

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФАЗИЙ

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФАЗИЙ

Э. С. БЕЙН

П. А. ОВЧАРОВА

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФАЗИИ

*Под общей редакцией Э. С. Бейн*

СОФИЯ • 1970

МЕДИЦИНА И ФИЗИОТЕРАПИЯ

Э. С. БЕИН

П. А. ОВЧАРОВА

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФАЗИИ

*Под общей редакцией Э. С. Бейн*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Современный подход к проблеме афазии является комплексным и включает рассмотрение различных ее сторон. Лишь на основе привлечения новейших клинико-физиологических, анатомо-морфологических, психологических и лингвистических данных может быть раскрыта сложная природа этого тяжелого страдания, связанного с травматическими, опухолевыми и сосудистыми заболеваниями головного мозга. То или другое понимание сущности расстройств речевых функций при афазии отражает различие в методологических позициях авторов по кардинальным вопросам локализаций функций в головном мозгу, природе речи в норме, ее связи с мышлением и т. д.

За последнее время всеобщее признание приобрела теоретическая и практическая разработка вопросов терапии речи при афазии. Доказана эффективность специально организованного восстановления посредством привлечения педагогических и психологических способов воздействия.

Настоящая книга освещает ряд вопросов многосторонней проблемы афазии на основании анализа литературы и материалов собственных исследований авторов. Она включает рассмотрение этапов истории учений об афазии, анатомо-физиологического, клиническо-

го, психологического и лингвистического аспектов афазических расстройств.

В книге значительное место уделено анализу клиники афазических расстройств, сосудистых заболеваний мозга, мало освещенным в литературе. В этой главе, написанной ст. научным сотрудником Института неврологии АМН СССР Л. Г. Столяровой, приведены результаты ее исследований в области афазии сосудистого генеза и данные литературы.

Остальные разделы книги обобщают многолетний опыт Института неврологии АМН СССР и Нервной клиники ИСУЛ Болгарской Народной Республики по разработке данной проблемы.

Книга рассчитана на врачей невропатологов, изучающих вопросы расстройств высших корковых функций, а также на психологов и логопедов, работающих в области исследования и восстановления нарушений речи при афазии.

## **ВВЕДЕНИЕ**

Учение об афазии является пограничной областью неврологии, психологии и лингвистики.

Афазия — это своеобразные нарушения речи, отличающиеся от логоневрозов, дизартрии, от речи больных шизофренией и от речевых расстройств при глубокой деменции. В широком плане — это расстройство возможности пользоваться речью, которое наступает при органических поражениях мозга. При афазиях, являющихся результатом омагового поражения коры головного мозга, нарушается речевая деятельность во всех ее проявлениях: устная и письменная речь, понимание чужой речи, способность называния, грамматический строй речи и т. д. При нарушении речевой деятельности, являющейся по существу средством общения между людьми, наблюдается в различной степени сохранение мнестических и интеллектуальных функций.

Исторически проблема афазий была всегда тесно связана с вопросами локализации мозговых функций и зависела от идеологических концепций, методологических установок и научных достижений той или другой эпохи.

Единой клинической классификации афазий, однако, все еще нет. Существует много классификаций, созданных на основе различ-

ных принципов, в ряде случаев весьма произвольных. Эти классификации отражают разный уровень знаний, разные аспекты рассмотрения вопроса и различные идеологические позиции авторов. Ниже мы на них остановимся.

Основная психологическая и неврологическая проблема афазий заключается в решении вопроса о том, лежат ли в основе афазического расстройства мнестические, интеллектуальные или символические дефекты, или же афазию следует понимать как результат нарушения сенсо-моторной основы речи в результате патологии тех „центральных“ отделов мозговой коры, которые объединяют работу ее сенсорных и моторных центров.

Такое противопоставление расстройств интеллектуальных функций при афазии ее сенсо-моторной основе характеризует, как мы покажем ниже, воззрения ряда исследователей.

Несмотря на многочисленные работы, проблема афазий остается до настоящего времени во многом нерешенной. Уточняется структура афазических синдромов. Обсуждается классификация афазий, методология и принципы восстановительной терапии. Мы далеки от определения закономерностей и интимных механизмов формирования речевых расстройств. И все же следует признать, что в настоящее время имеется много нового в изучении этой проблемы. Собран огромный клинико-экспериментальный материал, причем использованы достижения современной психологии, электрофизиологии, нейрохирургии, лингвистики, статистики, кибернетики, математической логики.

Nissl v. Meendorf (7), А. Р. Лурия (9, 10, 11), J. Ajouriaguera et H. Hesaen (8), анализируя анатомически проверенный большой материал травматической афазии, составили оригинальные архитектурные карты афазических синдромов.

В. Пенфильд, Л. Роберте (12) с сотрудниками на основе своего многолетнего нейрохирургического опыта, используя методы раздражения и экстирпации, исследовали функции так называемых речевых зон, уточнили их локализацию и создали некоторые концепции о речевых механизмах и их расстройствах.

Советские авторы А. Н. Соколова (14, 15), Ю. С. Юсевич (13), Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн (16), Н. А. Крышова и К. М. Штейнгарт (17) методом электромиографии исследовали электрическую активность речевой мускулатуры в норме и патологии и пришли к выводу о тесной связи операций мышления с речевым актом и о том, что идеомоторный акт (произнесение слова) является не только производным внутренней речи, но и источником ее регуляции (1955, 1960).

Электроэнцефалографические исследования Th. Alajouanine (18), Р. Ovcharova (19), А. Kreidler, А. Fradis (20) и др. выявили некоторые биоэлектрические закономерности при афазиях.

Изменения экспрессивной речи изучались Е. Вай (21), Th. Alajouanine (22) и др. Полученные данные выявляют особенности последовательных 3-х фаз фонетической экспрессии, различные в норме и патологии.



Для установления функционального состояния слухового слухоречевого анализатора при различных видах афазий и, в частности, при сенсорной, Th. Alajouanine, M. Aulrayet et Piloux (23) проводили аудиметрические исследования. Е. В. Шмидт, Н. А. Суховская (24), Л. Г. Кабелянская (25), Е. Д. Маркова (26), А. Р. Лурия (10) и др. пользовались для этой цели условно-рефлекторными методиками. Получены интересные данные о нарушении элементарного слуха и о феноменах гемиакузии у больных сенсорной афазией.

Клинико-психологические исследования обогащены в настоящее время новыми методиками и тестами — А. Ombredane (27), Е. Вау (28), А. Р. Лурия (9, 10, 11), Э. С. Бейн (29, 30), В. М. Коган (31). Посредством экспериментальных заданий собираются данные о состоянии памяти, счетных операциях, деформации понятий и дезинтеграции процессов мышления у больных с афазией.

Лингвистические исследования лиц, страдающих афазией, являются особенно перспективными, поскольку речь теснее всего связана с закономерностями языка, его фонетикой и грамматическим строем.

В этом направлении работают А. Р. Лурия (9, 10, 11, 116), Jakobson (33, 34), Э. С. Бейн (35, 36, 37, 38), Н. Schnell a. J. Jenkins (39), Е. Н. Винарская (40, 41, 42), Л. С. Цветкова (43), Т. В. Рябова (43а). В их работах раскрываются фонетические особенности речевых функций при моторной и сенсорной афазии, редукция словарного запаса, нарушения грамматического и синтаксического строя и пр. В последнее время используется и ряд количественных методов для исследования лингвистических характеристик в норме и патологии. У больных с афазией изучаются, например, изменения темпа речи, чистоты фонем и слов и др. параметров [D. Howes (44), F. J. Bisler (45), Вау (28), М. Janakiev, P. Ovcharova, R. Raichev, Z. Geleva (46), М. Янакиев с соавторами (47)].

Недавно при изучении афазий стали применять методы медицинской статистики — Е. П. Кок (48), И. М. Тонконогий (49), П. Овчарова и сотр. (162), а также экспериментального решения дифференциально-диагностических и других задач при афазиях посредством электронно-вычислительных машин — А. Г. Француз, И. М. Тонконогий, И. Я. Левин (50), П. Овчарова и сотр. (163) и др.



## *Г л а в а*

### **ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ИСТОРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ АФАЗИИ**

Прошло более 150 лет с тех пор, как было выдвинуто положение о локализации речевых функций в определенных частях мозга. Так, еще в 1825 г У Boullaud (51,52) локализовал орган речи в лобных отделах мозга. М. Дах (53) выдвинул теорию о связи между афазией и поражениями в левом полушарии головного мозга. Особенно известным стало „открытие Броуса" (54, 55), который на основании анатомических данных локализовал центр речи на уровне задней части лобной извилины левого полушария и тем самым провозгласил доминантность левого полушария для речевых функций.

Не меньшим было значение работы С. Wernicke (56), описавшего другой тип афазии при поражении первой височной извилины под названием „сенсорная афазия"

Классификация Лихтгейма—Вернике различает 7 форм афазии: моторно-кортикальная, субкортикальная и транскортикальная, сенсорно-кортикальная, субкортикальная, транскортикальная и проводниковая афазия.

Дальнейшие исследования конца XIX века продолжают это направление поисков анатомических коррелятов речевой функции и ее расстройств в ограниченных участках коры головного мозга. Они

подтвердили функциональную значимость зоны Брока и Вернике и вместе с тем подчеркнули наличие мозговых „центров” письма, указав на роль поражений задней части второй лобной извилины в появлении аграфии, S. Ехпег (57) и т. д.

На основе этой теории „центров” понимаемых, исходя из патологоанатомических данных, как ограниченные участки мозга, свя-

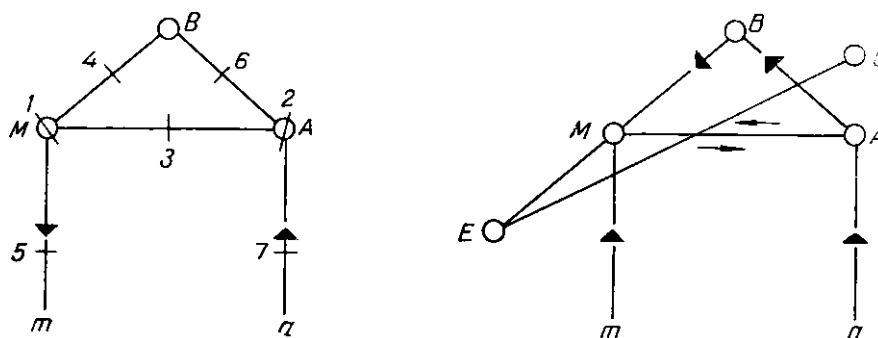


Рис. 1. Схема Лихтгейма

*А.* Слуховой центр речя; *В.* Центр интеллектуальной переработки; *М.* Центр речевой артикуляции; *аА*) пути, проводящие словесные слуховые раздражения; *Мм)* путь, соединяющий центр артикуляции и низшие моторные центры; *О.* Центр зрительного представительства. *Е.* Центр иннервации органов обеспечивающих письмо — *Ж*) повреждения при корковой моторной афазии; *2)* повреждения при сенсорной афазии; *3)* повреждения при проводникоЕОЙ афазии; *4)* повреждения при транскортикальной афазии; *5)* повреждения при подкорковой моторной афазии; *б)* повреждения при транскортикальной сенсорной афазии; *7)* повреждения при словесной глухоте.

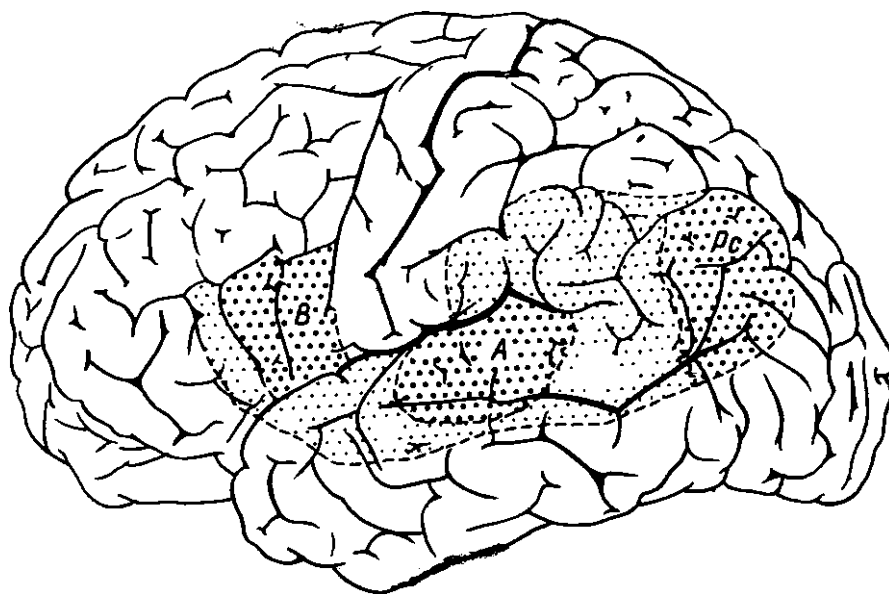
занные со сложными речевыми функциями (в норме и патологии), создавалось так называемое „классическое” учение об афазии. Согласно этому учению, афазия моторная и сенсорная может являться либо результатом деструкции специализированных центров (кортикальная афазия), либо следствием перерыва волокон, связывающих эти центры (транскортикальная афазия), либо результатом повреждений проекционных волокон (субкортикальная афазия) и проводников (проводниковая афазия).

