлексы не выявляются; лабильность вазомоторов. Оториноларингологическое обследование выявило: справа маленький рубчик на барабанной перепонке, слева — мутноватость и втянутость барабанной перепонки.

Слух. Аудиометрия в период пребывания в детском саду не удавалась. Испытание реакций на тон аудиометра 256 гц, проведенное нами в период пребывания девочки в детском саду, обнаружило ряд особенностей реакций на тон припороговой интенсивности. Выявилась трудность образования условного рефлекса — для его получения потребовалось значительно усилить тон. Условная реакция была получена на тон на 30 дб больше пороговой величины, установленной в процессе дальнейшей тренировки. Тональные пороги были неустойчивыми как на протяжении нескольких исследований, так и на протяжении одного и того же исследования. Диапазон колебаний в течение одного опыта достигал 10—13 дб. Путем систематической тренировки порог слуховой реакции удавалось снизить. Аудиометрия, проводившаяся после поступления Тани в школу, давала нечеткие результаты. Однако данные аудиометрии свидетельствовали о снижении слуха на 30—60 дб при максимальном снижении в диапазоне 2000 гц. Обследование слуха речью в первое время пребывания ребенка в детском саду было чрезвычайно затруднено: девочка реагировала неточно и непостоянно. При изменении звука реакции тормозились. Например, при переходе с разговорного голоса на шепот или с разговорного голоса на громкий голос девочку приходилось снова обучать реагировать на каждое предъявление речевого звука. Можно было наблюдать колебание порога реакции на шепот на протяжении даже одного обследования. В результате тренировки реакции на звук уточнялись и пороги реакций снижались. Если при первом обследовании максимальное расстояние, с которого можно было получить реакцию на шепот, не превосходило 1 м, то после двухмесячной тренировки можно было получить реакцию с 6—8 м. В случаях, когда происходил перерыв в исследованиях, вновь наблюдалось ухудшение реакции на шепот.

Речь. В течение длительного времени после поступления в детский сад девочка производила впечатление ребенка, совершенно не понимающего речь. Не реагировала даже на свое имя. В процессе обследования речи молчала. Оставшись одна, иногда лепетала или напевала звонким голосом без слов. Способность подражания звукам речи выявилась раньше способности понимать обращенную речь. На известном отрезке времени девочка при обращении к ней эхоталитически и нечетко воспроизводила сказанные слова, не понимая их. В этот период специальные обследования подражательной речи выявили, что девочка может правильно повторять гласные и слоги, произнесенные голосом разговорной громкости на небольшом расстоянии. Сочетание двух гласных повторяла хорошо, трех — с ошибками. Слова воспроизводила контурно, но иногда, как бы случайно, четко повторить многосложные слова («яблочка», «табака»). За время пребывания в детском саду и занятий по развитию речи стала повторять и говорить несколько слов и обиходных фраз. Обучение речи было

луднено. Казалось бы твердо усвоенные слова девочка снова забывала. ВМ экспрессивной речи был более постоянным.

В школу поступила только в 8-летнем возрасте, так как была задержана год в детском саду из-за отставания в развитии речи. При поступлении в школу говорила отдельными лепетными словами и заученными примитивными фразами. Обучалась в отделении для неговорящих школы для тугоухих детей. На второй год ни в одном классе не оставалась, но на протяжении ряда лет (до 8-го класса включительно) педагоги отмечали плохое понимание в развитии речи: ограниченное понимание речи, затруднения в обучении письму.

В 15-летнем возрасте девочка была нами повторно обследована (училась в 7 классе). Уровень развития речи в это время оставался крайне низким, словарный запас бедным. Понимание речи зависело от контекста, легко наступало непонимание смысла слов. Не понимала значения многих слов обиходной речи, например таких, как «локоть», «лоб», «каблук». Говорила стандартными, простыми построениями фразами. При восприятии речи отчасти пользовалась жестами. Повышения голоса не требовалось.

Аудиометрия выявила некоторое ухудшение слуха по сравнению с данными исследования, осуществленного в начале обучения в школе. Повышение порогов касалось главным образом низких и высоких частот, причем справа — на 15—30 дБ, слева — на 0—15 дБ. Реакции на звуки речи также снижались: реакции на шепот возникали только с расстояния до 1 м, на разговорную речь — до 4 м.

Результаты первого экспериментального исследования, проведенного в период пребывания девочки в детском саду, приведены на рис. 8. Как видно из рисунка, у Тани Б. замедленно происходило образование 1-го условного рефлекса и 1-й дифференцировки, которые вырабатывались на зрительный раздражитель. Это замедление, очевидно, объяснялось трудностью приспособления к новым условиям экспериментов, так как все последующие условные рефлексы и дифференцировки на зрительные раздражители, в том числе и на сложные, вырабатывались со скоростью, не отличающейся от средних данных, полученных в исследованиях здоровых детей того же возраста. Избирательные затруднения в образовании условных рефлексов на звуковые раздражители резко выявлялись, как это видно из рисунка, при выполнении всех заданий. На выработку условных рефлексов дифференцировок на простые звуковые раздражители требовалось до 150 повторений. Образование всех звуковых дифференцировок на комплексные раздражители происходило со значительным замедлением. Дифференцировка 4-членных комплексов, составленных из разных звуков, упрочить не удалось. Большая тренировка в дифференцировании последовательных комплексов не облегчила выполнения заданий со звуковыми стимулами. Несмотря на то что при выработке дифференцировок на 3-членные комплексы произошло образование обобщенной дифференцировки на перестройку компонентов и 2-я зрительная дифференцировка образовалась. Таким образом, выработка последующей звуковой дифференцировки, построенной по тому же принципу, вновь потребовала большого числа сочетаний. Характерным было также и то, что применение звуковых дифференцировок на простые, так и на комплексные раздражители оставляло выраженные последствия.

При втором обследовании выработка условных рефлексов на простые сложные звуковые раздражители произошла быстро, но образование 1-й дифференцировок оставалось нарушенным. Медленно упрочилась 2-я дифференцировка (на тон 300 гц к положительному тону 200 гц), выработка более тонких дифференцировок не удалась. Дифференцировка 3-членного звукового последовательного комплекса упрочилась быстро.

Таким образом, данные второго исследования показали нарушения звукового анализа и синтеза, хотя и менее грубые,

Сестра у С. Родители здоровы. Токсикоз первой половины беременности. Роды в срок, затяжные. Раннее развитие девочки нормальное.

Ходит с 11 месяцев. В 10-ти месячном возрасте перенесла краснуху, в возрасте 5 лет — корь в легкой форме. На втором году жизни девочки родилось начало беспокоить отсутствие у ребенка речи. Обращались неоднократно к врачам-психоневрологам и отоларингологам. Врачи успокаивали родителей, утверждая, что речь появится. Слух считали нормальным. Позднее, когда девочке было около 5 лет, при врачебном обследовании было отмечено нарушение слухового внимания. До 5 лет девочка находилась в хороших материальных условиях, родители были к ребенку очень внимательны. С 5 лет посещала детский сад для детей с нарушениями слуха и речи.

В нашем обследовании, которое было начато, когда ребенку было 5 1/2 лет, отмечалось, что физическое развитие соответствовало возрасту; питание хорошее. В режим детского сада втянулась не сразу: первое время держалась в стороне от коллектива. Позже проявила себя как инициативная и изобретательная в играх, подвижная, любознательная девочка. Неврологический осмотр не выявил симптомов органического поражения центральной нервной системы. Отоларингологическое обследование патологии тоже не выявило.

Слух. Аудиометрия во время пребывания в детском саду не удавалась. Аудиограмма, снятая в первый год обучения в школе, показала равномерное снижение слуха на все частоты, в среднем равное 55 дБ. Испытание реакций на тон 256 гц, проведенное нами в период пребывания девочки в детском саду, выявило колебания слуховых порогов. Реакции на раздражитель припороговой интенсивности были неустойчивыми и появлялись с большим латентным периодом. Повторение исследований привело к снижению порога на 15—20 дБ.

Исследование слуха речью оказалось возможным в первые дни обследования. Девочка давала отчетливые реакции на шепот, однако расстояние, с которого удавалось получить эти реакции, в разные дни было неодинаковым. Были дни, когда девочка реагировала на шепот на расстоянии 8 м, но чаще реакции удавалось получить при уменьшении расстояния до 5—4 м. Повторение исследований не привело к отчетливому, устойчивому снижению порогов реакции. Пороги реакций на голос разговорной силы колебались в меньших пределах, чаще всего реакции можно было получить с расстояния 6—8 м.

Речь. В детский сад Таня поступила фактически без речи. Непостоянно понимала несколько слов, даже собственное имя. Объяснялась естественной мимикой, иногда произносила при этом несколько слов лепетного характера. Голос звонкий, выразительный. Мимика живая. Хорошо повторяла отдельные гласные, редко ошибалась при повторении даже их сочетаний. Сочетания слогов, двухсложные и трехсложные слова воспроизводила также удовлетворительно. Более сложные слова повторяла с искажениями и употреблением. Чтением с лица при повторении не пользовалась.

За время пребывания в детском саду выявилось относительно хорошее продвижение в развитии речи, хотя так же, как и у других детей с сенсорной алалией, обнаруживалось непостоянство словарного объема и зависимость понимания от ситуационного момента. Ко времени поступления в школу владела элементарным обиходным словарем и примитивными заученными фразами. Понимание речи оставалось изменчивым. Была принята в школу для детей, владеющих речью, школы для тугоухих детей. В школе являла себя как старательная и дисциплинированная ученица, в арифметике. В речевом развитии отставала от одноклассников и в классе была оставлена на второй год. В педагогических характеристиках в период обучения в младших классах отмечалось, что девочка воспринимая речь педагога со своего места за партой (т. е. на расстоянии 2—3 м), «речью с чтением» с лица не пользовалась. Не любила слушать в наушниках, особенно урщепукГречь. Резкое отставание в развитии речи наблюдалось еще на протяжении последующих двух лет обучения.

В возрасте 16 лет была вновь нами обследована. Обучалась в 8-м классе. Могла понять услышанный несложный текст. Могла использовать содержимое прочитанного, но использовала при пересказе простые, очень просто построенные фразы, стандартные по форме. В ответах не пыталась использовать слова вопроса. Хотя слов в повествовательной фразе не подыскивала, но говорила все же с некоторым напряжением и в замедленном темпе.

Данные аудиометрии не вполне совпали с результатами аудиометрического исследования, проведенного при поступлении в школу. В области низких и средних частот (до 1000 гц) показатели улучшились и приблизились к норме, в то же время в диапазоне высоких частот было констатировано ухудшение слуха. При обследовании слуха речью были получены худшие результаты, чем результаты обследований, проведенных в детском саду: девочка реагировала на шепот на расстоянии около 1 м и на речь разговорной громкости до 3 м³ причем показания были довольно устойчивыми. Различий в остроте слуха между ушами не выявилось.

При первом экспериментальном исследовании, проведенном в период пребывания девочки в детском саду, были получены следующие результаты. Выработка условных рефлексов и дифференцировок на зрительные раздражители, как простые, так и сложные, при проведении всей программы происходила быстро и требовала от 2 до 4 сочетаний (скорее, чем у большинства здоровых детей того же возраста). В то же время выявилось резкое избирательное затруднение в образовании условных связей на звуковые раздражители. Замедленно было образование первого условного рефлекса (на звонок), а также выработка дифференцировок на простые звуковые сигналы (дифференцировка двух свистков выработалась после 44 применений, дифференцировка двух тонов осталась нестойкой после 27 сочетаний). Условные рефлексы на сложные звуковые раздражители выработались быстро, после 2—4 сочетаний, но при дифференцировании их вновь выступили затруднения. Особенно грубо было нарушено образование дифференцировки к 4-членному звуковому комплексу: она выработалась лишь после 25 сочетаний. При повторном испытании этой дифференцировки, осуществленном после дифференцировки ряда комплексных раздражителей (2-я серия), оказалось, что она разрушилась и ее восстановление потребовало 10 сочетаний. Отчетливые затруднения выявились также при выработке дифференцировок на последовательные комплексы, различающиеся длительностью пауз между компонентами. У испытуемой выявилось облегчение в выполнении относительно простых заданий благодаря тренировке. Так, если выработка первого условного звукового рефлекса потребовала 10 сочетаний, то второй рефлекс упрочился после двух применений раздражителя. Так же быстро образовалась вторая звуковая дифференцировка на 3-членный комплекс, однако тренировка не облегчила выполнения более сложных заданий.

При втором обследовании (проведенном, когда Таня С. обучалась в 8-м классе школы) образование звуковых условных рефлексов как на простые, и на сложные раздражители произошло без затруднений, но было замедленно образование тоновой дифференцировки (на тон 300 гц к положительному тону 200 гц). Однако выработка более тонких тоновых дифференцировок осуществлялась быстро. Не вызвала затруднений и выработка дифференцировки на 4-членный последовательный звуковой комплекс.

Как видно из приведенных описаний, у Тани Б. и Тани С. выявились сходные и типичные для сенсорной алалии особенности речи и слуха. То же может быть повторено и в отношении результатов экспериментальных исследований. Выявились, в частности, отсутствие затруднений в выполнении заданий со зрительными раздражителями и сходство полученных данных с резуль-

татами исследования здоровых сверстников. Вместе с тем динамика развития речи у Тани С. и Тани Б. оказалась не вполне одинаковой. У одной из них — Тани С. — речь развивалась более успешно, что выявилось уже в детском саду. Отставание в развитии речи у Тани В. не может быть объяснено педагогической запущенностью, так как специальное обучение было начато у обеих девочек в одном и том же возрасте и происходило в одних и тех же условиях. Они находились в одной и той же группе детского сада. Обе они были интеллектуально полноценными. Не обнаружилось между ними и существенных различий в отношении объема слуховой рецепции. Первичные данные аудиометрии и данные обследования слуха речью оказались близкими. Различия между детьми выступили лишь при анализе результатов экспериментального исследования. У Тани С. избирательные нарушения замыкательной функции в отношении звуковых раздражителей были выражены слабее и наметилось значение тренировки при выполнении сходных заданий. У нее же при повторном исследовании обнаружилась лучшая компенсация замыкательной акупатии. Это дает основание заключить, что неодинаковая динамика речевого развития Тани С. и Тани В. связана с различной тяжестью замыкательной акупатии.

Заключение

Проблема сенсорной алалии на протяжении всей истории ее изучения вызвала острые дискуссии. Вплоть до последнего времени спорным оставался даже вопрос о том, существует ли эта форма слухо-речевой патологии или за сенсорную алалию принимаются случаи задержки развития речи, обусловленные понижением остроты слуха. Столь же спорным остается вопрос о возможности существования стойкой сенсорной афазии у детей.

Еще в 30-х годах нами было выдвинуто предположение, что комплекс нарушений функции слуховой системы, наблюдаемый при сенсорной алалии и детской афазии (нарушение слухового внимания, флюктуация слуховых порогов, дефект слуховой памяти и др.)» обусловлен неполноценностью деятельности кортикального отдела слухового анализатора, — «замыкательной акупатией». Центральная природа нарушения слуха у детей с задержкой речевого развития или потерей речи типа афазии, как указывалось в литературном обзоре, предполагалась многими авторами, изучавшими данную проблему.

Экспериментальное исследование, результаты которого были изложены выше, подтвердило наличие неполноценности кортикального отдела слухового анализатора у детей с сенсорно-афатическим синдромом — затруднение в образовании условных связей на звуки, превышающие пороговую громкость. Анализ экспертных данных позволяет охарактеризовать, конечно, еШ.°

Следовательно, особенности деятельности слухового анализатора при поражении центральных его отделов. Обнаруженное в исследовании специальное затруднение выработки условных рефлексов на тихие звуки, сужение зоны генерализации, истощимость условных реакций и их подверженность внешнему воздействию — все это можно рассматривать как проявление пониженной возбудимости слухового анализатора. Затруднение в образовании тормозных условных связей — дифференцировок — свидетельствует о слабости внутреннего торможения, а застойность реакций, длительное тормозное последствие — о нарушении подвижности нервных процессов. Неполющенность замыкательной функции проявилась наиболее отчетливо при осуществлении относительно высоких форм звукового анализа и синтеза: при необходимости объединять серию последовательно применяемых звуков в единый раздражитель и различать сложные раздражители по порядку предъявления входящих в них компонентов. О нарушении анализа и синтеза звуковых раздражителей свидетельствует также и то, что обобщение, возникающее при выработке ряда дифференцировок, построенных по одному принципу, касалось только зрительных раздражителей и не распространялось на звуковые.

Одной из характерных особенностей нарушений высшей нервной деятельности при замыкательной акупатии является трудность закрепления уже появившейся условной связи на звуковые раздражители, что заставляет предположить избирательную неполноценность следовых процессов в слуховом анализаторе. Нестойкость уже образовавшейся временной связи проявляется в медленном упрочении рефлексов и дифференцировок как на простые, так — и особенно — на сложные сигналы. С наибольшей очевидностью нарушение следовых процессов обнаружилось в специальной серии экспериментов, в которой было установлено, что дети с сенсорно-афатическим синдромом легко оценивают соотношение пауз в зрительном комплексе, но затрудняются при выполнении того же задания в отношении звуковых раздражителей.

Процессы замыкания новых условных связей и следовые процессы, очевидно, взаимосвязаны и взаимообусловлены. Однако то, что в патологических условиях они могут нарушаться независимо друг от друга, свидетельствует об их относительной самостоятельности. Так, например, снижение активности неспецифических систем мозга преимущественно сказывается на функциях хранения следов и мало отражается на возможности замыкания условных связей. Исследования, проведенные в психиатрической клинике, показали, что после приема аминазина, т. е. в условиях угнетения восходящих активирующих влияний, замыкание новых условных связей возможно, но условные рефлексы, образованные после введения аминазина, не закрепляются и могут быть выявлены по окончании его действия" (Трауготт

П

и др., 1968). При сенсорно-афатическом синдроме, как это вид*» из анализа полученных материалов, страдают, по-видимому, ⁰§ функции — как функция замыкания временных связей на звуц⁰ вые сигналы, так и функция сохранения следов в слуховом ац^{a*} лизаторе.

Характерной особенностью, выступившей с большей или меньшей отчетливостью у всех исследованных детей с сенсорно-афатическим синдромом, было облегчение в выполнении сходных ^ даний, в частности облегчение выработки каждого следующего условного рефлекса и дифференцировки на звуковые сигналы. Сп⁰, собность к тренировке обуславливает также возможность путем упражнения получить реакции на звуки, на которые ранее реакции не возникали. Возможность тренировки, способность к обучению свидетельствует о том, что дефекты в выполнении заданий не могут быть отнесены за счет дефекта периферических отделов слуховой системы.

В заключение следует подчеркнуть, что замыкательная акупатия, так ярко выступившая у детей с сенсорно-афатическим синдромом, отсутствовала у детей со сниженным слухом, но владеющих речью, т. е. у детей с тугоухостью периферической природы. Это подтверждает связь замыкательной акупатии с поражением центральных отделов слуховой системы.

У всех исследованных нами детей с сенсорно-афатическим синдромом наряду с проявлением замыкательной акупатии наблюдалось снижение слуха. Об ограничении слуховой рецепции при центральном поражении слуха свидетельствуют также данные, приводимые в литературном обзоре (стр. 15—17). Можно допустить, что констатируемое у детей с сенсорно-афатическим синдромом понижение слуха в какой-то мере обусловлено замыкательной акупатией. Исследования, проведенные на людях, обладающих нормальным слухом, показали, что придание звуку сигнального значения влечет за собой понижение слуховых порогов (Чистович, 1955; Марусева, 1956; Гершуни, 1957). Это дает основание предположить, что дефект замыкательной >функции может обусловить повышение слуховых порогов. Значение замыкательной акупатии для состояния слуховой чувствительности возрастает вследствие характерной для замыкательной акупатии пониженно возбудимости анализатора. Поскольку при пониженной ^{Б03}^У?те мости страдает образование временных связей именно на ела о , раздражители, понятно, что для замыкания временных связей в этих условиях требуется усиление звука. Наблюдающееся ДР сенсорно-афатическом синдроме угнетение ориентировочных ^В I акций на звуки определяется, вероятно, как пониженной ^в будимостью анализатора, так и скудным запасом ^{зв}у^{к0} дРу- условных связей и в силу¹ этого малой значимостью ков. Из всего сказанного ясно, что оценка слуховой ^{У^сφS} тельности при замыкательной акупатии с помощью услов

Ш

ляксов и тем более по показателям ориентировочных реак-
f\ может не раскрыть истинных, но не используемых слу-
гих возможностей ребенка с сенсорно-афатическим синдромом,
сгше представление о связи понижения слуха с замыкательной
статней по существу очень близко к точке зрения авторов,
осматривающих понижение слуха при центральном поражении
Р^а явление вторичное, обусловленное отсутствием смысла и
К^ачим^{ости} ЗВУКОВ (Kendall, 1962; Hirt, 1964).

3 0 связи понижения остроты слуха с замыкательной акупатией
сВидетельствует и тот факт, что по мере компенсации замыкатель-
ной акупатии может наблюдаться улучшение слуха. Нередко
еобеиок с сенсорной алалией или афазией до начала специаль-
ного обучения принимается за глухого, поскольку его реакции
на звуки непостоянны и кажутся случайными. Позже, в процессе
обучения, условные реакции на звуки становятся более постоян-
ными, и ребенок производит впечатление слышащего, ставится
диагноз тугоухости, иногда даже легкой.

Нельзя отвергать возможности полной компенсации замыка-
тельной акупатии и вместе с тем исчезновения тугоухости. Стейн
и Курри приводят случай восстановления слуха у ребенка с рано
возникшей детской сенсорной афазией и казавшегося в начале
заболевания полностью глухим (Stein, Curry, 1968). Мы, однако,
полной ликвидации тугоухости не наблюдали ни разу: более
того, нам приходилось констатировать у ряда детей с сенсорной
алалией не только улучшение, но и ухудшение остроты слуха,
несмотря на известную компенсацию замыкательной акупатии.
Ухудшение слуха было отмечено, в частности, у детей, описание
развития которых приводилось выше (Таня Б. и Таня С, стр. 86—
89). Трудно сказать, в какой мере это ухудшение слуха может быть
Сусловлено спецификой обучения: использованием звукоусили-
вающей аппаратуры, обучением технике чтения с лица, дактиль-
ной и письменной речи и т. д.

Стойкость симптома понижения слуховой чувствительности
^ае т основание предполагать наличие поражения более низких
Уровней слуховой системы, вплоть до 1-го нейрона. Иначе говоря.

Двигая положение о роли замыкательной акупатии в возникно-
ввий понижения слуха, мы не считаем правомерным объяснять
замтГ^{ляемое} у Д^{ете}е ограничение объема слуховой рецепции только
^Т^{ательной} акупатией. Можно допустить, что поражение,
&авг^{ившее} К^{ортика}льный дефект слуховой функции, захваты-
ги, Другие звенья слухового анализатора.

в 1-§ аАБ^{Кательная} акупатия может выявляться, как было указано
Т^{Ие} Главе > и У детей, слух которых снижен настолько, что вооприя-
Ие⁰⁰ слуха невозможно. В данное исследование дети с таким
Ие^{Чем} слуха не были включены. Однако по нашим наблю-
%й^М У Детей с тяжелой тугоухостью и замыкательной акупа-
йОоде/тя может быть преходящей или же стойкой, Прехо-

дящая, легко компенсируемая акупатия при тяжелой тугоух^x
 обусловлена отсутствием тренировки в образовании време^с ^
 связей на звуки и установкой ребенка ориентироваться в 0тс ^
 жающем с помощью полноценных анализаторов. Легкая ком* ^
 сация нарушений указывает, что в этих случаях высшие отд ^
 слуховой системы не пострадали. Стойкая замыкательная аКvi?bl
 тия при тяжелой тугоухости (чаще такое сочетание наблюдае/
 у детей, перенесших мозговое заболевание) свидетельствует о ЗЯ
 хвате поражением не только низших, но и высших отделов слухЦ
 вого анализатора. По существу природа поражения здесь та иц
 что при сенсорной алалии. Однако, как говорилось вытде, Bfj
 избежание путаницы мы ставим диагноз сенсорной алалии только
 при наличии возможности восприятия речи со слуха, т. е. тогда
 когда ведущая роль в клинической картине слухо-речевой пато-
 логии принадлежит замыкательной акупатии.

Особенности слуха при сенсорной афазии у детей, как видно
 из наших данных, очень сходны с теми, которые характерны для
 сенсорной алалии. Ядром симптомокомплекса при афазии, также
 как и при алалии, является замыкательная акупатия. Если судить
 по тем детям, которые были под нашим наблюдением, то при сен-
 зорной афазии компенсация дефекта происходит быстрее и оказы-
 вается более полной. Однако и при афазии спонтанного (без
 специального обучения) восстановления нарушенных функций
 не происходит, поэтому можно думать, что при рано возникшей
 сенсорной афазии, так же как при сенсорной алалии, в поражение
 вовлечен не только высший уровень слуховой системы.

Большинство исследователей, как видно из литературного
 обзора, считает, что сенсорная алалия может быть обусловлена
 только двусторонним поражением мозга. По мнению этих авторов,
 пластичность детского мозга так велика, что одностороннее пора-
 жение мозга могло бы быть компенсировано. Двустороннее пора-
 жение мозга предполагается и при афазии в тех случаях, когда
 она возникла в раннем детстве и оказалась стойкой. Наш материал
 не дает возможности подтвердить или опровергнуть эти суждения.
 Следует, однако, подчеркнуть, что неполноценность в образо-
 вании временных связей наблюдалась нами в условиях, когда
 звуковые раздражители подавались в свободном звуковом поле и,
 следовательно, адресовались к обоим полушариям. Этот Ф^{акт}
 может быть объяснен или двусторонним дефектом слуховой сфер*¹,
 или тем, что слуховая зона в интактном полушарии не обеспе ^
 вает полноценного слухового анализа и синтеза. Вместе с те*
 наши материалы не противоречат высказанному в литературу
 предположению о том, что в патогенезе сенсорной алалии игра¹⁰
 роль неспецифические системы мозга. Ряд фактов, наблюдавши*⁰ ^
 нами в процессе экспериментального исследования, можно Р^а ^
 сматривать как выражение недостаточного активирования сл^е
 <[*к. Деф^е

активирования могут быть объяснены не только нестойкостью ^ яетенис ориентировочной реакции на звуки, но и ряд особен- не й условных рефлексов на звуковые раздражители, и прежде tf°c трудность их закрепления. Выраженность последовательного ^можения и трудность в переключении на новые задания, сви- ельствующие о недостаточной подвижности нервных процессов ^дуХовом анализаторе, также могут рассматриваться как след- P не дефекта активирования. Иа вопрос о том, почему неполно- ст^гВОСТЬ активирования касается только слухового анализатора ft6 0В сказывается на деятельности других анализаторов, т. е. Шляется избирательной, мы не можем ответить.

Какую роль в генезе сенсорно-афатического синдрома играет дефект слуховой функции? У всех наблюдавшихся нами детей способность к приобретению речи с помощью полноценных анали- заторов не была нарушена, во всяком случае грубо. Многие дети легко усваивали грамоту, а при обучении вместе с глухонемыми овладевали дактилологией, чтением с лица и условной мимикой глухонемых. Очевидно, что у них была нарушена не сама возмож- ность развития второй сигнальной системы, а преимущественно или исключительно способность обучаться речи со слуха. Этот дефект несомненно связан с неполноценностью слуховой функции. Естественно, что при нарушении образования условных связей на простые звуки затруднено выделение из звукового потока при- знаков, по которым анализируются и обобщаются звуки речи и затруднен анализ звукового состава слов и предложений. Де- фектом функции замыкания временных связей на звуковые сигналы может быть объяснено также то, что слово, услышанное и правильно повторенное, не приобретает смыслового значения, т. е. не вклю- чается в сложную систему условнорефлекторных связей. Иначе говоря, при наличии грубой патологии замыкательной функции ^возможно создание сложных функциональных систем, бази- рующихся на слуховом анализе и синтезе.¹

Зависимость патологии речевого развития от замыкательной ак Уватии подтверждается наличием параллелизма между выра- женностью замыкательной акупатии и тяжестью речевой патологии. а к видно из всех материалов наших исследований, при тяжелой Описательной акупатии речь развивается медленно даже в усло- йя х специального обучения, и, наоборот, ни у кого из детей

Льция ^0Укет возникнуть вопрос: почему при неспособности понимать звуки Win ^ети с сенсорно-афатическим синдромом способны различать значение йа Дий? Мы думаем, что это объясняется несколькими причинами. Раз- интонаций основано на относительно элементарном акустическом а^1136 » символическое значение интонаций примитивно. Адекватные ре- * бо На Оинтонац иГ можно наблюдать у младенца, эти реакции, вероятно, ^ Лщей мере являются врожденными, т. е. безусловными. Имеет значе- ^е ^1/?' 4Х0 интонации стимулируют уже в раннем онтогенезе имитацион- Рефлексы и являются эмоционально значимыми.

со сниженным слухом, но говорящих, не было обнаружено замыкательной акупатии.

Обращает на себя внимание также и то, что черты, характерные для замыкательной акупатии, имеют свои корреляты в особенностях речи детей с сенсорной алалией. Можно провести аналогию между неустойчивостью условных связей на звуковых раздражители и нестойкостью понимания слов. Своеобразие речевого развития, а именно забывание уже усвоенных слов, зависимость понимания от контекста и от ситуации, тенденция к персеверации и, наконец, избирательное затруднение в понимании предложений — все это свидетельствует о зависимости речевой функции от состояния аналитико-синтетической функции слухового анализатора. В указанных фактах вновь выявляется затруднение в образовании и закреплении условных связей, застойность возбуждения и колебание возбудимости в слуховом анализаторе т. е. на новом уровне обнаруживается неполноценность замыкательной функции, констатированная в условнорефлекторном эксперименте.

Подражание звукам речи у детей с сенсорной алалией непостоянно, оно зависит от ситуации и от сложности задания. При исследовании речевого подражания также выявляются персеверации и застойность возбуждения. Но в то же время тяжесть нарушения подражания не всегда коррелирует с выраженностью замыкательной акупатии. Относительную независимость подражания от аналитико-синтетической функции слухового анализатора можно, видимо, объяснить тем, что способность повторять услышанные звуки базируется не только на слуховом анализе, но и на кинестетическом и требует совместной деятельности соответствующих анализаторов.

Все сказанное о значении состояния слуха для развития речи при сенсорной алалии может быть отнесено к случаям рано возникшей детской афазии. Дети, страдающие сенсорной афазией, так же как дети, рано оглохшие, теряют речь и не могут приобрести ее без специального обучения. В процессе обучения особенности речи у детей с сенсорной афазией сходны с теми, какие наблюдаются у детей с сенсорной алалией. Можно думать, что у детей с рано возникшей афазией замедленное овладение речью определяется патологическим состоянием слухового анализатора.

Остановимся на некоторых практических выводах, вытекающих из всего изложенного, — на диагностике сенсорной алалии и афазии и прогнозе возможности развития речи.

Очевидно, что диагностика сенсорной алалии при наличии задержки речи у интеллектуально полноценного ребенка должна базироваться не только на определении объема слуха, но и на выявлении признаков замыкательной акупатии. Иными словами должна быть определена, хотя бы приблизительно, не острота слуха, но и способность его использовать. Те же тре-

предъявляются При оценке состояния слуха у ребенка, по-
зшего речь в раннем возрасте.

Диагностика замыкательной акупатии не требует лаборатор-
эксперимента, она может быть осуществлена и при обыч-

М амбулаторном обследовании. Состояние слуха редко удается
ценить при однократном обследовании, необходимо иметь в виду,
что для детей страдающих сенсорной алалией и афазией, харак-
терна чрезвычайно легкая подверженность торможению, причем
в зовой, непривычной обстановке у них сильнее всего затормажива-
ются реакции на звуки.