В 1885 г. L. Lichtheim (58) создал свою знаменитую схему речевых нарушений, которые, по его мнению, возникали вследствие повреждения речевого центра и его связи с центром понятий, а также и с проекционными двигательными, слуховыми и зрительными центрами. В 1885 г. Wernicke подвел под схему Lichtheim (рис. 1) анатомический субстрат и создал анатомическую номенклатуру синдромов афазических расстройств. Главным критерием классической схемы выделения различных форм афазии — является состояние внутренней и отраженной (повторной) речи. Так, при субкортикальной моторной и сенсорной афазии подчеркивается сохранность внутренней речи больных. При проводниковой — расстройство повторной, отраженной. Больные с проводниковой афазией не в состоянии повторить ими же самими спонтанно произнесенные слова.

Транскортикальная афазия характеризуется, наоборот, сохранением способности повторной речи.

В работе Dejerine (58a) суммированы клинико-анатомические представления „классиков“ о речевых зонах мозга (рис. 2).

Эта теория афазических расстройств оказала значительное влияние на все дальнейшее развитие проблемы афазий и, несмот-



*Рис. 2* Речевые зоны (по Дежерину).

*Л.* Центр Верникс, центр слуховых образов слов; *В.* Центр Брока, центр моторных образов артикуляций.

ря на непрекращающиеся до самого последнего времени дискуссии, так или иначе определяет позиции многих клиницистов.

Как в прошлом столетии, так и в наше время точки зрения „классиков“ имеют своих последователей [см. S. E. Henschen (59), и K- Kleist (60)] и в то же время непримиримых оппонентов P. Marie (61), E. Вay (21, 28, 62, 63 , 64) и др.

Надо думать, что прогрессивное значение клинико-патологических исследований прошлого века, обнаруживших корреляции между очаговыми повреждениями доминантного полушария и недоступностью речевого общения, заключается в их стихийно-материалистической тенденции поисков мозговой основы психических явлений. И хотя они положили начало узко-локационистскому подходу к афазическим расстройствам, на что неоднократно указывалось в многочисленных дискуссиях, они все же способствовали дифференциации этих расстройств от нарушений речи при деменции, связанной с диффузными органическими сосудистыми процессами.

также как от изменений речи при психозах (шизофрении, истерии)- Они помогли дифференциации афазии и от расстройств артикуляции и голосообразования при поражении периферических органов речи, и от различного вида заикания.

Критика **этих** воззрений, непосредственно связывающих сложные психические функции с ограниченными участками мозга, началась еще в прошлом столетии. Антилокализационисты того времени P. Y Flourence (65), Gratiolet (66) возражали против поисков мозговой основы, материального субстрата психических явлений.

Для того, чтобы разобраться в истории афазии, попытаемся предварительно суммировать основные доводы, которые приводились в дальнейшем против так называемого „классического“ учения об афазии на разных этапах этой истории.

Все возражения **могут** быть разбиты на **несколько подгрупп** согласно направлениям, по которым **Белись дискуссии:**

а) делались фактические возражения против анатомических находок Broca. Так, некоторые исследователи P Marie (61, 67) и др. доказывали, что область повреждения при моторной афазии не совпадает с так называемым „центром Брока“-

б) очень серьезные доводы выдвигались против представлений о том, что место мозгового повреждения, коррелирующее с дефектами функции, есть в то же время и область локализации функции [H. Jackson (68, 69, 70) и др.];

в) ряд исследователей убедительно показывает ложность принципиальных основ, несовместимых с современными представлениями о локализации функций в коре головного мозга, в основе которых лежат достижения цитоархитектоники, патоморфологии, нейрофизиологии, а также современной психологии и лингвистики;

г) многие психологи и клиницисты, начиная с Jackson, подвергали критике психологическую и философскую основу классических теорий, связанных с неверными представлениями о природе речевой функции. В этой связи отмечалась необходимость получения предварительных четких данных о структуре речи в норме; Jackson подчеркивал, что у больных с афазией страдает преимущественно произвольная, интеллектуальная речь, являющаяся более высокой формой, и остается относительно сохраненной автоматическая и эмоциональная речь, являющаяся низшей речевой функцией. Идеи Джексона оказали большое влияние на работы таких исследователей, как C. Mnacsv (72, 73, 74), H. Head (71), A. Pick (75, 76, 77), K. Goldstein (78, 79, 80);

д) и, наконец, имеются возражения против умозрительности классических схем (особенно схемы Лихтгейма-Вернике). При такой классификации, говорил H. Head (71), умозрительно выведенные син<sup>ро</sup>^ы довлеют над конкретными картина: и болезни, и каждый симптом приурочивается к определенной локализации.

Некоторые авторы, опровергая классификацию афазических расстройств классиков и точку зрения тех, кто стоял на позициях узкого локализационизма в XX веке (Геншен, Клейст) вместе с

тем возражают против сенсо-моторной основы форм афазий, которую признавали „классики" (К ним можно отнести P. Marie и из современных авторов E. Bay.)

В русской литературе, еще в 70 гг. прошлого века, помимо описания отдельных случаев афазии [Чистович (81), В. А. Легонин (82) и др.], мы встречаемся с интересными публикациями в Военно-Медицинском журнале. Особо обращает на себя внимание работа В. М. Тарковского (83). Автор дает обзор учения об афазии и оригинальную критику современных ему психологических и локализационных концепций. Он горячо возражает против необоснованных локализаций речевых функций и дает следующую исчерпывающую формулировку в отношении локализации функций и дефекта:

„Нельзя заключать, как делалось многими, что если, например, при вскрытии больного афазией найдена разрушенная только левая лобная доля мозга, то значит афазия зависит именно от разрушения этой доли, следовательно способность говорить локализуется в ней" (стр. 247).

Особенно поражает, при наличии современных автору многочисленных схем мозговой локализации речи, понимание им настоятельной необходимости создания теории речевой функции еще до каких-либо попыток локализации. Автор также отчетливо говорит о необходимости накопления детальных описаний речевых расстройств, на основе которых только и возможны какие-либо теоретические обобщения. Отсутствие таких описаний, по мнению В. М. Тарковского, сводит на нет и ценность результатов вскрытия.

Укажем также на две исчерпывающие сводки работ по афазиям, появившихся в русской литературе к концу прошлого столетия: Г. Идельсона (84) и Е. Е. Ларионова (85). В работе Идельсона мы находим ряд важных и прогрессивных положений о неправильности схематических представлений о формировании речевой функции и ее локализации в мозгу. Автор говорит: „Локализация допустима только для расстройства речи. Речи локализовать нельзя" (стр. 77). Далее дается ясное указание на связь письма со звуковой речью и т. д.

Таким образом, часть русских авторов, наблюдательных клиницистов, обобщая свой опыт, выступали еще в 70-х годах прошлого столетия с критикой господствовавших в зарубежной литературе ассоцианистских теоретических положений и грубого локализационизма.\*

Одним из наиболее убежденных противников классических форм и анатомо-клинической схемы афазии в начале XX века, был P. Marie (61), подвергнувший ревизии анатомические данные, на которых они основывались. Оказалось, что существуют афазии, при которых центры Broca и Wernicke бывают не поврежденными. В

**Интересно и многостороннее исследование афазий было сделано известным отечественным неврологом в начале XX века — В. М. АсИвацагурским (86).**

случае, описанном самим Вгоса, были гораздо более тяжелые и распространённые повреждения, чем это представлял автор.

В результате своих исследований Р. Марие пришел к выводу, что есть только одна форма афазии, связанная с деструкцией зоны Wernicke, даже если модальности расстройств варьируют. С его точки зрения афазия Вгоса — это та же афазия Вернике, которую он рассматривал как сочетание особого интеллектуального расстройства и анартрии. Анартрию Р. Марие не считал афазическим разрушением и полагал, что она связана с деструкцией субкортикальной оперкулярной зоны („четырёхугольник", Р. Марие).

Таким образом, в теории Р. Марие особенно отчетливо была выражена унитарная тенденция, в дальнейшем неоднократно звучавшая в воззрениях многих исследователей, т. н. ноэтической школы L. Baumann and A. Grunbaum (87), К. Гольдштейн (78, 79, 80, 88) и др. „Унитаристы" всегда признавали лишь одну единственную форму афазии (Р. Марие — сенсорную, другие — амнестическую), в основе которой лежит, с их точки зрения, интеллектуальное расстройство. Все же остальное, в том числе любые формы нарушений моторной, произносительной стороны речи или акустикоречевого восприятия, рассматривалось как добавочные симптомы, присоединяющиеся к нарушению интеллекта. Таким образом, характерной чертой унитарной теории является отрыв афазии от ее сенсо-моторных основ.

К. Goldstein (78), чьи взгляды в некоторых отношениях были идейно близки воззрениям Марие (80), уже указывал, что расстройства речи связаны с нарушением соответствующих сенсорных структур — кинестетических, слуховых или зрительных. Он считал, что расстройству внутренней речи, сопровождаемое нарушением „способности к абстракции", которому он придавал большое значение, зависит от повреждений „центральных частей коры" Goldstein подчеркивает значение целостной работы мозга и с этой точки зрения подходит к локализации речи, не оспаривая, однако, клинических фактов возникновения тех или других речевых синдромов при поражении определенных зон коры.

К. Monakov (72, 73, 74), создатель учения о хроногенной локализации и о диасхизе, большой противник узкого локализационизма также рассматривал принципы связи афазических синдромов с поражением тех или других зон коры.

В истории изучения афазий наблюдалась тенденция сведения сущности афазического расстройства к апраксии в случаях моторной афазии и к акустической агнозии при сенсорной афазии — Н. Liermann (89, 90) и др. Однако большинство авторов с основанием считает, что апраксия и агнозия не исчерпывают сущности нарушения речи типа афазии.

Разочарование в „классической" теории афазии выразилось в том, что многие авторы при вычленении форм афазии начали исходить уже не из анатомического, а из психолого-лингвистического принципа. Особенно характерна в этом отношении классификация Н. Head (71).



Хотя Head обосновал свою классификацию опытом исследования больных с травматической афазией, он в основном не интересовался анатомическим аспектом. Его классификация является, в известном смысле, реакцией на гипотетически построенные анатомические схемы классиков. Эти схемы, как уже отмечалось, не подтверждались некоторыми последующими морфологическими исследованиями, и поэтому выделенные классической теорией формы перестали пониматься в их прямом анатомическом смысле.\* Клинические картины афазий оказывались богаче и разнообразнее, чем это представлялось ранее.

В основу своей классификации Head положил принцип лингвистики и исходил из психологических представлений о строении и распаде речи. Основным в афазии он считал расстройство акта формулировки и пользования символами. Он выделял четыре формы афазии: 1 — *вербальная* афазия; страдает словообразование и имеются дефекты произношения; словесный запас при этом ограничен, внутренняя речь — расстроена; 2 — *номинативная* афазия: нарушено „понимание слов" и их использование; 3 — *синтаксическая* афазия: речь становится бессвязной, характерен аграмматизм типа „телеграфного стиля"; 4 — *семантическая* афазия: отдельные слова понимаются правильно, но затруднено понимание смысла сложной грамматической конструкции фраз, повторение слов не нарушено; в спонтанной речи имеются нерезко выраженные грамматические и синтаксические дефекты.

По поводу классификации Head можно сказать, что она не удовлетворяет требованиям клиники из-за отсутствия попыток связать то или иное расстройство с его мозговой основой и формального использования лингвистических понятий. Кроме того, описанные формы во многом перекрывают друг друга. Исключение составляет выделенная Head семантическая афазия, которая часто наблюдается в клинике при теменной локализации поражения и признается рядом авторов (А. Р. Лурия, 9, 10).

Head установил, что больные, у которых существует затруднение в нахождении слов, одновременно испытывают большие трудности в понимании сложно построенных грамматических конструкций. Сущность этих нарушений он видел в „невозможности умственно соотнести детали в одно конечное целое" (Head, 71). Такое же нарушение симультанного синтеза характерно, как показал А. Р. Лурия (9, 10, 11), и для других расстройств при теменном синдроме. Попытка подхода к афазическому расстройству с точки зрения существенных параметров языка — продуктивна и законна. В дальнейшем она не раз будет повторяться другими авторами.

Несмотря на сокрушительную критику Jackson, P. Marie, Head — S. Henschen (59) позже, наоборот, подчеркнул узлокализионистские тенденции классических теорий. То же относится к

\* Head возражает, в частности против представлений о строго очерченных мозговых центрах письма и" чтение

К. Kleist (60) и J. Nielson (91), которые пытались непосредственно локализовать в узко очерченных участках мозга сложные формы нормальной и нарушенной психической деятельности.

К. Kleist стал на путь чрезвычайно дробной дифференциации форм афазии. Он различал 4 самостоятельных варианта сенсорной и моторной афазии. При сенсорной это: 1 — глухота на звуки речи, 2 — глухота на слова, 3 — глухота на имена, 4 — глухота на предложения. При моторной афазии в отношении экспрессивных функций речи он выделил соответственно те же виды расстройств.

Необходимо заметить, что такой подход с точки зрения интенсивности, выраженности речевого расстройства не совместим с синдромным, системным анализом форм афазии, а главное не согласуется с общеизвестными клиническими фактами.

Функциональная карта мозга К. Kleist (60) включает такие сложные формы психической деятельности как „понимание слов и фраз“, „числовые представления“, „активное мышление“

Даже в 60-е годы К. Kleist (92) в своей работе по сенсорной афазии утверждал, что каждая миелоархитектоническая кортикальная область имеет специальное клиническое значение. Он пишет о том, что:

а) различие (оценка) шумов и специфических характеристик звуков, значимых для речи, зависит от второй поперечной извилины;

б) различие тонов связано с первой поперечной извилиной;

в) понимание и контроль за последовательностью фонем связано с активностью задней части первой височной извилины;

г) понимание фраз связано с задней частью этой же зоны. Понимание же значения слов (существительных) зависит от второй височной извилины.

Попытка J. Nielson (91) доказать, что в нижних отделах затылочной области (18 поле по Бродману)\* формируются энграммы образов неодушевленных, а в выше расположенных отделах — образы одушевленных предметов, также является примером непосредственной локализации сложных психических функций (рис. 3, 4).

Итак теория локализации функций в головном мозгу, с которыми тесно связано и понимание сущности афазических расстройств, прошло этапы и жестокого механистического локационизма и аморфного антилокационизма.

Представители первого направления стремились к механистическому связыванию нормальной речи человека и патологических речевых синдромов с ограниченными участками мозга, так называемыми „речевыми центрами“ Представители второго даже в XX столетии, несмотря на наличие огромного материала о современной функциональной анатомии мозга, не вскрывали связь между тем или дру-

**В клинике очаговых поражений мозга в настоящее время, наиболее широко используется локализационная карта Бродмана. Институт Мозга АМН СССР внес в эту карту важные уточнения (см. рис. 3, 4).**

гим морфологическим субстратом и речью в норме и патологии. Поэтому продуктивное в своей основе стремление понять значение всей нервной системы как целого в реализации речевой функции, возникшее как реакция на узкий локализационизм, приводило к учению

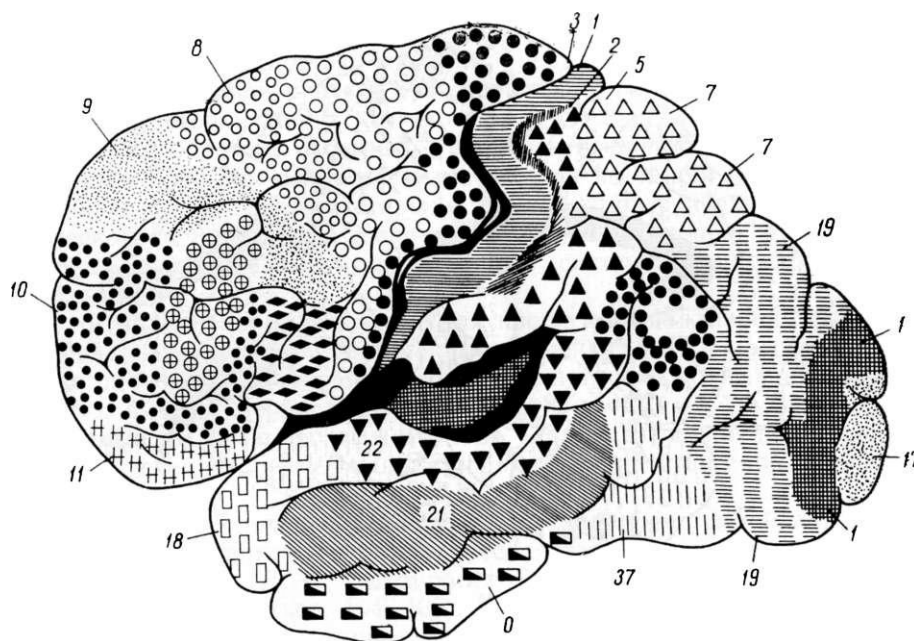


Рис. 3. Локализационная карта Бродмана (конвекситальная поверхность)

об эквипотенциальности коры (P Marie, К- М. S. Lans Lashley (93, 94) и др.

Между тем, современное учение об афазии может полностью опереться на теорию системной локализации функций и учение о системном строении сознания, всесторонне разработанное советскими неврологами, физиологами, клиницистами, психологами: И. П. Павлов (5, 6), А. А. Ухтомский (95, 96), П. К. Анохин (97, 98, 99), Л. С. Выготский (100, 102, 102), Н. И. Грашенков и А. Р. Лурия (103), Я. Н. Леонтьев (104, 105), А. Р. Лурия (9, 10, 11, 32). Основные положения этой теории говорят о том, что даже элементарные функции мозговой коры представлены не в изолированных „центрах“ а в организованных „мозговых системах“<sup>4</sup> Тем более это относится к сложным, специфически человеческим функциям, какой является речь. Морфологической основой этих положений является огромный фактический материал, добытый нейроморфологами — С. А. Саркисов (106, 107, 108), И. Н. Филимонов (109, ПО, 111), С. М. Блинков (112) и др.

Данные изучения физиологии нервной системы — И. М. Сеченов (113), И. П. Павлов (5, 6) и учение о переменной лабильности, разработанное русской физиологической школой — И. Е. Введенский (115), А. А. Ухтомский (96), являются физиологической основой тео-

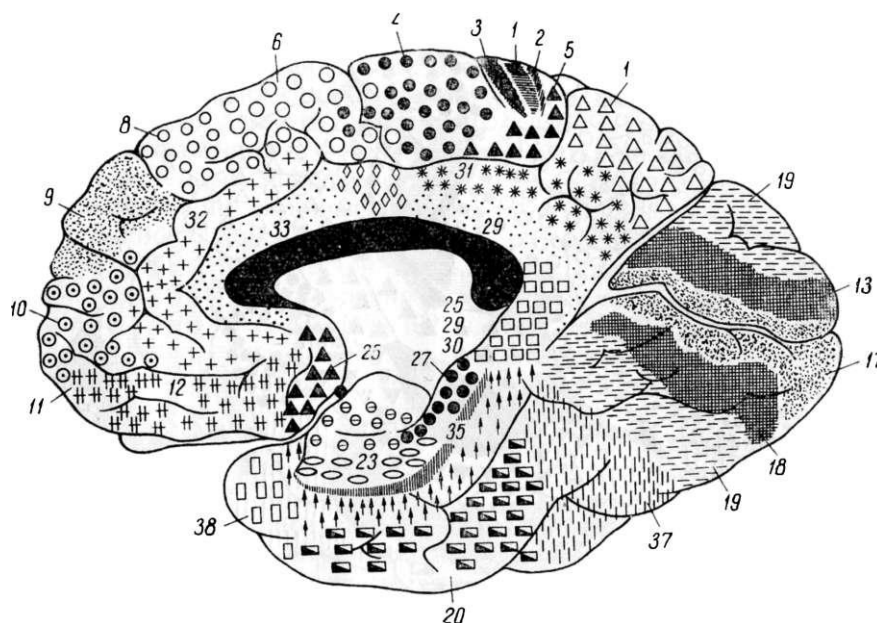


Рис. 4. Локализационная карта Бродмана (медиальная поверхность).

рии локализации функций. Изменяющийся уровень функциональной лабильности различных мозговых образований определяет их роль в деятельности мозговых систем, реализующих ту или другую функцию.

В противоположность старым, узко морфологическим представлениям об ограниченных мозговых „центрах”, современная физиология подходит к этому понятию с других позиций. „Центр определенного сложного отправления — это целое созвездие созвучно работающих ганглиозных участков, взаимно совозбуждающих друг друга” (А. А. Ухтомский, 95).

Теория системной локализации в то же время со всей отчетливостью подчеркивает специфическую роль различных мозговых образований в реализации тех или других функций. Поражение всех зон мозговой коры, иначе говоря, может вызвать системный патологический эффект. Данные о своеобразии цито- и миелоархитектоники различных отделов мозга (С. А. Саркисов, С. М. Блинков и др.) служат морфологическим и физиологическим подтверждением этого положения, которое доказывается также общепризнанными фактами наличия в коре интеграционных вторичных и третичных полей, специфических по строению и по функциям особо зна-

чимых для высших психических процессов. Отсюда своеобразие типов распада функций при поражении различных мозговых систем.

Еще в 1934 г. Л. С. Выготский писал: „Какая-либо сложная функция (речь) страдает при поражении какого-либо одного участка, связанного с одной частичной стороной этой функции (сенсорной, моторной, мнестической) всегда как целое во всех своих частях, хотя неравномерно, что указывает на то, что нормальное функционирование такой сложной психологической системы обеспечивается всегда не совокупностью функций специализированных участков, но единой системой центров, участвующих в образовании любой из частичных сторон данной функции”

Таким образом, субстратом сложных психологических функций является кора как сложное целое, каждая из частей которого обеспечивает ту или другую сторону, ту или другую предпосылку психической функции. Нарушение не всех зон мозговой коры, иначе говоря, может вызвать одинаковый системный патологический эффект.

Фундаментальное значение для проблемы локализации функций в центральной нервной системе имеет учение И. П. Павлова о динамике процессов возбуждения и торможения, об основных закономерностях высшей нервной деятельности животных и человека. Применяемый им физиологический метод анализа корковой деятельности вскрыл специфичность анализаторной и синтетической функции коры.

Адекватной изложенным выше принципам системной локализации функций является психологическая теория, развиваемая советскими авторами (Л. С. Выготский, 100, 101, 102, А. Р. Лурия, 9, 10, 32, А. Н. Леонтьев, 104, 105). Для них характерен исторический анализ высших психологических функций, в основе которого лежит учение о системном строении сознания человека.

## СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ИЗУЧЕНИЯ АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В современных работах продолжают поиски принципов классификации афазических расстройств и факторов, определяющих их качественные особенности. Изучение афазии, отдельные этапы которого мы приводили выше, несмотря на его длительность, все же не привело к общепринятым выводам. Современные дискуссии по проблеме афазии очень близки по своему содержанию к тем, которые происходили на предшествующих этапах. Но об этом ниже.

Обратимся к некоторым работам последних десятилетий.

М. С. Лебединский (117) в своей монографии рассматривает нарушения высших корковых функций (афазии, агнозии, апраксии)

с широких неврологических и психологических позиций. Особенный интерес представляет анализ участия обоих полушарий в акте речи, а также обсуждение смысловой организации речи афазиков. Автор убедительно показывает, что смысловая организация речи афазиков отличается недостаточной дифференцированностью, что связано с нарушениями сферы представлений о предметах, с нарушениями понятий и связанностью с конкретной ситуацией.

Ряд сводок результатов изучения послевоенной травматической афазии (А. Р. Лурия — 9; К. Conrad 118; Th. Alajouanine, A. P. Mozziconacci — 119; W. Russel, M. Espir 119 и др.) в отношении форм афазических расстройств и их локализации, несмотря на различия, выделяют и некоторые сходные их черты. Прежде всего они подтверждают наличие речевых мозговых зон с моторной и сенсорной спецификой, очень близких к тем, о которых говорили „классики“

Эти работы, также как и другие, основанные на наблюдениях над больными с сосудистыми поражениями мозга (И. М. Тонконогой — 120, 121, 122), Л. Г. Столярова (123, 124) показывают важную роль обширности повреждения мозговой ткани в характеристике интенсивности, стойкости и общего типа речевых дефектов.