При определении состояния слуха обследующий должен обра-
щать внимание как на живость и постоянство ориентировоч-
ной реакции на звуки, так и на особенности образования и, глав-
ное» упрочения условных реакций на звуки, в частности, должна
учитываться способность различать звуковые ряды. Эти особен-
ности слуховых реакций при первичном обследовании ребенка
дошкольного возраста могут быть выявлены в игре, при этом
могут быть использованы любые звучащие игрушки. Например,
для определения способности дифференцировать звуки можно
предлагать ребенку узнавать игрушки по их звучанию. Аудио-
метрическое исследование может быть проведено позже, когда
ребенок свыкнется с обстановкой.

Большое значение для постановки диагноза имеет также
оценка состояния речевого слуха. Мы обращаем особенное вни-
мание на необходимость отдельно учитывать способность к вос-
приятию и различению звуков речи на слух и способность к рече-
вому подражанию (повторению).

При обследовании восприятия звуков речи (реакций на звуки
без повторения) надо пользоваться отдельными фонемами и
словами, хорошо знакомыми ребенку, и вначале подавать звуки
в оптимальных для слухового восприятия условиях, т. е. при до-
статочной громкости и с небольшого расстояния. При этом надо
учитывать типичные для ребенка с сенсорной алалией или афазией
особенности: неустойчивость порогов восприятия, отсутствие
генерализации условных реакций, т. е. нарушение условных
Реакций при переходе от более громких к более тихим звукам и
Поборот, от тихих звуков — к громким.

Для выяснения способности ребенка дифференцировать зву-
чные раздражители надо приучать его реагировать на одни звуки
Речи и не реагировать на другие или связывать разные звуки

Разными реакциями (рекомендуется давать не более 2-х), напри-
еР при одном звуке — поднимать правую, а при другом — левую
г^У. Надо обращать внимание на то, может ли ребенок диф-
ференцировать те звуки, которые он произносит и те, которые он
е Умеет артикулировать. Отдельно следует испытывать звуки,

Дящие в состав знакомых и незнакомых слов. Следует учиты-
*ТЬ, что ребенок с сенсорно-афатическим синдромом может раз-

личать звуки лишь при значительном их усилении и уменьшении расстояния, с которого они подаются. Характерной особенностью слуха детей с сенсорно-афатическим синдромом является его менчивость: колебание порогов, нестабильность дифференциров⁰

Исследование речевого подражания (повторения) надо такд/₆ производить в оптимальных для слухового восприятия условиях. Надо оценить способность к воспроизведению интонаций, ^{0т*}дельных фонем и их сочетаний, а также слов, известных и неизвестных ребенку.¹

При обследовании речи надо учитывать не только соотношение между уровнем ее развития и состоянием слуха, но также обращать внимание на постоянство объема понимаемой речи и зависимости понимания от ситуации. Важным диагностическим признаком является относительное постоянство экспрессивной речи по сравнению с сенсорной. Ребенок с сенсорно-афатическим синдромом называет предмет в любых условиях, а понимает это название — только в определенных.

При постановке диагноза необходимо учитывать как наличие замыкательной акупатии, так и степень снижения слуха, которую удалось установить хотя бы приблизительно. Мы уже писали, что рекомендуем диагностировать сенсорную алалию только при отсутствии тяжелой тугоухости. Сочетание замыкательной акупатии с тяжелой тугоухостью, по нашему мнению, следует выделять как особую форму слухо-речевой патологии, поскольку она требует специальных методических приемов восстановительной работы. Отграничение сенсорной алалии от замыкательной акупатии, осложненной тяжелой тугоухостью, является в какой-то мере условным. Не исключена возможность, что в процессе обучения выявится больший объем слуха, что позволит поставить диагноз сенсорной алалии. Иначе говоря, диагноз может быть изменен в процессе обучения, на что уже указывали и другие авторы (Kleffner, 1958; Biesalski, 1964, 1972).

Прогноз в отношении речевого развития зависит от многих факторов. Имеет значение тяжесть и характер слухового дефекта (степень снижения слуха и выраженность замыкательной акупатии) и способность к подражанию звукам речи, а также особенности личности, интеллекта и условия воспитания.²

¹ Сходные рекомендации и детально разработанные методики обследования слуха у неговорящих детей даны М. Ф. Брунс, В. К. Орфинской, Л. В. Нейманом, В. И. Бельтюковым и В. И. Лубовским (Брунс, 1936; Орфинская, 1936; Нейман, 1957; 1961; Бельтюков, Нейман, 1958; Нейман* Лубовской, 1954).

² В благоприятных условиях может произойти значительная компенсация дефекта. Мы наблюдали ребенка с сенсорной алалией, у которого в летнем возрасте речи не было, были резко выражены симптомы замыкательной акупатии, а слуховая чувствительность казалась резко ограниченной**. В настоящее время мальчик успешно обучается в 6-м классе массовой При обследовании слуха у него выявляется лишь легкая тугоухость. ^

у/3 нашего материала вытекают также некоторые* рекоменда-
й в отношении педагогической работы. Необходимо максимально
пениться к тому, чтобы звуковые раздражители приобрели
йзенную значимость и эмоциональное содержание. Надо
дружить ребенка звучащими игрушками, научить его разли-
ть игрушки по издаваемым ими звукам. В этих условиях
росится устойчивость ориентировочных реакций на звуки
^05легчится образование звуковых условных рефлексов. Во время
ОГр, занятий, еды и различных бытовых процедур ребенок дол-
жен постоянно слышать звуки. Так звуки постепенно приобре-
тают для ребенка определенное смысловое значение. Для малень-
ких детей полезны также различные танцы и движения под му-
зыку.¹ В процессе игр-занятий по развитию слуха надо обучать
ребенка различению простых звуков и звуковых рядов, умению
локализовать звуки, приучить ребенка выделять полезный звуко-
вой сигнал из «шума», короче — надо воспитывать различные
стороны слухового восприятия.

Ребенок в семье, детском саду и школе должен постоянно
слышать речь громкую, отчетливую и простую по построению,
а также интонационно выразительную. Одни и те же предложе-
ния должны повторяться в стереотипной форме, для того чтобы
ребенок легче их усваивал. Следует как можно раньше начать
обучать грамоте, для того чтобы система условных связей каж-
дого слова и предложения формировалась при участии полно-
ценного анализатора. Обучение грамоте способствует также раз-
витию представлений о фонемах, фонематическом составе слов и
других языковых систем. В то же время ребенка надо приучать
воспринимать со слуха каждое слово, значение которого было
усвоено с помощью чтения, глобального или аналитического.

Учитывая, что на слабые звуки условные рефлексy у алаликов
вырабатываются медленно и реакции неустойчивы, следует ис-
пользовать вначале звуки, значительно превышающие по гром-
кости пороговые; это относится как к речевым, так и неречевым
звукам. Постепенно снижая интенсивность звучания, можно при-
У^ить ребенка реагировать на знакомые слова и предложения,
сказанные голосом обычной разговорной силы и даже шепотом.

Нам представляется, что в процессе обучения существует
Две опасности: воспитатель может недооценить тяжесть слухо-
вого дефекта у ребенка, загрузить его слишком большим и труд-
ам материалом, требовать от него восприятия и анализа раз-
решая компенсация в данном случае в большой мере определялась тем, что

* протяжении ряда лет мальчик систематически занимался с талантливым
де Дагогом Т. В. Чоловской.

в тих танцы и гимнастика под музыку имеют значение еще и потому, что
Дя у словиях звуки связываются с движениями, т. е. создаются условия
Це образования функциональной системы, объединяющей звуковой и ки-
нетический анализаторы.

дражителей, близких к пороговым, и это может повести к срыву и повлечь за собою потерю интереса к звукам и негативизм. С другой стороны, если ребенок постоянно слышит звуки, значительно превышающие пороги слухового восприятия, то тихие звуки не приобретают для него сигнального значения, слуховое внимание на развивается. По нашим наблюдениям, которые требуют дополнительной специальной проверки, у некоторых детей с сенсорной алалией, занимавшихся постоянно на протяжении ряда лет со звукоусиливающей аппаратурой, произошло ухудшение слуха, т. е. пороги слухового восприятия у них повысились.

Все сказанное относится преимущественно к воспитанию слуха и речи у детей, страдающих сенсорной алалией и афазией, но применимо в известной мере и к воспитанию детей, у которых замыкательная акупатия выявляется на фоне грубого снижения слуха. Само собой разумеется, что в последних случаях в занятиях должны быть использованы более громкие звуки, а воспитание речи осуществляться с большим участием зрения.

Наши положения по существу близки к уже высказанным в литературе и применяемым во врачебно-педагогической практике. Физиологическим обоснованием их может служить проведенное экспериментальное исследование.

Часть II

КЛИНИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНЗОРНОЙ АФАЗИИ ВЗРОСЛЫХ

Глава I

СОСТОЯНИЕ ТОНАЛЬНОГО И РЕЧЕВОГО СЛУХА (ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ ДАННЫМ)

Присущи ли особенности деятельности слухового анализатора, которые выступили с такой отчетливостью при сенсорной алалии и детской афазии, только врожденному и рано возникшему дефекту речевого развития, или же подобные нарушения слуховой функции могут наблюдаться и тогда, когда патологический процесс вызвал расстройство уже сформировавшейся речи, — вот вопрос, который логически вытекает из исследований, изложенных в первой части. Разрешение этого вопроса должно помочь пониманию того, меняется ли характер взаимоотношений между нарушением замыкания условных связей на звуки и речью в процессе речевого развития на начальных этапах развития и тогда, когда речевая функциональная система обособилась и приобрела известную самостоятельность.

Проведение исследований на взрослых диктовалось также тем, семиотика афазии взрослых дает возможность судить, хотя бы в самом первом приближении, о локализации патологического очага, тогда как при изучении алалии решение вопроса о локализации крайне затруднено и в наших условиях было невозможно.

Известно, что К. Вернике, впервые выделивший синдром сенсорной афазии и связавший ее с поражением определенной зоны левой височной доли, считал, что нарушение понимания речи обусловлено дефектом тонального слуха (Wernicke, 1874). В ходе более поздних исследований в это положение был внесен ряд существенных коррективов.

Было обращено внимание на то, что при сенсорной афазии специально нарушено восприятие речи, страдает речевой слух, больные невнимательны к речи, медленно включаются в ее восприятие, легко утомляются. Имеются указания на затруднения выделения слов из акустического фона, уменьшение значимости словесного материала, аморфность восприятия. Понимание речи ухудшается при замедлении темпа, в отсутствие шума, а также

при усилении голоса (Bonvicini, 1929; Pick, 1931; Kleist, 1933; Pfeifer, 1936; Флоренская, 1941; Goldstein, 1948; Schubert Panse, 1953; Richter, 1957; Klein, Harper, 1956).

В ряде исследований было установлено, что для сенсорной афазии характерно нарушение элементарных форм речевого слуха. Больные теряют способность различать на слух фонему родного языка, что обуславливает нестойкость звукового образа слова и затрудняет понимание речи. Наиболее отчетливо выражен этот симптом при той форме афазии, которая была обозначена А. Р. Лурия как сенсорно-акустическая и которая связана с поражением, локализующимся в зоне Вернике.

А. Р. Лурия в результате исследования большого числа больных с огнестрельными ранениями и опухолями левой височной доли пришел к заключению, что затруднение в различении звуков речи является наиболее ранним, постоянным и стойким симптомом сенсорно-акустической афазии (Лурия, 1947, 1969).

В литературе имеется также указание на то, что при сенсорной афазии узнавание звуков речи требует большей, чем в норме, продолжительности звучания (Schubert, Panse, 1953). Затруднение в различении воспринятых на слух слов у больных с сенсорной афазией было подтверждено в экспериментальном исследовании Е. В. Шмидта и Н. А. Суховской. Используя условно-рефлекторную методику изменения световой чувствительности темно-адаптированного глаза, авторы выявили у больных нарушение дифференцирования слов, близких по звучанию (Шмидт, Суховская, 1954).

Вместе с тем получены данные о нарушении фонематического слуха при височных поражениях, не вызвавших афазии. Л. П. Чепкий, исследовавший больных с опухолями височной доли с помощью методики условных двигательных рефлексов, выявил нарушения дифференцирования звуков речи независимо от отсутствия или наличия афазии (Чепкий, 1955). Грейнер и Лафон с помощью разработанного ими метода фонетической интеграции высчитывали индекс искажения при распознавании фонем в словах у здоровых людей. Используя этот метод, авторы показали, что повреждение височной доли приводит к увеличению индекса искажения, более выраженному на стороне, контралатеральной пораженному полушарию. В работе нет указания на наличие афазии у исследованных больных (Greiner, Lafon, 1957). О возможности нарушения речевого слуха при отсутствии афазии свидетельствуют также исследования особенностей восприятия речи при угнетении одного полушария. Выяснилось,

¹ Исследования осуществлялись в процессе лечения душевнобольных[^] унилатеральными электросудорожными припадками. Клиническое и электрофизиологическое исследование процесса выхода из припадков показало, что в этих условиях позднее восстанавливается деятельность того полушария, раздражение которого вызвало припадок, т. е. наблюдается переход

при угнетении левого полушария ухудшаются данные рече-аудиометрии: повышается порог обнаружения и снижается борчивость Речи. Это наблюдается и тогда, когда афатические симптомы уже исчезли и понимание речи восстанавливалось (Балонов, Деглин, 1972; Деглин, 1973).

На основании этих фактов можно предположить, что функция левого слуха обеспечивается не только зоной Вернике, но в какой-то мере и другими зонами височной доли.

По наблюдениям В. К. Орфинской, при сенсорной афазии страдает не только способность различать фонемы, но и страдает фонематический анализ: больные не могут определить наличие или отсутствие той или иной фонемы в воспринятом на слух слове. Еще более затруднено выполнение заданий, требующих анализа порядка фонем в слове (Орфинская, 1947, 1960). Затруднение в восприятии последовательности речевых звуков в слове и слов во фразе многие авторы считают главной причиной нарушения понимания речи у больных с сенсорной афазией (Schuster, Taterka, 1926; Kleist, 1934; Shuell, 1953; Klein u. Harper, 1956; Ahrens, 1958a, 1958b; Stockert u. Tresser, 1954).

С точки зрения ряда авторов, нарушения речевого слуха при сенсорной афазии отражают более общее расстройство слуховой сферы. Указывалось на то, что длительное последствие звукового раздражения (Nachdauer der Nachklingen) приводит к перекрытию, наплыву на предыдущие звуковые впечатления новых и к возникновению, таким образом, «акустического хаоса», или конгломерата слуховых впечатлений (Stockert, 1957, 1958).

Другие авторы объясняют нарушения речевого слуха тем, что отдельные слуховые ощущения не могут быть упорядочены, не связываются друг с другом и не организуются в единый звуковой образ (Schuster u. Taterka, 1926; Klein a. Harper, 1956; Richter, 1957), гетерогенные впечатления не превращаются в гомогенные системы (Klein a. Harper, 1956).

Исследованию состояния неречевого, тонального слуха посвящено большое число работ экспериментальных и клинических. Внимание многих авторов было обращено на изучение объема слуховой рецепции. Выяснилось, что слуховая чувствительность при поражении коры височной области, как правило, не страдает, независимо от стороны поражения, наличия или отсутствия афазии и акустической агнозии (Pick, 1892; Liepmann, 1910; Barrett, 1910; Bonhoeffer, 1915; Henschen, 1918; Schuster u. Taterka, 1926; Bozzi, 1929; Шмарьян, 1938; Алексеев и др., 1952; Wohlfart et al., 1952; Mahodeou et al., 1958; Lemoine et Mahodeou, 1959; Благовещенская, 1962; Ундриц, 1963; Васильев, 1969a, 1969b; Бару и Карасева, 1971; Goldstein et al.,

Преимущественное угнетение одного полушария (Деглин, 1970, 1971,

1972). Относительная сохранность остроты тонального слуха отмечалась даже при двустороннем поражении височных областей (Pick, 1892; Heilbronner, 1910; Bonhoeffer, 1915; Henschen, 1919; Lemoine et Mahoudeau, 1959). В литературе можно встретить описание лишь отдельных больных, у которых в результате двустороннего височного поражения развилась глухота или ограничение слуховой рецепции (Bramwell, 1927; Misch, 1928; Gros Clark et Russel, 1938; Hansen et Reske-Nielsen, 1963). Следует подчеркнуть, что поражение в этих случаях распространялось не только на кору, но и на подкорковые отделы, на медиальные коленчатые тела и на внутреннюю капсулу. Незначительное понижение слуховой чувствительности наблюдалось и при одностороннем поражении мозга, в частности при одностороннем поражении височной доли. По данным одних авторов, снижение слуха у таких пациентов встречается относительно редко. Кushing констатировал нарушения слуха у 7 из 59 исследованных им больных с опухолью височной области (Cushing, 1921); примерно на такую же частоту случаев снижения слуха указывали Колодный и Боцци (Kolodny, 1928; Bozzi, 1929). Однако по данным других исследователей, понижение остроты слуха встречается среди больных с височным поражением чаще (Шилейко, 1940; Street, 1957; Terr et al., 1958; Karlin et al., 1959).

В ряде исследований сопоставлялось состояние слуховой чувствительности при афазии и при локальных поражениях мозга, не сопровождавшихся речевыми расстройствами (Alajanine, 1955; Street, 1957; Terr et al., 1958; Karlin et al., 1959). Из данных этих работ следует, что изменения остроты слуха могут быть обнаружены у некоторых больных независимо от того, в каком полушарии, доминантном или субдоминантном, локализован очаг поражения, независимо от наличия или отсутствия афазии и, наконец, от формы афазии.

В некоторых работах имеются указания на то, что в тех случаях, когда при поражении центральной нервной системы наблюдается понижение остроты слуха, слух снижен с обеих сторон, причем в большинстве случаев — сильнее с контрлатеральной. При этом у одних больных отмечалось понижение слуха в области высоких частот, у других — в области низких частот. Имеются также наблюдения, свидетельствующие о возможности потери слуха по всей шкале частот, с преимущественным понижением чувствительности в той или иной зоне тональной шкалы (Ruf, Шилейко, 1940; Раппопорт, 1948; Philippides, Greiner, 1954; Wildhagen, 1954; Street, 1957; Terr et al., 1958; Karlin et al., Sinha, 1959; Бойко, 1963; Жукович, Хорцева, 1964).

Пиалу выделил несколько типов аудиограмм, характера для поражения различных уровней слуховой системы (Piolo, 1962). Однако весьма убедительно сделанное в связи с этой работой замечание Бокка и Калеаро (Bocca, Calearo, 1963), что

а⁰з выделенных типов аудиограмм встречается при поражении значных отделов слуховой системы, а любая из вариаций Радиограмм может быть при поражениях, имеющих одну и ту же Локализацию.

На основании анализа слуховых расстройств при поражении определенных уровней слуховой системы Джергер (Jerger, 1960a) приходит к выводу, что острота тонального слуха больше всего снижается при периферическом поражении и страдает тем меньше, чем более высокий уровень слуховой системы поврежден.

Из всего сказанного становится очевидным обоснованность высказанного Алажуанином с соавторами, а также Бокка и Калеаро утверждение, что тональная аудиометрия не может служить адекватным методом для установления центрального нарушения слуха (Alagouanine, 1955; Босса, Caleago, 1963).

Изучение дифференциальных порогов по интенсивности при поражении височной доли, и в том числе при сенсорной афазии, также не дало однозначных результатов. Дифференциальные пороги, по данным одних исследований, были близкими к норме, по данным других — повышены (Жукович, Хорцева, 1964; Бойко, 1966; Бару, Вассерман, 1968; Вассерман, 1969a, 1969b; Тархан, 1973).

Между тем клинические наблюдения свидетельствуют, что при поражении центральных отделов слуховой системы могут быть выявлены некоторые качественные особенности слуховых реакций. В литературе имеются указания на нарушение лабильности слуховой функции, непостоянство слуховых порогов (Feuchtwanger, 1930; Темкин, Шейхон, 1955; Stockert, 1958), повышенную слуховую утомляемость, истощаемость (Schubert, Panse, 1953). Отмечалось также, что при поражении височной доли особое значение приобретает длительность звукового раздражения. Так, по наблюдениям ряда авторов при височном поражении распознавание звуковых раздражителей требует большего времени их экспозиции (Feuchtwanger, 1930; Schubert, Panse, 1953). Констатировалось также удлинение латентного периода реакций на (1964)^И (Cllocholle, 1954; ^М aspetiol et al., 1960; Maspetiол, Semette,

Временные характеристики слуховой функции явились предметом специального изучения Г. В. Гершуни и его сотрудников. Исследования, проведенные на животных, интактных и с односторонней или двусторонней экстирпацией височных долей, также на больных с органическим поражением головного мозга, привели авторов к заключению, что обнаружение коротких звуковых сигналов является функцией слуховой коры и нарушается при ее поражениях. Было показано, что у больных с поражением височной доли избирательно повышены пороги на тоны, длительность которых меньше 10 мсек. При исследовании реакции на короткие звуки обнаруживалось также повышение

дифференциальных порогов по интенсивности, не выявляв^ в отношении звуков большей продолжительности. Нарушения в^ ций на короткие звуковые посылки были более выражены прц п^4 ведении сигналов к уху, контрлатеральному очагу пора>кен^ Подобные нарушения тонального слуха оказались специфичны^ для поражения конвекситальной поверхности височной кот/** поскольку они отсутствовали не только при очаге вне височн *^ области, но и при повреждении базальной поверхности виска ц!^ височного полюса. Дефект слуховой функции в отношении кор0т ких звуковых посылок наблюдался при повреждении как левой так и правой височной областей, т. е. не зависел от стороны поражения. Не выявилось также различий между больныгмй с разными формами сенсорной афазии (Бару и др., 1964; ГершуНи 1967; Карасева, 1967; Бару, Вассерман, 1968; Вассерман, 1969a 1969b; Бару, Карасева, 1971; Тархан, 1973; Тонконогий, 1973).

Отсутствие латерализации функции обнаружения коротких сигналов было выявлено и на фоне временного выключения одного полушария. Было показано, что в этих условиях обнаружение коротких тональных посылок страдает при подведении звуков к уху, контрлатеральному выключенному полушарию, независимо от того, какое полушарие выключалось: правое или левое (Балонов, Деглин, 1972; Деглин, 1973).

В ряде исследований изучалось влияние поражения мозга на функцию распознавания звукового сигнала в условиях помех. Было показано, что при повреждении височной доли явление звуковой маскировки выражено сильнее, особенно при предъявлении раздражителей к уху, контрлатеральному пораженному полушарию (Winchester, Hartman, 1955; Sinha, 1959; Miller, 1960; Тонконогий, Кайданова, 1963; Тархан, 1973). Только в исследовании, проведенном Грейнером с соавторами, наблюдавшими больного после удаления височной доли, нет указаний на нарушения тональных порогов в условиях шума (Greiner et al., 1951). Повышенное влияние помех выявилось и при изучении распознавания речи. Выяснилось, что при поражении височной области затруднено восприятие речи, предъявляемой в ускоренном темпе, или речи, искаженной фильтрацией. Нарушения были выражены сильнее в отношении речевых сигналов, подводимых к уху, контрлатеральному пораженному полушарию. Не было обнаружено различий в зависимости от того, какое полушарие — левое или правое — поражено (Босса, Caleago, 1963; Maspetiol, Semette, 1964). Последнее положение, однако, не получило подтверждения в исследованиях Л. Я. Балонина и В. Л. Деглина, которые показали, что восприятие фильтрованной речи и речи, подаваемой в шуме, сильнее страдает при выключении правого полушария (Балонов, Деглин, 1972). Сопоставляя эти данные с тем, что результаты речевой аудиометрии ухудшаются при выключении доминантного полушария»

Авторы высказывают предположение, что доминантное полушарие обеспечивает разборчивость речи в обычных условиях, а правая полушария облегчает осуществление этой функции в затрудненных условиях, т. е. обеспечивает помехоустойчивость речевых механизмов мозга.

Серия исследований была посвящена изучению бинаурального слуха при поражении мозга (Chocholle, 1954, 1957; Maspétiol et al., 1960; Maspétiol, Semette, 1964, и др.). Авторы исходили из предположения, что интеграция возбуждений при бинауральной стимуляции требует сопряженной деятельности обоих полушарий и, следовательно, должна нарушаться при очаге в одном из них. В работах были использованы различные методические приемы. Шошолл и Маспетюль с соавторами подвергли изучению состояние бинаурального слуха с помощью видоизмененной методики Люшера (Liischer, 1950). Порог различения колебаний интенсивности тона определялся для одного уха, в то время как ко второму уху подавался тон той же частоты, но постоянный, не меняющийся по интенсивности. При нормальной интеграции двух, приходящих от обоих ушей, раздражений подведение постоянного тона к одному уху подавляет восприятие модуляции тона, подаваемого в противоположное ухо; при утрате бинаурального взаимодействия такое подавление отсутствует, что и наблюдалось авторами при височных поражениях. Джергер (Jerger, 1960b) с помощью приема бинаурального выравнивания громкости (binaural balance) показал, что при поражении высоких уровней центрального слухового пути ощущение одинаковой громкости достигается тогда, когда интенсивность подаваемого звука больше в ухе, контрлатеральном очагу поражения. Бинауральная оценка громкости не страдает, если очаг поражения локализован в среднем мозгу. В работах этих авторов нет указания на зависимость нарушений от локализации повреждения в правом или левом полушарии.

Положение о том, что нарушение бинауральной суммации характерно для коркового поражения, принимается не всеми исследователями. Так, Антонелли с соавторами было показано, что слияние двух взаимодополняющих частей звуковой информации происходит на весьма низких уровнях слуховой системы — в месте перекреста слуховых путей, в частности, было показано, что слияние невозможно при поражении мозгового ствола (Antonelli et al., 1963). На основании этих фактов Бокка и Калеаро пришли к заключению, что тесты, использующие бинауральную суммацию двух раздражений, не могут считаться достаточно достоверными методами выявления патологии слуховой коры (Bocca, 1955; Galeato, 1957; Bocca, Calearo, 1963).

Известно, что с функцией бинаурального слуха связано определение места расположения источника звука. Арнольдом, изучавшим больных с ранениями мозга, было описано нарушение

ние способности ориентировать звук в пространстве, называемое им аллэстезией. Эта функция, согласно данным автора, не латерализована (Arnold, 1943, 1946). Матцкер для оценки способности больных определять локализацию источника звука в пространстве, подводил звуки в оба уха не одновременно, а с коротким интервалом. Если здоровый человек слышит сначала звук той стороны, откуда раздражение поступает раньше, то при центральных слуховых поражениях, как показал Матцкер, возникают грубые ошибки локализации; больной смещает звук в сторону контрлатеральную пораженному полушарию. Однако эти нарушения, согласно данным автора, не специфичны для височной локализации поражения — аналогичные явления были им обнаружены при очагах в лобной и теменной долях (Matzker, 1957, 1958, 1959).

С. М. Блинков, Г. В. Гершуни и соавторы в результате исследований более 100 больных с ранениями головного мозга установили, что нарушение пространственного слуха имеет место при височно-теменно-затылочной и нижнетеменной локализации поражения (Блинков и др., 1945; Алексеенко и др., 1949). К тем же выводам пришла Н. С. Благовещенская на основании своих наблюдений за больными с различными по этиологии поражениями мозга (Благовещенская, 1962, 1965).

В ряде работ (Teuber, Diamond, 1956; Sanchez-Longo et al., 1957; Sanchez-Longo, Foerster, 1958; Благовещенская, 1962, 1965) показано, что нарушение пространственного слуха выявляется при подаче звуков со стороны, контрлатеральной пораженному полушарию. Способность локализовать звуки, предъявляемые на стороне пораженного полушария, т. е. адресующиеся к интактному полушарию, не страдает, а, по наблюдениям Н. С. Благовещенской, может быть даже обостренной (Благовещенская, 1962, 1965). Однако, по данным О. С. Агеевой-Майковой и А. Е. Свиридовой, нарушение пространственного слуха в 50% наблюдений выражено сильнее в отношении звуков, предъявляемых со стороны пораженного полушария (Агеева-Майкова, Свиридова, 1951). Наконец, Уолш (Walsch, 1957) вообще отрицает возможность нарушения способности определять положение источника звука в горизонтальной плоскости и считает, что при односторонних поражениях головного мозга эта способность нарушается только в отношении оценки направления звука в вертикальной плоскости.

Изучались также нарушения бинауральной интеграции при восприятии речевого материала. Выяснилось, что поражение височной области обуславливает ухудшение разборчивости речи при необходимости суммировать информацию, поступающую отдельно из каждого уха (Босса, 1955, 1958; Босса et al., 1957; Matzker, 1958, 1959). Так, например, было показано, что если в одно ухо подавать речевой сигнал, пропущенный через низкочастотный фильтр, а в другое — то же слово, но пропущенное через высокочастотный фильтр, то в отличие от происходящей в норме бинау-

адной суммации, в результате которой достигается 100% распознавания речевого сигнала, при патологии височной области распознавание резко ухудшается (Matzker, 1958, 1959). В исследованиях Кимуры и Фельдмана была использована другая модификация эксперимента. Отдельные слова или серии из нескольких слов предъявлялись одновременно в левое и правое ухо. Было показано, что при повреждении височной коры хуже распознавались те слова, которые подавались со стороны, контрлатеральной очагу поражения (Kimura, 1961a, 1961b; Feldmann, 1965). По данным работы Кимуры, нарушения выявляются преимущественно при поражении левой височной доли, причем эти нарушения могут быть обнаружены и у больных, не имеющих афазии (Kimura, 1961a, 1961b).

Из приведенного обзора видно, что если для сенсорной афазии типично нарушение речевого слуха, то состояние неречевого слуха при данной форме речевой патологии остается неясным. Слуховая чувствительность в отношении неречевых звуков большой длительности при поражении коры височной доли, видимо, не страдает, а в отношении восприятия коротких звуков нарушается независимо от стороны поражения и наличия или отсутствия афазии. Данные, полученные при изучении функции выделения звукового сигнала из шума и бинаурального слуха, разноречивы. Однако очевидно, что нарушения этих функций не связаны с афазией.

Как уже упоминалось, клиницисты, наблюдавшие больных с сенсорной афазией, считали, что большую роль в нарушениях понимания устной речи играют нарушения следовых процессов в слуховой сфере. Ряд экспериментальных работ был посвящен специальному исследованию следовых процессов при поражении височной доли (Спирин, Фанталова, 1953; Спирин и др., 1956; Корст, Фанталова, 1958, 1959). При исследовании условных рефлексов на звуковые раздражители у больных, перенесших операцию по поводу опухоли височной доли, было установлено, **что** адекватные реакции на положительный и тормозные сигналы могут быть получены только при оптимальной длительности интервала между раздражителями. При экстренном сокращении интервала до одной секунды реакции нарушались, а больные заявляли, что слышат какой-то новый звук. Авторы объясняли это явление суммацией следа от действия первого раздражителя с возбуждением, вызванным вторым, т. е. замедленным угасанием следов. Нарушения условных реакций выявлялись и при увеличении интервалов между сигналами. Больные говорили, что они не могут «долго помнить» звуки. Этот факт авторы объясняли уменьшением длительности и, возможно, интенсивности следовых процессов. Нарушения следовых процессов в слуховом анализаторе не зависели от стороны поражения — они были выявлены после операции как на правой, так и на ле-

вой височной доле. Таким образом, по данным этого исследования следы возбуждения, вызванного звуком, могут быть патологически инертными, или, наоборот, нестойкими.

В исследовании Эфрона больным с афазией предъявлялись два тона, непосредственно следующие друг за другом и резко отличающиеся по высоте. Предлагалось определить, какой из тонов первый или второй, выше. Оказалось, что для выполнения задания больным с афазией требуется значительно больший интервал между тонами, чем здоровым (Efron, 1963).

Рихтер (Richter, 1957), исследуя у больной с сенсорной афазией восприятие звукового ряда (словесного или состоящего из неречевых звуков), отметил, что больная могла правильно узнать только первые два звука в ряду. Проверка восприятия ритмически подаваемого стука обнаружила, что больная тем правильнее подсчитывает число ударов, чем медленнее был ритм. При большей частоте ударов восприятие некоторых раздражений выпадало, возникали как бы «провалы» звукового непрерывного ряда. Таким образом, и этот тест позволил выявить дефект в оценке быстро следующих друг за другом звуковых раздражений. Исследование Рихтера подтвердило данные Ф. М. Семерницкой (Семерницкая, 1945), показавшей, что при сенсорной афазии затруднено различение звуковых ритмов и ритмического рисунка. Затруднение оказывалось тем больше, чем чаще подавались удары и чем больше было число ударов в предъявляемой ритмической группе.