Большой интерес представляет исследование В. Пенфильда и Л. Робертса (12) по экспериментальному воспроизведению речевых расстройств. Стимуляцией и экстирпацией некоторых кортикальных зон вызывалась вокализация, остановка речи и другие речевые нарушения.

На основании этих опытов по стимуляции и наблюдений за результатами хирургических экстирпаций В. Пенфильд и Л. Робертс приходят к некоторым выводам, уточняющим вопрос о локализации речевых расстройств. Наиболее значимой для речи зоной, как показывают их данные, является задняя часть височно-теменной области (задние отделы I, II и III височных извилин, угловая и надкраевые извилины). Следующая по значению является зона Брока. Роль дополнительной моторной зоны выявляется при поражении других зон.

Тщательное и подробное исследование большого числа больных с афазией Т. Х. Weisenburg и М. К. Bvide (125) интересно с точки зрения использования упрощенной классификации форм афазии, которую можно рассматривать как проявление реакции на схематические построения „классиков“

Вейсенбург и Мак Брайд считали, что ввиду исключительного многообразия афазических расстройств классификация может быть только чисто эмпирической и возможно более простой. По их мнению, следует ограничиться делением на 4 больших группы: 1 — афазии преимущественно экспрессивные, 2 — афазии преимущественно рецептивные, 3 — афазии экспрессивно-импрессивные и 4 — афазия амнестическая.

Во многих отношениях важно анатомо-клиническое исследование Н. Нёсаеп и R. Angelergues (126), наблюдавших 214 боль-



ных — правой с поражениями левого полушария в основном опухолевого и травматического характера. Все случаи были верифицированы. Задача исследования заключалась в сопоставлении степени выраженности симптомов речевых расстройств с каждым из топографических вариантов поражения мозговых зон по параметрам места, размера и протяженности повреждения.

Один из основных выводов исследования заключается в констатации соответствия между выраженностью симптомов речевых нарушений и размером мозгового повреждения. Интенсивность речевых расстройств достигает своего максимума при массивных поражениях, охватывающих три речевые области: лобно-теменно-височную и теменно-височно-затылочную.

В отношении значимости места повреждения авторы приходят к выводу о необходимости признания наличия функциональных речевых зон в противоположность представлению об узко очерченных центрах речи. Они подчеркивают, что восстановление речевых функций, возможность взаимозаменяемости зон совместимы лишь с наличием гибкой функциональной организации мозговых зон.

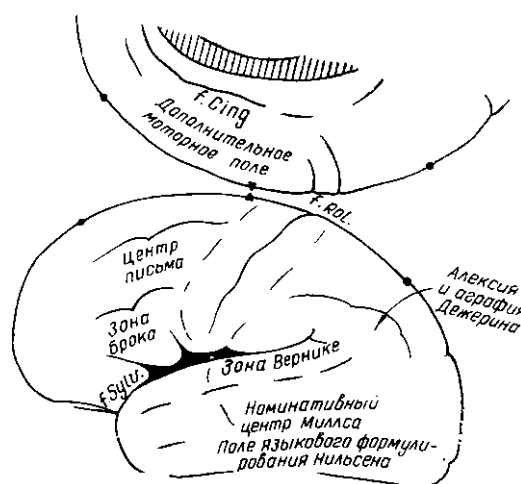
Исследование указывает на подлинно центральное значение традиционной „зоны Wernicke" Ее поражение вызывает изменение всех речевых модальностей. Эту центральную зону окружает известное число полюсов. Передний моторный полюс локализован вокруг нижней части роландовой извилины в ее как лобной, так и теменной части, что несколько отлично от классических точек зрения, подчеркивающих лишь значение основания третьей лобной извилины. Задний моторный полюс особенно связан с функциями чтения и письма. Поражение верхнего полюса (теменная доля) вызывает расстройства праксиса. Нёсаеп и Angelergues (126) считают, что благодаря именно такой организации мозговых зон размер поражения является важным фактором, который, однако, не снижает значения функционального различия областей и центральной роли височной локализации поражения. Они подчеркивают ясное различие между клинической картиной передних и задних больших мозговых повреждений и то, что рецептивные и экспрессивные расстройства не являются симметричными. Так, артикуляторные нарушения значимы лишь для передних повреждений. Таким образом, при всем значении массивности повреждений мозговой ткани, Н. Нёсаеп и Angelergues (126) с определенностью говорят о дифференцированной организации мозговых зон.

Хотя они и присоединяются к мнению большинства современных авторов о том, что амнестическая афазия имеет небольшое локальное значение, они все же указывают, что ограниченное повреждение височной области обуславливает особенно высокую степень этих расстройств.

Таким образом исследование Н. Нёсаеп и Angelergues (126) очень тщательное и интересное, в основном, подтверждает наличие „речевых зон", близких к тем, которые устанавливались „классическими" схемами, как об этом говорят сами авторы. Принципиаль-

ное различие заключается, однако, в признании гибкой и широкой функциональной организации этих мозговых речевых зон (рис. 5).

J. Gloning, K. Gloning и H. Hoff (127) занимают достаточно четкую позицию по спорным вопросам локализации и классификации речевых расстройств. Подчеркивая связь определенных мозго-



**Рис. 5.** Суммирование литературных данных о некоторых важных речевых полях. Центр письма был впервые описан Вернике и позднее — Экспером. Дополнительное моторное поле впервые описано Пенфилдом, а Роберте показал, что это поле имеет отношение к речи.

вых зон с нарушениями речи и других психических функций, они вместе с тем указывают на наличие симптомов, которые нельзя локализовать. Кроме того несомненное разнообразие клинической картины речевых расстройств у больных с афазией со сходным анатомическим повреждением, приводит авторов к выводу о том, что в основе последней лежат различные факторы, среди которых локализация в доминантном полушарии — лишь один из многих. К этим факторам относятся: распространенность поражения в глубину белого вещества мозга, общие условия мозговой деятельности (выраженность церебрального артериосклероза), личность больного до заболевания (например, степень его грамотности, развития речи), уровень пораженной речевой деятельности (например, степень ее автоматизированности) и т. д.

Описывая результаты клинического и морфологического исследования 125 случаев афазий, авторы выделяют синдромы „моторной афазии“ с локализацией, близкой к классической: основание третьей лобной извилины и лобная часть оперкулярной области доминантного полушария. Часть повреждений распространяется и кзади от передней центральной извилины. Они указывают, вопре-



ки классической точке зрения, что повреждения никогда не бывают чисто кортикальными и большей частью распространяются в глубину белого вещества. Вычленяется также синдром сенсорной афазии с повреждением в средней и задней части височной области доминантного полушария и синдром амнестической афазии (повреждение угловой извилины).

Gloning и сотр. (127) подтверждают наличие чистой словесной глухоты (субкортикальной сенсорной афазии по Лихтгейму) с двумя группами анатомических повреждений: 1 — одностороннее кортико-субкортикальное повреждение части первой височной извилины, относящейся к извилине Гешля. Оно проникает глубоко в белое вещество, захватывая волокна мозолистого тела; 2 — двусторонние, симметричные кортико-субкортикальные повреждения в передней части височной области, глубоко проникающие в белое вещество мозга.

В отличие от классиков, авторы констатируют совпадение локализации очага при амнестической афазии с таковой при синдроме Gersmann (128) и справедливо указывают, что амнестическая афазия может быть „не локализуемым" симптомом на стадиях восстановления сенсорной и моторной афазии, а также при диффузных центральных повреждениях. Изучение закономерностей динамики речевых расстройств привело венских авторов к выводу о том, что синдром проводниковой афазий, не часто наблюдаемый в клинике, является скорее стадией восстановления сенсорной афазии, при которой все же не выявляется типичное повреждение первой височной извилины. По данным авторов в этих случаях фокус находится в височном перешейке, повреждены связи между областью Вернике и субдоминантным полушарием.

Динамическая точка зрения авторов на сущность расстройств речи при афазии проявилась также в том, что такие симптомы как аграмматизм или транскортикальное расстройство (возможность повторения без понимания смысла) они тоже рассматривают как этап восстановления при основных формах афазии.

Итак, многие клиницисты неоднократно пытались использовать синдромологический критерий классической классификации форм афазии. В известной степени он удовлетворял запросам практики. Принимая этот синдромологический критерий и пытаясь вложить в него новое содержание, авторы в то же время критикуют узлокаллизационистские позиции классиков. К этой группе исследователей относятся и сотрудники института неврологии АМН СССР Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская (129, 24), Р. А. Ткачев (130, 131), Л. Г. Столярова (123, 124), Е. Д. Маркова (26). Изучая афазии, они стремились подойти к определению их патофизиологических механизмов с позиций учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и двух сигнальных системах.

Е. В. Шмидт (129) и Р. А. Ткачев (130) возражают против взгляда, что классические формы афазии были выделены только на основании надуманных анатомических схем, и подчеркивают важное

семиологическое значение критериев, предложенных классиками для дифференциации отдельных форм афазии (имеется в виду состояние внутренней и отраженной, повторной речи). Вместе с тем, Р. А. Ткачев (130) ясно говорит о том, что, принимая синдромологическую классификацию классиков, не следует рассматривать ее „в прямом анатомическом смысле”

Он указывает, что речевые зоны занимают гораздо большую протяженность, чем это представлялось классикам. Так, моторная зона выходит за пределы нижней лобной извилины непосредственно впереди от центров губ, языка, гортани и охватывает нижнюю лобную извилину, островок и более отдаленные отделы премоторной зоны. Область центра Wernicke также выходит за пределы первой височной извилины.

Важно указание автора на относительное локально-диагностическое значение афазических расстройств. Оно ограничивается, с их точки зрения, лишь поражением доминантного полушария в пределах передней или задней мозговой зоны.

Высказываясь критически в отношении узко локализационистских концепций классиков, Е. В. Шмидт (129) и Р. А. Ткачев вместе с тем считают, что по особенностям патофизиологической структуры клинические формы, выделенные классиками, четко делятся на 2 группы. К первой относятся кортикальная и субкортикальная моторная и сенсорная афазии, в основе которых лежит структурное повреждение соответствующих отделов речевого анализатора или их проводящих путей. Вторую группу составляют транскортикальная моторная и сенсорная афазия. Определяющим патогенетическим фактором их является не структурное повреждение речевого анализатора, а его глубокое торможение.

Доказательством этих положений служат работы Н. А. Суховской (129), Л. Г. Столяровой (123, 124), Е. Д. Марковой (26), показывающие утрату речекинестетических и речеслуховых связей при первой группе афазий и их заторможенность при второй.

Таким образом, течение клинических форм афазии, выделенных классиками, как считает Р. А. Ткачев, имеет свои особенности, зависящие от их патофизиологической структуры.

Итак, классическая схема классификации речевых расстройств, в течение многих десятилетий подвергавшаяся резкой критике, оказывается в известной степени все же полезной для целей клинического анализа.

Среди форм афазии, выделяемых различными авторами, представляет интерес так называемая „центральная афазия”. Впервые ее обосновал S. Freud (1891), затем использовал Goldstein (1926—1948), затем W. R. Brain (1961, 1964). На симпозиуме, посвященном афазиям (1964), W. R. Brain в своем выступлении несколько раскрывает содержание „центральной афазии”. Так же, как и ряд других авторов, он говорит о том, что понятия „моторной” и „сенсорной” афазии недостаточны, и что центральным в афазии является нарушение перехода от внутренней формулировки, внутрен-

ней речи к устной речи, служащей для сообщения другому своих мыслей.

М. Critchley (3) на этой же дискуссии отмечал, что это привлекательный термин для тех, кто разделяет унитарную идею афазии, т. е. рассматривает нарушение интеллектуальной деятельности при афазии как основное.

Мы упоминаем об идее „центральной афазии“, т. к. она отражает попытку исследователей „выйти за пределы сенсомоторной концепции“, несовместимой, с их точки зрения, с учетом особенностей интеллекта, смысловой стороны речи при афазии. Поэтому, наряду с сенсорной и моторной афазией, в некоторых классификациях уже давно фигурирует еще и „центральная афазия“. Так, Goldstein (79, 80) выделял 4 афазических синдрома: 1 — словесная глухота и словесная немота, 2 — сенсорная и моторная афазия с преимущественным нарушением экспрессивной или импрессивной речи, 3 — транскортикальная моторная и сенсорная афазия, 4 — центральная афазия.

Среди современных исследователей афазии по отношению к классическому учению наиболее крайнюю позицию последовательного унитаризма занимает немецкий автор Е. Вау (63, 64). Он считает ложным исходное теоретическое представление классиков о том, что речь есть результат интеграции нескольких элементарных функций, локализованных в изолированных кортикальных зонах. Он возражает, далее, против понимания речи как симметрически организованной из сенсорных, моторных и других элементов, а также против мнения о различии патогенеза отдельных классических форм афазии („моторной“, „сенсорной“, „проводниковой“). Эти формы, с его точки зрения, представляют собой гетерогенные комплексы расстройств, весьма различные по структуре.