Затруднение в различении ритмических структур, так же как и выявленное Эфроном нарушение в оценке порядка предъявления звуков, свидетельствует о том, что при афазии страдает способность анализа последовательных звуковых комплексов. Существует точка зрения, что утрата способности воспринимать последовательные акустические структуры лежит в основе словесной глухоты и глухоты на мелодии (Куссмауль, 1879; Kleist, 1934; Stockert, Tresser, 1954; Ahrens, 1958a, 1958b). Подтверждением этой мысли являются результаты экспериментальных исследований, в которых было выявлено, что при сенсорной афазии избирательно затруднено образование условных рефлексов и дифференцировок на звуковые последовательно комплексы (Чепкий, 1955; Кабелянская, 1956, 1957; Трауготт, 1959; Кайданова, Меерсон, 1960, 1961, 1962; Столярова-Кабелянская, 1961; Трауготт и др., 1967).

Вместе с тем остается неясной связь этих нарушений с афазией, т. е. их значение для патологии речи. Так, Л. П. Чепкий обнаружил нарушение в различении звуковых комплексов у больных с опухолями как левой, так и правой височной доли (Чепкий, 1955). Милнер на основании исследования больных, перенесших височную лобэктомию, пришла к заключению, что восприятие и оценка мелодий, последовательных структур из неречевых звуков, связано с функцией лишь правой височной доли,

с функцией левой — восприятие вербальных последовательных структур (Milner, 1958, 1962).

Таким образом, можно считать установленным, что при поражениях височной доли нарушаются следовые процессы в слуховом анализаторе и страдает возможность анализа последовательных звуковых комплексов. Менее очевидна специфичность этих нарушений для сенсорной афазии, а следовательно, их значение для патологии речи.

По ходу изложения неоднократно упоминалось об исследованиях слуховой функции при височных поражениях, осуществленных с помощью метода условных рефлексов. Этим работ немного, во ввиду того, что нами был использован тот же метод, необходимо дать короткую сводку результатов, полученных разными авторами. Контингент больных, подвергнутых исследованию, был весьма различным. Изучались больные с опухолями левой или правой височной доли, до или после оперативного вмешательства (Спирин, Фанталова, 1953; Спирин и др., 1956; Корст, Фанталова, 1958, 1959; Чепкий, 1955), и больные с сосудистым или травматическим поражением левого полушария^{11Г} (Шмидт, Суховская, 1954; Бабенкова, 1954; Кабелянская, 1956, 1957; Столярова-Кабелянская, 1961; Крышова и др., 1954; Кайданова, Меерсон, 1960, 1961; Маркова, 1961; Бойко, 1963, 1966; Трауготт и др., 1967; Кайданова, 1967; Дорофеева, 1965, 1967, 1970; Дорофеева, Кайданова, 1969).

В исследованиях были использованы различные методики: рече-двигательная, методика образования мигательных условных рефлексов, условнорефлекторное изменение световой чувствительности темноадаптированного глаза. В качестве условных раздражителей применялись словесные и неречевые звуковые сигналы. Естественно, что при таком разнообразии материала детальное сопоставление результатов различных исследований затруднено. Однако во всех исследованиях, независимо от примененной методики, т. е. при изучении как произвольных, так и произвольных реакций, было констатировано избирательное нарушение в образовании временных связей на звуковые раздражители, которое выражалось преимущественно в затруднении образования звуковых дифференцировок. Было отмечено также затруднение в анализе последовательных звуковых комплексов. В некоторых исследованиях были обнаружены динамические нарушения в слуховом анализаторе: нарушение подвижности, неполноценность следовых процессов.

Для нас наибольший интерес представляет вопрос о том, какую роль играют нарушения замыкания временных связей на звуковые сигналы в возникновении речевой патологии типа сенсорной афазии. Найти решение этого вопроса — задача нелегкая.

При исследовании больных с опухолями левой или правой височной доли не было выявлено различий в особенностях слухо-

вых нарушений в зависимости от стороны поражения и наличия или отсутствия афазии, что свидетельствует как будто бы о зависимости слухового и речевого расстройств (Чепкий, 1955-Спиринидр., 1956; Корст, Фанталова, 1958, 1959). Вместе с тем в исследованиях, специально посвященных изучению слуха при сенсорной афазии, было показано, что дефект слуховой замыкательной функции выражен тем резче, чем тяжелее афазия. Наметилось также своеобразие дефекта замыкательной функции слухового анализатора при различных формах сенсорной афазии: транскортикальной и кортикальной (Кабелянская, 1956, 1957; Столярова-Кабелянская, 1961) и сенсорно-акустической и амнестико-сенсорной (Дорофеева, 1965, 1970).

Своеобразие слуховых нарушений при разных формах афазии и их связь с тяжестью речевого расстройства свидетельствуют о значении нарушения неречевого слуха в структуре сенсорно-афатического синдрома.

Дальнейшее изучение этого вопроса, очевидно, может идти двумя путями. С одной стороны, необходимо параллельное исследование слуховых расстройств у больных с поражением правой и левой височной доли и у больных с поражением левой височной доли, имеющих сенсорную афазию и без афазии. С другой стороны, решению поставленного вопроса может способствовать сопоставление особенностей слуха и речи у больных с разными проявлениями сенсорной афазии. Последней задаче и было посвящено настоящее исследование.

Работа была осуществлена на больных, страдающих сенсорной афазией (акустической и сенсорно-амнестической). По данным А. Р. Лурия (1947, 1969), обе формы связаны с поражением левой височной доли. Сенсорно-акустическая обусловлена поражением зоны Вернике, очаг поражения при сенсорно-амнестической афазии расположен более дорзально.

Глава II

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СЕНЗОРНОЙ АФАЗИЕЙ, ТОНАЛЬНЫЙ И РЕЧЕВОЙ СЛУХ. ОСОБЕННОСТИ РЕЧИ

Исследование осуществлялось на больных с очаговым мозговым поражением, обусловленным у большинства — нарушением мозгового кровообращения, а у нескольких — травмой, опухолью мозга и энцефалитом. Наблюдения проводились в резидуальном периоде заболевания, не ранее, чем через месяц после его возникновения, а у больных с опухолью мозга — после операции удаления опухоли.¹

¹ Исследования были проведены в клинике нервных болезней Воешю-медицинской академии им. С. М. Кирова (зав, клиникой проф. С. И. Кар-

В исследование не включались больные со сниженным интеллектом и нарушенным сознанием, больные с выраженными мястическими расстройствами, а также больные со снижением слуха более до—15 дб в зоне средних и низких частот.

При постановке топического диагноза использовались данные клинического обследования, данные ЭЭГ, ангиографии, яневмоцефалогграфии и реографии. Для суждения о состоянии кортикальных функций использовались приемы нейропсихологического обследования, разработанные А. Р. Лурия (1947, 1969), В. К. Орфдаской (1960), И. М. Тонконогим (1968, 1973). Определение формы афазии производилось на основе классификации А. Р. Лурия (1947, 1969). Исследования были проведены на больных с сенсорной афазией и — для контроля — на больных с очаговым поражением головного мозга, без симптомов сенсорной афазии. В разных сериях эксперимента контрольные исследования были осуществлены на больных с моторной афазией, на больных с теменным синдромом, а также на больных с поражением лобно-центральной области правого полушария, у которых афазии не было.

Из 52 больных с сенсорной афазией у 38 была диагностирована акустическая, а у 14 — амнестическая форма сенсорной афазии.

Таблица 14
Распределение больных с сенсорной афазией по возрасту и полу

Общее число больных	Пол		Возраст			
	мужской	женский	20-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	старше 60 лет
52	35	17	9	10	25	8

В табл. 13 приведены сведения о распределении больных с сенсорной афазией по возрасту и полу.

Уровень слуховых тональных порогов, определенных путем обычной аудиометрии, у больных с сенсорной афазией существенно не отклонялся от нормы на низких и средних частотах (125—250—500 гц). Лишь у некоторых больных отмечалось повышение порогов в зоне высоких частот, превышающее возрастную норму. Тональная аудиометрия показала также, что у большинства больных слуховые пороги несколько выше на стороне, контрлатеральной пораженному полушарию, но различие в порогах в отношении низких и средних частот было незначительным и не превышало в среднем 1—2 дб. В отношении высоких частот различие порогов пра-

^Икян) и неврологическом отделении Ленинградского научно-исследовательского института им. В. М. Бехтерева (зав. отделением проф. *• 3. Левин).

вого и левого уха могло быть выражено более резко. У отдельных больных это различие достигало 10 дБ и больше.

Тональная аудиометрия не выявила достоверных различий в стоянии слуха у больных с височным поражением и больных контрольных групп.

1. Больные с сенсорно-акустической формой афазии

Из 38 больных, составлявших эту группу, у 18 — афазия была смешанной, у них наряду с симптомами сенсорной афазии обнаруживались симптомы моторной афазии (эфферентной или артикуляторной). У некоторых из больных выявлялась симптоматика, характерная для поражения теменной доли. В этих случаях, очевидно очаг поражения выходил за пределы височной доли.

Понимание речи у всех больных, включая больных со смешанной формой афазии, было нарушено; степень этого нарушения была различной. В наиболее тяжелых случаях понимание обращенной речи было резко затруднено или почти невозможно: больные не выполняли простых инструкций, не понимали даже элементарных вопросов. У большинства больных понимание обиходной речи было в какой-то мере возможно, но отличалось рядом особенностей. Отмечалась большая зависимость понимания от ситуации и контекста, а также затруднение понимания при переключении с одной темы разговора на другую. (Например, больной, давший ряд адекватных ответов на вопросы, касающиеся его семьи, совершенно переставал понимать, если тема беседы менялась, и его начинали расспрашивать о здоровье). Имела значение также заинтересованность больного в тематике беседы, эмоциональная значимость задаваемых вопросов. Понимание отдельных слов, вырванных из контекста, было нарушено особенно сильно. Даже те больные, которые удовлетворительно понимали обиходную речь, делали много ошибок при требовании показать названные предметы или их изображения. Иногда слово или фразу, обращенную к больному, приходилось повторять многократно.

У всех больных выявлялся симптом «отчуждения смысла слов», т. е. непостоянство, неустойчивость понимания одного и того же слова. Особенно быстро возникало отчуждение при повторном требовании показать части лица (глаз, ухо, нос); выполнение аналогичной задачи в отношении предметов (или их изображений), расположенных перед больными, осуществлялось более легко. В случае, когда симптом отчуждения был резко выражен, больной в время беседы с ним внезапно переставал понимать слова и, хотя в то время он правильно им понятия. После паузы понимание могло восстановиться. Следует отметить, что понимание слов осуществлялось и в тех случаях, когда больной правильно их понимал.

Другим характерным симптомом для данной группы являлось нарушение «удержания» ряда слов. В большинстве случаев было затруднено запоминание даже двух слов; больной, Д

«кватную реакцию на одно слово, т. е. показав правильно один из званных обследуемым предметов, забывал второе слово. Следует **Лазать**, что подобное нарушение не распространялось на запоминание ряда зрительных объектов; больные могли «удержать» и правильно отобрать серию из 5—6 предъявленных ему изображений. В поведении больных при исследовании понимания речи было одинаковым. Одни вслушивались в речь собеседника, смотрели в лицо» как это делают плохо слышащие. У других обнаружилось нарушение слухового внимания. Внимание к обращенной речи приходилось привлекать специально.

Одним из разделов обследования было изучение способности больных различать на слух звуки речи. При этом мы не требовали повторить сказанное, учитывая возможность нарушения способности к повторению. Больной должен был поднимать руку при предъявлении ему определенных звуков. Исследование начиналось с требования дифференцировать акустически резко различающиеся между собою отдельные фонемы или слоги. Позже для различения предлагались фонемы или слоги, акустически близкие (ма—ла, ба—па, да—та), и сочетания из двух-трех гласных или трех слогов. У большинства больных группы было в той или иной степени затруднено дифференцирование даже отдельных фонем. Различение сочетаний звуков для некоторых было вообще невозможным, а у остальных резко затруднено.

Исследование фонематического слуха не ограничивалось оценкой способности больных различать звуки речи. Исходя из положений, разработанных В. К. Орфинской (1946, 1960), мы исследовали способность осуществлять фонематический анализ слова, т. е. определять его фонемный состав и место в нем той или другой фонемы. Грубые нарушения фонематического анализа выявились у всех больных. Лишь некоторые могли сказать, имеется ли в слове заданная фонема, другие сделать не могли и этого.

Также часто выявлялось нарушение повторения. Некоторые больные не могли правильно повторить даже отдельные гласные; повторение сочетаний из двух-трех гласных или слогов было недоступно большинству. Нередко при повторении отдельных фонем или слогов больные добавляли лишние звуки, например произноси «ора» вместо «о», «ава» вместо «у» и т. д. Повторение слов было нарушено у всех больных, а повторение фраз было почти для всех больных недоступным.

Приведенная выше характеристика состояния сенсорной речи ¹¹ речевого слуха относится ко всем больным с акустической формой сенсорной афазии. Состояние экспрессивной речи было различным у больных с «чистой» акустической афазией и у больных со смешанной формой афазии.

У больных с «чистой» сенсорной афазией (20 человек) произношение было легким, больные говорили без напряжения, запинаясь артикуляторных затруднений. Интонации были выразитель-

ными. Словарь был скудным, в нем преобладали глаголы, ^{11а} чип, служебные слова и почти отсутствовали существительны⁶, т. е. речь имела предикативный характер. Высказывания изоб⁶, ловали литеральными и вербальными парафазиями, лабильным" и нестандартными. Часто отсутствовали согласования в роде, числ и падеже. У нескольких больных речь была совершенно непонятной

Речевая активность была, как правило, высокой, у некоторые отмечалась даже тенденция к логоррее, и иногда поток бессвязных высказываний больного было трудно остановить.

Почти у всех больных была грубо нарушена способность называния. При попытках назвать предметы и части тела больные произносили слова, искаженные литеральными парафазиями; произнесенное слово иногда только отдаленно напоминало требуемое. Подсказка начала и даже большей части слова обычно не помогала. Нередко больные заменяли при назывании предмета нужное слово другим, при этом часто из той же понятийной группы (например, «ботинки» — «чулки», «стол» — «стул»). Некоторые больные в поисках нужного слова описывали операции, производимые с предметом или с его помощью («чашка» — «пить» и т. п.). У нескольких больных нарушения были менее грубыми: им удавалось вспомнить название трех-четырех предметов из 10 предъявленных. Однако и в этих случаях затруднения в назывании были выраженными: предметы назывались не сразу, иногда после мучительных поисков и длительного латентного периода.

Из сказанного следует, что при отсутствии затруднений в произношении речевые возможности больных были очень ограничены. Никто из них не мог передать содержания даже самого простого текста или рассказать историю своего заболевания. Даже твердо усвоенные в прошлом речевые стереотипы — типа перечисления дней недели, порядкового счета и т. п. («автоматизированная речь») — полностью или почти полностью распались.

Чтение и письмо были грубо нарушены или почти невозможны у 12 из 20 больных. Некоторые из этих больных не узнавали даже собственной фамилии, не могли назвать отдельных букв и написать их под диктовку. У остальных 8 больных чтение и письмо в большей или меньшей степени сохранились. Некоторые могли даже читать про себя книги и газеты, хотя понимание прочитанного было затруднено. При чтении вслух и в письме под диктовку больные $D_{1,0}^{\sim}$ пускали те же ошибки, какие были характерны для их устной ре^{*} - Списывание было доступно всем больным, но оно носило в большинстве случаев характер «рабского» копирования.

Ни у кого из больных данной группы не было обнаружено **сим**птомов нарушения праксиса, расстройств право-левой ориентровки, нарушений стереогноза, не выявлялась пальцевая ар[#] зия, у двоих больных были нерезко выражены симптомы $V_{A,lb}^{\wedge} C_r$ апраксии. При сходном типе речевого расстройства тяжесть аФ зии была неодинаковой. Допустив известную схематизацию,

разделили больных на три группы: тяжелая афазия была определена у 14 человек, умеренно выраженная у 5 и легкая — у одного.

В отличие от больных с «чистой» сенсорной афазией у больных, выявлявших также и симптомы моторной афазии, экспрессивная речь отсутствовала (в 6 наблюдениях из 18) или ограничивалась речевыми остатками. Произношение было напряженным, с запинытиями, интонации — невыразительными. У одних больных произнесение тех или иных звуков сопровождалось долгими войсками нужных положений артикуляторного аппарата («поисками артикуляции»). У других на первый план выступало затруднение в приступе к слову, задержка и напряжение артикуляторных мышц при произношении каждого звука. Слова произносились с грубыми искажениями. Для больных этой группы вербальные парафазии не были характерны.

Грубо было нарушено повторение. Некоторые больные могли повторять только гласные. У многих больных при повторении выявлялись обильные литеральные парафазии.

Речевая активность у больных со «смешанной» формой афазии была неодинаковой: одни больные уклонялись от всякого речевого общения и обычно молчали (6 человек), другие говорили довольно охотно и не всегда замечали, что их не понимают или плохо понимают. Функция называния была нарушена грубее, чем у больных с «чистой» акустической афазией. Называние, как правило, не удавалось. Больные или отказывались назвать заданное, или произносили набор звуков, иногда лишь отдаленно похожий на требуемые слова. Подсказка не только начала, но и почти целого слова не помогала. Автоматизированная речь также была в большинстве наблюдений невозможна. Иногда больные могли вместе с логопедом начать порядковый счет, но после двух-трех относительно правильно сказанных слов начинали говорить нечленораздельно. Чтение и письмо под диктовку у большинства больных было полностью невозможным. Только несколько больных могли узнать хорошо знакомые слова, однако не были способны назвать составляющие их буквы. Эти же больные могли написать некоторые слова самостоятельно или под диктовку. Но даже правильно написанное слово они не всегда могли прочитать.

У большинства больных выявилось нарушение орального праксиса (больные ни по заданию, ни по подражанию не могли пошвыстеть, поцокать языком, подпереть языком щеку или заложить ^{е^г}о за верхнюю губу). Воспроизвести цепь артикуляторных движений не сумел ни один больной. У семи больных со «смешанной» формой афазии выявились нарушения конструктивного праксиса, йраво-левой ориентировки, симптомы пальцевой агнозии. Эти же больные затруднялись при выполнении задания воспроизвести ^Данную позу руки и правильно ориентировать ее по отношению * своему телу.

Из приведенного описания видно, что у всех больных с^е шанной формой афазии речевое нарушение можно квалифицировал* как тяжелое.

2. Больные с сенсорно-амнестической формой афазии

Эта группа состояла из 14 человек. Понимание ситуативной речи и простых инструкций было больным доступно. Они были способны воспринять со слуха содержание несложного рас, сказа, понимали задаваемые вопросы. Переключение с одной темы беседы на другую не вызывало существенных затруднений. Больные не должны были вслушиваться в речь говорящего, могли воспринимать речь нескольких собеседников в ситуации «coctail-party». Сохранилась способность понимать и значение слов, данных вне контекста — показать по заданию названные картинки и предметы, хотя иногда требовалось повторить задание. Больные не всегда понимали относительно сложные грамматические обороты, инвертированные конструкции, отношения, выраженные флексиями (показать ключ карандашом или карандаш ключом). Было затруднено понимание предложений, включающих предлоги «между», «над», «под», особенно в случаях, когда необходимо было учесть значение двух предлогов. Симптом «отчуждения» смысла слов был выражен слабее, чем у больных с акустической афазией, и выявлялся только в «сенсibiliзированных» пробах, например при предъявлении заданий в быстром темпе. Нарушения понимания выявлялись также при предъявлении пар слов, т. е. при возрастании требований к объему памяти.

Все больные были способны различать на слух отдельные гласные и слоги, в том числе слоги, включающие в себя акустически и артикуляторно близкие звуки. Однако различение сочетаний из трех гласных или слогов (например, ба-би-бо от би-ба-бо) затруднило большинство больных.

Фонематический анализ был более полноценным, чем у больных с акустической формой сенсорной афазии. Наличие или отсутствие фонемы в слове определялось всегда легко. Нарушения выявлялись лишь при выполнении более сложных заданий по фонемному анализу слов. Так, больным не всегда удавалось определить место заданной фонемы в слове.

Повторение было также нарушено менее грубо. Не вызывало затруднений воспроизведение простых и даже сложных слов и серий из двух гласных или двух слогов (ба-па, дом-том). Однако пр# предъявлении более длинного ряда гласных, слогов или слов неизменно возникали затруднения. Даже при повторении трех од_носложных слов больные или забывали одно из слов, или ненра_вильно воспроизводили порядок их предъявления. Затруднение за_поминания услышанного выявилось и при испытании повторен⁰¹¹ фраз: большинство больных могли повторить фразу из двух-тре*

слов, но при увеличении числа слов возникали вербальные или либеральные парафазии, пропуски. Интересно, что многократное предъявление фразы мало облегчало задачу: правильное повторение фразы оставалось невозможным.

Из всего сказанного видно, что для больных с данной формой афазии характерен симптом неудержания словесного ряда. Этот симптом выявлялся и при испытании «отчуждения смысла слов», и при исследовании повторения.

Специальные пробы выявили грубые нарушения словесной памяти, резкое сокращение объема удержания в условиях, когда повторение слов не требовалось. Так, большинство больных не могло запомнить два-три названных слова и показать соответствующие им изображения, выбрать их из 10 предъявленных картинок. В то же время больные могли запомнить 4–5 показанных им картинок, что свидетельствовало о сохранности у них зрительной памяти.

Экспрессивная речь у больных этой группы была свободной, легкой и выразительной. В этом отношении она не отличалась от речи больных с «чистой» акустической афазией. Однако словарь их был богаче и возможности речевого общения значительно больше. Больные могли более или менее понятно рассказать историю своего заболевания и ответить на вопросы. Повествовательная речь была тем не менее очень ограниченной. Больные не могли передать содержание даже элементарного рассказа. Возникали поиски слов, грубые вербальные парафазии, искажения слов, аграмматизм. Так же, как у больных с акустической афазией, в речи преобладали глаголы и служебные слова. Номинативная функция речи — называние предметов — была нарушена у всех больных, но в различной степени. Двое больных не могли правильно назвать ни одного предмета, продуцируя многочисленные вербальные и литеральные парафазии. Подсказка в этих случаях не помогала. Остальные больные могли назвать некоторые из показанных им предметов и были способны пользоваться подсказкой. Вербальные парафазии возникали у них чаще, чем литеральные. У некоторых больных была особенно ярко выражена тенденция заменять название предмета описанием совершаемого с ним действия.

Характерный для больных с акустической формой сенсорной афазии распад речевых стереотипов наблюдался и при амнестической афазии, однако у этих больных он был выражен слабее. Больные могли сосчитать до десяти, перечислить, хотя и с трудом, дни недели, некоторые могли сказать наизусть короткий отрывок ранее твердо заученного стихотворения.

У всех больных было сохранено чтение про себя, но при чтении вслух возникали грубые паралексии, литеральные и вербальные. Письмо под диктовку было возможно, но осложнялось парамафиями.

Симптомов нарушения орального праксиса, конструктивно-апраксии, праксиса позы, нарушений право-левой ориентировки ни у кого из больных выявлено не было.

По тяжести речевых нарушений больные распределились следующим образом: у двоих афазия была тяжелой, у этих больных были относительно грубо выраженные нарушения понимания. У 10 больных афазия была умеренно выраженной и у двоих ^ легкой.

В табл. 15 сопоставлены особенности речи при обеих формах афазии.

Как видно из табл. 15 и из приведенных выше описаний, для амнестической формы сенсорной афазии характерны отсутствие

Т а б л и ц а 15

Симптомы речевого расстройства у больных с акустической и амнестической формами сенсорной афазии (Дорофеева, 1970)

Симптомы	Клинические формы сенсорной афазии	
	акустическая «чистая»	амнестическая
Нарушение в различении звуков речи на слух.	Грубые дефекты при различении отдельных речевых звуков и серий.	Хорошее различение отдельных речевых звуков, грубые нарушения при различении серий речевых звуков.
Нарушение в повторении отдельных речевых звуков и рядов.	Грубые нарушения повторения как отдельных речевых звуков, так и серий.	Отдельные речевые звуки воспроизводятся без затруднений. Нарушено повторение речевых рядов.
Парафазии.	Преимущественно литеральные, очень нестойкие.	Преимущественно вербальные. Литеральные парафазии более стандартны.
Нарушение удержания словесных рядов.	Грубые дефекты — редко удерживается более одного-двух слов.	Грубые дефекты — редко удерживается более двух слов.
Отчуждение смысла слов.	Грубое — на предметы и особенно на названия частей лица	На предметы не выявлялось. На название частей лица только при нагрузке (быстрой смене заданий, двояных пробах).
Нарушение называния предметов.	Грубое. Подсказка не помогает.	Грубое. Подсказка помогает.
Нарушение понимания ситуативной речи.	Степень нарушения различна. Тотального нарушения не бывает.	Понимание ситуативной речи возможно*
Понимание сложных грамматических конструкций.	Грубо нарушено.	Грубо нарушено.

нарушений в различении звуков речи и менее грубое нарушение повторения. Можно говорить и о меньшем нарушении речевого слуха. Значительно слабее выражено и нарушение фонематического анализа, что, в частности, проявилось в относительной сохранности чтения и письма. Основным симптомом амнестической формы сенсорной афазии, очевидно, является нарушение речевой памяти, которое, как это было указано, обнаруживалось при выполнении любого речевого задания.

Неполноценность речевой памяти была выражена и у тех больных с сенсорно-амнестической формой, у которых афазия была квалифицирована нами как относительно легкая. При легкой форме сенсорно-акустической афазии эта функция оказалась более сохранной. Сказанным подтверждается правомерность разделения форм сенсорной афазии. Амнестическая сенсорная афазия, очевидно, представляет собой особую форму речевого расстройства, а не более легкую степень сенсорной афазии. Различия в характере афазии было подтверждено С. А. Дорофеевой в процессе логопедической работы с больными. Совершенно неодинаковой оказалась динамика восстановления речи. Выявилась необходимость использовать различные приемы восстановительной работы (Дорофеева, 1969).

В табл. 16 приведены сведения о тяжести речевого нарушения при различных формах сенсорной афазии у изученных нами больных.

У большинства больных, страдавших «чистой» сенсорной афазией, нарушения двигательной функции и расстройства чувствительности (глубокой и поверхностной) отсутствовали или были выражены очень слабо. Могло иметь место ослабление мышечной силы правых конечностей, асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов (повышение рефлексов справа), неравномерность иннервации лицевой мускулатуры, гипостезия в дистальных отделах конечностей.

Т а б л и ц а 16

Распределение больных по форме и выраженности афазии

Тяжесть афазии	Формы сенсорной афазии		
	акустическая		амнестическая
	«чистая»	сочетающаяся с моторной афазией	
Тяжелая	14	18	2
Умеренно выраженная	5	—	10
Легкая	1	—	2
Общее число больных	20	18	14

Почти у всех больных с «чистой» сенсорной афазией констатирована правосторонняя гемианопсия, обычно захватывавшая верхний квадрант поля зрения.

Среди больных, у которых сенсорная афазия сопровождалась моторной, были больные у которых гемипарез и гипестезия были выражены слабо, вместе с тем были больные с глубоким правосторонним гемипарезом и выраженной правосторонней гипестезией. Ограничение полей зрения наблюдалось и у этих больных. Таким образом, как данные нейропсихологического обследования, так и неврологический статус свидетельствовали о том, что у больных этой группы очаг был более обширным, он распространялся на лобно-центральную или теменную области.

Г л а в а III

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА

Для суждения о состоянии слухового анализатора при сенсорной афазии взрослых изучалось образование условных рефлексов и дифференцировок на простые тональные раздражители и на звуковые комплексы.¹ Кроме того, изучалась способность больных распознавать полезный тональный сигнал в шуме² и локализовать звук в пространстве.³

1. Условные рефлексы и дифференцировки на простые звуковые раздражители

Образование условных рефлексов осуществлялось с помощью методики речевого подкрепления (Иванов-Смоленский, 1933), которую при исследовании больных, плохо понимающих речь, приходилось несколько модифицировать: сопровождать речевой приказ показом требуемого действия и подкреплять реакцию больного одобрительным жестом и мимикой. Обычно это требовалось только в начале исследования. Исследования проводились в тихой комнате, испытуемый был отделен от экспериментатора экраном. Звуковые раздражители подавались в свободном звуковом поле или через наушники бинаурально. Двигательная реакция в виде нажатия на педаль регистрировалась на кимографе или на рефлексометре с помощью пневматической передачи.

¹ Исследования этой серии осуществлены С. И. Кайдановой, С. А. Профессорской и Я. А. Меерсоном.

² Исследования осуществлены С. И. Кайдановой и И. М. Тонконогим (Тонконогий и Кайданова, 1963).

³ Исследования проведены С. И. Кайдановой, Я. А. Меерсоном и И. М. Тонконогим (Кайданова и др., 1965).

Условные рефлексы вырабатывались на тон 200 гц, подававший от звукового генератора (ЗГ-10). К этому тону вырабатывался ряд дифференцировок, все более и более тонких (на тоны 300, 250, 230, 220, 210, 205 гц). По интенсивности тоны значительно (около 50 дб) превышали порог, установленный для каждого больного. Для контроля вырабатывался условный рефлекс на световой сигнал и ряд дифференцировок, отличавшихся от положительного по Вету или интенсивности. Раздражители подавались с паузами от 10 до 30 сек., длительность положительных и тормозных сигналов равнялась одной-полутора секундам. Дифференцировочные сигналы чередовались с положительными в случайном порядке. Выработка каждой последующей, более тонкой дифференцировки осуществлялась после упрочения предыдущей.

Исследования были проведены на 46 больных с сенсорной афазией, из которых у 35 была акустическая афазия («чистая» или смешанная) и у 11 — амнестическая форма сенсорной афазии. Контрольные исследования были осуществлены на 27 больных с моторной афазией.

Образование условных рефлексов на звуковой и зрительный сигналы у подавляющего большинства больных с сенсорной афазией, так же как у больных контрольной группы, происходило без затруднений: после двух-трех сочетаний. Величина и латентный период условных реакций быстро стабилизировались. Нерезко выраженное затруднение в образовании условного рефлекса на тон выявилось у 5 больных с сенсорно-акустической афазией, у них было несколько замедлено как появление условной реакции, так и ее стабилизация.

Отчетливое различие в результатах исследований, полученных у больных разных групп, выступило при выработке тоновых дифференцировок. Различие выявилось уже при выработке 1-й, относительно грубой дифференцировки на тон 300 гц к положительному тону 200 гц. У больных с моторной афазией образование и упрочение этой дифференцировки происходило, как правило, при 2—3, максимум при 4 применениях. Только у одного больного появившаяся дифференцировка упрочилась не сразу, что, очевидно, было следствием некоторой двигательной расторможенности: при действии дифференцировочного тона больной стремительно нажимал на педаль и тут же заявлял, что этого не надо было Делать, так как тон был другим.

У больных с амнестической формой сенсорной афазии образование дифференцировки происходило также без затруднений, появившаяся дифференцировка была прочной.

Иная картина наблюдалась у больных с сенсорно-акустической афазией. У 19 из 35 больных этой группы образование дифференцировки было затруднено и потребовало более 10 применений тона ^00 гц, а у ряда больных — применения звуковых раздражителей, еще более резко отличавшихся от положительного тона (500,

700 гц или даже зуммера и колокольчика). У нескольких больных отмечалась неустойчивость уже образованных дифференцировок и изменчивость способности к различению тонов в разные опытные дни. Так, например, у одного больного («чистая» сенсорно-акустическая афазия) в некоторые дни образование тоновых дифференцировок вообще не удавалось (больной не различал тона 700 гц от положительного тона 200 гц), в другие же дни удавалось выработать дифференцировку на тон 300 гц. Применение дифференцировок у большинства больных сопровождалось выраженным тормозным последствием: торможением реакции на положительные раздражители, следующие за тормозным сигналом.

При столь резком различии больных с разными формами афазии в отношении способности дифференцировать тоны данные, полученные при выработке зрительной дифференцировки, оказались сходными: для образования дифференцировки требовалось 2–4 применения тормозного сигнала.

При образовании ряда тонких тоновых дифференцировок вновь выявилось различие между больными с разными формами афазии. У больных с моторной афазией после образования первой тоновой дифференцировки следующие, более тонкие, появлялись в большинстве случаев с места, т. е. при первом предъявлении тормозного раздражителя или после одного-двух сочетаний. Небольшое замедление в упрочении дифференцировки выявилось у 9 из 27 больных лишь при выработке дифференцировки к тону 200 гц на тон 220 и 210 гц, т. е. при требовании относительно тонкого звукового различения. Тем не менее дифференцировка на тон 210 гц выработалась у всех 27 больных и только самая тонкая, на 205 гц, у 9 человек не была упрочена.

Сходные результаты были получены при исследовании больных с амнестической формой сенсорной афазии. И у этих больных почти все дифференцировки появлялись с места, затруднение обнаружилось лишь при выработке самых тонких дифференцировок: на тоны 210 и 205 гц. Прочная дифференцировка на тон 210 гц не была выработана у двоих, а на тон 205 гц — у 6 из 11 больных группы.

Как видно из приведенных данных, образование тоновых дифференцировок при этой форме сенсорной афазии осуществлялось почти так же, как у больных с моторной афазией. Иные результаты были получены у больных с сенсорно-акустической афазией, для которых оказалось характерным затруднение образования ряда^а все более тонких тоновых дифференцировок (табл. 17).

Только у 5 из 35 больных этой группы образование дифференцировок происходило без выраженных затруднений. У троих из них удалась выработка самой тонкой дифференцировки на тон 205 гц. Может быть отмечено лишь, что в процессе образования тонких дифференцировок у этих больных несколько чаще, чем у боль-

Т а б л и ц а 17
Выработка тоновых дифференцировок
у больных с разными формами афазии

Группа больных	Общее число больных	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тоны к положительному тону 200 гц				
		300 гц	250 гц	230 гц	210 гц	205 гц
^торная афазия	27	27	27	27	27	18
физорно-амнестическая афазия	11	И	11	И	9	5
Ййзорно-акустическая афазия	35	34	31	17	7	3

ных с моторной и сенсорно-амнестической афазией, наблюдалось последовательное торможение.

У всех остальных больных с акустической формой сенсорной афазии выработка тоновых дифференцировок была в той или иной степени затруднена. Выделились три типа этих затруднений. При первом типе трудность образования тормозной условной связи возникала при необходимости учитывать относительно небольшое различие между тонами. Первые грубые дифференцировки вырабатывались легко, но уже при дифференцировании тона 230 гц от тона 200 гц появлялись выраженные затруднения. Образование более тонких дифференцировок не удавалось: дифференцировки могли появляться, но не упрочивались. Этот тип затруднения был обнаружен у И из 35 больных. Второй тип характеризуется трудностью образования первой тормозной связи на звуковые раздражители — замедлением выработки первой грубой дифференцировки. В дальнейшем обнаруживалось влияние тренировки и оказывалось возможным образование более тонких дифференцировок, в том числе дифференцировки к положительному тону 200 гц на тон 220 и даже 210 гц. Этот тип затруднений выявился у 8 человек. Затруднения третьего типа были самыми тяжелыми. Замедленно происходила выработка первой дифференцировки и не удавалось образование более тонких. Этот тип затруднений выявился у 11 человек, на рис. 9 представлены данные выработки тоновых дифференцировок у нескольких больных с акустической формой сенсорной афазии, у которых выявились разные типы затруднений дифференцирования.

Следует указать, что у всех больных затруднение дифференцирования проявлялось главным образом в неустойчивости появившейся дифференцировки. Одновременно обычно резко усиливалось Тормозное последствие.

Итак, результаты первой серии исследования показали, что избирательное нарушение выработки тоновых дифференцировок

характерно только для больных с сенсорно-акустической афазией. Это нарушение, очевидно, не могло быть обусловлено слабостью внутреннего торможения, поскольку у больных возможно было образование зрительных дифференцировок, даже относительно тонких. Нельзя предполагать и то, что затруднение в дифференцировании тонов связано только с неполноценностью функции различения сигналов. Об относительной сохранности способности раз-

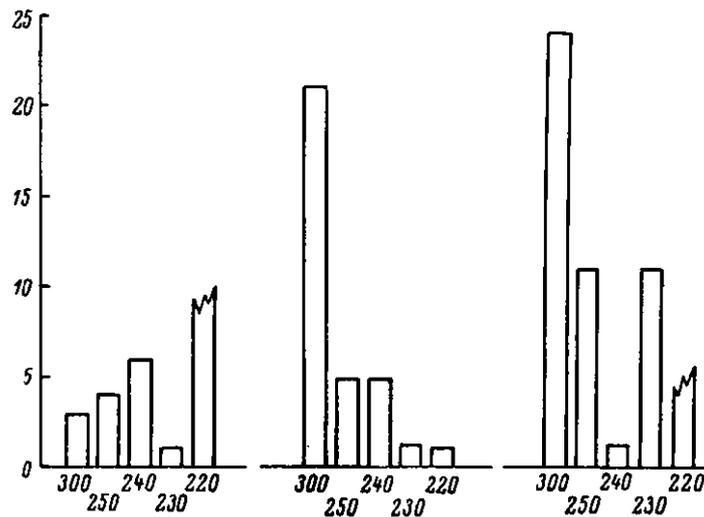


Рис. 9. Типы затруднений при выработке тоновых дифференцировок у трех больных с сенсорно-акустической афазией.

По оси ординат — число применений дифференцировки, потребовавшееся для ее упрочения. По оси абсцисс — высота примененного тона, в гц. У первого больного затруднена выработка тонких дифференцировок. У второго больного наибольшее затруднение вызвало образование первой, грубой дифференцировки. У третьего больного было затруднено образование как первой дифференцировки, грубой, так и тонких.

личать раздражители свидетельствуют два факта: 1) у некоторых больных была сильнее всего затруднена выработка первой, наиболее грубой дифференцировки, тогда как образование последующих, более тонких, осуществлялись легче; 2) у большинства больных было преимущественно затруднено упрочение дифференцировки, различение в этих случаях намечалось, но не становилось стойким.

Возникло предположение, что особенности образования звуковых дифференцировок у больных с сенсорной афазией связаны с неполноценностью следовых процессов в слуховом анализаторе. Эта неполноценность обуславливает замедленное закрепление эталона, наличие которого необходимо для оценки сигнального значения раздражителей. Иными словами, больные способны раз-

дать звуковые сигналы, но не могут запомнить, какой из них является положительным, а какой — тормозным. Для анализа состояли следовых процессов у больных с сенсорной афазией были осуществлены 3 серии исследований.

В первой из этих серий было осуществлено изучение особенностей дифференцирования на «следах» действия раздражителей, уже выработанные рефлексы и дифференцировки на тоны переводились в следовые. Больной должен был реагировать не сразу при предъявлении тона, а при включении светового сигнала, который подавался через 10 сек. после прекращения звукового раздражителя (положительного или тормозного). Вначале испытывалось, сохраняется ли в этих условиях относительно грубое различие тонов: далее, путем постепенного уменьшения различия между высотой основного (200 гц) и дифференцируемого тонов, выяснялась предельная тонкость дифференцирования на следах действия звуковых сигналов. В тех случаях, когда выработка тоновых дифференцировок на следах оказывалась затрудненной, испытывалось, сохраняются ли зрительные дифференцировки при условии перевода их в следовые, после чего вновь предъявлялись звуковые раздражители. Следовые рефлексы и дифференцировки вырабатывались у 14 больных с сенсорной акустической афазией и 6 больных с моторной афазией.

Выяснилось, что у больных с моторной афазией не только грубые, но и тонкие тоновые дифференцировки при переделке их из наличных в следовые не нарушаются. Дифференцировки появлялись с первого или со второго применения тормозного сигнала. Предельная тонкость тонового дифференцирования в условиях отставления реакций была той же, что и в условиях реагирования на наличные раздражители. Иные результаты были получены у больных с сенсорно-акустической афазией. Только у троих из 14 больных переделка наличных условных рефлексов и дифференцировок в следовые не привела к разрушению дифференцировок. У всех остальных дифференцировку пришлось вырабатывать заново, причем приходилось начинать выработку с применения более грубой по сравнению с достигнутой в условиях реагирования на раздражители. Кроме того, у больных не удавалось выработать тех тонких дифференцировок, образование которых на наличные раздражители было возможно. Так, например, дифференцировка на тон 230 гц к тону 200 гц на наличные раздражители была достигнута у 13 из 14 больных, а при отставлении реакции — только у 7 (табл. 18).

Затруднение в образовании следовых дифференцировок было избирательным и касалось только звуковых раздражителей: зрительные дифференцировки при переделке их в следовые ни у кого из больных с сенсорной афазией не нарушались.

Нарушение следовых дифференцировок на тоны имело место и у тех больных, у которых выработка наличных дифференци-

Т а б л и ц а 18
Выработка дифференцировок наличных и следовых тоновых раздражителей у больных с сенсорно-акустической афазией

Условия выработки	Общее число больных	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тоны к положительному тону 200 гц					
		300 гц	250 гц	230 гц	220 гц	210 гц	205 Гц
Наличные раздражители	14	14	14	13	12	5	2
Следовые раздражители	14	14	11	8	7	4	0

ровок происходила легко. В этом отношении показательны результаты, полученные у больной В. В условиях наличных раздражителей все тоновые дифференцировки, включая дифференцировку на тон 205 гц, вырабатывались у нее при 1–2 сочетаниях. При переделке наличных условных рефлексов в следовые нарушилась не только тонкая, но и грубая дифференцировка — на тон 250 гц. Первую дифференцировку на следах удалось выработать только на тон 300 гц.

Таким образом, выяснилось, что у больных с сенсорно-акустической афазией может быть избирательно нарушено сохранение следов в слуховом анализаторе.

В следующей серии исследования образование дифференцировок осуществлялось в условиях, дающих возможность непосредственно сопоставлять тоновые сигналы. Два тона, которые надо было сравнить, подавались в паре в виде двучленного последовательного комплекса с паузой между компонентами в 1 сек. Предполагалось, что при такой постановке опытов образование дифференцировок меньше зависит от следовых процессов, так как сравниваемые раздражители сближены во времени и исключено интерферирующее влияние условной двигательной реакции, таким образом тоны могут быть сопоставлены непосредственно.

Были использованы следующие раздражители. В положительном комплексе оба компонента были одинаковыми: дважды предъявлялся тон 200 гц (комплекс 200 гц—200 гц). К этому комплексу вырабатывалась дифференцировка на комплекс, в котором составляющие его тоны различались по высоте: первый компонент не менялся (тон 200 гц), а второй тон был более высоким. Сначала вырабатывалась дифференцировка, в которой различие между тонами было большим: вторым компонентом был тон 300 гц (комплекс 200 гц—300 гц). По мере выработки дифференцировок различие между тонами в дифференцируемом комплексе уменьшалось (комплексы 200—250 гц, 200—230 гц, 200—220 гц, 200—210 гц, 200 гц—205 гц).¹

¹ Описанный прием представляет собой модификацию методики, предложенной Ю. М. Конорским (1970).

Исследование было проведено на 46 больных, страдающих сенсорной афазией (11 с сенсорно-амнестической и 35 с сенсорно-яустической формами), и 27 больных с моторной афазией, т. е. на ^{тех} больных, у которых вырабатывались тоновые дифференцировки в обычных условиях.

У больных с моторной афазией образование условных рефлексов и дифференцировок осуществлялось легко. Только у двоих было замедлено образование условного рефлекса на последовательный комплекс: реакции появлялись после предъявления первого компонента. Дифференцировки в большинстве случаев появлялись «с места». Образование самой тонкой дифференцировки на комплекс 200—205 гц (к комплексу 200—200 гц) оказалось возможным у всех больных, в том числе и у **тех**, у которых в обычных условиях выработки эта дифференцировка **не** была достигнута.

У больных с сенсорно-амнестической афазией образование условных рефлексов и дифференцировок в этих условиях опытов происходило также очень быстро. Почти все дифференцировки возникали при 1-м предъявлении тормозного раздражителя. Самая тонкая дифференцировка (на комплекс 200—205 гц) выработалась у всех больных так же, как у больных с моторной афазией.

Таким образом, у больных этих групп при сближении сопоставляемых тонов во времени образование дифференцировок облегчилось, однако это облегчение не было демонстративным, поскольку дифференцирование и в обычных условиях осуществлялось у них без особых затруднений.

Для больных сенсорно-акустической афазией сближение во времени сопоставляемых тонов резко облегчило задачу дифференцирования. Количество больных, у которых удалось выработать тонкие дифференцировки, увеличилось. Не было ни одного больного, у которого результаты исследования не улучшились бы. *f* многих больных дифференцировки, вплоть до самых тонких, появлялись с места, т. е. при первом предъявлении тормозного сигнала. Следует отметить также, что в этих условиях эксперимента не выявилось последовательного торможения, даже тормозная нагрузка, т. е. предъявление двух тормозных раздражителей подряд, не приводила к срыву дифференцировок. На рис. 10 **Приведены** результаты выработки тоновых дифференцировок в разных условиях у нескольких больных с сенсорно-акустической и моторной афазией.

Столь значительное облегчение в различении тонов вряд ли можно объяснить только влиянием тренировки. У двоих больных после проведения всей экспериментальной программы снова оила испытана выработка тоновых дифференцировок в обычных условиях. У обоих больных вновь обнаружилось затруднение Дифференцирования: тонкие дифференцировки выработать не удалось. Этот пример подтверждает, что не тренировка в различении тоновых сигналов, а возможность непосредственного сопо-

ставления тонов при короткой паузе между ними обусловило улучшение результатов исследования.

Для суждения о состоянии функции сохранения следов был использован еще один методический прием. Сопоставляемые $\hat{q}J^a$ подавались также непосредственно друг за другом в виде двучленного последовательного комплекса, но интервал между ними увеличивался до 10 сек. Исследование начиналось с испытания под влиянием раздражителя, далее выяснялось, сохраняются ли

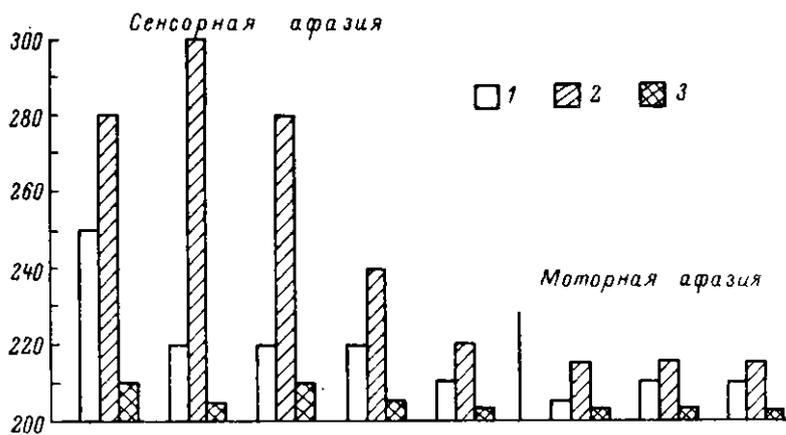


Рис. Ю. Зависимость предельной тонкости дифференцирования тонов от условий экспериментов у больных с сенсорной (акустическая форма) и моторной афазией.

Высота столбиков соответствует высоте тона, которую больной мог дифференцировать от положительного тона 200 гц. 1 — дифференцирование в обычных условиях эксперимента; 2 — на следах действия раздражителя; 3 — в условиях сближения дифференцируемых раздражителей во времени.

в новых условиях ранее образованные дифференцировки. Эксперименты были проведены у 29 больных с сенсорной афазией, в том числе у 11 с амнестической и у 18 — с акустической формой (у 12 из них афазия была «чистой»), а также у 19 больных с моторной афазией.

При исследовании больных с моторной афазией выяснилось, что некоторых из них затрудняет отставление двигательной реакции до момента действия 2-го тона. Больные реагировали на 1-й тон — первый компонент комплекса — иногда даже несколько раз. Отставление реакции происходило в этих случаях только после повторной инструкции («нажимайте на педаль только после второго сигнала»). В то же время удлинение паузы между тонами не затрудняло различения положительных и тормозных раздражителей. Ранее выработанные дифференцировки сохранились и появлялись при первом предъявлении тормозного сигнала. Даже самая тонкая дифференцировка на комплекс 200—205

уработалась у всех больных, в том числе, у тех больных, у которых в обычных условиях выработать дифференцировку не удалось (табл. 19).

Т а б л и ц а 19

Выработка тоновых дифференцировок в различных условиях эксперимента у больных с моторной афазией

Условия выработки дифференцировок	Общее число исследованных больных	Среднее число применений дифференцировки на тон 300 гц, потребовавшееся для ее упрочения	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тоны к положительному тону 200 гц			
			300 гц	220 гц	210 гц	205 гц
Обычные	19	2.74 ± 0.3	19	19	19	16
Парные, сближенные во времени	19	1.05 ± 0.2	19	19	19	19
Парные, расставленные во времени	19	1.21 ± 0.1	19	19	19	19

Из табл. 19 видно, что увеличение паузы между компонентами не вызвало у больных с моторной афазией затруднений в дифференцировании тонов. Результаты последней экспериментальной серии были лучше и результатов, полученных при выработке дифференцировок в обычных условиях. Очевидно, что тренировка в различении тонов сыграла для этих больных большую роль, чем изменение условий эксперимента.

Иная картина выявилась при исследовании больных с сенсорно-амнестической афазией. Если все предыдущие задания больные этой группы выполняли примерно так же, как больные с моторной афазией, то задача на различение тонов, разделенных длительной паузой, оказалась для них более трудной. У 5 из 11 больных этой группы было резко замедлено образование рефлекса на комплекс. Повторные инструкции у двоих больных не имели успеха. Условная реакция у них была выработана только после образования условного рефлекса на аналогичный зрительный комплекс. Первые, относительно грубые звуковые дифференцировки вырабатывались быстро, но образование более тонких дифференцировок у большинства больных было затруднено, а самые тонкие удалось выработать только у 5 больных из 11 (см. табл. 20). О затруднении в выработке дифференцировок свидетельствовало также частое торможение реакций на положительные раздражители, не имевшее места у больных с сенсорно-амнестической афазией при выработке дифференцировок в других условиях эксперимента.

Из табл. 20 видно, что задача последней серии была для больных с сенсорно-амнестической афазией значительно труднее заданий предыдущей серии, в которой сравниваемые тоны подавались

Т а б л и ц а 20

Выработка тоновых дифференцировок в различных условиях эксперимента у больных с сенсорно-амнестической афазией

Условия выработки дифференцировок	Общее число исследованных больных	Среднее число применений дифференцировки на тон 300 гц, потребовавшееся для ее упрочения	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тоны			
			к положительному тону 200 гц*			
			300 гц	220 гц	210 гц	205 гц
Обычные	11	3.37 ± 8.9	11	11	9	5
Парные, сближенные во времени	11	1.82 ± 0.5	11	11	11	
Парные, расставленные во времени	И	1.00 ± 0.0	11	10	9	

в виде пары (двучленного комплекса) и были разделены короткой паузой. Очевидно, что длительность паузы между тонами в звуковых комплексах являлась для некоторых больных этой группы фактором, определяющим возможность выработки тонких тоновых дифференцировок. Из той же таблицы видно, что задание последней серии (выработка тонких тоновых дифференцировок) представляло для больных с сенсорно-амнестической афазией примерно такую же трудность, как и задание с обычным способом выработки дифференцировки. Полученные результаты исследования больных с сенсорно-амнестической афазией отличаются от результатов, полученных у больных с моторной афазией, для которых задание каждой следующей серии было легче предыдущего.

Выявившиеся у больных с сенсорно-амнестической афазией затруднения в дифференцировании тонов, разделенных длинной паузой, связаны, по-видимому, с неполноценностью следовых процессов. Неполноценность следовых процессов у этих больных была избирательной, поскольку она не выявлялась при выполнении аналогичных заданий со зрительными раздражителями.

У больных с сенсорно-акустической афазией образование условных реакций на комплекс из 2 тонов, разделенных 10-секундной паузой, происходило легко. Лишь у одной больной условную реакцию на комплекс образовать так и не удалось — реакции появлялись или преждевременно, при действии первого компонента, или вовсе отсутствовали. Нарушение не было избирательным, поскольку у этой больной не удалось выработать условной реакции и на комплекс из 2 расставленных во времени зрительных сигналов.

Выработка дифференцировок у больных этой группы происходила медленно, а упрочение самой тонкой дифференцировки у большинства больных не было достигнуто.

Т а б л и ц а 21

Выработка тоновых дифференцировок в различных условиях эксперимента у больных с сенсорно-акустической афазией

Условия выработки дифференцировки	Общее число исследованных больных	Среднее число применений дифференцировки на тон 300 гц, потребовавшееся для ее упрочения	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тоны к положительному тону 200 гц			
			300 гц	220 гц	210 гц	205 гц
Обычные	13	7.6+2.4	13	4	2	1
Парные, сближенные во времени.	13	1.4 + 1.2	13	И	И	ю
Парные, расставленные во времени.	12 *	5.7+3.0	и	9	9	4

* У одной больной выработка дифференцировок не была осуществлена, так как не удалось образование рефлекса.

Как видно из табл. 21, и для больных с сенсорно-акустической афазией удлинение паузы между сравниваемыми раздражителями сыграло роль фактора, сильно затрудняющего дифференцирование. Однако это затруднение не было демонстративным, поскольку образование тонких тоновых дифференцировок не было доступно больным и при обычных условиях эксперимента. В отличие от того, что было констатировано при анализе результатов, полученных у больных с сенсорно-амнестической афазией, больные с сенсорно-акустической афазией справлялись с последним заданием лучше, чем с заданием, в котором производилась выработка дифференцировок в обычных условиях.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что возможность различения тонов зависит от условий эксперимента. В следующей серии исследования условия опытов были изменены таким образом, что тоны, которые надо было различать, включались в состав трехчленного последовательного комплекса в качестве среднего компонента (гудок—тон—колокольчик). Крайние компоненты положительного и дифференцировочного комплексов не менялись, комплексы отличались по среднему компоненту — высоте тона. Как и в предыдущих сериях исследования, в этой серии в положительном раздражителе использовался тон 200 гц, ^ в первой дифференцировке в комплекс включался тон 300 гц. После выработки этой грубой дифференцировки выяснялось, при каком минимальном различии между тонами возможно дифференцирование комплексов. Интервалы между компонентами комплекса в этой серии равнялись одной секунде, длительность Действия каждого компонента была также равна секунде. Исследование было проведено на 22 больных с сенсорной афазией

(9 — с сенсорно-амнестической формой и 13 — с сенсорно-акустической) и на 19 больных с моторной афазией.

При проведении исследований выяснилось, что у больных с моторной афазией условные рефлексы появлялись на 2-3^х сочетаниях и сразу упрочивались. Первая дифференцировка у большинства больных появилась с места и больше не растормаживалась. У остальных образование дифференцировки потребовало 2 применений. Следующие дифференцировки выработались также без замедления, и только последнюю, самую тонкую дифференцировку удалось упрочить не у всех больных (табл. 22). Если учесть что при проведении предыдущего задания (выработка дифференцировок на парные расставленные раздражители) выработка самой тонкой дифференцировки была достигнута у всех больных, можно заключить, что включение тонов в комплекс из разных звуков затруднило дифференцирование тональных раздражителей. Однако это затруднение выявилось только у 5 больных из 19. Сходные результаты были получены у больных с сенсорно-амнестической афазией. Затруднение в дифференцировании обнаружилось у некоторых больных этой группы также только при вы-

Т а б л и ц а 22

Результаты выработки тоновых дифференцировок в различных условиях эксперимента у больных трех групп

Форма афазии	Условия выработки тоновых дифференцировок	Общее число исследованных больных	Среднее число применений дифференцировки на тону 300 гц, потребовавшееся для ее упрочения	Число больных, у которых были упрочены дифференцировки на тону к положительному тону 200 гц			
				300 гц	220 гц	210 гц	205 гц
Моторная	Изолированные	19	2.7 ± 0.3	19	19	19	16
	Парные, расставленные во времени	19	1.2 ± 0.1	19	19	19	19
	В комплексе	19	1.4 ± 0.1	19	19	19	14
Сенсорно-амнестическая	Изолированные	9	2.7 ± 0.8	9	9	8	5
	Парные, расставленные во времени	9	1.0 ± 0.0	9	9	8	4
	В комплексе	9	1.8 ± 0.3	9	8	7	4
Сенсорно-акустическая	Изолированные	13	7.6 ± 2.4	13	4	2	1
	Парные, расставленные во времени	12 *	5.7 ± 3.0	11	9	9	4
	В комплексе	13	15.0 ± 4.1	7	2	1	

Примечания. Приводятся данные только тех больных, исследование которых было проведено по всем трем заданиям.

* См. примечание к табл. 21.

лаботке тонких дифференцировок. Может быть отмечено, что если ^больных с моторной афазией тонкое различие тонов, включен-
jjjx в комплекс, было затруднено больше дифференцирования
фарных расставленных тонов, то у больных с сенсорно-амнести-
ческой афазией различия в трудности этих заданий были неот-
четливыми (табл. 22).

У больных с сенсорно-акустической афазией при относительно
легком образовании условных рефлексов на 3-членный звуковой
комплекс выступили чрезвычайно резкие затруднения при выра-
ботке дифференцировок. Даже 1-я, грубая дифференцировка
|а комплекс с тоном 300 гц образовалась лишь у 7 из 13 больных.
Дри уменьшении различий между тонами дифференцирование
комплексов делалось недоступным для все большего числа боль-
ных. Тонкие дифференцировки (на тоны 205 и даже 210 гц) ни
у кого из 13 больных не были выработаны (табл. 22). Дифферен-
цирование тонов, включенных в состав комплекса, оказалось для
большинства больных группы значительно труднее, чем диффе-
ренцирование тонов, изолированно подаваемых и парных, разде-
ленных длиной паузой. Это выразилось не только в более медлен-
ном образовании дифференцировок, но и в тонкости тонового диф-
ференцирования.

У некоторых больных различие в тонкости дифференцирования
|онов в разных условиях было очень большим. Так, например,
у больной Г при применении изолированных тонов к тону 200 гц
была выработана дифференцировка на тон 230 гц. При включении
Этих же тонов в комплексы больная не могла дифференцировать
Фт комплекса с тоном 200 гц комплекс с тоном 300 гц. Дифферен-
|рфовку удалось выработать только на комплекс с тоном 400 гц.
if Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том,
§то у больных с сенсорной афазией в отличие от больных с мотор-
ной афазией может быть нарушена выработка условных связей
fa звуковые, тональные раздражители. Затруднено образование
р. упрочение дифференцировок, особенно тонких. На результатах
рыполнения заданий мало сказывается тренировка в различении
topajibYibix раздражителей. Результаты исследования оказались
неодинаковыми у больных с разными формами сенсорной афазии.
? больных с сенсорно-амнестической афазией тональное дифферен-
цирование особенно затруднено в условиях, когда между сравни-
ваемыми тонами вводилась длительная пауза (10 сек.). При вы-
полнении именно этого задания результаты исследования больных
* сенсорно-амнестической афазией более всего отличались от
^результатов исследования больных с моторной афазией. У боль-
ных с сенсорно-акустической афазией нарушения в образовании
Зональных дифференцировок оказались более грубыми и выяви-
лись при проведении всех серий экспериментального исследования.
Образование тонких тональных дифференцировок было доступно
больным только при условии, когда сравниваемые раздражители

предъявлялись непосредственно друг за другом с коротким интервалом (1 сек.). Наибольшие затруднения у больных с сенсорной акустической афазией обнаружались при выработке дифференцировок на следах действия раздражителей и при дифференциации тонов, включенных в трехчленный звуковой комплекс

2. Условные рефлексы и дифференцировки на сукцессивные комплексные раздражители

В данной серии исследований осуществлялась выработка условных рефлексов и дифференцировок на звуковые 4-членные последовательные комплексы и — для сравнения — на зрительные. Звуковые комплексы строились по тому же принципу, что и комплексные раздражители, использованные в работе с детьми. Это позволяло сравнивать результаты, полученные у взрослых с афазией и у детей с сенсорно-афатическим синдромом. Положительный комплексный раздражитель состоял из: 1) тона 200 гц, 2) гудка из набора Урбанчика (тон «фа» первой октавы), 3) колокольчика и 4) тона 2000 гц. Тоны подавались от звукового генератора. В дифференцируемом комплексе изменялся порядок следования средних компонентов (2-го и 3-го). Зрительные комплексы состояли из четырех последовательно предъявляемых световых сигналов разного цвета. В дифференцировке также изменялась последовательность предъявления средних компонентов. Компоненты комплексов подавались с паузой в 1 сек., продолжительность действия каждого компонента равнялась 1 сек. Первыми вырабатывались условные реакция и дифференцировка на звуковые комплексы.

Исследование было проведено на всех больных, у которых было осуществлено образование условных связей на простые тональные раздражители, т. е. на 46 больных с сенсорной афазией: акустической (35 чел.) и амнестической (И чел.), а также на 27 больных с моторной афазией. Некоторым больным дополнительно предъявлялось еще одно задание: в дифференцировочном комплексе изменялся порядок предъявления не средних, а крайних компонентов, т. е. менялись местами первый и четвертый компоненты. Это задание было проведено у 10 больных с акустической формой сенсорной афазии.

Образование рефлексов на 4-членные комплексы как на звуковые, так и на зрительные раздражители у больных с моторной афазией происходило быстро: условные реакции появлялись после двух-трех предъявлений сигнала и сразу приурочивались к последнему компоненту комплекса.

Также быстро, при одном-трех сочетаниях, вырабатывались дифференцировки независимо от того, к какому анализатору адресовался раздражитель. После образования дифференцировки у больных спрашивали, когда надо было и когда не надо было

нажимать. У большинства больных даже с грубыми речевыми нарушениями удавалось получить адекватный отчет, хотя ответы были лаконичными и аграмматичными с дефектным произношением («колокольчик второй — не надо»). Некоторые больные пытались воспроизвести голосом (пропеть) оба звуковых комплекса: некоторые отвечали письменно: «1234 — надо», «1324 — ле надо»; некоторые показывали различный порядок раздражителей, загибая пальцы.

У больных с сенсорно-амнестической афазией условный рефлекс на 4-членный звуковой комплекс выработался быстро, но дифференцирование сложных раздражителей оказалось для них трудной задачей. Только у троих из 11 больных образование этой дифференцировки произошло так же быстро, как у больных с моторной афазией. У них же был получен правильный отчет о применявшихся в этих экспериментах раздражителях. У остальных больных было резко затруднено образование дифференцировок. Различение последовательных комплексов могло намечаться, но упрочить дифференцировку не удавалось. Наблюдалось торможение рефлексов на положительные раздражители и срывы дифференцировок.

В то же время рефлексы и дифференцировки на зрительные комплексы у всех больных выработались быстро, после 2—3 сочетаний, выпадений рефлексов и срывов дифференцировок почти не было. После выработки зрительной дифференцировки все больные сумели рассказать, чем отличаются положительные и тормозные раздражители. Образование зрительных дифференцировок давало возможность усвоить принцип дифференцирования (перестановка средних членов), что могло облегчить анализ звуковых комплексов. Поэтому после выполнения задачи со зрительными комплексами мы вновь пытались выработать звуковую дифференцировку у тех 8 больных, у которых она раньше не была упрочена. Оказалось, что образование звуковой дифференцировки облегчалось у всех больных, она могла даже появиться с места. Но по-прежнему затруднения возникали в упрочении дифференцировок, вновь возникали их срывы и торможение реакций на положительный раздражитель.

У 5 больных упрочить звуковую дифференцировку так и не удалось, у остальных троих упрочение произошло после большого числа сочетаний (до 30). Примечательно, что и после упрочения дифференцировки больные не могли рассказать, чем отличаются положительные звуковые раздражители от тормозных.