Расстройства речевой функции могут относиться к любому из факторов комплексной речевой деятельности и быть поэтому разнообразными по своей природе. Необходима новая классификация речевых расстройств, основанная на других, чем и классической доктрине, принципах.

В результате экспериментальных исследований больных с афазией, в том числе методом стандартизованных тестов с выведением эмпирического профиля деятельности, автор приходит к следующему заключению: то, что принято называть „моторной афазией“, есть на самом деле „корковая дизартрия“, т. е. чисто моторный дефект артикуляции, отличный от языкового расстройства, от подлинной афазии.

Это последнее понятие приложимо лишь к нарушению речи, в известной степени соответствующему амнестической афазии классиков плюс некоторые рецептивные расстройства, дефекты чтения и письма и т. д. Это есть нарушение существенных черт лингвистической активности, смыслового содержания речевой функции.

Вау не видит основания для выделения как самостоятельной формы и сенсорной афазии, жаргон-афазии французских авторов. Сенсорная афазия, считает Е. Вау, не отличается от подлинной амне-

стической „чистой“ афазии, кроме дополнительного расстройства кортикального слуха и изменения общего поведения в виде снижения степени осознания дефекта (самоконтроля).

Им выделяется далее группа больных с „эхолалией“, являющейся результатом сочетания афазии и психического нарушения типа „недостатка идей“ вследствие диффузных мозговых поражений.

Итак, концепцию Вау можно свести к следующим основным положениям: а) необходимо отбросить представление о сенсо-моторной природе афазий, и, вместе с тем, предложение о наличии различных видов (форм) афазии; б) отдельные симптомы, обнаруживаемые у больных афазией, могут зависеть от неречевых дополнительных факторов, сочетающихся с афазическим расстройством; в) в противоположность „классической“ классификации, учитывающей при дифференциации форм афазии второстепенные факторы (такие, например, как выраженность экспрессивных и импрессивных дефектов), основой единой „чистой афазии“ является более существенная характеристика языковой активности.

К ней относится передача языковой кодовой информации.

Это краткое изложение идей Е. Вау позволяет, как впрочем, это делает и сам автор, подчеркнуть их связь с воззрениями Р. Марге на единую афазию и с положениями К. Goldstein (79) о нарушении „абстрактной установки“ как самой существенной черте афазического расстройства.

Из всей группы авторов, стоящих на унитарной позиции в понимании сущности афазических расстройств, Е. Вау особенно решительно противопоставляет „существенную черту афазии“ речевой артикуляции или другим сенсо-моторным сторонам речи.

В заключительной формулировке доклада на симпозиуме (1963 г.) автор об этом говорит с большой ясностью: „Все эти особенности поведения больных с афазией позволяют сделать вывод, что афазия не является расстройством речи, но скорее расстройством понятийного мышления и языка, поскольку язык — необходимый инструмент понятийного мышления“

Эти положения кажутся дискуссионными. Автор прав, что современный подход к речевой функции прежде всего выявляет ее языковую сущность как средства общения, средства высказывания мысли. Однако, как давно показано советскими психологами, мысль не только передается словом, речью, но и совершается в ней (Л. С. Выготский — 100, 101, С. Л. Рубинштейн — 134; А. Р. Лурия — 9, 10, 116). Поэтому вряд ли правильно разрывать исполнительскую функцию речи и ее понятийное содержание. Такой разрыв характерен для представления Вау о том, что артикуляторная и слуховая сторона речи это лишь низший, чисто технический уровень, и его расстройство по отношению к „подлинно афазическому“ является только дополнительным, сопутствующим. Между тем современное понимание психологии речи, в том числе ее онтогенеза, раскрывает неразрывную связь всех ее сторон. Вряд ли можно в связи с этим понять существо синдрома нарушений речи в от-

рыве от ее сенсо-моторной организации (см. ниже концепцию проф. А. Р. Лурия о формах афазии и факторах афазических расстройств).

Далее, нельзя согласиться с автором, что включение амнестической афазии в синдром моторной, представляется „гетерогенным” Или иначе говоря, что не правомерно рассмотрение амнестических нарушений в синдроме моторной афазии. С точки зрения системного строения афазического расстройства элементы амнестической афазии, различные по структуре, могут составлять на известной стадии динамики вторичные синдромы всех форм афазии.\*

Отсутствие синдромологического подхода к проявлениям афазического расстройства сказывается и в том, что признавая единственную „чистую” афазию, Вау все остальное понимает лишь как дополнительные, „сопутствующие симптомы” (см. „чистая афазия” плюс кортикальные расстройства слуха, плюс психологические, интеллектуальные нарушения и т. д.).

Между тем есть все основания рассматривать расстройства, наблюдаемые при афазии, как связанные единством структуры, в которой всегда можно выделить первичные и вторичные симптомы. Это единство структуры определяется теми реальными взаимоотношениями, которые складываются между сторонами (модальностями) речевой функции в онтогенезе.

Даже интеллектуальные изменения вряд ли следует выводить только из диффузного органического процесса, а не анализировать в связи с существом речевого расстройства.

Вместе с тем многие возражения Е. Вау в адрес классической теории, безусловно, являются убедительными и продуктивными.

Большой интерес также представляет экспериментальный, разносторонний подход автора к изучению психологической природы афазических расстройств.

В связи с изложением концепции Вау следует заметить, что вопрос об отношении речевых расстройств к нарушению интеллекта — старый, но еще не решенный. Можно напомнить, как часто авторы, придерживающиеся унитарной позиции в отношении форм афазии, выдвигают при этом на первый план снижение интеллекта у больных с афазией (Marie — 67, Goldstein — 79; Вау — 62 и др.). Однако тщательный анализ особенностей расстройств речи в случаях общей дементности и экспериментальное изучение нарушений интеллектуальных процессов у лиц с афазией позволяют многим исследователям сделать заключение, что утрата речи при афазии не обязательно приводит к нарушению интеллекта. Скорее она лишь препятствует выполнению тех интеллектуальных операций, которые непосредственно связаны с речевой деятельностью (см. ниже главу об „Особенностях мышления больных с афазиями”).

\* Именно так надо, вероятно, понимать точку зрения Gloning, Gloning и Hoff (см. выше) на амнестический симптом при афазии, как на „нелокализуемый” и являющийся вторичным по отношению к первичной основе того или другого афазического синдрома.

Решительными противниками классификации афазии по принципу наличия экспрессивных или рецептивных расстройств являются американские авторы Н. Schuell, Y Jenkins, E. Rabon (135). В своей интересной монографии освещающей многообразные стороны проблемы афазии, они декларируют „широкий” подход к проблеме классификации. Главный аргумент авторов тот, что компоненты экспрессивных и рецептивных расстройств, так же, как амнестических и синтаксических, „не исключают друг друга и поэтому не могут быть критериями классификации” Они предлагают эмпирическое, основанное на большом опыте, выделение 5 категорий афазических расстройств, имеющие и прогностическое значение:

Простая афазия — снижение всех речевых возможностей во всех модальностях при отсутствии специфических перцептивных, сенсо-моторных и дизартрических компонентов.

Афазия, осложненная центральным мозговым повреждением визуальных процессов.

Афазия с тяжелым снижением речевых возможностей во всех модальностях, осложненная сенсо-моторными затруднениями.

Афазия с сохранными элементами речи с различными симптомами визуальных затруднений и дизартрии.

Необратимый афазический синдром вследствие диффузного органического поражения мозга с почти полной потерей возможности функционального использования языка.

Ознакомление с подробным описанием этих категорий приводит к выводу о принципиальном сходстве позиций этих авторов с точкой зрения Вау (см. выше). Это — тот же унитарный подход к афазии как к единому расстройству, различающемуся лишь по степени тяжести и, главное, по наличию или отсутствию сопутствующих нарушений — дизартрических, сенсо-моторных, визуальных и т. д.

Бросается в глаза отсутствие попыток раскрытия внутренней структуры дефектов, т. е. различия в характере и степени импрессивных и экспрессивных расстройств при разных формах афазии. Самое же наличие тех и других симптомов при разных формах афазии неудивительно, так как афазия, как расстройство языкового общения, не может так или иначе не затруднять все существенные его компоненты — шифрующие и дешифрующие.

А. Kreindler, A. Fradis (20) присоединяются к данным — Т. Н. Weisenburg, Mc. Bride (125) о том, что в большинстве случаев можно говорить лишь о преимущественно экспрессивных или рецептивных расстройствах, т. к. чистые формы исключительно редки. Для краткости же они используют в своей классификации форм афазии (на основе изучения 121 случая) термины „экспрессивная” и „рецептивная”. Выделяются следующие 4 формы афазии:

- Экспрессивная форма
- Рецептивная
- Смешанная
- Амнестическая

Монография этих авторов представляет большой интерес, т. к. в ней приводится обширный обзор литературы по ряду сторон проблемы афазий. Она включает также собственные исследования авторов по нейродинамике при афазии, статистически — лингвистическому изучению и др. вопросам.

Итак, унитарная (ноэтическая) концепция афазии указывает на центральную для афазии связь с расстройством интеллекта, но выхолащивает при этом сенсо-моторные предпосылки речи. „Классическая" же концепция в ее чистом виде, как это неоднократно указывалось выше, связывая афазию с сенсо-моторными расстройствами, не вскрывает их специфику.

Между тем современные исследователи, синтезирующие результаты анатомического, психологического и лингвистического изучения афазий и понимающие ее как системное нарушение, приходят к выводу о том, что повреждение различных отделов мозговой коры по-разному нарушает возможность пользоваться кодами языка. „Единство" афазии в том, что несмотря на различие расстройств сенсо-моторных предпосылок и многообразие факторов ее вызывающих она всегда есть нарушение существенных языковых параметров, „кодов"

Наиболее крупным представителем исследователей, стоящих на такого рода позициях, является проф. А. Р. Лурия. Его классификация форм афазии удовлетворяет в основном запросам неврологической клиники и учитывает различные стороны афазических синдромов.

Заслуга А. Р. Лурия и в том, что он не только выделяет синдромы афазий и описывает присущие им симптомы, но и вскрывает их специфику при различных формах афазии.

На этом пути удастся выявить сущность афазического синдрома, связанного с участием тех или других мозговых систем (мозговых анализаторов) в расстройстве различных предпосылок речевой деятельности. Афазия не выводится за пределы ее сенсо-моторной основы, но последняя оказывается сложной по своему составу и имеет прямое отношение организации различных сторон и уровней речевой деятельности.

А. Р. Лурия ставил перед собой задачу — ввести учение об афазии в общий контекст представлений о структурной и функциональной организации мозговой коры, об основных физиологических процессах, нарушающихся при поражении отдельных корковых зон. Он исходит из того понимания исторически-общественной природы высших психических функций, которое сложилось в настоящее время в психологической науке.

В своих работах и особенно в монографии 1962 г. А. Р. Лурия (10) подробно останавливается на узловых вопросах локализации функций в головном мозгу и на борьбе идей, наблюдаемых в неврологии вокруг этой проблемы. На этом пути раскрываются результаты пересмотра понятий мозгового „центра" и „функции", а также формулируются принципы системного строения и динамической,



поэтапной локализации последних. В главах, посвященных этим вопросам, содержится большой фактический материал современных данных по функциональной организации и строению мозговых систем. Особый интерес представляет анализ соотношения опосредованной, исторически обусловленной природы высших психических функций человека со сложными, высоко дифференцированными функциональными мозговыми структурами. Последние также оказываются динамически изменчивыми. А. Р. Лурия пишет: „Смена строения высших психических функций на различных этапах онтогенетического (а в некоторых случаях и функционального, связанного с упражнением) развития означает, что и их кортикальная организация не остается неизменной и что на разных этапах развития они осуществляются неодинаковыми конstellляциями корковых зон" (10).

Вместе с тем, А. Р. Лурия учитывает и данные лингвистики о том, что язык есть сложнейшая система кодов, позволяющих обозначать предметы в условных звуковых комплексах, формировать различные понятия, развертывать и выражать мысли.

Звуковая организация языка (И. А. Бодуэн-де Куртенэ — 138, 137; Н. Трубецкой — 138; R. Jakobson — 33, 34) представляет собой систему социально значимых звуков-фонем, выделяющих устойчивые звуковые признаки и играющих в каждой из языковых систем смысло-различительную роль (см. ниже глава IV)\*

В словах фонемы эти смыслоразличительные элементы языка объединяются в последовательные серии звуков. Благодаря слуховому и кинестетическому анализу, происходит реализация (шифровка и дешифровка) этих фонематических кодов, этой фонематической звуковой системы языка. В экспрессивной речи слово представляет определенный порядок фонем, артикулируемых при помощи речевого аппарата. Для нормальной артикуляции комплекса фонем, образующих слов, необходима хроногенная организация, которая осуществляет единую кинетическую мелодию двигательного акта. Для этого нужна не только правильная артикуляция отдельных фонем, но и быстрая денервация предыдущей артикуляции для осуществления следующей. Роль языка, как выразителя мысли осуществляется благодаря его смысловой, логической организации в системе грамматических, синтаксических кодов.

Значение этих грамматических средств языка огромно, они позволяют выразить любые связи и отношения. Еще Jackson (69) указывал, что единицей человеческой речи является не слово, а предложение, в котором выражается мысль.

Учет этих положений лингвистики так же, как психофизиологии развития речи в онтогенезе позволяет А. Р. Лурия и другим исследователям рассматривать речь в связи с мозговыми механизмами

\* Впервые фонологическая лингвистическая теория была использована для анализа речевых расстройств у детей еще в 1936 г. Р. М. Боскис и Р. Е. Левиной (140).



ее реализации. С этих точек зрения речь представляет собой сложную функциональную систему, опирающуюся на совместную работу ряда зон мозговой коры, каждая из которых обеспечивает ту или иную сторону речевого процесса и вносит свой специфический вклад в ее построение.

Такое понимание основ мозговой локализации речевой функции совпадает с системным определением „центра речи" А. А. Ухтомского, приведенным выше.

На этой основе становятся понятными известные клинические факты о том, что поражение каждой из мозговых зон, первично нарушающее деятельность соответствующего анализатора, приводит к вторичному распаду всей функциональной системы речи.

## ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (ПО А. Р. ЛУРИЯ)

### МОТОРНАЯ АФАЗИЯ

Напомним, что моторная афазия описана Вгоса (54) более ста лет тому назад. Уже тогда Вгоса отграничивал ее от слабоумия (алогия) и от нарушений элементарных двигательных функций речевого аппарата (механическая алалия). Вгоса отмечал, что моторная афазия не имеет своей структуры. Сам он выделял две основные формы: вербальная амнезия (результат нарушения памяти на слова) и афемия (нарушение умения артикулировать). Больной при афемии сохраняет отношение между мыслью и словом, но теряет способность производить координированные движения речевых органов, посредством которых реализуется произнесение слова, ввиду выпадения его моторного образа.

Дальнейшие исследования функциональной организации сенсомоторной коры и ее отношений к праксису приводят к рассмотрению моторной афазии или, по крайней мере, некоторых ее форм, как апраксии речевого аппарата. Н. Liepmann (90), а позже и Kleist (141, 60) понимают моторную афазию как апраксо-кинетическую апраксию. Nissl v. Meyndorf (7) говорил об „*amnesia verbalis kinesthetica*" и т. д.

В течение двух последних десятилетий ряд авторов также придерживается мнения, что моторную афазию следует рассматривать в аспекте общей патологии двигательного акта. Th. Alajouanine (22, 141, 142) считает, что в основе моторной афазии лежат определенные более элементарные сенсорные и двигательные нарушения. Подобные данные получил и А. Ombredane (27), Critchley (3) подчеркивает роль оральной апраксии в генезе нарушения экспрессивной речи.

Исходя из положения, что произвольные движения реализуются сложной динамической функциональной системой с эфферентными и аф-

ферентными звеньями, что приводит к возникновению различных типов апраксии, А. Р. Лурия рассматривает два варианта нарушения моторной речи, связанные с разной локализацией очагов и с различными факторами, лежащими в их основе:

1. Синдром афферентной (кинестетической) моторной афазии.
2. Синдром эфферентной (кинетической) моторной афазии.
3. Как третий вариант, стоящий ближе к эфферентной, чем к афферентной афазии, А. Р. Лурия выделяет т. н. лобную динамическую афазию.

*Афферентная (кинестетическая) афазия.* Этот синдром анатомически связан с повреждением нижних отделов постцентральной извилины (*Operculum Rolandi*) и в большинстве случаев сопровождается явными нарушениями орального праксиса.

Больной при афферентной афазии не в состоянии воспроизвести артикуляторные движения исследующего, а также произвести их по заданию. Основной дефект — в экспрессивной речи. Больной не может „найти“ необходимое положение губ, языка и мягкого неба, чтобы выговорить соответствующие речевые звуки. Нарушается структура артикуляционных актов вследствие дефектов в их кинестетической основе. Больные с трудом и напряжением артикулируют фонемы. Эти артикуляционные нарушения отличаются от бульбарной и псевдобульбарной дизартрии тем, что если больному удастся произнести данный звук, то он достаточно ясен, отсутствует монотонность и смазанность. При афферентной афазии у больных не наблюдается и дисфонических расстройств, которые сопутствуют бульбарным и псевдобульбарным дизартриям. Часты замены одних артикуляций другими. В тяжелых случаях больные смешивают и далекие по артикуляционной позиции звуки („к“, „х“, „т“), а в более легких — только звуки, имеющие близкие артикуляционные позиции — „л—н“ (передние-языковые), „б-м-п“ (губные). Речь больного страдает неравномерно: прочно усвоенные речевые стереотипы остаются относительно сохранившимися, в то время как менее автоматизированные, требующие сознательного контроля, оказываются более дефектными. Этим объясняется и наблюдаемый иногда парадокс — больной легче выговаривает заученные фразы и слова, чем отдельные фонемы. При афферентной моторной афазии больным легче читать про себя, чем вслух, так как при чтении вслух нарушения кинестетики проявляются более резко.

При более выраженных формах моторной афферентной афазии расстраивается и письменная речь. Чтение хорошо усвоенных слов оказывается более сохранившимся, чем трудно артикулируемых и менее употребляемых. Кинестетический дефект, затрудняющий правильное прочитывание слов, мешает и их пониманию.

Афферентная моторная афазия может существовать в самостоятельном виде, но может быть и элементом более общего афазического расстройства.

Итак, для понимания сути афферентной моторной афазии привлекается общее положение современной нейрофизиологии о значе-

нии афферентных коррекций в осуществлении двигательных актов, в управлении движениями (Н. А. Бернштейн, 143, 144). П. К. Анохин (146). При поражении речевых зон кинестетического анализатора движения мышц речевого аппарата теряют свою четкую афферентную основу, разрушается последовательность тончайших движений языка, губ, гортани. В результате возникают характерные для афферентной моторной афазии артикуляторные замены звуков и их смещения.

Таким образом, выпадение кинестетической основы произнесения звуков речи и слов, как показал А. Р. Лурия, и составляет первичный симптом афферентной моторной афазии.

В ряде работ прослеживалось, как на основе данного первичного дефекта возникают вторичные системные нарушения речевой деятельности больных с афазией.

Сотрудница А. Р. Лурия — Л. К. Назарова (147) показала связь расстройств письма с первичными артикулярными дефектами. При анализе этого соответствия справедливо отмечалась роль артикуляций в уточнении звукового состава слова, без которого крайне затруднен нормальный акт письма (так, больной и пишет, и произносит слово салат как „санат“, „садат“ и т. д.)\* В последнее время вопрос о связи первичных расстройств устной речи с дефектами письма у больных афазией разрабатывается на основе детального статистического анализа И. К. Пильшиковой (148, 149).

Распад речи как целостной функциональной системы под влиянием первичного дефекта артикулем ведет и к вторичным нарушениям называния предметов, понимания значения слов и т. д.\*\*

*Эфферентная (кинетическая) моторная афазия.* Она развивается, как считает А. Р. Лурия, при поражении нижних отделов премоторной области доминантного полушария и связана, с одной стороны, с дезорганизацией кинетической основы двигательного акта, обеспечивающей его развертывание во время и, с другой стороны, с дезорганизацией механизмов внутренней речи.

Реализация экспрессивной речи требует смены определенных артикуляционных движений, плавно следующих одно за другим. Это связано с денервацией предыдущей фонемы и возникновением последующей, а также и с удержанием определенной структуры звукового состава слов. Артикуляция данного звука в структуре слова зависит от того, какой звук ему предшествует и, в особенности, какой звук следует за ним. Поэтому при нарушении кинетической системы расстраивается двигательная программа всего слова. Больной, который относительно легко произносит отдельные звуки, может с трудом переключаться от звука к звуку при слиянии их в единую

\* Это вопрос о сущности расстройств письма и чтения при афазии и алалии на детском материале был проанализирован Р. Е. Левиной с сотрудниками сектора логопедии АПН СССР в ряде работ (150, 151, 152).

\*\* Е. Н. Винарская на основе лингвистически статистического анализа продолжила изучение афферентной моторной афазии и выделила две ее формы. Данные ее исследования см. в гл. IV, стр.

двигательную мелодию слова и фразы. Речь теряет свою плавность, становится дезавтоматизированной, напряженной, начинает прерываться при переходе от слога к слогу, от слова к слова. Ввиду расстройств механизмов денервации и нарушения сукцессивности двигательного акта, слова произносятся в деформированном и искаженном виде. Эту форму А. Р. Лурия считает наиболее близкой к подлинной афазии моторного типа, описанной Вгоса.

В особенно тяжелых случаях эфферентной моторной афазии больной не может произносить даже отдельных звуков, но чаще он произносит звуки, но не может их связать в слоги и слова. Возможность денервировать одни артикулемы и переключиться на другие чрезвычайно ограничена. Наблюдаются явления патологической инертности с персеверацией звуков, слогов или отдельных слов.

В более легких случаях, когда становится возможным исследование автоматической, повторной и спонтанной речи, выявляется ряд специфических особенностей: автоматическая речь затруднена, больной застывает на отдельных артикуляционных штампах и плохо переключается на следующие. Еще труднее для него повторение автоматизированных рядов в обратном порядке. Трудность здесь не только артикуляционная. Больной не может удержать и воспроизвести последовательность элементов, и каждое звено оказывается для него оторванным от общего порядка. Повторная речь затруднена по тем же причинам. При повторении фразы он обычно опускает глаголы или ставит их в неопределенной форме.

Особенно резко проявляется дефект в спонтанной речи. При этом страдает не только динамика речи, но и ее грамматическая структура. Выпадают глаголы, союзы; остаются только слова в именительном падеже, обозначающие вещественные предметы.

Этот специфический для таких больных „телеграфный стиль” вторичный симптом, характеризующий более поздние фазы обратного развития афазического синдрома.

При эфферентной моторной афазии тяжело нарушена и письменная речь. Больные обычно правильно пишут отдельные буквы, но не могут написать слов и предложений вследствие персеверационных тенденций, нарушения последовательности букв в слогах и словах. „Телеграфный стиль” проявляется в письменной речи больных в еще более грубой форме (А. Р. Лурия, 9, 10, 11).

При эфферентной афазии у больных страдает и понимание более сложных фраз вследствие распада синтаксических стереотипов.

А. Р. Лурия, внимательно анализируя синдром эфферентной моторной афазии в психофизиологическом и психологическом аспектах, видит в нем два основных связанных между собой дефекта:

Нарушение серийной организации речевого акта, его динамики как двигательного стереотипа, результатом чего являются персеверационные тенденции, деформации слов, нарушение интонационно-мелодической стороны фразы. Этот вывод опирается на исследование О. Foerster (1953) о том, что поражения премоторных от-

делов мозга ведет к нарушению серийно организованных плавных двигательных актов, не разрушая в большинстве случаев при этом кинестетической основы движения.

Нарушение внутренней речи (по Л. С. Выготскому), результатом чего являются „телеграфный стиль" и резкое расстройство предикативных функций речи.

Итак в дезавтоматизированной речи больного с этой формой моторной афазии легко возникают персеверации и при назывании и при повторении и даже при понимании чужой речи. Особенно труден для этих больных переход к плавной развернутой речи, к построению целой фразы.

Исходя из психологических представлений о предикативных функциях внутренней речи, опосредующей переход от мысли к развернутой речи, А. Р. Лурия анализирует сущность речевого расстройства при этой форме афазии. Он показывает, как дефект внутренней речи ведет к невозможности построения развернутого высказывания и потере динамической, предикативной функции слова при сохранности его статической, номинативной (обозначающей) функции. Этот дефект особенно резко проявляется в активной речи больного, которая превращается в последовательное называние предметов, несогласованных между собой, при минимальном наличии предикативных частей речи.

А. Р. Лурия подчеркивает, что структура фразы нарушается аналогично, в известном смысле, динамической схеме движения (см. выше), „. . . и здесь предметом иннерваторных импульсов является не целая фраза, а отдельное слово" (1947).