Затруднения в образовании условных связей на звуковые комплексные раздражители выявились и у больных с акустической формой сенсорной афазии. У некоторых было замедлено даже образование условного рефлекса на звуковой комплекс как на единый раздражитель: больные реагировали преждевременно, до предъявления последнего компонента звуковой цепи. Выработка

условного рефлекса потребовала у 17 из 35 больных этой группы не менее 5 сочетаний. Относительно легкое и быстрое образование дифференцировки наблюдалось только у 4 больных. У всех остальных дифференцировка появлялась после большого числа применений, а в дальнейшем вновь срывалась. При этом нарушались рефлексы на положительные раздражители: вновь появлялись

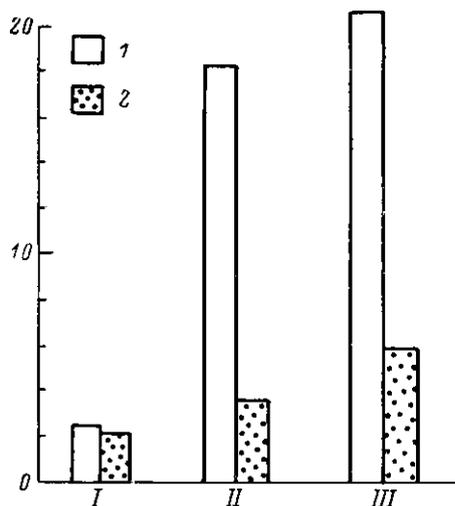


Рис. 11. Скорость образования дифференцировок на 4-членные последовательные комплексы у больных с моторной афазией (I), с сенсорно-амнестической афазией (II), сенсорно-акустической афазией (III).

1 — звуковые дифференцировки; 2 — зрительные дифференцировки. Высота столбиков соответствует числу применений дифференцировки, потребовавшейся для ее упрочения.

преждевременные реакции или условный рефлекс затормаживался. У 17 больных с сенсорно-акустической афазией выработать прочную дифференцировку так и не удалось, несмотря на тренировку в дифференцировании аналогичных зрительных комплексов. Образование условных рефлексов на зрительные раздражители произошло у всех больных быстро, и только у 7 больных выработка дифференцировки вызвала затруднение. Однако у этих больных образование зрительной дифференцировки происходило скорее и легче, чем образование дифференцировки звуковой. Следует отметить, что замедленное образование зрительной дифференцировки имело место только у больных со смешанной формой афазии, причем у тех из них, у которых при клиническом обследовании выявлялись симптомы поражения теменной доли. Получение отчета о ходе эксперимента у всех больных с сенсорно-акустической афазией было почти невозможно из-за выраженных нарушений речи. В то же время некоторые больные, усвоив принцип дифференцирования в процессе выработки зрительной дифференцировки, пытались облегчить себе задачу различения звуковых раздражителей, используя вспомогательные приемы. Так» например, один из больных при действии каждого компонента звукового комплекса загибал определенный палец и таким образом оценивал порядок предъявления компонентов. Другой с той же целью отбирал цветные карандаши. Сложный звуковой сигнал эти больные преобразовывали в цепь простых раздражителей, каждый из которых вызывал реакцию, т. е. вместо рефлекса п^a

комплекс имела место цепь простых рефлексов. Однако и использование вспомогательных средств не гарантировало больных от ошибочных реакций. Для иллюстрации сказанного приводится таблица 23 и рис. 11.

Т а б л и ц а 23

Результаты выработки дифференцировок на последовательные 4-членные комплексы у больных с разными формами афазии

Форма афазии	Общее число больных	Звуковая дифференцировка			Зрительная дифференцировка			
		число больных, у которых дифференцировка была выработана при числе применений			число больных, у которых дифференцировка была выработана при числе применений			
		1-5	6-9	10	1-5	6-9	10	
Моторная Сензорно-амнестическая Сензорно-акустическая	27	26		1		26	1	
	и	3		3	5	11		
	35	4		14	17	26	2	7

Выработка дифференцировки на комплексы, различающиеся расположением крайних членов, была осуществлена у 10 больных с сенсорно-акустической афазией, у которых выполнение первого задания было резко затруднено. Оказалось, что почти для всех больных (для 8 из 10) дифференцирование комплексов по крайним членам было значительно легче, чем дифференцирование этих же комплексов по расположению средних членов. У 5 из 10 больных эту дифференцировку удалось упрочить. Итак, образование условных связей на сложные звуковые раздражители оказалось для больных с сенсорной афазией трудно выполнимой задачей. У некоторых больных выявилось даже затруднение в образовании условной связи на звуковой комплекс Как на единый, целостный раздражитель: внутрикомплексные связи медленно формировались и могли нарушиться при выработке Дифференцировок. Дифференцирование сложных раздражителей по Порядку следования в них средних компонентов для многих больных оказалось задачей невыполнимой. Нарушение в образовании Условных связей на 4-членный звуковой комплекс было избирательным: на аналогично построенные зрительные последовательные комплексы условные связи, как правило, вырабатывались без затруднений. Усвоение принципа дифференцирования в процессе выработки аналогично построенной зрительной дифферен-

цировки облегчало различие звуковых раздражителей, но це всегда обеспечивало закрепление условных связей. О трудц0cТи образования условных связей на звуковые сложные раздражители свидетельствует также неспособность больных рассказать 0б условиях опытов, в которых применялись звуковые комплексы

Если при выработке условных рефлексов и дифференцировок на изолированные тоны выявились отчетливые различия в результатах исследования больных с акустической и амнестической формами сенсорной афазии, то при выполнении заданий с комплексными раздражителями результаты оказались сходными. Нельзя сказать, при какой форме сенсорной афазии дифференцировка звуковых комплексов затруднена сильнее. В каждой группе были больные, которые не справились с задачей, и были больные, для которых дифференцирование комплексов не представляло затруднения.

Следует подчеркнуть, что затруднение в образовании условных связей на сложные звуковые раздражители оказалось характерным только для больных с сенсорной афазией, больные с моторной афазией те же задачи разрешали легко.

3. Выделение полезного тонального сигнала из шума

В настоящем разделе исследовалась способность больных обнаружению тонального раздражителя пороговой интенсивности в условиях маскировки, т. е. при одновременном действии шума. Иначе говоря, изучалась способность выделения полезного тонального сигнала из шума.

Исследование проводилось с помощью полуавтоматического аудиометра «Биофизоприбор» в звукоизолированном помещении. Вначале проводилась обычная тональная аудиометрия. Пороги слуховой чувствительности к чистым тонам определялись методом линейных изменений. Интенсивность звуковых посылок постепенно увеличивалась с шагом в 5 дб. Таким же способом устанавливался порог чувствительности к белому шуму. После этого определялись пороги на тональные сигналы, подаваемые одновременно с белым шумом на одно и то же ухо. Интенсивность белого шума равнялась 30 или 50 дб над порогом. Длительность звуковых посылок равнялась 1—2 сек. В исследование не включались больные, у которых при обычной аудиометрии было выявлено снижение слуха на низкие тоны (более, чем на 15 дб), а также больные, у которых различие порогов для звуков, подаваемых к правому и левому уху, превышало 10 дб.

Всего было исследовано 35 больных с очаговыми поражениями головного мозга (возникшими вследствие нарушения мозгового кровообращения), в том числе 15 больных с сенсорной афазией, из которых у 8 диагностировалась акустическая и у 7 амнестическая формы. Контрольные исследования были проведены i^{ja}

10 больных с моторной афазией и 10 больных с левосторонним гемипарезом, не имевших афазии.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет — 5, от 41 до 50 лет — 8, от 51 до 60 лет — 17, старше 60 лет — 5 человек. Ни у кого из больных всех трех групп, в том числе у больных с сенсорной афазией, уровень слуховых тональных порогов, определенных путем обычной аудиометрии, существенно не отклонялся от нормы на низких и средних частотах (125—250—500 гц). У некоторых больных отмечалось повышение порогов в зоне высоких частот, несколько превышающее возрастную норму. В группе больных с сенсорной афазией повышение порогов на тоны высоких частот (2000—6000 гц), доходившее до 40 и больше дб, наблюдалось у 12 из 15. У больных с моторной афазией — у 5 из 10.

Тональная аудиометрия показала также, что у большинства больных всех групп слуховые пороги несколько выше на стороне контрлатеральной пораженному полушарию, но различие в порогах в отношении низких и средних частот было незначительным и не превышало в среднем 2 дб. У некоторых больных, в том числе у больных с сенсорной афазией, разность порогов для звуков, подводимых к правому и левому уху, на эти частоты не обнаруживалась. Различие между порогами правого и левого уха было сильнее выражено в отношении высоких частот, причем это преимущественно отмечалось у больных с сенсорной афазией. У отдельных больных этой группы разница в порогах правого и левого уха достигала 10 дб; в этих случаях пороги были выше на стороне, контрлатеральной пораженному полушарию.

Как видно из сказанного, тональная аудиометрия не выявила достоверных различий в состоянии слуха у больных с сенсорной афазией и больных контрольных групп, что соответствует литературным данным.

Более отчетливые различия между больными с сенсорной афазией и больными других групп выявились при определении порогов обнаружения тонального сигнала в условиях шума. У больных контрольных групп пороги на низкие частоты повышались в условиях одновременного действия белого шума незначительно, до 10—15 дб, эффект маскировки выявлялся главным образом для высоких частот (выше 1000 гц) и не превышал 30—40 дб. Эти данные сходны с результатами, получаемыми у здоровых лиц (Hawkins, Stevens, 1958).

У больных с сенсорной афазией повышение порогов обнаружения тонов на фоне действия шума было значительно большим. В отличие от больных контрольных групп маскирующее действие шума выявлялось у больных с сенсорной афазией не только в отношении высоких тонов, но и низких (125 и 250 гц). Пороги обнаружения тонов низких частот у них повышались на 20—30 дб, а у отдельных больных больше чем на 40 дб. Вследствие этого раз-

личия между больными разных групп особенно резко выступили при сравнении порогов обнаружения низких тонов.

Таким образом, в исследовании выявилось, что у больных с сенсорной афазией пороги обнаружения тонального сигнала подаваемого одновременно с белым шумом, повышаются резче, чем у больных контрольных групп, причем маскирующее действие шума сказывается более равномерно на всем диапазоне частот.

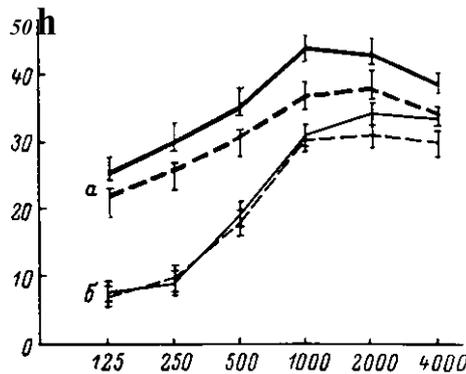


Рис. 12. Повышение тональных порогов в шуму у больных с сенсорной и моторной афазией.

По оси ординат — слуховые пороги, в дБ; по оси абсцисс — частота тонов, в Гц. Сплошная линия — пороги для правого уха; прерывистая — пороги для левого уха. а — больные с сенсорной афазией; б — больные с моторной афазией.

Сказанное иллюстрируется рисунком (рис. 12), на котором приведены средние данные о повышении порогов обнаружения тонов в шуму у исследованных больных с сенсорной и моторной афазией.

Следует указать, что при проведении исследования у больных с сенсорной афазией мы столкнулись с трудностями, не встречавшимися при исследовании больных других групп. При переходе к испытанию каждого нового тона приходилось начинать со звуков, значительно сильнее пороговых, и только после повторного предъявления громких тонов постепенно снижать силу звука.

В противном случае больные не могли распознать тон на фоне шума. Иногда при снижении силы звука реакции исчезали. Это не означало, что испытываемый звук был подпороговым, так как реакция на него и даже на звуки меньшей интенсивности появлялась после повторного предъявления громкого звука. Иначе говоря, больным приходилось по ходу исследования повторно напоминать о том, какой именно тон должен быть обнаружен на фоне шума. Мы рассматриваем этот факт как проявление неполноценности (нестойкости) условного рефлекса на звук, вследствие которой при изменении высоты тона условная реакция нарушается.

Некоторые данные, характеризующие выделение полезного тонального сигнала из шума, были получены при сопоставлении результатов исследования порогов на стороне, ипси- и контралатеральной пораженному полушарию. Проведенное исследование показало, что как у больных контрольных групп, так и у больных с сенсорной афазией пороги обнаружения в условиях шума повышаются при предъявлении сигнала к правому и левому уху не-

одинаково. Оказалось, что порог обнаружения тона в условиях маскировки белым шумом повышается больше на стороне, противоположной очагу поражения: у больных с левосторонним поражением повышение порога больше при подведении звука к правому уху, у больных с правосторонним поражением — к левому. Эта асимметрия повышения порогов тонального слуха

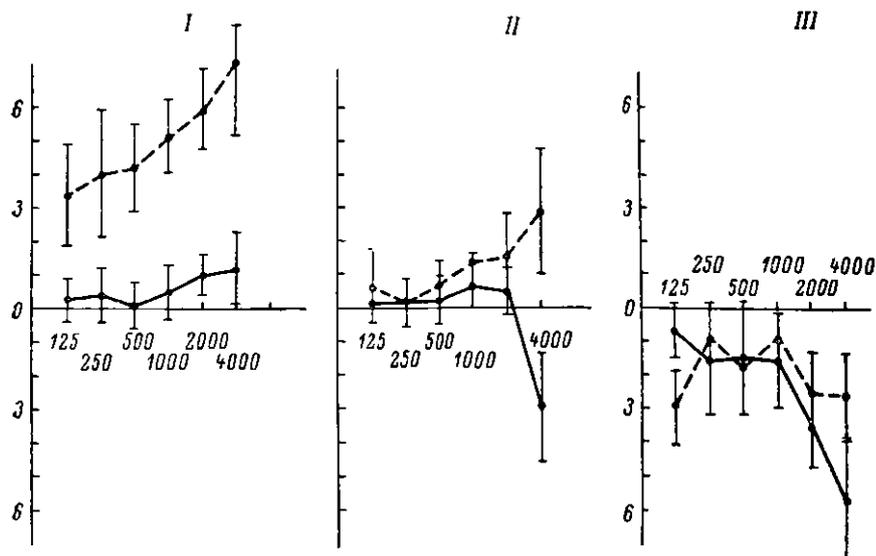


Рис. 13. Разность тональных порогов правого и левого уха вне шума и в шуме у больных разных групп (Тонконогий и Кайданова, 1963).

I — больные с сенсорной афазией; *II* — больные с моторной афазией; *III* — больные с поражением правого полушария. По оси абсцисс — частота тона, в гц; по оси ординат — разность порогов. При худшем слухе в правом ухе кривая разности порогов выше оси абсцисс, при худшем слухе в левом ухе — ниже оси абсцисс. Сплошная линия — разность порогов вне шума; прерыв и стая — в шуме.

в условиях шума выражена у больных с сенсорной афазией особенно резко (рис. 13).

Ранее указывалось, что у некоторых больных с сенсорной афазией асимметрия порогов тонального слуха выявлялась и при обычной аудиометрии, проводимой в условиях тишины. Однако эта асимметрия слуховой чувствительности значительно резче выражена при проведении аудиометрии в условиях шума. В условиях шума асимметрия может выявиться и у тех больных с сенсорной афазией, у которых она не была обнаружена в условиях тишины.

Оба описанных явления — затруднение выделения полезного сигнала из шума на всех частотах и большая выраженность этого феномена на стороне, контрлатеральной пораженному полушарию, — были обнаружены у всех без исключения больных с сен-

зорной афазией (как с акустической, так и с амнестической формой). Выраженность этих явлений у разных больных была неодинаковой и не зависела от формы сенсорной афазии.

4. Локализация звука в пространстве

Этот раздел работы был осуществлен с помощью методики, предложенной Санчес-Лонго с соавторами (Sanchez-Longo et al. 1957). По дуге периметра Фёрстера передвигался телефон, на который подавался широкополосный шум с преобладанием частот от 200 до 500 гц, интенсивностью 70 дб. Длительность звучания равнялась 2 сек. Звуки подавались с 12 точек правого и левого секторов периметра (10, 20, 40, 60, 80, 90°) и с центральной точки (0°). Голова больного фиксировалась с помощью специальной подставки для подбородка. Больной с завязанными глазами должен был коснуться места, откуда подавался звук, при этом отмечалась допущенная больным ошибка в градусах шкалы периметра. Далее высчитывалась средняя ошибка из 5 предъявлений звука для каждой точки правого и левого секторов периметра. Перед проведением исследований больной приучался с открытыми глазами показывать на место периметра, откуда исходил звук. Больные, у которых вследствие наличия апраксии выявлялись затруднения в выполнении задания даже при наличии зрительного контроля, в исследование не включались.

Всего было обследовано 36 больных с очаговыми поражениями головного мозга, возникшими в результате нарушения мозгового кровообращения. Исследования были проведены на 12 больных с сенсорной афазией (I группа), из которых у 6 была диагностирована акустическая и у 6 — амнестическая формы. Контрольные исследования были осуществлены на 6 больных, выявлявших симптомы оптико-пространственной агнозии, конструктивной апраксии и другие симптомы, типичные для теменного поражения (II группа), на 8 больных с моторной афазией (III группа) и на 10 больных с право- или левосторонним гемипарезом, без афазии (IV группа). Таким образом, четыре группы больных различались по локализации поражения: у больных I группы очаг поражения, очевидно, располагался в левой височной области, II — в левой нижнетеменной области, III — в левой лобно-центральной области и IV — в белом веществе лобно-центральной области левого или правого полушарий. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 40 лет — 4 человека, от 41 года до 50 лет — 9, от 51 года до 60 лет — 21, от 61 года до 70 лет — 2 больных.

Проведенные исследования показали, что у больных с очаговыми поражениями головного мозга могут наблюдаться нарушения способности локализовать источник звука в пространстве.

больные допускали значительные ошибки при показе положения источника звука на дуге периметра (табл. 24).

Т а б л и ц а 24
Средняя ошибка в определении расположения источника звука

Группа больных	Локализация поражения	Средняя ошибка (в град.)
I	Височная область (сензорная афазия)	13.3
II	Левая теменная область	19.2
III	Левая лобно-центральная область (моторная афазия)	8.5
IV	Лобно-центральная область (белое вещество)	6.1

Выяснилось также, что большинство больных менее точно локализовали звук в тех случаях, когда он подавался со стороны контрлатеральной пораженному полушарию. Различие в точности показаний для разных сторон была неодинаковой у больных с разной локализацией поражения. Преимущественное нарушение в локализации звука, подаваемого на стороне, контрлатеральной пораженному полушарию, особенно резко выявилась у больных с очагами в теменной и височной областях (рис. 14). При определении места источника звука у больных выявилась тенденция к смещению звука в сторону пораженного полушария, т. е. ближе к «здоровому» уху. Эта тенденция особенно отчетливо выступала, когда звук подавался с середины периметра (0°). Больные с левосторонним поражением в этих случаях показывали на место в левом секторе периметра. Латерализация звука в сторону очага наиболее четко выявилась у больных с теменной и височной локализацией поражения. Так в среднем у больных с височными поражениями отклонение от 0° в сторону очага поражения составляло 14.5° , у больных с поражением в теменной области — 11.5° , а у больных с поражением корковых отделов левой центральной области — 3° . Оно вообще отсутствовало у больных с преимущественным поражением белого вещества той же области (рис. 15).

Таким образом, проведенное исследование показало, что (у больных с сенсорной афазией, так же как и у больных с поражением теменной доли, нарушена способность точно определять локализацию звука в пространстве. Обнаружено, что определение места источника звука больше затруднено в отношении звуков, подаваемых со стороны, противоположной пораженному полушарию. Выявилась также тенденция к смещению, латерализации источника звука в сторону пораженного полушария.

Нарушения локализации звуков обнаруживались у больных с сенсорной афазией независимо от ее формы. Выраженность всех этих нарушений была неодинаковой у разных больных.

Полученные данные подтверждают результаты исследований ряда авторов, констатировавших преимущественное нарушение функции определения места источника звука, подаваемого со стороны, контрлатеральной пораженному полушарию (Sanchez-Longo et al., 1957, 1958; Teuber, Diamond, 1956; Благовещенская, 1962, 1965)!

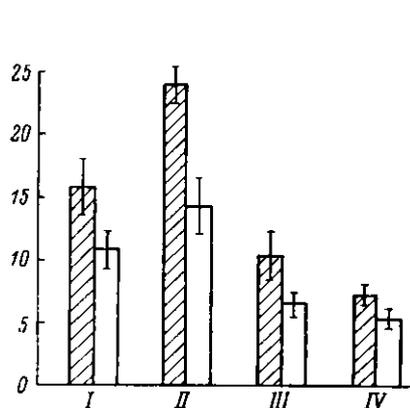


Рис. 14. Средняя ошибка в определении места источника звука больными с разной локализацией поражения (Кайданова и др., 1965).

I — больные с поражением височной области (сенсорная афазия); *II* — больные с поражением левой теменной области; *III* — больные с поражением коры левой лобно-центральной области (моторная афазия); *IV* — больные с поражением белого вещества лобно-центральной области. *Заштрихованные столбики* — ошибка локализации звука, предъявляемого со стороны, противоположной пораженному полушарию; *незаштрихованные столбики* — ошибка при подаче звука со стороны пораженного полушария.

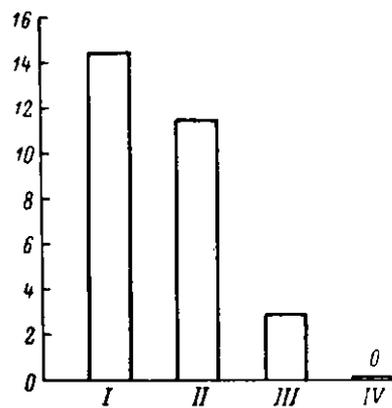


Рис. 15. Смещение звука от центральной точки периметра, в градусах (Кайданова и др. 1965).

Обозначения как на рис.

Нами не было обнаружено более точного, чем у здоровых лиц, определения локализации звука с ипсилатеральной стороны, на что указывала Благовещенская (Благовещенская, 1962).

Вместе с тем в нашем исследовании было показано, что нарушение локализации звука в пространстве может возникать не только при поражении теменно-височной области (Блинков и др., 1945), но и при очаге поражения в височной области. Возможно, что расхождение результатов связано с различной этиологией мозгового поражения (в работе Блинкова с соавторами изучались последствия огнестрельных ранений, в нашем исследовании — больные с сосудистым поражением).

Можно высказать пока еще мало аргументированное предположение, что механизм нарушения локализации источника звука в пространстве у больных с височным и теменным поражением

различен. Нарушение этой функции у больных с височным **поражением** связано со слуховой патологией, возможно с нарушением временных характеристик слуха, изменением времени проведения возбуждения в слуховой системе. У больных с теменным поражением нарушение локализации источника звука, по-видимому, **зависит** не от избирательного дефекта слуховой функции, а связано с характерным для теменного синдрома расстройством пространственной ориентировки — функцией, базирующейся на интеграции деятельности нескольких анализаторов.

5. Сопоставление клинических данных и результатов экспериментальных исследований

Как видно из изложенного, при проведении всей программы экспериментального исследования нарушения слуховой функции выявились лишь у больных с сенсорной афазией, т. е. при очаге поражения в левой височной области. Результаты, полученные у больных контрольных групп, свидетельствуют, что ни очаговое поражение мозга вне височной области, ни наличие речевой патологии (данные исследования больных с моторной афазией) не обуславливают этих нарушений. Только затруднение в локализации звука в пространстве оказалось неспецифичным для височного поражения, поскольку оно было обнаружено у больных с очагом в теменной области.

Для больных с сенсорной афазией оказалось типичным нарушение функции замыкания условных связей на звуковые раздражители, простые и сложные. Выявившиеся у больных с сенсорной афазией затруднения в образовании тоновых дифференцировок характеризовались некоторыми особенностями. Запоздывало не появление дифференцировок, а их упрочение, т. е. дифференцирование было возможным, но оно оказывалось нестойким. Дифференцирование могло облегчаться в процессе тренировки; в этих случаях вслед за трудным образованием первой, грубой дифференцировки легко вырабатывались последующие, более тонкие. Эти данные свидетельствуют о центральной природе нарушений. Поскольку они не могут быть объяснены дефектом разрешающей **Способности** периферического слухового прибора.

В исследовании было показано, что дифференцирование облегчается и практически близко к норме, если два сравниваемых тона сближены во времени, оно несколько хуже при увеличении паузы между тонами и особенно затруднено, если выработка дифференцировки осуществляется на следах действия тонов. Эти факты свидетельствуют об избирательной неполноценности следовых процессов в слуховом анализаторе, что, возможно, является одним из важных механизмов происхождения дефекта звукового анализа как простых, так и последовательных комплексных раздражителей. Затруднения тонального дифференцирования могли

обнаружиться в условиях, когда сравниваемые тоны были включены в состав 3-членных звуковых комплексов. Это затруднение можно рассматривать как результат усиления маскирующего влияния компонентов на тональный сигнал.

В исследовании были выявлены нарушения в образовании положительных условных рефлексов на последовательный звуковой комплекс: рыхлость внутрикомплексных связей и в результате медленное образование и легкое разрушение условной реакции на цепной раздражитель как на единый сигнал. Обнаружилось также резко выраженное затруднение в дифференцировании последовательных комплексных раздражителей, отличающихся друг от друга порядком предъявления средних компонентов. Эти нарушения были избирательными: дифференцирование аналогично построенных зрительных комплексов, как правило, не страдало.

Избирательная неполноценность анализа сложных звуковых раздражителей проявилась также в особенностях отчета о ходе эксперимента. Больные, способные рассказать о различии зрительных положительных и тормозных комплексов, не могли дать отчета об аналогично построенных звуковых дифференцировках.

При исследовании звуковой маскировки у больных с сенсорной афазией выявилось нарушение функции выделения полезного сигнала из шума. Маскирующее действие белого шума сказывалось не только на порогах восприятия высоких частот, как это наблюдалось у больных контрольных групп, но и низких. Эффект маскировки был более отчетливо выражен на стороне, контрлатеральной пораженному полушарию. Было обнаружено также нарушение функции определения места источника звука в пространстве.

Таким образом, нарушение неречевого слуха при сенсорной афазии имеет сложный характер и касается разных сторон слуховой функции.

Закономерен вопрос, в какой связи находятся эти нарушения с патологией речи? Для ответа необходимо сопоставить результаты экспериментального исследования с особенностями клинической картины. Объектом исследования были больные с разными формами сенсорной афазии и, следовательно, с неодинаковой локализацией очага внутри височной доли. У части больных наряду с симптомами сенсорной афазии выявлялись симптомы, свидетельствующие о распространении очага за пределы височной области. Тяжесть речевой патологии в каждой группе больных была различной. Неодинаковы были и результаты экспериментального исследования. Это дает материал для сопоставления. Различия в особенностях нарушения слуховой функции у больных с разными формами афазии отчетливее всего выявились и были полнее прослежены в условнорефлекторных экспериментах. Данные этих экспериментов и будут использованы для сопоставления с клин'

Полученные данные свидетельствуют о том, что при сенсорно-акустической афазии страдает функция анализа простых звуковых раздражителей, причем особенно тяжело — на следах их действия или при увеличении интервала между временем предъявления сравнимых тонов. Грубо нарушено дифференцирование тех же тонов при условии включения их в 3-членный комплекс. Выраженные затруднения вызвала также задача образования условных рефлексов и дифференцировок на 4-членные последовательные комплексы.

Для амнестической афазии оказалось характерным затруднение в дифференцировании последовательных комплексов. Дифференцирование тонов, предъявленных как изолированно, так и при включении их в комплекс при этой форме афазии, существенно не страдает.

Таким образом, в условнорефлекторном эксперименте выявились различия в особенностях нарушения слуховой функции у больных с акустической и амнестической формами сенсорной афазии.

Эти различия, очевидно, определяются не степенью неполноценности слухового анализатора, а типом дефекта. Можно думать, что при сенсорно-амнестической афазии избирательно страдает функция сохранения следов в слуховом анализаторе, тогда как при сенсорно-акустической нарушения имеют более диффузный характер. Принципиальное значение имеет самый факт различий в нарушениях речевого слуха у больных с неодинаковой картиной речевой патологии. Он свидетельствует о наличии взаимосвязи между нарушениями речи и слуховой функции.

У нескольких больных наряду с затруднением в анализе звуковых комплексов оказался неполноценным, хотя и в меньшей степени, и анализ зрительных сложных раздражителей. Это были больные, у которых, помимо симптомов поражения височной доли, обнаружилась симптоматика, свидетельствующая о распространении очага на теменную область. Затруднение в дифференцировании комплексных раздражителей, не зависимое от модальности доставляющих комплекс компонентов, является, как это было доказано в другом исследовании, одной из типичных особенностей рысшей нервной деятельности больных с теменным синдромом (Трауготт, Кайданова, Меерсон, 1967).

При исследовании звуковой маскировки и способности локализовать звук в пространстве различий между больными с разными формами сенсорной афазии обнаружено не было.

Сопоставление результатов экспериментального исследования с данными, характеризующими тяжесть клинической картины, уместно осуществить отдельно в отношении больных с акустической и амнестической формой сенсорной афазии.

При исследовании больных с акустической формой сенсорной афазии только у одного больного из 35 не было обнаружено избиратель-

рательного нарушения в образовании условных связей на звуковые раздражители, и результаты эксперимента не отличались от данных, полученных у больных с моторной афазией. Именно у этого больного афатические расстройства были наименее выражены. Это был единственный больной с акустической формой речевых нарушений, у которого афазия была квалифицирована как легкая.

Результаты, полученные у других больных, могут быть разделены на три группы. Первая группа — наиболее грубые нарушения звукового анализа: затруднено образование тоновых дифференцировок, дифференцирование звуковых комплексов или не удается, или достигается с трудом. Такие результаты были получены у 19 больных.

Так, например, у больной Б. к тону 200 гц могла быть выработана дифференцировка только на тон 250 гц, причем потребовалось большое число сочетаний. Тонкая дифференцировка (на тон 205 гц) была достигнута в условиях сближения сравниваемых тонов во времени, но удлинение паузы между тонами до 10 сек. привело к срыву дифференцировки, в этих условиях после большого числа сочетаний удалось упрочить дифференцировку на тон 250 гц. Дифференцировки на тон, включенный в комплекс, были выработаны только на тон 400 гц. Дифференцировка последовательных комплексов по расположению средних компонентов не была достигнута. При образовании дифференцировок как на простые, так и на сложные раздражители часто наблюдалось последовательное торможение.

У всех больных, результаты исследования которых были сходны с данными исследования больной Б., синдром акустической афазии был резко выражен.

Вторая группа — тяжело нарушено дифференцирование тонов, как изолированных, так и включенных в комплекс, при относительно меньшем затруднении в образовании рефлексов и дифференцировок на звуковые четырехчленные комплексы или отсутствии затруднений при выполнении этого задания. Так, например, у больного Р. тоновая дифференцировка к основному тону 200 гц была выработана только на тон 240 гц, а при образовании следовых условных рефлексов — на тон 250 гц. Дифференцировка же сложных раздражителей осуществлялась легко, упрочение ее потребовало всего трех сочетаний. Сходные результаты были получены у 7 больных. У 5 из них акустическая афазия была умеренно выражена, у двоих афазия была тяжелой.

Третья группа — негрубое нарушение в дифференцировании тонов при сильном затруднении в анализе сложных звуковых раздражителей. Подобный тип нарушений был констатирован у 8 больных. Результаты исследования некоторых из них напоминали результаты, полученные у больных с амнестической формой сенсорной афазии. У всех больных афазия была тяжелой, но тяжесть синдрома акустической афазии оценить было трудно, поскольку наряду с симптомами поражения височной области выяв-

лялись симптомы, позволяющие предполагать распространение поражения на теменную или лобно-центральную область.

Резюмируя, можно прийти к заключению, что экспериментальные данные в целом отражают выраженность синдрома акустической афазии. С известной осторожностью можно говорить о том, что при резко выраженном синдроме акустической афазии нарушения проявляются при анализе как простых, так и сложных звуковых раздражителей, в то время как для умеренно выраженного синдрома более типично затруднение в анализе комплексных раздражителей.