Из группы моторных афазий А. Р. Лурия выделяет еще одну форму, *лобная динамическая афазия*, связанную с поражением наиболее передней речевой зоны. Она была в свое время в общем виде описана Kleist (60) под названием „дефекты речевой инициативы"

Развивается эта форма при поражении коры лобной области,, точнее зоны, расположенной впереди от центра Вгоса. При этом нарушение речевой динамики и распад грамматического строя предложения не являются ведущими. Основной дефект заключается в речевой спонтанности.

При лобной динамической афазии больные могут повторять слова, предложения и хорошо заученные речевые стереотипы. Однако повторение более длинных словесных рядов им не удается — наблюдаются персеверации, контаминации, застревание на том или другом слове. Особенно тяжелыми являются нарушения спонтанной и диалогической речи. Больные отвечают вяло, скупо, пассивно, используя слова, имеющиеся в вопросе; как говорит А. Р. Лурия, такие больные не могут выйти за пределы вопроса и образовать новую систему речевых связей.

Ярче всего проявляются нарушения, когда больной должен самостоятельно составить план своего высказывания и развить его в повествовательной форме. Эта задача ему не под силу. Он или мол-

чит или произносит отдельные речевые штампы, фрагменты речевых стереотипов, зависящие от случайных раздражителей, которые не находятся в связи или слабо связаны с темой беседы.

Итак, у этих больных со своеобразной речевой аспонтанностью отсутствует нарушение внешней (слуховой или моторной) и логико-грамматической организации речи. Дефект особенно выражен при необходимости развернуть длинную фразу

А. Р. Лурия подчеркивает существенное значение для этой формы расстройств внутренней речи с ее сокращенной предикативной структурой, с ее функцией превращения свернутой мысли в развернутую внешнюю речь или, наоборот, перехода развернутой речи в свернутую мысль (Л. С. Выготский, 100, 101).

А. Р. Лурия считает, что эта форма подтверждает мысль Р. Якобсона (33, 34) о возможности существования 2-х типов афазии с преимущественным нарушением языковых кодов и языковых контекстов. Динамическая афазия — пример нарушений контекстной речи при сохранности основных *кодов* языка (слуховых и моторных).

Следует отметить, что динамическая афазия в описании А. Р. Лурия, может рассматриваться как вариант эфферентной моторной афазии с акцентом на речевую аспонтанность, на дефекты замысла высказывания. В пользу этого положения свидетельствует основное нарушение предикативности устной речи, отражающее расстройство внутренней речи при обеих формах моторной афазии.

В последние годы проблему динамической афазии в психологическом аспекте разрабатывает сотрудница А. Р. Лурия — Л. С. Цветкова. Она продолжает изучение состояния внутренней речи при динамической афазии (43). Ею подтверждается нарушение предикативной функции, выражающееся в трудности актуализации глаголов. Отмечается нарушение „чувства языка“ и интонационно-мелодического компонента речи. Используя лингвистическое понятие „линейная схема предложения“ и основываясь на результатах специальных опытов, автор показывает нарушение существенного звена внутренней речи, обеспечивающего „переход“ мысли в речь. Работа включает электромиографическую объективизацию нарушений внутренней речи при динамической афазии.

#### СЕНСОРНАЯ АФАЗИЯ

Сенсорная афазия описана Wernicke в 1874 г. При этой афазии больной начинает воспринимать речевые звуки как нечленораздельные шумы, и чужая речь становится для него непонятной. Больной не может повторять слов, называть предметы, писать под диктовку, речь его изобилует парафазиями.

А. Р. Лурия выделяет две формы сенсорной афазии: акустико-агностическую и акустико-мнестическую.

#### СЕНСОРНАЯ АФАЗИЯ С НАРУШЕНИЕМ ФОНЕМАТИЧЕСКОГО СЛУХА (АКУСТИКО- ГНОСТИЧЕСКАЯ ФОРМА)

Эта классическая форма сенсорной афазии, которая развивается при поражении задней части первой височной извилины (22 поле Бродмана). Основным дефектом при этой форме является нарушение сложных форм слухового анализа и синтеза и, прежде всего, нарушение т. н. фонематического слуха. При грубых расстройствах больные не могут повторить, дифференцировать даже отдельных фонем, если не опираются на их зрительно-оральный образ. А. Р. Лурия считает, что поражаются вторичные слуховые поля, что и ведет к распаду фонематической, звуковой системы языка.

Расстройства звуковой стороны речи выражаются в трудной дифференции близких фонем (оппозиционных, коррелирующих), а при тяжелых случаях вообще в невозможности распознавания даже далеких по звучанию звуков речи (фонем)\*. При отсутствии нарушений артикуляции больной с сенсорной афазией не может повторить услышанных фонем. Слово, произнесенное собеседником, звучит для него каждый раз не одинаково, хотя и сохраняет какой-то общий мелодический рисунок. Это непостоянство звучания слова при его восприятии ведет к изменениям его звукового состава при попытках повторения. Такие извращения звукового состава слова называются литеральными парафазиями. Часто в экспрессивной речи больного, наряду с извращенным произнесением слова, проявляется и другой дефект — замена нужного слова другим, близким по звучанию или по смыслу — т. н. вербальные парафазии.

В более легких случаях сенсорная афазия проявляется в трудностях нахождения слов и ошибках при их произнесении. Особенно отчетливо выступает распад звуковой структуры слов в тех случаях, где необходим развернутый звуковой анализ и синтез; например, при повторении и в особенности при написании мало знакомых и более сложных по своей фонетической структуре слов. Больные не в состоянии проанализировать из скольких звуков состоит слово, какие это звуки и каков их порядок. Они не могут синтезировать слова при перечислении составляющих его фонем даже и в тех случаях, когда распознавание отдельных фонем возможно. Нарушение анализа и синтеза слов меньше отражается на произнесении автоматизированных рядов, но оно неизбежно приводит к распаду письма. В тяжелых случаях письмо абсолютно невозможно. Больные записывают случайный, неадекватный набор букв.

В более легких случаях при сохранении общего контура слова — изменяется его звуковой состав. Как и литеральные парафазии в устной речи — параграфии (замены) в письме выявляют основное нарушение — неразличение между собой звуков речи. Наи-

\* О других особенностях акустического восприятия речи при сенсорной афазии см. Э. С. Бейн с соавторами (154).

более часты замены в письме близких по звучанию оппозиционных фонем (например, вместо слова комната больной пишет „гонмада” и т. п.). Легче записываются наиболее укрепившиеся слова.

Близкими по характеру к нарушениям письма являются нарушения чтения. Больные легко узнают слова, укрепившийся письменный образ которых превратил их в оптические идеограммы. Они могут в результате идеограммного чтения понять общий смысл прочитанного текста, и в то же время они не в состоянии прочитать буквы в данном слове, в особенности если оно менее известно. Такая парадоксальная диссоциация между распознаванием написанных слов и нераспознаванием составляющих их букв является характерной особенностью процесса чтения у больного с сенсорной афазией. Этот вопрос был подвергнут специальному анализу Э. С. Бейн (29, 155).

В тяжелых случаях сенсорной афазии спонтанная речь больного превращается в „словесный салат” Он говорит легко, обильно, быстро, но понять смысловое содержание этой речи очень трудно, так как она изобилует литеральными и вербальными парафазиями и своеобразна по грамматическому строю. Больной с сенсорной афазией не всегда сознает парадоксальность своей речи, у него имеется анозогнозия в отношении своего грубого речевого дефекта (T Alajouanine, 22, 159).

Нарушение звукового строя речи неминуемо ведет и к расстройству ее смысловой стороны — больной перестает понимать значение слов, а также и смысл предложения. Слово, которое для больного звучит аконстантно, начинает в первую очередь терять и свою предметную отнесенность. Наступает характерное явление т. называемое „отчуждение смысла слов” От значений слов, как отмечает А. Р. Лурия, остаются только смутные диффузные смысловые связи. О своеобразии смысловой структуры слова и аграмматизма при сенсорной афазии см. в работах Э. С. Бейн, 36, 37, 38 и в IV и V главах этой книги.

А. Р. Лурия (10, 11) и R. Jakobson (34) считают, что в этих случаях речь идет о нарушенной селективности фонетического и смыслового строя речи. Система „кодов” языка оказывается здесь, по их мнению, значительно более нарушенной, чем система „контекстов”

Неречевая память, однако, у больных не затронута. Сохраняются и все другие функции, несвязанные с дефектом звукового анализа и синтеза. Опираясь на сохранившиеся кинестетический и зрительно-пространственный гнозис и эмоциональную выразительность, такие больные могут в известной степени компенсировать свой речевой дефект и реализовать адекватное поведение.

Таким образом, нарушение фонематического слуха рассматривается как первичный дефект, возникающий при поражении задне-верхних отделов левой височной доли. Этот фактор обуславливает всю совокупность, весь комплекс связанных с ним вторичных или системных нарушений.



#### АКУСТИКО-МНЕСТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ

Это нарушение речи, обозначенное классиками как транскортикальная сенсорная афазия, развивается при поражении коры средних отделов височной области (37 и отчасти 21 поле). Некоторые авторы ее называют сенсорно-мнестической, а А. Р. Лурия предпочитает термин акустико-мнестическая афазия.

В отличие от акустико-гностической формы, при которой ведущим феноменом является нарушение фонематического слуха, здесь основным дефектом является мнестический — забывание названий предметов. У таких больных не наблюдается грубых нарушений импресивной речи, они не испытывают артикуляционных затруднений. Речь их свободна, сохраняется интонационно-мелодическое ее оформление. Она, однако, изобилует вербальными парафазиями, по смысловому сходству, отражающими безуспешную попытку подыскивания нужных слов. Мнестический дефект ярче проявляется при затрудненных условиях, когда больному предлагают повторить серию слов. Он повторяет одно, два слова, но не может воспроизвести всю цепь. Иногда больной заменяет следующее слово персеверацией предыдущего. Трудности возрастают при повторении предложений, в особенности после более длительной паузы, заполненной побочной деятельностью.

Акустико-мнестическая афазия отличается от амнестических явлений при афазиях моторного типа в стадии их восстановления тем, что при сенсорно-мнестической афазии подсказ первых слогов не облегчает адекватной актуализации необходимого слова.

Грубого распада звуковой и смысловой структуры слова здесь нет — больной безошибочно повторяет и пишет отдельные фонемы и слова, понимает значение слов и фраз. Но, если расширить объем предъявленных для повторения слов или серию названий предметов, которые больной должен указать, наблюдаются известные сенсорно-афазические нарушения — больные начинают путать предметную относительность слов и указывать на один предмет вместо другого.

Таким образом, синдром „амнестической афазии" при левовисочных поражениях, отмечаемый рядом авторов, не является, как указывает А. Р. Лурия, изолированным и оказывается интимно связанным с сенсорно-афазическими расстройствами при поражении верхних отделов левой височной области. Об этом же говорит и тот известный факт, что акустико-мнестические расстройства выявляются в динамике восстановления речевых процессов при сенсорной афазии. Очень часто амнестические нарушения являются остаточным симптомом, завершающим путь восстановления речи больного с сенсорной афазией (Э. С. Бейн, 29).

В последнее время Л. С. Цветкова (160) продолжает изучение акустико-мнестической афазии. На основе экспериментально-психологического исследования автор приходит к выводу о нарушении (сужении) объема восприятия речи при акустико-мнестической

афазии, как о центральном механизме расстройств повторения и понимания слов.

#### СЕМАНТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ

Семантическая афазия, впервые выделенная Head (41), принадлежит, как показывает А. Р. Лурия, к синдромам поражения височно-теменно-затылочной корковой области доминантного полушария. Эта афазия характеризуется двумя основными дефектами: 1 — забывание слов, и 2 — затруднением в понимании и использовании сложных логико-грамматических структур.

У больных с семантической афазией не наблюдается признаков нарушения артикуляции, а также дефектов в дифференциации звукового состава речи. Отсутствует также отчуждение смысла слов, трудности в понимании простых по конструкции фраз.

Однако у этих больных возникают несомненные затруднения при нахождении слова, в особенности при необходимости обозначения, названия предметов. Поэтому некоторые авторы и называли эту афазию амнестической. Тщательные исследования показали, что нарушения словесной памяти в этих случаях не могут быть идентифицированы с амнестическими нарушениями при моторной и сенсорной афазии. Здесь подсказка первого звука или слога помогает больным воспроизвести все слово.