При исследовании больных с амнестической афазией типичные для этой формы нарушения в дифференцировании звуковых последовательных комплексов не были обнаружены только у троих больных. У двоих из них афазия была легкой, а у одной больной — умеренно выраженной. У всех остальных больных образование дифференцировок на 4-членный комплекс было резко затруднено или невозможно, дифференцирование тоновых раздражителей было не нарушено или нарушено очень слабо и только в условиях расставления сравниваемых тонов во времени. У больных этой группы афазия была тяжелой или умеренно выраженной.

Таким образом, и при исследовании больных с амнестической афазией выявилось соответствие между клиническими и экспериментальными данными.

Одним из главных отличий клинической картины акустической и амнестической афазии является то, что способность различать на слух фонемы страдает при акустической афазии и не нарушена при амнестической. Возникло предположение, что нарушение функции различения фонем связано с выявившимся в эксперименте затруднением в дифференцировании тонов, которое также оказалось типичным только для больных с акустической афазией. Для проверки этого предположения способность к различению фонем у больных с чистой акустической афазией оценивалась в баллах, и результаты сопоставлялись с данными, характеризующими степень затруднения в образовании тоновых дифференцировок. Оказалось, что наибольшие трудности в образовании тоновых дифференцировок имели место у больных, получивших самую низкую оценку способности к различению фонем. Так, например, больные, у которых дифференцировка на тон 300 гц к тону 200 гц вырабатывалась с трудом, а более тонких дифференцировок образовать не удалось, не могли различать на слух даже гласные («а» от «у», «а» от «о»). Таким же путем удалось обнаружить наличие корреляции между способностью выделять фонемы в услышанном слове и возможностью дифференцировать тоны, включенные в комплекс. Эти данные, конечно, нуждаются в дальнейшей проверке, но они свидетельствуют о возможности тесного взаимодействия между особенностями тонального и речевого слуха.

С. А. Дорофеева, проводившая восстановительную работу особое внимание обращала на тренировку тех функций, нарушение которых было обнаружено в эксперименте. В программу занятий с больными, страдающими акустической афазией, включались упражнения в различении звуков речи и в фонематическом анализе слов. При проведении логотерапии у больных с амнестической формой сенсорной афазии учитывалось выявленное в экспериментальном исследовании нарушение следовых процессов: создавались условия, способствующие расширению объема удержания речевого ряда. Создалось впечатление, что использование этих приемов способствовало успеху лечения (Дорофеева, 1970).

Для иллюстрации приводим краткое описание результатов исследования двух больных с сенсорной афазией.

Больная А., 56 лет, правша. Находилась на излечении в неврологической клинике института им. Бехтерева с 23 X 1961 по 26 I 1962. В течение нескольких лет страдала гипертонической болезнью. 2 X 1961 после ночного сна обнаружилось нарушение речи.

При поступлении в клинику отмечались легкая сглаженность правой носогубной складки и отклонение языка влево. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей неравномерны, $D > S$. Симптом Россолимо справа. Движения в полном объеме, нарушений чувствительности не выявлено. Битемпоральное сужение границ полей зрения. Речевые расстройства по типу умеренно выраженной сенсорно-амнестической афазии.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь. Атеросклероз венечных артерий, аорты и артерий головного мозга. Острое нарушение мозгового кровообращения с образованием очага размягчения в бассейне поверхностных ветвей левой средней мозговой артерии.

Данные обследования речи. Понимание ситуативной речи и слов, данных вне контекста, сохранено. Нарушено понимание сложно построенных предложений. Феномен «отчуждения смысла слов» обнаруживается только при ускорении темпа предъявления заданий и при увеличении объема удержания (требование показать 2 объекта). Хорошо различает на слух отдельные звуки речи и сочетания из двух гласных или двух слогов. Требование различать серию из трех гласных выполняет с большим количеством ошибок. Нарушения повторения выявились при выполнении задания повторить три слова или фразу из трех — четырех слов. Больная пропускала одно из слов, путала порядок их предъявления, при этом возникали парафазии. Дефекты удержания речевого ряда отчетливо выявились и в специальных пробах. Больная могла правильно выбрать из 10 картинок не более двух названных.

С требованием запомнить 5—6 показанных, но не названных картинок больная справлялась легко. Спонтанная речь была крайне бедной, в ней преобладали глаголы и вводные слова. Отмечалось большое количество грубых вербальных и литеральных парафазии. Повествовательная речь была невозможна. Грубо нарушенной была функция названия: при попытках назвать предмет возникали грубые парафазии («вишня»—«яблоко», «ягода» «вишня»). Подсказка начала слова помогала.

Чтение про себя было сохранным, но при чтении вслух появлялось множество паралексий, которые больная замечала, но не могла исправить. Письмо без грубых дефектов. Счет не нарушен. Апраксин, нарушений праволевой ориентировки и других симптомов поражения теменной доли не обнаруживалось.

В экспериментальном исследовании выявилось следующее. Тоновые дифференцировки образовались без затруднения, появлялись с места и упрочивались после 1—4 применений. Только дифференцировка на тон 205 гц / положительному тону 200 гц не была упрочена. При сближении сравнимых тонов во времени (при предъявлении их в последовательном 2-членном комплексе с короткой паузой между компонентами) все тоновые дифференцировки, включая самую тонкую, на тон 205 гц (к тону 200 гц) были прочны, причем почти все упрочились с места, лишь дифференцировки на тонах 210 и 205 гц упрочились на 3-м и 4-м применении. Удлинение паузы между компонентами до 10 сек. не привело к срыву: дифференцировки на тонах вплоть до 210 гц оказались прочными после первого применения, однако в этих условиях дифференцирование затруднилось — прочной тормозной связи на тон 205 гц выработать не удалось. Резкое затруднение выявилось при дифференцировании звуковых последовательных комплексов, неадекватные реакции на тормозной раздражитель появлялись, но не упрощались. Часто отсутствовала реакция на положительный сигнал. Зрительная дифференцировка 4-членных комплексов упрочилась быстро, после 3 применений. Звуковую дифференцировку удалось упрочить только после того, как была выработана зрительная, и после того, как больная смогла рассказать о различии положительного и тормозного зрительных сигналов. Однако и после того, как звуковая дифференцировка была упрочена, больная не смогла дать отчет об эксперименте. Дифференцирование тонов, включенных в комплекс, вызвало некоторое затруднение. В этих условиях не была выработана дифференцировка на тон 205 гц. Таким образом, в условно-рефлекторном эксперименте обнаружилось отчетливое нарушение в анализе звуковых последовательных комплексов.

При исследовании звуковой маскировки обнаружилось, что действие белого шума резко повышает пороги восприятия всех частот, начиная с низких. Так, на тон 125 гц, 250 гц пороги при одновременном предъявлении шума повышались на 30—40 дб. Эффект маскировки был резко выражен на правом ухе, контрлатеральном пораженному полушарию. Отчетливо была выражена нарушение способности локализовать звук в пространстве, причем ошибка была больше при подаче звука справа (средняя ошибка при подаче справа — 10°, слева — 6°). Отмечалась также тенденция к «смещению» источника звука вправо. Таким образом, при исследовании маскировки и пространственного слуха были получены результаты, типичные для больных с сенсорной афазией.

Больная Х., 51 г., правша. Находилась на излечении в неврологическом отделении Института им. Бехтерева в 1956—1957 и в 1961—1962 гг. Ниже будут приведены данные, относящиеся ко второму поступлению в больницу, к 1962 г., когда было проведено экспериментальное исследование.

В 1954 г. перенесла инфаркт миокарда. В апреле 1956 г. без потери сознания внезапно развилась афазия. Нарушений движений не было. Речь через несколько дней полностью восстановилась, но через 3 месяца снова возникла афазия, которая оказалась стойкой. Неврологический статус при поступлении в 1961 г.: сознание ясное; поведение правильное; правый угол рта несколько отстает; язык слегка отклоняется вправо; мышечная сила и тонус конечностей в норме. Сухожильные комплексы, коленные и ахилловы, без убедительной разницы. Патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Координаторных расстройств нет. Частичная правосторонняя гемианопсия с преобладанием сужения полей зрения в верхних квадрантах. Выраженная афазия сенсорно-акустического типа. Клинический диагноз: атеросклероз венечных артерий сердца, аорты, сосудов головного мозга. Остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения образованием очага размягчения в бассейне поверхностных ветвей левой Дней мозговой артерии.

Д а н н ы е о б с л е д о в а н и я . Выраженная сенсорная акустическая афазия. Нарушено понимание речи, различен фонем на слух, фонематический анализ. Экспрессивная речь бедная, изобилует вербальными и литеральными парафазиями состоит преимущественно из вспомогательных слов и глаголов. Грубо нарушено название предметов. Подсказка не помогает. Чтение и письмо невозможно. Состояние слуха: исследование отиатра патологии не выявило. При аудиометрии обнаружилось повышение порогов на высокие частоты, причем больше справа (до 40 дБ). Образование условных рефлексов на звуковые раздражители с помощью рече-двигательной методики не было нарушено но обнаружилось тяжелое затруднение в образовании тоновых дифференцировок, как тонких, так и грубых. Дифференцирование облегчалось в условиях сближения во времени предъявления дифференцируемых тонов. Дифференцирование 4-членных звуковых комплексов не было достигнуто. Образование условных рефлексов и дифференцировок на зрительные раздражители, простые и комплексные, нарушено не было.

Исследование слуховых порогов на фоне шума было затруднено, при переходе к испытанию тона другой частоты приходилось каждый раз заново демонстрировать этот тон, увеличивая его громкость до значительно превышающей надпороговую. Результаты исследования показали, что маскировка тона белым шумом была у больной резко выражена на всех частотах. Уже при проведении аудиометрических исследований выявилось, что больная часто не могла правильно указать, в какое ухо — правое или левое — подавался звук. При проведении специальных исследований пространственного слуха обнаружено, что средняя ошибка при определении места источника звука на правом секторе дуги периметра была равна 52.3°, на левом секторе — 23° (напомним, что у больных контрольных групп средняя ошибка не превышала 10°). Таким образом, на фоне значительных затруднений в локализации источника звука в пространстве нарушения преобладали при предъявлении звука справа, т. е. со стороны, противоположной пораженному полушарию.

Из приведенного примера видно, что у больной с тяжелой сенсорно-акустической афазией слуховая неполноценность была обнаружена при проведении всех заданий нашего исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как показало проведенное исследование, у детей с сенсорной алалией и афазией, так же как у взрослых, страдающих сенсорной афазией, избирательно нарушено образование и закрепление условных связей на звуковые раздражители. Проявления $D^e \Phi^{eK} \wedge$ функции замыкания условных связей на звуковые раздражители разнообразны: может быть нарушено образование условных

нарушается выработка звуковых дифференцировок и наиболее часто — выполнение заданий, связанных с анализом и синтезом сложных звуковых сигналов (образование рефлексов и дифференцировок на последовательные звуковые комплексы). Таким образом, нарушения могут выявляться на элементарном или относительно высоком уровне функционирования. На любом уровне нарушения замыкательной функции выражаются не только в замедлении замыкания условных связей, но и в том, что образование условных связей легко разрушаются, оказываются нестойкими.

Образование звуковых дифференцировок при наличии дефекта замыкательной функции характеризуется рядом особенностей: 1) затруднено не столько появление дифференцировок, сколько их упрочение; 2) дифференцирование облегчается в процессе тренировки — после медленного образования первой грубой дифференцировки последующие, более тонкие, могут вырабатываться быстрее; 3) дифференцирование, даже тонкое, становится возможным при сближении во времени дифференцируемых раздражителей; 4) резко затрудняется при увеличении временного интервала между ними; 5) резко затруднено образование дифференцировок на следах действия раздражителей. Эти факты свидетельствуют о том, что затруднение дифференцирования звуковых раздражителей не может быть объяснено дефектом периферического слухового аппарата. При выработке условных связей на последовательные звуковые комплексы дефект замыкательной функции проявляется в том, что компоненты комплекса замедленно связываются в единый раздражитель, и эти связи оказываются непрочными; затруднено дифференцирование сложных раздражителей; принцип дифференцирования, усвоенный при выполнении одного задания, не используется при выполнении аналогичного последующего; нарушен учет о дифференцировках, уже выработанных и упроченных.

Некоторые особенности образования условных связей на звуки можно объяснить ослабленной способностью слухового анализатора сохранять следы поступающих раздражений. О нарушении функции сохранения следов свидетельствует не только медленное образование условных связей и легкое их разрушение, но и затрудненное образование следовых дифференцировок. Выработка тонких дифференцировок значительно облегчается при сближении во времени сравниваемых раздражителей и затрудняется при наличии паузы. Можно думать, что затруднение в дифференцировании последовательных звуковых комплексов также в какой-то мере связано с неполноценностью следовых процессов в слуховом анализаторе. Значение этой неполноценности отчетливо выявилось при выполнении задания дифференцировать комплексы, различающиеся друг от друга неодинаковым распределением пауз между компонентами. Тот факт, что дети с сенсорной алалией

легко различали по этому признаку зрительные комплексы и труднялись в дифференцировании аналогично построенных звуковых комплексов, может быть объяснен только нестабильностью следов звуковых раздражителей, трудностью их сравнительной оценки. Дифференцирование комплексов, состоящих из разных звуков, также требует определенной стабильности звуковых элементов и возможности их сохранения на какое-то время, так как только при этих условиях можно определить последовательность предъявления компонентов. Как указывалось при изложении материала замыкательная функция и функция сохранения следов так тесно взаимосвязаны, что разграничение их может быть только относительным и условным. Все же некоторое разграничение возможно. На нашем материале об этом свидетельствует тот факт, что у некоторых больных нарушения выявлялись особенно отчетливо лишь при выполнении заданий, предъявляющих высокие требования к функции сохранения следов.

Перечисленные особенности образования условных связей в своей совокупности образуют определенный синдром, очевидно, являющийся выражением функциональной неполноценности высших уровней слуховой системы, или, иначе говоря, — центрального дефекта слуха.

Экспериментальные исследования, осуществленные на взрослых больных с сенсорной афазией, показали, что при этом синдроме может выявиться также нарушение пространственного слуха и способности выделять полезный сигнал из шума. У детей с сенсорной алалией и афазией подобные исследования не были проведены, но клинические наблюдения свидетельствуют о том, что и у них эти функции могут быть нарушены. Так, выраженное маскирующее действие помех проявлялось у детей в том, что результаты исследования слуха резко ухудшаются при наличии посторонних звуковых раздражителей, например при исследовании в недостаточно звукоизолированном помещении.

Еще одной особенностью описываемого синдрома может быть угнетение ориентировочной реакции на звуковые раздражители. С наибольшей отчетливостью этот синдром выступал у детей, особенно у детей, не проходивших специального обучения.

Одним из доказательств центральной природы всех перечисленных нарушений является то, что они не были обнаружены ни у детей с тугоухостью периферического происхождения, ни у больных с очаговым поражением мозга, при локализации очага за пределами височной области. По современным представлениям, в коре височной области могут быть выделены первичная и вторичная зоны, из которых первая является проекционной, а вторая ассоциативной (Поляков, 1965; Лурия, 1969). Возникновение сенсорной афазии связывается с поражением вторичной зоны (Лурия, 1947). Отсюда можно сделать заключение, что охарактеризованы

рвоте синдром является выражением неполноценности вторичной зоны слухового анализатора.

Результаты исследования детей с сенсорной алалией и афазией были в общем сходными с результатами, полученными при исследовании взрослых, страдающих сенсорной афазией. Может быть отмечено только, что при исследовании детей чаще наблюдалось нарушение в образовании условных реакций на простые звуковые раздражители, причем у некоторых детей эти нарушения были грубыми. Таким образом, у детей патология замыкания временных связей на звуковые сигналы может выявляться при выполнении самых элементарных заданий, но это не является правилом. Клинические наблюдения свидетельствуют о более выраженном у детей расстройстве слухового внимания, нестойкости ориентировочной реакции на звуки, но и этот симптом выявляется не у всех детей — он наиболее выражен у детей дошкольного возраста, особенно у тех, с которыми еще не было начато специальное обучение.

Сходство в результатах исследования детей и взрослых представляется нам очень значимым. Оно дает основание утверждать о близости природы поражения слуха при афазии, вызванной очаговым поражением височной области мозга, и при алалии и детской афазии, причина возникновения которых остается неизвестной. Таким образом, получило экспериментальное подтверждение положение о наличии у детей с сенсорной алалией и афазией центрального нарушения слуха, положение, высказанное рядом исследователей, но разделяемое далеко не всеми специалистами в области патологии развития речи. Утверждение о специфическом характере поражения слуха имеет большое значение для дифференциальной диагностики сенсорной алалии и афазии, для отграничения этой формы слухо-речевого дефекта у детей от тугоухости периферического происхождения.

Вопрос о том, почему при сенсорной алалии и детской афазии всегда констатируется понижение остроты слуха, тогда как при сенсорной афазии взрослых данные тональной аудиометрии оказываются близкими к возрастной норме, еще далек от разрешения. При попытке подойти к его решению необходимо принимать во внимание несколько обстоятельств. Анализируя результаты клинического и экспериментального обследования детей, мы предположили, что ограничение объема слуховой рецепции в какой-то мере обусловлено пониженной возбудимостью центральных звеньев слухового анализатора и является выражением дефекта замыкательной функции. При пониженной возбудимости анализатора сильнее всего должно нарушаться образование условных связей **Ба** слабые раздражители, и, следовательно, повышаются пороги Условных реакций на звуки. Понижение возбудимости слухового анализатора может обусловить и наблюдаемое у детей непостоянно ориентировочных реакций на звуки, особенно тихие. Дока-

зательством правомерности высказанного предположения является то, что в условиях, повышающих возбудимость анализатора и именно при повышении значимости звуковых сигналов или но¹ настойчивой тренировке в образовании условных звуковых р^е& лексов, пороги реакции на звуки могут понизиться, т. е. слуховая чувствительность улучшается. Как мы подчеркивали при изложении материала, ребенок, страдающий алалией или афазией, который производит впечатление глухого или тяжело тугоухого при обследовании слуха с помощью специальных приемов, пр[^] устранении помех и использовании подкрепления может дать реакцию на тихие звуки. У взрослых, страдающих сенсорной афазией, в определенных условиях также может быть выявлено повышение слуховых порогов, т. е. известное ограничение слуховой рецепции. Как указывалось в обзоре литературы, у больных с сенсорной афазией повышены пороги обнаружения коротких звуковых посылок, а, по нашим данным, наличие шума у них вызывает большее повышение тональных порогов, чем у здоровых и больных с очагом поражения вне височной доли. Оба указанных феномена сильнее выражены при предъявлении раздражителей к контрлатеральному пораженному полушарию уха. Таким образом, при центральном поражении слуха у взрослых тоже имеет место повышение порогов слуховых реакций, но оно выявляется только в затрудненных условиях. Усиление эффекта маскировки у больных с сенсорной афазией, по-видимому, связано с нестойкостью условных реакций на звуки и ослаблением следовых процессов в слуховом анализаторе. Именно этими нарушениями можно объяснить то, что исследование тона каждой частоты надо было начинать с испытания звуков, значительно превышающих пороговые, и повторно, в процессе исследования, предъявлять эти громкие тоны, т. е. напоминать больному, какой звук должен быть выделен из шума. Таким образом, если у детей нарушение условных связей на тихие звуки проявляется при обследовании слуха в обычных условиях, то у взрослых оно обнаруживается только при наличии помех. Имеются основания объяснить это различие более выраженным дефектом функции центральных звеньев слухового анализатора у детей по сравнению со взрослыми. Но понижение остроты слуха у детей нельзя рассматривать только как симптом неполноценности центральных звеньев анализатора. Против подобного заключения свидетельствует отсутствие полного параллелизма в динамике компенсации замыкательной акупатии и тугоухости. Как показали наши наблюдения, у детей, прошедших длительный курс специального обучения, клинические проявления замыкательной акупатии значительно сглаживаются, но слух остается сниженным. Очевидно, что при сенсорной алалии, а возможно, и при рано возникшей сенсорной афазии нарушена фУ^{НК}~ ция не только кортикальных отделов анализатора, но и более глубоких подкорковых структур слухового аппарата. Не исклю

дено, что поражение более низких уровней слуховой системы ^ожет быть вторичным, обусловленным патологическим состоянием высших слуховых центров. Из данных современной нейрофизиологии следует, что изменение функционального состояния кортикальных отделов слухового анализатора неминуемо сказывается на возбудимости субкортикальных звеньев слуховой системы. Отсюда можно допустить, что возникшее в пренатальном или раннем детском возрасте поражение слуховой коры, так же как избирательное недоразвитие этой области, может повлечь за собой морфофункциональные изменения субкортикальных отделов слуховой системы и обусловить понижение остроты слуха. Не менее вероятно **И** то, что возникновение сенсорной алалии и афазии возможно только при обширном поражении слуховой системы, распространяющемся на кортикальные и подкорковые структуры. Наконец, нельзя исключить, что индивидуальные различия в степени выраженности слухового дефекта и различные возможности компенсации объясняются разной глубиной и неодинаковым характером поражения мозга.

Какова бы ни была природа понижения слуха, очевидно, что в клинической картине нарушений слуха у детей с сенсорно-афатическим синдромом ведущее значение имеет неполноценность кортикальных отделов анализатора. Как видно из приведенных по ходу изложения примеров, способность к овладению речью в большей степени зависит от выраженности этой неполноценности, чем от ограничения слуховой чувствительности.

В литературе высказано предположение, что сенсорно-афатический синдром у детей обусловлен двусторонним поражением мозга. Одностороннее поражение, согласно этой точке зрения, вследствие пластичности детского мозга и его больших компенсаторных возможностей не могло бы повлечь за собой стойкое нарушение функций. Наши материалы не дают ответа на вопрос о том, было ли поражение мозга у детей одно- или двусторонним. Следует, однако, отметить, что у исследованных взрослых, имевших поражение одной, левой, височной доли, выявились нарушения в образовании условных связей на звуковые раздражители, подаваемые в свободном звуковом поле, т. е. на раздражители, адресующиеся к обоим полушариям. Это свидетельствует о том, что замыкание условных связей обеспечивается парной деятельностью больших полушарий. Одно интактное полушарие хотя и получает слуховую информацию, замыкательную функцию обеспечить не может. Можно допустить, что и у детей неполноценность замыкательной функции обусловлена односторонним дефектом Коркового отдела слухового анализатора.

Остановимся на вопросе о роли центрального нарушения слуха в возникновении расстройств речи. Взаимосвязь этих явлений ^ отношении сенсорной алалии совершенно очевидна. При нарушении образования временных связей на звуковые раздражители

развитие речи неизбежно должно нарушиться. Изучение афазии взрослых показало, что возникновение центральной патологии слуховой функции приводит к распаду уже сформированной речи, нарушению фонематического слуха и затруднению понимания речи. Взаимосвязь и взаимозависимость патологии слуха и речи подтверждается тем, что наиболее тяжелые нарушения слуховой функции обнаруживались при отчетливо выраженных синдромах алалии и афазии. Представляется, что существенным фактором в механизме патологии речи, как это видно из приведенных материалов, является затруднение в анализе звуковых комплексов т. е. нарушение высшего слухового анализа и синтеза.

Нам представляется понятным, что неполноценность слухового анализа, выявленная нами в отношении неречевых звуков (нестойкость звуковых условных связей, нарушение следовых процессов, затруднение в анализе простых и особенно комплексных раздражителей), естественно должна проявляться и при восприятии речи.

Обращает на себя внимание наличие сходных черт в особенностях речевого поведения детей и взрослых с сенсорно-афатическим синдромом. В процессе обучения речи у детей с алалией и афазией обнаруживается наряду с замедленным развитием речевого слуха непостоянство номинативной функции слова. Понимание речи зависит от ситуации и контекста, легко возникает феномен отчуждения смысла слова. Экспрессивная речь изобилует вербальными и литеральными парафазиями, но речевая активность, как правило, не угнетена, может даже выявиться тенденция к логоррее. Известно, что такие же особенности речи характерны для сенсорной афазии у взрослых.

Сходство клинических проявлений сенсорно-афатического синдрома у детей и взрослых предполагает некоторую общность механизмов, лежащих в основе речевой патологии. Можно думать, что этим общим механизмом и является нарушение неречевого слуха — неполноценность замыкательной функции слухового анализатора.

В целом проведенное исследование показало, что патология речевого развития, так же как и утрата речи уже сформированной, интимно связаны с неполноценностью функции центральных отделов слухового анализатора.

ЛИТЕРАТУРА

К части I

- Б а б к и н Б. П. 1911. Дальнейшие исследования нормального и поврежденного звукового анализатора собаки. Тр. О-ва русск. врачей, СПб., 78 : 249-288.
- Б а б к и н Б. П. 1912. Основные черты деятельности звукового анализатора собаки, лишенной задних частей больших полушарий. Тр. О-ва русск. врачей, СПб., 79 : 203—214.
- Б е л о в а Д а в и д Р. А. 1969. Особенности недоразвития речи у детей с органическим поражением ЦНС. Матер. 5-го Всесоюзн. съезда невропат. и психиатр., М., 2 : 250—251.
- Б е л ь т ю к о в В. И., Нейман Ж. В. 1958. восприятие звуков речи при нормальном и нарушенном слухе. М.
- Б о г д а н о в - Б е р е з о в с к и й М. В. 1909. Неговорящие и плохо говорящие дети в интеллектуальном и речевом отношении. СПб.
- Б о с к и с Р. М. 1952. К диагностике речевых расстройств при тугоухости у детей. Вестн. оториноларингологии, 14, 2 : 20—24.
- Б о с к и с Р. М. 1953а. Особенности речевого развития у детей при нарушениях слухового анализатора. Изв. АПН РСФСР, М.: 48.
- Б о с к и с Р. М. 1953б. Об аномальном развитии детей с недостатками слуха. В кн.: Остаточный слух у тугоухих и глухонемых детей. М. 14—25.
- Б о с к и с Р. М. 1959. Принципы диагностики речевых нарушений при снижении слуха у детей. В кн.: Вопросы патологии речи. Харьков : 28-33.
- Б о с к и с Р. М. 1963. Глухие и слабослышащие дети. М.
- Б р у ц с М. Ф. 1936. Методика активации (воспитания) слуха на аппаратуре. В кн.: Методы исследования и воспитания слуха и ритма у глухих и тугоухих детей. М. 72—86.
- В и т т о р ф К. Н. 1936. О синдроме хорей-афазии у детей. В кн.: Глухонемота, глухота и тугоухость. Л. : 49—60.
- В л а с о в а Т. А. 1953. К вопросу о преодолении порочных теорий в области изучения тугоухих детей. В кн.: Учебно-воспитательная работа в специальных школах, в. 1. М. 9—32.
- В л а с о в а Т. А. 1954. О влиянии нарушения слуха на развитие ребенка. М.
- В о р о н и н Л. Г. 1948. Анализ и синтез сложных раздражителей нормальными и поврежденными полушариями головного мозга собаки. М.
- Г е р ш у н и Г. В. 1957. Общие результаты исследования деятельности звукового анализатора человека при помощи разных реакций. Журн. высш. нервн. деят., 7, 1 : 13—23.
- Г и р ш г о р н И. З., Х о л м я н с к а я Д. М., Ч и с т о в а З. В. 1965. К вопросу о диагностике сенсорной алалии (слухонемоты) у детей. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 24, 2 : 41—45.

- Головина Е. С., Введенская И. Е. 1968. К вопросу о сенсорной алалии у детей. Тр. Ленингр. педиатр, мед. ин-та, 51 : 122—130
- Головина Е. С., Рыкова Е. Н., Спицлов В. Н. 1967. Особенности проявления сенсорной алалии, выступающие в процессе совместного обучения сенсорных алаликов с олигофренами. Матер, научно-теорет. конф., поев. 50-летию Вел. Окт. социал. револ. (Лен гос. пед. ин-т). Л. : 166—179.
- Данилова Л. А. 1963. Особенности логопедической работы при различных формах моторной алалии и афазии. В кн.: Развитие мышления и речи у аномальных детей. Л. (Уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та) 256, 297—309.
- Земан М. 1962. Расстройства речи в детском возрасте. М.
- Иванов-Смоленский А. Г. 1933. Методика исследования условных рефлексов у человека (ребенка и взрослого, здорового и больного). М.
- Ипполитова А. Г. 1959. О работе логопеда при сенсорной алалии. Вопр. патологии речи. Тр. Укр. психоневрол. научно-исслед. ин-та 32, Харьков : 109-112.
- Исаев Д. Ы. 1971. Клинико-физиологическая классификация олигофрении у детей. Автореф. дисс. Л.
- Кайданова С. И. 1954. Особенности слухового анализатора у детей с нарушенным развитием сенсорной речи. Научн. сессия по вопр. возрасти, физиол. человека. Тез. докл. Л. 20.
- Кайданова С. И. 1955. Особенности слухового анализатора у детей с нарушенным развитием сенсорной речи. Изв. АПН РСФСР, 75 137-154.
- Кайданова С. И. 1959. Особенности речи при сенсорной алалии. Вопр. патол. речи. Тр. Укр. психоневрол. научно-исслед. ин-та, 32, Харьков 105—108.
- Кайданова С. И. 1967а. Особенности деятельности слухового анализатора при сенсорной алалии и афазии взрослых. Автореф. дисс. Л.
- Кайданова С. И. 1967б. Дифференцирование пауз между компонентами ритмических раздражителей детьми с сенсорной алалией. В кн.: Физиологические механизмы нарушений речи. Л. 54—57.
- Камеристова Н. И., Струмилова Н. И. 1968. К вопросу о дифференциальной диагностике некоторых форм недоразвития речи. Тез. докл. XII итоговой научно-практ. конф. врачей, Куйбышев 53—54.
- Кириченко Е. И., Бегштейн Н. З. 1969. Динамика речи и интеллектуальных нарушений у детей с синдромом моторной алалии. Мат. 5-го Всесоюзн. съезда невропатол. и психиатр., 2. М. 289—290.
- Левина Р. Е. 1951. Опыт изучения неговорящих детей (алаликов). М.
- Линденбаум А. Х. 1969. Электроэнцефалографическое исследование детей с алалией. Матер. 5-го Всесоюзн. съезда невропатол. и психиатр., 2. М. 445—447.
- Ляпидевский С. С. 1959. Основы невропатологии. М.
- Ляпидевский С. С., Селиверстов В. Н. (ред.). 1968. Воспитание и обучение детей с расстройством речи. М.
- Марусева А. М. 1956. Об изменениях чувствительности звукового анализатора в процессе выработки дифференцировок. Тр. Ин-та физиол. АН СССР, 5 : 358-367.
- Мелихова Л. В. 1960. Алалии. В кн.: Очерки патологии речи и глоссы, I. Ред. С. С. Ляпидевский. М. 24—51.
- Меринг Т. А. 1952. Условные рефлексы у собак при удалении ядра слухового анализатора. Журн. высш. нервн. деят., 2, 6 894—904.
- Меринг Т. А. 1967. Особенности замыкания условно рефлекторной связи. Слуховой анализатор. М.
- Мещеряков А. И. 1956. Роль словесной системы в анализе и синтезе цепных раздражителей у нормальных и умственно отсталых детей.

- В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. Ред. А. Р. Лурия. М. 197—243.
- М и х а й л о в а Е. А. 1958. Особенности образования условных связей на звуковые раздражители при сенсорной алалии. Тр. Лен. научно-исслед. ин-та по болезням уха, носа, горла и речи, И 212—221.
- М и х а й л о в а Е. А. 1959. Образование условных рефлексов на звуки у детей с различной формой нарушения слухо-речевого развития. Труды 5-го съезда отоларингологов СССР 121—124.
- М и х а й л о в а Е. А. 1965. Особенности образования условных связей на звуковые раздражители у детей с нарушением развития сенсорной речи. Авто реф. дисс. Л.
- М н у х и н С. С. 1934. Об особом симптомокомплексе врожденной хорее алалии у детей. Сов. психоневрология, 6 165—169.
- М н у х и н С. С. 1948. О структуре, механизмах и локализации некоторых сенсорных нарушений у детей. В кн.: Научн. деят. психоневрол. ин-та им. Бехтерева за 1947 г. Ред. В. Н. Мясищев. Л. 96—98.
- М н у х и н С. С. 1968. О резидуальных нервно-психических расстройствах у детей. Тр. Лен. мед. педиатр. ин-та, 51. Резидуальные нервно-психические расстройства у детей. Ред. С. С. Мнухин. Л. 5—23.
- М н у х и н С. С., И с а е в Д. Н. 1965. О процессах социальной адаптации при олигофрении. В кн.: Восстановительная терапия. Л. 177—180.
- М н у х и н С. С., С л у ц к и н а П. И. 1946. О сенсорно-афатических расстройствах у детей. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 15, 3 : 28—30.
- М о л о т к о в а Н. А. 1957. Условные рефлексы на последовательные комплексные раздражители у олигофренов. Журн. высш. нервн. деят., 7, 1 58—62.
- Н е й м а н Л. В. 1955. Слуховая функция и ее соотношение с уровнем развития речи у тугоухих школьников. В кн.: Учебно-воспитательная работа в специальных школах, в. 2. М. 49—63.
- Н е й м а н Л. В. 1956. О состоянии слуховой функции у тугоухих школьников. Изв. АПН РСФСР, 79 133-181.
- Н е й м а н Л. В. 1957. Основные вопросы развития слухового восприятия у тугоухих школьников. В кн.: Остаточный слух у тугоухих и глухих детей. М. : 55—65.
- Н е й м а н Л. В. 1961. Слуховая функция у тугоухих и глухонемых детей. М.
- Н е й м а н Л. В. 1965. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи. М.
- Н е й м а н Л. В., Л у б о в с к о й В. И. 1954. К методике объективного исследования функции слухового анализатора у детей с недостатками слуха. Вестн. оториноларингологии, 16, 3 : 40—46.
- Н е й м а н П. А. 1936. Опыт акустической классификации слуховых дефектов, обуславливающих дефекты речи у детей. В кн.: Методы исследования и воспитания слуха и ритма у глухих и тугоухих детей. Ред. Д. В. Фельдберг. М. 26—41.
- Н и к и ф о р о в а Р. И., Л и п к и н а И. С. 1968. Развитие речи. В кн.: Воспитание и обучение детей с расстройствами речи. Ред. С. С. Ляпидевский и В. Н. Селиверстов. М. : 30—93.
- О з е р е ц к и й Н. И. 1938. Психопатология детского возраста. Л.
- О р ф и н с к а я В. К. 1936а. Динамика остаточной слуховой функции у акупатов под влиянием активации в связи с этиологией глухоты. В кн.: Методы исследования и воспитания слуха и ритма у глухих и тугоухих детей. Ред. Д. В. Фельдберг. М. : 87—113.
- О р ф и н с к а я В. К. 1936б. Методика работы по развитию речевого слуха в процессе обучения в слуховом классе. В кн.: Методы исследования и воспитания слуха и ритма у глухих и тугоухих детей. Ред. Д. В. Фельдберг. М. : 152-189.

- О р ф и н с к а я В. К. 1956. Типы акустической алалии. 5-е совещ. по вопр. восприятия речи. Тез. докл., Л. 17—18.
- О р ф и н с к а я В. К. 1959. Спорные вопросы обучения слышащих детей без речи. Уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та, 171 191—205.
- О р ф и н с к а я В. К. 1960. Сравнительный анализ нарушений речи при афазии и алалии. Автореф. дисс. Л.
- О р ф и н с к а я В. К. 1963а. Принципы построения дифференцированной методики обучения алаликов на основании лингвистической классификации форм алалии. Уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та, 256 297—308.
- О р ф и н с к а я В. К. 1963б. Методика работы по подготовке к обучению грамоте детей анартриков и моторных алаликов. Уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та, 256 : 271—295.
- О с т р о г р а д с к и й А. 1899. Психическая глухота в детском возрасте. Листок по обучению по звуковому способу глухонемых, воспитанию и признанию их, 4—6 2—11.
- П а в л о в И. П. 1947. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Поли. собр. трудов, 4, М.—Л.
- П а в л о в И. П. 1949. Двадцатилетний опыт объективного исследования высшей нервной деятельности (поведения) животных. Поли. собр. трудов, 3, М.—Л.
- П р а в д и н а О. В. 1967. Нарушения речи на почве снижения слуха. В кн.: Очерки по патологии речи и голоса. Ред. С. С. Ляпидевский 24-46.
- П р а в д и н а О. В. 1969. Логопедия. М.
- Р а б и н о в и ч С. Н. 1939. Классификация алалии и афазии. Тез. конф. по логопедии, Харьков (цит. по: Трауготт, 1946).
- С а м о й л о в а И. К. 1955. К вопросу о патофизиологических механизмах нарушений развития речи. Изв. АПН РСФСР, 75 : 155—173.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1936. Классификация алалии. Неопубликованное исследование.
- Т р а у г о т т Н. П. 1940. К вопросу об организации и методике речевой работы с моторными алаликами. Тр. Лен. научно-практ. ин-та слуха и речи. 4. Расстройства речи в детском возрасте. Кургосиздат 70—103.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1946. О сенсорной алалии и афазии в детском возрасте. Дисс. Л.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1947. О сенсорной алалии и афазии в детском возрасте. Реф. научно-исслед. работ, Медико-биол. науки, 1 103—105.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1959а. О путях нейрофизиологического исследования алалии и афазии. В кн.: Вопросы патологии речи. Укр. психоневрол. научно-иссл. ин-т, Харьков : 72—77.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1959б. К вопросу об особенностях слуховой функции при нарушении деятельности коркового отдела слухового анализатора у детей. Пробл. физиол. акустики, 4 : 201—207.
- Т р а у г о т т Н. Н., К а й д а н о в а С. И., С а м о й л о в а И. К. 1955. Результаты изучения различных форм патологии речи. Совещ. по вопр. физиол. и патол. речевой деятельности. Тезисы. Л. : 44—46.
- Т р а у г о т т Н. Н., Б а г р о в Я. Ю., Б а л о н о в Л. Я., Д е г л и н В. Л., К а у ф м а н Д. А., Л и ч к о А. Е. 1968. Очерки психофармакологии человека. Л.
- Ф е л ь д б е р г Д. В. 1936. Слуховая проблема у акупатов. В кн.: Методы исследования и воспитания слуха и ритма у глухих и тугоухих детей. М. 3—15.
- Ф л о р е н с к а я И. А. 1949. Клиника и терапия нарушений речи. М.
- Х в а т ц е в М. Е. 1930. Дефекты речи. М.
- Х в а т ц е в М. Е. 1959. Логопедия. М.
- Ч и с т о в и ч Л. А. 1955. Об изменении порога различения звукового раздражения при изменении его сигнального значения. Физиол. журн. СССР, 41, 4 : 485—492.

- Шкловский М. Л. 1936. Исследование слуха как диагностический момент детских сенсорных афазий. В кн.: Глухонмота, глухота и тугоухость. Л. 38—47.
- Шкловский М. Л. 1939. Расстройства слуха и речи в детском возрасте. Каргосиздат.
- Эльяссон М. И. 1908. Исследование слуховой способности собаки в нормальных условиях и при частичном двустороннем удалении коркового центра слуха. Дисс. СПб.
- Якобий П. 1907. Глухонмота. Этюд демографии и сравнительной педагогики. Акц. об-во «Слово».
- Ajuria Guerra de Y. O. 1966. Speech Disorders in childhood. In: UCLA Forum in Medical Sciences, 4. Brain Function, 3. Ed. E. Cartrette, Univ. Calif. Press :. 117-130.
- Arnold G. E. 1949. Uber Zusammenhänge von zerebralen Horstörungen und Horstummheit. Folia Phoniatica, 2 12—22.
- Arnold G. E. 1958. Special features and new viewpoints of phoniatic practice in New York. Folia Phoniatica, 10, 2 : 96—111.
- Arnold G. E. 1960. Angeborene Worttaubheit. Akustische Agnosie. Ztschr. Laryng., Rhinol., Otol., 39 : 52-59.
- Arnold G. E. 1963. Language Disability. Speech Pathol, a. Therapy, 6, 1 : 15-23.
- Baar E., von. 1957. Psychologische Untersuchung von tauben, schwerhörigen und sprachlich spezialgestörten Kleinkindern in verschiedenen Ländern. Folia Phoniatica, 9, 3 136—152.
- Bangs J. L. 1951. Idiopathic Language Retardation (Congenital Aphasia). Folia Phoniatica, 3 : 158—164.
- Bangs T. 1961. Evaluating children with language delay. J. Speech a. Hear. Dis., 26, 1 : 6—18.
- Barczy G. 1935. Surdomutitas corticalis. Monatschr. f. Ohrenheilkunde, 59, 6 : 740-745.
- Basser L. S. 1962. Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. Brain, 85, 3 427-460.
- Beebe H. H. 1948. Psychic deafness in children. In: Twentieth Century Speech and Voice Correction. Ed. Froeschels E., N. Y., Ch. VI : 45—87.
- Benton A. 1964. Developmental aphasia and brain damage. Cortex, 1, 1 40-52.
- Benton A. 1965. Language disorders in children. The Canadian Psychologist, 7a, 4, Suppl. 298—312.
- Berry M., Eisensohn J. 1956. Speech disorders. Principles and practice of therapy. N. Y.
- Biesalski P. 1964a. Aktuelle Fragen zur Erfassung und Behandlung von Hör- und Sprachstörungen bei Kindern und Erwachsenen. Monatskurse f. d. Artzl. Fortbildung, 9 : 532—536.
- Biesalski P. 1964b. Gesichtspunkte und neu Entwickelte Verfahren der Audiometrie im Säuglings- und Kindesalter. Ztschr. Laryngol., Rhinol., Otol. und ihre Grenzgebiete, 43, 8 494—501.
- [Biesalski P. 1972. Progress in Clinical Aid Adjustment for Children with defective hearing. Journ. fur Otol., Rhinol. -Laryngol., 21, 3: 243-245.
- [.Biesalski P., Hoim C. 1966. Padoaudiologische Therapie als klinischer Aufgabenbereich. Zeitschr. Laryngol., -Rhinol., -Otol., 45, 1 : 52-60.
- [Biesalski P., Seidel C. 1966. Probleme über Frühspracherziehung hörgestörter Kleinkinder mit zentraler Sprachbehinderung. Folia Phoniatr., 18 : 131-137.
- LBirch H. (ed.). 1964. Brain damage in children. The Biological and Social Aspects. Baltimore. William a. Wilkins.

- B 6 h m e C. 1966. Störungen der Sprache, der Stimme und des Gehörs durch frühkindliche Hirnshädigungen. Jena.
- B o r d l e y J. 1959. Office detection of hearing defects in children. *Perli**rics*, 23, 5 : 980-985.
- B o r d l e y J. S., H a r d y W. G., R i c h t e r O. P. 1948. Audiometry with the use of galvanic skin-resistance response. *Bull. John Hopk Hosp.*, 82, 5 : 569.
- B o r d l e y J., H a s k i n s H. 1955. The role of the cerebrum in hearing. *Ann. Otol., Rhinol., Laryngol.*, 64, 2 : 370-382.
- B r a i n R. 1964. Statement of the problem. In: *Disorders of Language*. Eds de Reuck a. M. O'Connor de (Ed.). Cyba Foundation. L. : 5-12.
- B r o w n S. 1958 (ed.). *The concept of congenital aphasia from the standpoint of dynamic differential diagnosis. (A Symposium)*. Am. Speech a. Hear. Association. N. Y.
- C h a p p e l l G. E. 1970. Developmental aphasia revisited. *J. Comm. Dis? (Amst.)*, 3 : 181-197.
- C h a p p e l l G. E. 1972. Generalized auditory agnosia: the first phase of treatment. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 37, 2 : 152-161.
- C o e n R. 1886. *Pathologie und Therapie der Sprachanomalien*. Wien u. Leipzig. II. Theil. Die Sprachlosigkeit.
- C o e n R. 1888. *Die Horstummheit und ihre Behandlung*. Wien.
- C r i t c h l e y M. 1950. *Proceedings of the Royal Soc. of Medic*, 43, 8 : 579-588. Round Table Discussion.
- C r o o k e s T., G r e e n e M. 1963. Some characteristics of children with two types of speech disorders. *Brit. J. Educat. Psychol.*, 33, 1 : 31-40.
- D a r l e y F. 1964. *Diagnosis and appraisal of communication disorders*. Prentic-Hall.
- D a v i s H. 1962. Ocean's razor and congenital aphasia. *Psychosomatic Med.*, 24 : 81-84.
- D a v i s H. 1965. The young deaf child, identification and management Proc. Fonf. Held in Toronto, Canada, 1964. *Acta Oto-Laryngol. Suppl.* 206, Stockholm.
- D a v i s H., G o l d s t e i n R. 1960. In: *Hearing and Deafness*. Eds. H. Davis a. S. Silverman. N. Y., Holt, Ch. VIII.
- D i C a r l o L. 1960. Differential diagnosis of congenital aphasia. *Volta Rev.*, 62, 7 : 361-364.
- D i C a r l o L., K e n d a l l D., G o l d s t e i n R. 1962. Diagnostic Procedures for Auditory Disorders in Children. *Folia Phoniatica*, 14 : 206-264.
- D i l l i n g - O s t r o w s k a E. 1966. Przyczynek do Etiopatogenezy Wrodzonych zaburzen mowy. *Neurol., Neurochirurg., Psychiatr. Polonia*, 16, 7 : 785-789.
- D i x M. R., H a l l p i k e C. S. 1947. The peep show: a new technique for pure-tone Audiometry in Young Children. *Brit. Med. J.*, 4531 : 719-723.
- D i x M. R., H a l l p i k e C. S. 1952. Further observations upon the diagnosis of deafness in young children. *Brit. Med. J.*, 4752, 2 : 235-244.
- D o z i e r P. 1937. Congenital word-deafness (Etiology and Clinical Types of so-called «Nerve-Deafness»). *The Laryngoscope*, 47, 8 : 516-519.
- E i s e n b e r g R. 1966. Electroencephalography in the study of developmental disorders of communication. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 31, 2 : 183-189.
- E i s e n s o n J. 1963. Disorders of language in children. *J. Pediat.*, 62, 1 : 20-24.
- E i s e n s o n J. 1966. Perceptual disturbances in children with central nervous system dysfunctions and implications for language development. *Brit. J. Dis. Communicat.*, 1 : 21-32.
- E i s e n s o n J. 1968. Developmental aphasia: A speculative view with therapeutic implications. *J. Speech a. Hear Dis.*, 33, 1 : 3-13.

- Jjisenso n J. 1969. Developmental aphasia: therapeutic implications. In: Planning for better learning. W. Heinemann Medical Books 100—107.
- Iw i n g A. 1930. Aphasia in children. Oxf. Med. Publ.
- f e r g u s o n Ch. 1960. Changing concepts in otolaryngology for pediatrician. Pediatrics, 25, 6 : 1043—1066.
- f e y e u x A. 1932. L'aquisition du langage et ses retards. Paris.
- f o r s i u s H., T o r m a S., V i i t a m a k i R.O. 1959. Aphasic and Aphasia-like disorders in children, p. I. Neuropsychiatrie. Helsinki. Annales Paediatr. Feuniae, 5, Suppl. 13.
- ? r o m m E. O. 1946. Study of a case of Pseudo-Deaf Mutism. J. Nerv. a. : Ment. Dis., 103, 1 : 37—52.
- f r o s c h e l s E. 1918. Kindersprache und Aphasia. Berlin.
- f r o s c h e l s E. 1925. Lehrbuch der Sprachheilkunde. Leipzig-Wien.
- ' r o s c h e l s E. 1932. Psychological Elements in Speech. Boston.
- f r o s c h e l s E. 1944. Psychic deafness in children. Arch. Neurol, a. Psychiatr., 51 : 544—549.
- ? u r t h H. G. 1964. Sequence learning in deaf and aphasic children. J. Speech a. Hear. Dis., 29 : 171—177.
- ? u r t h H. G., P u f a l l P. 1966. Visual and auditory sequencing in learning in hearing impaired children. J. Speech a. Hear. Res., 9 441—449.
- S e l d e r D. W., v a n, K e n n e d y L., L a g u a i t e Y. 1952. Congenital and infantile aphasia. Rev. of Literature a. Report of Case. Pediatrics. New (Mean, 9 : 48—54.
- G e t z S. 1958. «Bordline». A third major category of hearing impairment: its identification and significance — the educationally deaf child. Proc. of the 38 Meeting of the Convention of Amer. Instruct, of the Deaf. Washington : 102—106.
- G l o n i n g K., H i f t E. 1970. Aphasia in Vorschulalter. Wiener Zeitschr. Nervenheilkunde, 28, 1 : 20—28.
- G o l d s t e i n R., 1958a. The Assessment of Auditory Function. Выступл. на Междунар. аудио л. конгрессе 1957 г. The Laryngoscope, 3 : 222—224, 230-232.
- G o l d s t e i n R. 1958b. Differential classification of disorders of communication in children. Am. Ann. of the Deaf, 103, 2 : 215—223.
- G o l d s t e i n R. 1962. Special audiometric tests: Their educational significance. Am. Ann. of the Deaf, 107, 5 481—489.
- G o l d s t e i n R. 1963. Electrophysiologic audiometry. In: Modern developments in audiology. Ed. J. Jerger, London : 168—193.
- G o l d s t e i n R. 1965. hi: Childhood Aphasia aud Brain Damage. Symposium. Ed. Sh. Rappoport. Norberth" Pennsylvania, Livingston Publ. Сопр., 2 35—36.
- G o l d s t e i n R., L a n d a u W., K l e f f n e r F. 1958. Neurologic assessment of some deaf and aphasic children. Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 67, 2 : 468—479.
- G o l d s t e i n R., L a n d a u W., K l e f f n e r F. 1960. Neurologic observation on population of deaf and aphasic children. Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 69, 3 756—767.
- G o l l n i t z G. 1958. Beitrag zum Problem der motorischen Horstummheit. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten und Ztschr. f. d. Ges. Neurol., 197 77-90.
- G u t z m a n n H. 1912. Sprachheilkunde. Berlin.
- G u t z m a n n H. 1924. Vorlesungen tiber Sprachstorungen. Berlin.
- H a r d y W. 1958. The Assessment of Auditory Function. Выступл. на Междунар. аудиол. конгрессе 1957 г. The Laryngoscope. 3 219—220. 224—227, 232—235.
- H a r d y W. 1963. General considerations of hearing and hearing impairment. J. Pediatrics, 2 : 239—244.

- Hardy W. 1965. On language disorders in young children. A reorganization of thinking. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 30, 1 : 3—16.
- Hardy W., Pauls M. 1959. Significance of problems of conditioning in G. S. R. Audiometry. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 24, 2 123—126
- Heller Th. 1930. Horstummheit. *Arch. f. d. Ges. Psychol.*, 77, H. 1_2 265-272.
- Hirsch I. 1966. Audition in Relation to Perception of Speech. *UCLA Forum in Med. Sciences, 4. Brain Functions*, ed. Cartrette, University Calif. Press, 3 93—116.
- Hirt J. B. 1964. In: *Childhood aphasia and brain damage*, v. I. Definilion. Ed. Rappoport, Sh. Livingston, Publ. Corp. Norberth Pennsilv. 45—51.
- Ingram T. T. S. 1959. Specific developmental disorders of speech in childhood. *Brain*, 82, part 3 : 450—467.
- Ingram T. T. S. 1969. Developmental disorders in child life and health. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Ed. P. Vinken a. Benyk 407—442.
- Isserlin M. 1936. *Pathologische Physiologie der Sprache. Die Kindlichen Aphasien*. In: *Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und Experimentellen Pharmakologie*. München, 38 764—795.
- Isserlin M. 1938. Umschriebene Zentrale Schädigungen und ihre Folgen. In: *Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters*. Ed. Benjamin, E. H. Hanselmann, M. Isserlin, J. Lutz, P. Ronald. Zurich, Leipzig : 127—150.
- James - Roberts I. St. 1972. Why operant audiometry — a consideration of some shortcomings fundamental to the audiological testing in children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 37, 1 47—54.
- Johnson D. Y. 1966. Disorders of communication. *J. Speech Therap.* 1 1.
- Jansky J. 1960. *Congenitally Word-Deaf Children*. Thesis City College of N. Y. Цит. no: I. Hirsch. 1966. *UCLA Forum in Med. Sciences, 4*. Ed. Cartrette, Brain Function, Univers. California Press, 3 : 131.
- Karlin I. 1954. Aphasias in children. *Am. J. of Diseases. of children*, 87, 6 752-767.
- Karlin I. 1958. Speech and language-handicapped children. *Am. J. of Diseases. of children*, 95, 4 370—376.
- Karlin I., Karlin D. B., Gurren L. 1965. *Development and disorders of speech in childhood*. Springfield, Illinois.
- Kastein S. 1948. Alalia. In: *Froeschels E. Twentieth Century Speech and Voice Correction*. N. Y., 5 : 63—74.
- Kastein S., Fowler E. P. 1954. Differential diagnosis of communication disorders in children, referred for Hearing Tests. *Arch. of Otolaryng.*, 60 468—477.
- Kastein S., Fowler E. P. 1960. Differential diagnosis of children with communication disorders. *Folia Phoniatica*, 12 : 298—312.
- Kendall D. C. 1962. Some methodological consideration in the Study of hearing impairment in young children. См.: Di Carlo a. oth., 1962.
- Kendall D. C. 1966. Auditory problems in children. In: *Speech Pathology*. Eds. Rieber, Brubaker. North Holland 210—258.
- Ketchum E. G. 1945. Speech disorders. In: *Mitchel-Nelson Textbook of Pediatrics*. Ed. W. S. Nelson. Saunders Corp. Philad. a. London 1032—1037.
- Kleffner F. 1958. The aphasic child. Proceed, of the 38 Meeting of the Convention of American Instructors of the Deaf. Senate Docum. No. 66, 85th Congress. First Sess. U. S. Gov't Print. Office 49—52.
- Kleffner F. 1959. Teaching aphasic children. *Education*, 79 413—418.
- Kleffner F. 1964. In: *Childhood Aphasia and Brain Damage*, v. I. Ed. Rappoport Sh. Norberth Pennsilv. Levingst. Publ. Corp. : 10—11-

- Kohler G., Aimard P. 1960. Clinical and therapeutic data concerning speech disturbances in children. Study of the results in 105 cases. *Pediatrics*, 15, 3 : 357-383.
- Krois K. 1938. *Ohrtaub-Hirntaub*. Leipz. Armanen. Verl.
- Kuenburg M. 1938. Künstlicher Sprachaufbau und Sprachmelodie (zur pathologische Sprachentwicklung). *Monatschr. f. Psychiatr.*, 98 168—188.
- Landau W., Goldstein R., Kleffner F. 1960. Congenital aphasia. *Neurology*, 10 : 915—921.
- Lasch G. 1936. Zur Differentialdiagnose des nichtsprechenden Kindes. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 108, 2 : 78—94.
- Laubenthal II. 1938. Über einige Sonderformen des «angeborenen Schwachsinn». *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiatr.*, 163, 2—3 : 233—288.
- Laubenthal H. 1944. Seelentaubheit. *Arch. f. Ohren- usw. Heilkunde*, 154, 1/2 157-164.
- Lenneberg E. H. 1964. Language disorders in childhood. *Harvard Education Review*, 34, 2 : 152—177.
- Lenneberg E. H. 1966. Speech development: its anatomical and physiological concomitants. *UCLA Forum in Medical Sciences No. 4, Brain Function*, v. III. Speech, Language and Communication. Ed. Carterette. University of California Press.
- Lesky J. 1960. Aphasia in childhood. *J. Ontario Speech hear. Ass.*, 2 5—7. Цит. no: Birch (ed.), 1964.
- Liebmann A. 1898a. Angeborene Psychische Taubheit. *Allgem. Medizin. Central. Zeitung*, 31 377—380.
- Liebmann A. 1898b. *Vorlesungen über Sprachstörungen*. Berlin.
- Liebmann A. 1930. Horstummheit. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 56, 22 : 920-921.
- Lowe A., Campbell R. 1965. Temporal discrimination in aphasic and normal children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 8, 3 : 313—314.
- Luchsinger R. 1947. Horstummheit mit kortikale Horstörungen. *Schweiz. med. Wschr.*, 77, 12 : 347—350.
- Luchsinger R. 1959. Die Vererbung von Sprach- und Stimmstörungen. *Folia Phoniatr. (Basel)*, 11 : 17—64.
- Marcus R. 1951. Hearing and speech problems. *AMA, Arch. of Otolaryng.*, 53, 2:134—146.
- Marie P. 1906. Revision de la question de l'aphasie: la troisieme circonvolution frontale gauche ne joue aucun role special dans la fonction du langage. *Semaine Medicale*, 26, 21 : 244—247.
- Mark H. 1959. Two symptoms pathognomic for congenital cerebral communication disorders in children. *J. Pediatr.*, 55 : 391—396.
- Mark H., Hardy W. 1958. Orienting reflex disturbances in central auditory and language handicapped children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 23, 3 237—242.
- Masland R. M. 1966. In: Discussion to the report by L. Roberts: Central Brain Mechanisms in speech. В кн.: *UCLA Forum in Medical Science*. Ed. Cartrette, 4, *Brain Function*, University California Press, 3 : 23—24.
- McCreak E. 1932. A case of partial deafness, simulating congenital auditory inperception. *J. Neurol. a. Psychopath.*, 13 : 133—156.
- McGinnis M. 1964. In: *Childhood aphasia and brain damage*. Symposium. A definition. Ed. Rappoport Sh. Norberth Pennsylvania, Livingston Publ. Comp, 1.
- McHugh H. 1961. The brain-injured child with impaired hearing. *The Laryngoscope*, 71, 9 1034—1057.
- McHugh H. 1962. Hearing and language disorders in children. *Postgraduate Medicine*, 31, 1 54—65.
- McHugh H., McCoy H. H. 1959. The evaluation of hearing in Preschool children who Lack Normal Speech. *The Laryngoscope*, 64 : 845—860.

- M c R e y n o l d s L. V. 1966. Operant conditioning for investigating speech sound discrimination in aphasic children. *J. Speech a. Hear. Res.*, 9 : 519-528.
- M i l l e r H. 1950. Speech defects in children. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 43 : 579-588.
- M o n s e s E. 1961. Aphasia in children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 26, 1 : 83-86.
- M o r l e y M. 1957. The development and disorders of speech in childhood. London, Livingstone.
- M y k l e b u s t H. 1954. Auditory disorders in children. A manual for differential diagnosis. N. Y., Grune a. Stratton.
- M y k l e b u s t H. 1956. Changing concepts in Audiology. *The Laryngoscope*, 66, 4 : 438-444.
- M y k l e b u s t H. 1958a. Hearing in children. Proceedings of the Internat. Conference on Audiology. May 1957. *The Laryngoscope*, 58 : 239-245.
- M y k l e b u s t H. 1958b. The deaf child with other handicaps. Proceed. of the 38 Meeting of the Convention of Amer. Inst. of the Deaf. Senate Doc, 66, Washington, 314-326.
- M y k l e b u s t H. 1960. The psychology of deafness. In: Sensory deprivation. Learning and Adjustment. N. Y.
- N a d o l e c z n y M. 1926. Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. In: *Handbuch der Kinderheilkunde*, 5, Leipz. Vogel Verlag.
- N a d o l e c z n y M. 1935. Sprach- und Stimmheilkunde der Gegenwart. *Ztschr. f. Kinderforschung*, 44, H. 4 : 270-289.
- N a n s e L. 1946. Differential diagnosis of aphasia in children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 11 : 219-223.
- N e s s e l E. 1957. Sprachstörungen im Kindesalter. *Munch. Med. Wschr.* 99 Jahrg. : 1485-1487.
- N i e l s e n J. M. 1959. Disturbances of language. *Education*, 79 : 404-407.
- O r t o n S. 1937. Reading, Writing and Speechproblem in Children. New York.
- P o p p e n R., S t a r k J., E i s e n s o n J., F o r r e s t T., W e r t h e i m G. 1969. Visual Sequencing Performance of Aphasic Children. *J. Speech a. Hear. Res.*, 12 : 288-390.
- P o t z l O. 1926. Über Sensorische Aphasie im Kindesalter. *Zeitschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenheilkunde*, 14, H. 1-2 : 190-216.
- P o t z l O. 1946. Weiteres über die zerebralen Störungen der Tonperzeption. *Monatschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol.*, 79/80 Jahrg., H. 10 : 471-483.
- P r i c e L., G o l d s t e i n R. 1966. Averaged evoked responses for measuring auditory sensitivity in children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 31 : 248-256.
- P r i c e L., R o s e n b l u t h B., G o l d s t e i n R., S h e p h e r d D. 1966. The Averaged evoked response to auditory stimulation. *J. Speech a. Hear. Res.*, 9 : 367-370.
- R a p p o r t S h. (ed.). 1964. Brain Damage Syndrome. In: *Childhood Aphasia and Brain Damage. A Definition*, Norberth Pennsylvania, Livingston Publ. Corp., 1 : 59-96.
- R e i c h s t e i n J. 1964. Auditory threshold consistency in differential diagnosis of aphasia in children. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 29, 2 : 147-155.
- R o s e n b e r g Ph. 1966. Misdiagnosis of children with auditory problems. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 31, 3 : 279-282.
- R o s s A., B e e r s C. 1959. The aphasic child. *Education*, 79, 8 : 508-512.
- R u b e n R., L i e b e r m a n A., B o r d l e y J. 1962. Some observations on cochlear potentials and nerve action potentials in children. *The Laryngoscope*, 72 : 545-554.
- S c h l o r h a u f e r W. 1958. Die Hör- und Sprachstörungen des Kindes. *Wien. Klin. Wschr.* Jahrg., 70, H. 7 : 114-120.
- S e e m a n n M. 1930. Gehör und Sprache. *Wien. Med. Wschr.*, 35 : 1131-1136.

- S e e m a n n M. 1959. Sprachstörungen bei Kindern. Veb. Carl Mazhoid Verl. Halle.
- S i m o n s e n K. 1946. Congenital speech disorders. Acta Psychiatr. et Neurol. Copenhg., 21, fasc. 1-3 715-734.
- S t a r k J. 1967. A comparison of the performance of aphasic children on three sequencing tests. J. Communic. Dis., 1 : 31-34.
- S t a r k J., P o p p e n R. 1967. Effects of alterations of prosodic features on the sequencing performance of aphasic children. J. Speech a. Hear. Res., 10 : 849-855.
- S t e i n L. K., C u r r y F. 1968. Childhood auditory agnosia. J. Speech a. Hear. Dis., 33 : 361-370.
- S t i n c h f i e l d S., Y o u n g E. 1938. Children with delayed or defective speech. London, Oxf. Univ. Press.
- S t o c k e r t F., v o n. 1955. Audiometrische Untersuchungen in der Hirnpathologie. Zbl. Neurochirurg., 15, 3 : 164-167.
- S t o c k e r t F., v o n. 1957. Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. Urban a. Schwarzenberg. Berlin.
- S t o c k e r t F., v o n, T r e s s e r E. 1954. Melodientaubheit bei akustischen Funktionswandel. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., 192, 2 174-184.
- S t r a u s s A. 1954. Aphasia in children. Am. J. Physical Med., 33, 2 93-102.
- S t r a u s s A., M c C a r u s E. 1958. A linguist looks at aphasia in children. J. Speech a. Hear. Dis., 23, 1 54-58.
- T r e i t e l L. 1893. Über Aphasie in Kindesalter. Volkmann's Sammlungen Klinischer Vorträge. Leipz. Breitkopf u. Hartel, 64 : 629-654.
- T r e i t e l L. 1900. Über Horstummheit. Ztschr. f. Ohrenheilk. Wiesbaden, 36 : 304-314.
- V a n R i p e r Ch. 1950. Children who are slow in learning speech (speech reterdation). In: Speech Problem of Children, Ed. Johnson, N. Y. Grune a. Stratton: 100-116.
- V i l l i g e r E. 1911. Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig.
- W e b b E. M., L a w s o n L. 1956. The EEG in severe speech and reading disabilities of childhood. Electroencephal. Clin. Neurol., 8, 168.
- W e s t R., A u s b e r r y M., C a r r A. 1957. The rehabilitation of speech. N. Y.
- W i l s o n L. F. 1964. Assessment of Congenital Aphasia. In: Childhood Aphasia and Brain Damage. Ed. Sh. Rappoport. A Definition. Norberth. Pennsylvania, Livingston Publ. Corp., 1 : 7-11.
- W i l s o n L., D p h e r i n g D. G., H i r s h I. 1960. Auditory discrimination learning by aphasic and nonaphasic children. J. Speech a. Hear. Res., 3, 2 : 130-137.
- W o l f e r m a n A. 1955. Congenital auditory aphasia. Arch. Otolaryng., 62 : 5 : 509-514.
- W o o d N. 1960. Language disorders in children. Monogr. Soc. Res. Childr. Development., ser. 77, 25, 3 : 15-23.
- W o r s t e r - D r o u g h t C. 1943. Congenital hearing imperception (congenital word-deafness) and its relation with idioglossia and allied speech defects. Med. Press, 210 : 411-417.
- W o r s t e r - D r o u g h t C. 1953. Failure in normal language development of Neurological origin. Folia Phoniatica (Basel), 5 : 130-146.
- W o r s t e r - D r o u g h t C. 1954. Speech disorders in children of school-age. J. Roy. Inst. Publ. Health a. Hyg., 17, 7 190-200.
- Z u r n e c k E. 1962. Sind aphasischen Kinder in der Taubstummschule zu unterrichten Arch. Ohren-Nasen u. Kehlkopfkunde, 180, 2 830-834.

К части II

- А г е е в а - М а й к о в а О. Г., С в и р и д о в а А. Е. 1951. Топическое значение нарушений бинаурального слуха при черепно мозговых травмах. Тр. АМН СССР, 14 : 68-73.
- А л е к с е и к о Н. Ю., Б л и н к о в С. М., Г е р ш у н и Г. В. 1949. Расстройство восприятия направления звука как симптом очагового поражения большого мозга человека. Пробл. физиол. акустики, М.—Л., 1 93-104.
- Б а б е н к о в а С. В. 1954. К вопросу об особенностях взаимодействия сигнальных систем в процессе восстановления речи при разных формах афазии. 7-я сесс. Ин-та неврологии АМН СССР, Тез. докл., М. 12.
- Б а л о н о в Л. Я., Д е г л и н В. Л. 1972. Восприятие звуков речи при функциональном выключении доминантного и субдоминантного полушария. 6-е совещ. и симпоз. по эвол. физиол., посвящ. 90-летию со дня рожд. акад. Л. А. Орбели. Тез. и рефер. докл., Л. 15—16.
- Б а р у А. В., В а с с е р м а н Л. И. 1968. Различение интенсивности звуковых сигналов различной длительности больными с очаговым поражением коры височной доли мозга. Матер. 3-го Всесоюзн. съезда О-ва психол., М., 3, 1 300—302.
- Б а р у А. В., Г е р ш у н и Г. В., Т о н к о н о г и й И. М. 1964. Значение обнаружения звуковых сигналов разной длительности для диагностики поражения височных отделов мозга. Журн. невропатол. и психiatr., 64, 4 481—485.
- Б а р у А. В., К а р а с е в а Т. А. 1971. Мозг и слух. М.
- Б л а г о в е щ е н с к а я Н. С. 1962. Исследование слуха автоматическим аудиометром при различном уровне поражений слухового пути. Тр. 1-го Всеросс. съезда отоларинг., М., Медгиз 394—396.
- Б л а г о в е щ е н с к а я Н. С. 1965. Отоневрологическая симптоматика в клинике опухолей головного мозга. М.
- Б л и н к о в С. М., Г е р ш у н и Г. В., К л а а с 10. А., М а р у с е в а А. М. 1945. О нарушениях бинаурального слуха и слуховой чувствительности при черепно мозговых ранениях. Тр. Ин-та физиологии АН СССР, 1 : 129-147.
- Б о й к о З. С. 1963. Изучение слуховой чувствительности различных уровней звукового анализатора у больных с расстройством речи функционального и органического характера. Мат. научн. сесс. Ин-та по болезням уха, горла, носа и речи, Л. 84—87.
- Б о й к о З. С. 1966. К вопросу об изменениях дифференциального порога восприятия силы звука у больных с сенсорной афазией. Тр. Лен. научно-иссл. ин-та по болезням уха, горла, носа и речи, 14 : 74—80.
- В а с с е р м а н Л. И. 1969а. Особенности слухового восприятия при локальных поражениях коры височных отделов головного мозга. Автореф. дисс. Л.
- В а с с е р м а н Л. И. 1969б. Исследование абсолютных порогов как функция длительности звуковых сигналов у больных с поражением височной доли. В сб.: Психологический эксперимент в психиатрической и нервной клинике. Тр. Ленингр. научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева, Л., 46 77—89.
- Г е р ш у н и Г. В. 1967. О механизмах слуха (в связи с исследованием временных и временно-частотных характеристик слуховой системы). В сб.: Механизмы слуха. Л., изд. «Наука» 3—32.
- Г о л о м ш т о к А. Е. 1952. Цит. по: Л у р и я, 1952.
- Д е г л и н В. Л. 1970. Патофизиологические особенности билатеральных и унилатеральных электросудорожных припадков. В кн.: Биологическая терапия при психических и нервных заболеваниях. Л. : 22—37.

- Деглин В. Л. 1971. Изменения сложно-организованных нервных функций при обратимом выключении одного полушария у человека. Мат. IV Всесоюзн. съезда О-ва психологов, Тбилиси 235—239.
- Деглин В. Л. 1973. Клинико-экспериментальное изучение унилатеральных электросудорожных припадков. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 23, 11 1609—1621.
- Дорофеева С. А. 1965. Особенности нарушения слуховой функции и методики восстановления речи при сенсорных афазиях сосудистого генеза. В сб.: Восстановит, терапия и соц.-трудовая реадпт. больных нервно-психич. забол. Мат. Всесоюзн. научн. конф. Научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева, Л. 216—218.
- Дорофеева С. А. 1967. Об исследовании слухового восприятия при очаговых поражениях больших полушарий головного мозга. В сб.: Психологические методы исследования в клинике. Ред. И. М. Тонконогий. Л. 145—149.
- Дорофеева С. А. 1970. Исследование особенностей слухового восприятия при сенсорной афазии в связи с задачами восстановления речи. Авторефер. дисс. Л.
- Дорофеева С. А., Кайданова С. И. 1969. О нарушении следовых процессов в слуховом анализаторе при сенсорной афазии. В кн.: Психологический эксперимент в неврологической и психиатрической клинике. Л. 185—199.
- Жукович А. В., Хорцева Г. А. 1964. О дифференциальном пороге восприятия силы звука у больных с поражением центральной нервной системы. Вестн. отоларинг., 1 7—12.
- Иванов-Смоленский А. Г. 1933. Методика исследования условных рефлексов у человека (ребенка и взрослого, здорового и больного). М.
- Кабелянская Л. Г. 1956. Состояние слухового анализатора при сенсорной афазии. Дисс. М.
- Кабелянская Л. Г. 1957. Состояние слухового анализатора при сенсорной афазии. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 57, 6 : 712—716.
- Кайданова С. И. 1967. Особенности деятельности слухового анализатора при сенсорной афазии и афазии взрослых. Авторефер. дисс. Л.
- Кайданова С. И., Меерсон Я. А. 1962. Изучение деятельности слухового анализатора при сенсорной афазии и афазии взрослых. Тр. V научн. конф. по вопр. возрастной морфологии, физиологии и биохимии АПН РСФСР. М. 117—121.
- Кайданова С. И., Меерсон Я. А. 1961. К вопросу об особенностях деятельности слухового анализатора при афазии. Журн. высш. нервн. деят., 11, 4 : 185—199.
- Кайданова С. И., Меерсон Я. А. 1960. Некоторые результаты изучения деятельности слухового анализатора при очаговых поражениях головного мозга. 19-е совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тезисы, Л., ч. I 152—153.
- Кайданова С. И., Меерсон Я. А., Тонконогий И. М. 1965. О нарушении определения локализации звука в пространстве при очаговых поражениях головного мозга. Вестн. отоларинг., 2: 39—42.
- Карасева Т. А. 1967. Особенности обнаружения звуковых сигналов малой длительности при очаговом поражении височной доли головного мозга. В*кн.: Механизмы слуха, Л. 135—143.
- Корст Л. О., Фанталова В. Л. 1958. О некоторых формах нарушения корковой деятельности у больных с опухолями височных и затылочных долей мозга. Тр. 1-й Всес. конф. нейрохирургов, Л. : 357-361.

- К о р с т Л. О., Ф а н т а л о в а В. Л. 1959. К характеристике расстройств некоторых корковых функций у больных с опухолями височных и затылочных долей мозга. Пробл. совр. нейрохирург., 3 : 153—164.
- К о н о р с к и й Ю. М. 1970. Интегративная деятельность мозга. М., «Мир».
- К р ы ш о в а Н. А., К о к Е. П., С м и р н о в В. М. 1954. Клинико-физиологическое исследование больных с афазией. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 54, 12 : 979—986.
- К у с с м а у л ь А. 1879. Расстройства речи. Киев.
- Л у р и я А. Р. 1947. Травматическая афазия. М.
- Л у р и я А. Р. 1969. Высшие корковые функции человека. М., Изд. МГУ.
- М а р к о в а Е. Д. 1961. Особенности клиники и патофизиологии амнестической афазии. В кн.: Вопросы клиники и патофизиологии афазии. Ред. Е. В. Шмидт и Р. А. Ткачев. М. : 58—94.
- О р ф и н с к а я В. К. 1947. Лингвистический анализ афазии и методы работы по восстановлению речи. В сб.: Научн. деят. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева за 1946 г. Автореф. научн. работ, Л. : 84—85.
- О р ф и н с к а я В. К. 1960. Сравнительный анализ нарушений речи при афазии и алалии. Автореф. дисс. Л.
- П о л я к о в Г. И. 1965. О принципах нейронной организации мозга. Изд. МГУ, М.
- Р а п п о р т М. Ю. 1948. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. М.
- С е м е р н и ц к а я Ф. М. 1945. Ритм и его нарушение при различных мозговых поражениях. Автореф. дисс. М.
- С п и р и н Б. Г., Ф а н т а л о в а В. Л. 1953. Исследование условных двигательных реакций с речевым подкреплением после операций на больших полушариях головного мозга. Вopr. нейрохирург. 17, 5 : 18-26.
- С п и р и н Б. Г., Ф а н т а л о в а В. Л., Ф и л и п п ы ч е в а Н. А. 1956. Изменение длительности следовых процессов в слуховом анализаторе у больных с очаговым поражением больших полушарий головного мозга. Научн. конф. отд. клин. мед. и медико-биол. наук АМН СССР, Тез. докл., М. : 96—99.
- С т о л я р о в а - К а б е л я н с к а я Л. Т. 1961. Клинические и патофизиологические различия между корковой и транскортикальной сенсорной афазией. В сб.: Вопросы клиники и патофизиологии афазии. Ред. Е. В. Шмидт и Р. А. Ткачев. М. 24—57.
- Т а р х а н А. У. 1973. Особенности слухового восприятия при фокальной эпилепсии. Автореф. дисс. Л.
- Т е м к и н Я. С., Ш е й х о н Ф. Д. 1955. О роли центральной нервной системы в явлениях слуховой адаптации. Вести. оториоларинг., 5 : 23-30.
- Т о н к о н о г и й И. М. 1968. Инсульт и афазия. Л.
- Т о н к о н о г и й И. М. 1973. Введение в клиническую нейропсихологию. Л.
- Т о н к о н о г и й И. М., К а й д а н о в а С. В. 1963. Обнаружение звуковых сигналов на фоне шума больными с очаговыми поражениями головного мозга. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 63, 11 : 1614-1618.
- Т р а у г о т т Н. Н. 1959. О путях нейрофизиологического исследования алалии и афазии. В кн.: Вопросы патологии речи. Харьков : 72—77.
- Т р а у г о т т Н. Н., К а й д а н о в а С. И., М е е р с о н Я. А. 1967. Особенности деятельности слухового и двигательного анализаторов при афазии. В кн.: Физиологические механизмы нарушений речи. Л. 157—165.
- У н д р и ц В. Ф. 1963. Топическая диагностика поражения звукового анализатора. Тр. 1-го Всеросс. съезда отоларинг., М. : 335—344.

- Флоренская Ю. А. 1941. К психопатологии сенсорно-акустического синдрома. Тр. Центр, ин-та психиатр., 2 : 373—387.
- Чепкий Л. П. 1955. О диагностическом значении некоторых нарушений анализаторно-синтетической деятельности при опухолях височной доли. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 55, 12 : 940-945.
- Шилейко Э. И. 1940. Изменения слуха, лабиринтной и обонятельной функции при опухолях височной доли. Вопр. нейрохирург., 4, 3 : 68-79.
- Шмарьян А. С. 1938. К патологии височной доли мозга. Арх. биол. наук, 49, 1 : 98—107.
- Шмидт Е. В., Суховская Н. А. 1954. К патофизиологии сенсорной афазии. Журн. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 54, 12 : 987-995.
- Ahrens R. 1958a. Zum Problem der impressiven Sprachstörungen. Nervenarzt, 29, 11 : 488—493.
- Ahrens R. 1958b. Beitrag zur Interpretation der Kortikalen sensorischen Aphasie. Wien. Zeitschr. für Nervenheilk., 14, 4 : 320—355.
- Alajouanine Th. 1955. Les grandes activités du lobe temporal. Masson C°. Paris.
- Antonelli A., Galeario C, De Mitri T. 1963. Цит. no: Восса Е. et Galeario G. 1963.
- Arnold C. 1943. Corticale Horstörung bei Leitungsaphasie. Monatschr. f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 77 Jahrg., 9 : 409—421.
- Arnold G. 1946. Zentrale Horstörung mit Paramusie nach Hinterhauptverletzung. Monatschr. f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinol. 79/80 Jahrg., 10 : 462-470.
- Barrett A. M. 1910. A Case of Pure Word Deafness with Autopsy. J. Nerv. Ment. Dis., 37, 2 : 73—92.
- Восса Е. 1955. Binaural Hearing: Another Approach. The Laryngoscope, 65 : 1164-1171.
- Восса Е. 1958. Clinical Aspects of Cortical Deafness. The Laryngoscope, 68 : 301-309.
- Восса Е., Caleario C, Cassinari V. 1957. La Surditè Corticale. Rev. de Laryngol., Otol., Rhinol., 78 annee, 9—10 : 777—856.
- Восса Е., Caleario C. 1963. Central Hearing Processes. In: Modern Developments in Audiology. J. Jerger (ed.). Acad. Press., 9 : 337—370.
- Bonhoeffer K. 1915. Doppelseitige symmetrische Schlafen- und Parietallappenherde als Ursache Vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, Verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Mtschr. Psychiatr. und Neurol., 37 : 17—38.
- Bonvicini G. 1929. Die Störungen des Lautsprache bei Temporallappenlasionen. Marburg's Handbuch Neurol, des Ohres. Wien, II, 2 : 1571—1867.
- Bozzi R. 1929. Contributo Clinico e anatomo-patologico alio studio dei tumori del lobo temporale. Riv. Pat. Nerv. Ment., 34 : 249 (цит. no: Восса Е. et al., 1957).
- Bramwell E. 1927. A Case of Cortical Deafness. Brain, 50, part III—IV : 579-580.
- Caleario C. 1957. Binaural Summation in Lesions of the Temporal Lobe. Acta Oto-Laryng., 47 : 392—395.
- Chocholle R. 1954. Les Temps de Reaction; leur Utilisation Possible en Audiologie. Ann. d'Oto-Laryngol., 71 : 379—389.
- Chocholle R. 1957. La sensibilite auditive differentielle d'intensite en presence d'un son contralateral de meme frequence. Acustica, 7 : 75-83.
- Gushing H. 1921. The Field Defects Produced by Temporal Lobe Lesions. Brain, 44, p. IV : 341-396.

- E f r o n R. 1963. Temporal Perception, Aphasia and deja vu. *Brain*, 86 p. III 403-423.
- F e l d m a n n H. 1965. Dichotischer Discriminationstest, eine neue Methode zur Diagnostic zentraler Horstorungen. *Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopf Heilkunde*, 184, 4 : 294-329.
- F e u c h t w a n g e r E. 1930. Amusie. *Monogr. a. d. Geb. der Neurol. Psychiatr. Berl.*, H. 57.
- G o l d s t e i n K. 1948. *Language and Language Disorders*. N. Y. Grunc a. Stratton.
- G o l d s t e i n R., M c R a n d l e C., R o d m a n L. 1972. Site of Lesion in Cases of Hearing Loss Associated with Rh-Incompatibility: An Argument for Peripheral Impairment. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 37, 4 447-450.
- G r e i n e r G., K a n t z e r L., R o h m e r F. 1951. Resultats de tests audiometriques nouveaux apres ablation d'un lobe temporal. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmol.*, 23, 4 : 249-256.
- G r e i n e r G. F., L a f o n J. C. 1957. La Distortion Spatiale du test phonetique dans les dyslexies sans surdites tonales, son utilization dans le depistage des surdites corticales. *Ann. Oto-Laryngol.*, 74, 6 400-409.
- H a n s e n G., R e s k e - N i e l s o n E. 1963. Cortical Hearing Loss in a Patient with Glioblastoma. *Arch. Otolaryngol.*, 77, 5 461-473.
- H a w k i n s J. E., S t e v e n s S. 1950. The Masking of Pure Tones of Speech by white Noise. *J. Acoust. Soc. Am.*, 22, 1 6-13.
- H e i l b r o n n e r K. 1910. Die aphasischen apraktischen und agnostischen Storungen. *Handbuch d. Neurol., Allgem. Pathol.*, Berlin, I, IV 982-1093.
- H e n s c h e n S. 1918. Uber die Horsphare. *J. Psychol. u. Neurol.*, Leipzig, 22, 3 : 319-472.
- J e r g e r J. 1960a. Audiological Manifestation of Lesions in the Auditory Nervous System. *The Laryngoscope*, 70, 4 : 417-420.
- J e r g e r J. 1960b. Observations on Auditory Behavior in Lesions of the Central Auditory Pathways. *Arch. Otolaryngol.*, 81, 5 : 797-806.
- K a r l i n I., E i s e n s o n J., H i r s h e n f a n g S., M i l l e r M. 1959. A Multievaluational Study of Aphasia and None-Aphasic Right-Hemiplegic Patients. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 24, 4: 3*69-379.
- K i m u r a D. 1961a. Cerebral Dominance and the Perception of Verbal Stimuli. *Canad. J. Psychol.*, 15:166-171.
- K i m u r a D. 1961b. Some Effects of Temporal Lobe Damage on Auditory Perception. *Canad. J. Psychol.*, 15 : 156-165.
- K l e i n R., H a r p e r J. 1956. The Problem of Agnosia in the Light of Case of Pure Word Deafness. *J. Ment. Sci.*, 102 : 112-120.
- K l e i s t K. 1934. *Gehirnpathologie*. Leipzig, Barth.
- K o l o d n y A. 1928. Symptomatology of Tumors of the Temporal Lobe. *Brain*, 51 385-417.
- L e G r o s C l a r k W. E., R u s s e l W. R. 1938. Cortical Deafness Without Aphasia. *Brain*, 61, p. IV : 375-383.
- L e m o y n e J., M a h o u d e a u D. 1959. A propos d'un cas d'agnosie auditive pure avec surdite corticale associee a une disphonie fonctionnelle. *Ann. d'Oto-Laryngol.*, 76 4-5, 293-310.
- L i e p m a n n H. 1898. Fall von reiner Sprachtaubheit. *Allgem. Med. Central-Zeitung*, 84 : 1030-1031.
- L u s c h e r E. 1950. Die topisch diagnostische Bedeutung der Unterschiedschwelle für Tonintensitätsänderungen. (Ergebnisse der Untersuchung von 71 Schwerhörigen). *Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopfkunde*, 160, 2 158-216.
- M a h o u d e a u D., L e m o y n e J., F o n c i n J., D u b r i s a y J. 1958. Considerations sur l'agnosie auditive (A propos d'un cas anatomoclinique). *Rev. Neurol.*, 99 : 454-471.
- M a s p e t i o l R., S e m e t t e D., M a t h i e u C. 1960. Introduction

- a l'etude des troubles auditifs corticaux. *Ann. Oto-Laryngol.*, Paris 77 : 286-295.
- M a s p e t i o l R., S e m e t t e D. 1964. Les tests d'atteinte auditive corticale et centrale. *Acta Otolaryngol.* (Stockholm), 58 459-470.
- M a t z k e r J. 1957. Ein neuer Weg zur Otologischen Diagnostic zerebralen Erkrankungen. *Zeitschr. Laryngol., Rhinol., Otol.*, 36. Jahrg. : 177-189.
- M a t z k e r J. 1958. Ein binauraler Horsynthese-Test zum Nachweis zerebraler Horstorungen. Thieme, Stuttgart.
- M a t z k e r J. 1959. Two New Methods for the Assesement of Central Auditory Functions in Cases of Brain Disease. *Ann. Otolology, Rhinol., Laryng.*, 68, 4 1185-1197.
- M i l l e r M. 1960. Audiologic Evaluation of Aphasic Patients. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 25 : 333-339.
- M i l n e r B. 1958. Psychological Defects Produced by Temporal Lobe Excision. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 36:244-257.
- M i l n e r B. 1962. Laterality Effects in Audition. In: *Interhemispheric Relations and Cerebral Dominance*. Ed. Mountcastle. John Hopk. Press, Baltimore : 177-195.
- M i s c h W. 1928. *Über Corticale Taubheit*. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol, u. Psychiatr.*, 115, 3-4 : 567-573.
- P f e i f e r R. A. 1936. *Pathologie der Horstrahlung in der Corticalen Horsphäre*. *Handbuch der Neurol.* Ed. Bumke u. Foerster, Bd. VI. Berlin, Springer : 533-626.
- P h i l i p p i d e s M., G r e i n e r G. 1950. *Troubles Cochleaires apros ablation du lobe temporal gauche*. *Rev. Oto-Neuroophthalm.*, 22, 11 19-22.
- P i a l o u x P. 1962. *Perturbations de l'Intelligibilito dans les surdités cochleaires et retro-cochleaires*. *J. Franc. Oto-Rhino-Laryngol.*, 11, 6: 909-916. Цит. no.: *Exc. Med.* 1963, *секи. Otolaryng.*, p. 286.
- P i c k A. 1892. *Beitrage zur Lehre von den Storungen der Sprache*. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheit.*, Berlin, 23 : 896-918.
- P i c k A. 1931. *Aphasie*. In: *Bethe's Handb. d. Norm u. Pathol. Physiol.*, Berlin, 15, 1/2 : 1416-1514.
- R i c h t e r H. E. 1957. *Akustische Funktionswandel bei Sprachtaubheit*. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.*, 196, 2 99-113.
- R u f H. 1934. *Untersuchungen über zentrale Horstorungen*. *Zeitschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenheilk.*, 36, 2-5 : 240-243.
- S a n c h e z - L o n g o L., F o e r s t e r F., A u t h T h. 1957. *A Clinical Test for Sound Localozation and its Applications*. *Neurology*, 7, 9 655-663.
- S a n c h e z - L o n g o L., F o e r s t e r F. 1958. *Clinical Significance of Impairment of Sound Localization*. *Neurology*, 8, 2 : 119-125.
- S c h u b e r t K., P a n s e F. 1953. *Audiologische Befunde bei Sensorischer Aphasie*. *Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopfheilk.*, 164, 1 : 23-40.
- S h u e l l H. 1953. *Auditory Impairment in Aphasia*. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 18, 1 : 14-21.
- S c h u s t e r P., T a t e r k a H. 1926. *Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit*. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol, u. Psychiatr.* Berlin, 105, 1-2 494-538.
- S i n h a S. P. 1959. *The Role of Temporal Lobe in Hearing*. (Unpublished master's thesis). McGill University, 1959. Цит. no: Kimura D., 1961.
- S t o c k e r t F. G., von. 1957. *Zum gegenwartigen Stand der Aphasieforschung*. *Psychiatr., Neurol, u. med. Psychol.* 9. Jahrg., 4 : 114-123.
- S t o c k e r t F. G., von. 1958. *Werkzeugstorung und Aphasie*. *Nervenarzt*, 29, 7 : 289-292.
- S t o c k e r t F. G., T r e s s e r E. 1954. *Melodientaubheit bei akustischen Funktionswandel*. *Arch. f. Psychiatr. u. Neurol.*, 192, 2 : 174-184.
- S t r e e t B. S. 1957. *Hearing Loss in Aphasia*. *J. Speech a. Hear. Dis.*, 22 60-67.

- Terr M. A., Goetzinger C. P., Rousey C. L. 1958.** A Study of Hearing Acuity in Adult Aphasic and Cerebral Palsied Subjects. Arch of Otolaryngol. 67, 4 447—455.
- Teuber H. L., Diamond S. 1956.** Effects of Brain Injury in Man on Binaural Localization of Sounds. Цит. no: Efron R., 1963.
- W a 1 s c h E. 1957.** An Investigation of Sound Localization in Patients with Neurological Abnormalities. Brain, 80, p. II : 222—250.
- Wernicke C. 1874.** Der aphasische Symptomencomplex. Bresslau. Max Cohn und Weigert.
- Wildhagen F. K. 1954.** Der Wert des Audiogramms bei zentralen Horstorungen. Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopf., 166, 1 : 59—66.
- Winchester R., Hartmann B. 1955.** Auditory Dedifferentiation in the Dysphasic. J. Speech a. Hear. Dis., 20, 2 : 178—182.
- Wohlfart G., Lindgren A., Yernelins B. 1952.** Clinical Picture and Morbid Anatomy in a Case of «Pure Word Deafness». J. Nerv. a. Ment. Dis., 116 : 818-827.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
В в е д е н и е	3
ЧАСТЬ I. КЛИНИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНЗОРНОЙ АЛАЛИИ И АФАЗИИ У ДЕТЕЙ	
Г л а в а I. Основные направления и проблемы (по литературным данным)	5
Г л а в а II. Клиническая характеристика обследованных детей. Тональный и речевой слух. Динамика развития речи	29
Г л а в а III. Результаты экспериментального изучения деятельности слухового анализатора	51
Введение	51
1. "Условные рефлексы и дифференцировки на простые раздра- жители	5 2
2. Условные рефлексы и дифференцировки на сукцессивные комп- лексные раздражители	61
а. Комплексы, составленные из компонентов одной модальности и различающиеся порядком следования компонентов	62
б. Комплексы, составленные из раздражителей разной или одной модальности П различающиеся порядком следования компонентов	71
в. Комплексы, составленные из раздражителей одной модаль- ности и различающиеся длительностью пауз между компо- нентами	75
3. Сопоставление клинических данных и результатов эксперимен- тального исследования	79
Заключение	90
ЧАСТЬ II. КЛИНИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНЗОРНОЙ АФАЗИИ ВЗРОСЛЫХ	
Г л а в а I. Состояние тонального и речевого слуха (по литературным данным)	101
Г л а в а II. Клиническая характеристика больных с сенсорной афа- зией. Тональный и речевой слух. Особенности речи	112
1. Больные с сенсорно-акустической формой афазии	114
2. Больные с сенсорно-амнестической формой афазии	118
Г л а в а III. Результаты экспериментального изучения деятельности слухового анализатора	122
1. Условные рефлексы и дифференцировки на простые звуковые раздражители	122
2. Условные рефлексы и дифференцировки на сукцессивные комп- лексные раздражители	136
3. Выделение полезного тонального сигнала из шума	140
4. Локализация звука в пространстве	144
5. Сопоставление клинических данных и результатов эксперимен- тальных исследований	147
З а к л ю ч е н и е	154
Л и т е р а т у р а	161
К части I	161
К части II	172
	179

Наталья Николаевна ТРАУГОТТ
Софья Исааковна КАЙДАНОВА
НАРУШЕНИЕ СЛУХА
ПРИ СЕНЗОРНОЙ АЛАЛИИ И АФАЗИИ

Экспериментально-клиническое исследование

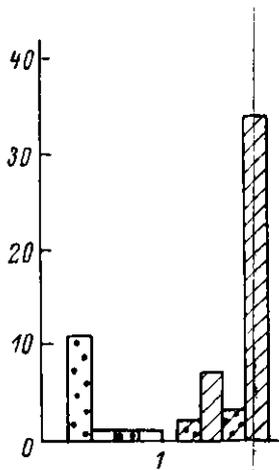
*Утверждено к печати
Институтом эволюционной физиологии и биохимии
им. И. М. Сеченова Академии наук СССР*

Редактор издательства К. Б. Шаповалова
Художник П. П. Кремлей
Технический редактор М. Э. Карлайтис
Корректоры Н. И. Журавлева и Г. И. Суворова

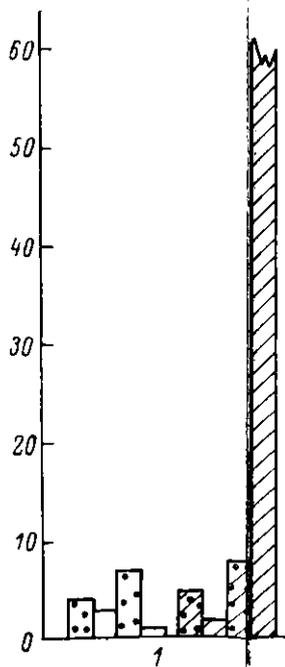
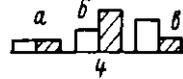
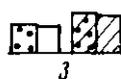
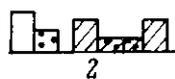
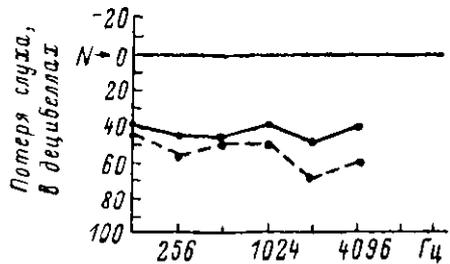
Сдано в набор 14 X 1974 г. Подписано к печати 21/11 1975 г. Формат
бумаги 60x907ю - Бумага № 2. Печ. л. ИЛ + 1 вкл. ($\frac{3}{8}$ печ. л.) =
=11 $\frac{5}{8}$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 13.49. Изд. № 5615. Тип. зак. № 1550.
М-3358G. Тираж 2700. Цена 90 коп.

Ленинградское отделение издательства «Наука»
199164, Ленинград, В-164, Менделеевская линия, д. 1

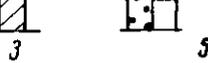
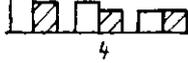
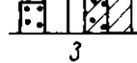
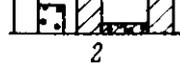
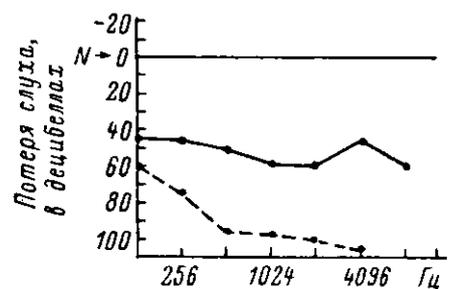
1-я тип. издательства «Наука»
199034, Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12



Миша Е.



Вадя И.



сензорными алаликами. *Сверху вниз:* Тамара Д., Миша Е., Тая Б. и Вадя И.

а различающиеся длительностью пауз между компонентами. Столбики без штриховки — скорость образования положительных условных рефлексов, столбики со штриховкой — скорость образования дифференцировок, столбики с точками — условные связи на зрительные сигналы; столбики без точек — условные связи на звуковые раздражители. *Наверху* приведена аудиограмма ребенка.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Н. Н. ТРАУГОТТ
С. И. КАЙДАНОВА

**НАРУШЕНИЕ
СЛУХА
ПРИ СЕНЗОРНОЙ
АЛАЛИИ И АФАЗИИ**