Вторым основным дефектом у этих больных, часто доминирующим над амнестическими проявлениями, является их беспомощность при восприятии более сложных словесных конструкций, для понимания которых нужно „координировать и уложить детали в одно общее целое” — проявление т. называемого импрессивного аграмматизма (А. Р. Лурия, 9, 10, 11). При семантической афазии особенно трудно дешифруются больными следующие группы логико-грамматических структур: 1 — логико-грамматические структуры, выражающие пространственные отношения (фразы и синтагмы, в которых участвуют предлоги: на, в, перед, за, и др.; наречия: сверху, снизу, слева, справа и т. д.). Такие больные понимают смысл длинных, просто построенных фраз, но не могут понять выражения „круг под крестом” и поэтому при задании нарисовать круг над крестом рисуют круг и крест один за другим; 2 — структуры, выражающие сравнительные отношения (старше — младше, выше — ниже, тяжелее — легче и др.). Больные не в состоянии в предложении „Иван старше Кости и младше Филиппа”, понять, кто из них старший и кто — младший; 3 — структуры, выражающие временно-пространственные отношения. Больные не могут понять выражения: „весна перед летом и после зимы”, „зима после осени и перед весной”. А. Р. Лурия обращает внимание на то, что все эти конструкции, независимо от их разного конкретного содержания, абсолютно тождественны в одном отношении — они выражают временно-пространственные отношения; 4 — дистантные конструкции, представляющие

собой сложные фразы с соподчиненными предложениями. Больные не в состоянии воспринять всю структуру как единое смысловое целое.

Ввиду невозможности использования сложных грамматических структур больные с семантической афазией часто из несложного рассказа могут понять и передать лишь отдельные фрагменты.

Еще Jackson (1) подчеркивал, что речь есть в первую очередь связь слов — синтагма или фраза. Именно фраза выражает мысль, дает законченное высказывание, служит целям коммуникации. А. Р. Лурия показывает, что средства этой коммуникации, логико-грамматические отношения (падежные формы, расстановка слов в предложении и т. д.), требует всегда операций целыми симультанными системами связей.

Мозговой основой таких сложнейших симультационных синтезов являются, как считает А. Р. Лурия, третичные теменно-височно-затылочные зоны мозговой коры. Восприятие грамматических конструкций различного типа (аттрибутивное значение родительного падежа — „брат-отца“, сравнительные конструкции — „более темный“, „менее длинный“, или так называемые инверсии: „земля освещается солнцем“, „солнце освещается землей“) оказывается недоступным из-за невозможности для больных симультанного схватывания сложной системы взаимоотношения слов в фразе.

Системный анализ синдрома, в который обычно входит семантическая афазия, подкрепляет точку зрения А. Р. Лурия на первичное, существенное звено семантической афазии. Так, этот синдром, как правило, включает расстройство ориентировки в пространстве, конструктивную апраксию, пальцевую агнозию, иногда акалькулию. Эти нарушения также имеют в своей основе дезорганизацию симультанного синтеза, недоступность одновременного охвата различных компонентов структуры.

Таким образом, отдельные стороны синдрома, в том числе и речевые расстройства, оказываются тесно связанными единством нарушенной предпосылки.

•

*В заключение изложения взглядов советского исследователя А. Р. Лурия на классификацию афазий отметим, что как всякая классификационная система такого сложного явления как афазия, она также не лишена схематизма и не может рассматриваться как законченная. Несомненно, что клинические проявления афазии многообразнее и богаче, чем это возможно отразить в схеме. Вместе с тем потребности клинической топической диагностики и восстановительной терапии диктуют необходимость дифференциации основных форм нарушений речи при афазии. Ни крайне унитарные позиции E. Bay, H. Schnell и др. (см. выше), ни часто встречающиеся в ряде современных работ количественная дифференциация только „преобладающих сенсорных“ или „преобладающих моторных“ расстройств речи при афазии не могут удовлетворить требования клиники.*

Попытка А. Р. Лурия учета при дифференциации форм афазии психолого-лингвистических закономерностей речевой функции в связи с патологией различных мозговых механизмов психической деятельности кажется весьма продуктивной.

Представляется перспективным то, что А. Р. Лурия, как и некоторые другие исследователи, ищет основу афазического синдрома, связанного с поражением разных мозговых систем, в расстройстве различных предпосылок, факторов речевой функции. Особенно важно (см. направления дискуссии по проблеме афазии, основные вехи которой намечены выше), что при этом не снижается, а наоборот, подчеркивается языковая сущность афазического расстройства.

Несомненно, что эта прогрессивная тенденция современной афазиологии, так или иначе поддерживаемая многими крупными зарубежными ее представителями (Alajouanine, Hecaen, Brain, Critchley, Kreindler и др.), будет с успехом развиваться и в дальнейшем.

И, наконец, следует подчеркнуть, что синдромный, системный подход А. Р. Лурия к вычленению форм афазии с их первичными и вторичными симптомами нарушений соответствует современным неврологическим и нейрофизиологическим воззрениям на динамическую, системную локализацию функций.

Перспектива развития этих точек зрения несомненно связана со все большим внедрением структурно-динамического направления в анализе афазических расстройств. Многофакторность клинической основы афазического расстройства (среди которых локализация мозгового повреждения только один из многих факторов) приводит, как было показано выше, ко все большему отходу от статичного понимания распада речевых функций и от прямого соотношения патологического синдрома, формы афазии с топикой мозгового поражения. Вся яснее становится продуктивность динамического изучения развития афазии.

К этому следует добавить, что сложность диагностики формы речевого расстройства при афазии, связана с клинической неоднозначностью одного и того же симптома на разных этапах развития синдрома афазии (см. Э. С. Бейн и Е. Д. Маркова — 6). Например, на раннем этапе после инсульта сенсорные нарушения могут быть следствием измененной нейродинамики и носить преходящий характер. Их появление в этот период может также свидетельствовать об углублении, о расширении патологического процесса. Они могут быть и стадией развития моторной афазии и т. д.

На этом этапе динамика синдромов полностью определяется клиникой острого периода нарушения мозгового кровообращения. Иначе на втором этапе — этапе стабильного афазического синдрома, когда процесс восстановления вступает в фазу компенсации (подробнее об этом см. в гл. VII). Здесь характерно последовательное исчезновение или, наоборот, появление симптомов нарушения в зависимости от их характера и соотношения с основным, первичным симптомом той или другой формы афазии. И здесь особенно важна

четкая психологическая квалификация симптомов для понимания их места в синдроме. Например, появление полной алексии вместо остаточного идеограммного (т. е. автоматического оптического узнавания некоторых привычных слов) „чтения" вовсе не свидетельствуют в некоторых случаях сенсорной афазии об изменении формы расстройства письма или аграмматизм устной речи при сенсорной афазии являются, опять таки, закономерными вторичными симптомами, которые не могут не возникнуть в условиях такой структуры синдрома, как сенсорная афазия. И, наоборот, аграфия, связанная с расстройством пространственных буквенных координат, может рассматриваться как первичный симптом, имеющий топико-диагностическое значение, и т. д.

Мы останавливаемся на этих примерах для того, чтобы лишней раз подчеркнуть продуктивность последовательного структурно-динамического анализа афазий. Он важен для раскрытия как клинического, так и психологического аспекта афазии во всей сложности явлений распада речевой функции и в связи с историей данного нарушения.

## Глава I

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. H. Jackson. Evolution and dissolution of the nervous system. Groonian lecture, Selected papers. II., 1884. — 2. Finkelburg Aymbolie. *Bert. Klin. Woch.* 7, 1870. — 3. M. Critchley. The parietal lobes, Arnold, London, 1953. — 4. W. R. Brain. The neurology of language. *Brain*, 1961, vol. 84, 145—166. — 5. И. П. Павлов. Полное собрание трудов. I-У1 Изд. АН СССР, М.-Л.: 1949. — 5. И. П. Павлов. Павловские среды, Л. Изд. АН СССР, 1949. — 7. Nissl v. Meyendorff. Von Localisations problem der artikulierten Sprache. Leipzig, Barth, 1930. — 8. J. Ajotiriaguer et H. Hesaen. Le cortex cerebral. 2 ed Masson. Paris, 1960, 458. — 9. А. Р. Лурья. Травматическая афазия. Изд. АМН СССР, М., 1947. — 10. А. Р. Лурья. Высшие корковые функции человека. Изд. МГУ, 1962. — 11. А. Р. Лурья. Факторы и формы афазии. В сб. Физиологические механизмы речи. Изд. „Наука", 1967, 109—123. — 12. Пенфилд и Л. Роберте. „Речь и мозговые механизмы". Изд. „Медицина", Л., 1964 (перевод с английского). 13. Ю. С. Юсевич. *Ж. невр. и псих.*, 1954, т. 54, 12, 996—1005. — 14. А. Н. Соколов. В сб. „Вопросы патологии речи". Харьков, 1959. Изд. Упр. научно-исследов. психон. ин-та. — 15. А. Н. Соколов. Внутренняя речь и мышление. Изд. „Просвещение", М., 1968. — 16. Ф. В., Басини Э. С. Бейн. Материалы совещания по психологии (1—6 июля, 1955), М., 1957, 315—327. — 17. Н. А. Крышова, К. М. Штейнгард. Докл. АН СССР 1960, 130, 3, 701—704. — 18. Th Alajouanine, Cortex cerebrale. Paris, Masson, 1955. — 19. P Ovcharova, S. Avramov and R. Raichev. Proceedings of the Postgraduate Medical Institute ISUL, 1964, vol. XI 1, 43—48. — 20. А. Крейнделер, А. Фрадис. Performance in Aphasia. Paris. Gauthier-Villars, 1968, 260.

21. E. Bay. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheil kunde*, 1957, 176. — 22. T. A I a j o u a n i n e, H. O m b r e d a n e, M. D u r a n t. Le syndrome de desintegration phonetique. Paris, Masson, 1939. — 23. T. A I a j o u a n i n e, A. A u l g e y e t P. P i a l o u x. Dans „Les Grandes activites du lobe temporale". Paris, Masson, 1955, 203—215. — 24. Е. В. Ш м и д т и Н. А. С у х о в с к а я. *Ж. невропат.* 1954, 52, 12, 987—995. — 25. Л. Г. К а б е л я н с к а я. *Журн. невро. и псих.*, 1957, 57, вып. 6, 712—716. — 26. Е. Д. М а р к о в а. В сб. „Вопросы клиники и патофизиологии афазии, М., 1961. — 27. А. O m b r e d a n e. L'aphasieet l'elaboration de la pensee explicite. Paris, Press Univ. de France, 1951.— 28. Е. В а у. In Disorders of language. Ciba Foundation Symposium. London, 1964, 122—138. — 29. Э. С. Бейн. Психологический анализ сенсорной афазии. Дис. М. 1947. — 30. Э. С. Бейн. Тезисы докладов XVIII международного конгресса по психологии. Симпозиум 2, М., 1966. — 31. В. М. Коган. Восстановление речи при афазии. Научные труды Циэтина, М. 1962. — 32. А. Р. Л у р и я. Сб. „Психологическая наука в СССР", т. 1, изд. АПН РСФСР, М., 1959. — 33. R. J a k o b s o n, a. M. H a l l e. Fundamentals of language Hague, Mouton, 1956. — 34. R. J a k o b s o n. In: Disorders of speech. A Ciba Foundation Symposium 1964. London, 21—46. — 35. Э. С. Бейн. Тез. докл. 7-й науч. сессии ин-та неврологии АМН СССР, М., 1954, 8—9. — 36. Э. С. Бейн. *Вопр. психол.*, 1957, 4, 90—101. — 37. Э. С. В е у п. *J. Language a. speech.*, 1958, 1, 235—249. — 38. Э. С. Бейн. В кн.: Вопросы клиники и патофизиологии афазии, М., 1961, 117—139. — 39. H. S c h u e l l and J. J e k k i n s. *Brain*, 1961, 84, 243—261. — 40. Е. Н. Винарская. Докл. симп. 23 на XVIII Межд. псих. конгрессе, М. 1966.

41. Е. Н. Винарская. *Вопросы психологии*, 1, 1967, 65—73. — 42. Е. Н. Винарская, Мавлов Л. Д. VI Всесоюзная Акустическая конференция, М. 1968. — 43. Л. С. Ц в е т к о в а. Материалы III Всес. съезда о-ва психологов, т. III, М., 1968, 333—334. — 43а. Т. В. Р я б о в а, А. С. Ш т е р н. Психология грамматики. 1968, Изд. МГУ, 78—105. — 44. D. H o w e s. Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium. London, 1964, 47—75. — 45. — F. G. E i s l e r. In: Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium. London, 1964, 96—110. — 46. М. У а п а к и е в, Р. О в с ч а г о в а, R. R a i c h e v, Z. G e l e v a. Scientific Works of the Postgraduate Medical Institute (Isul), 1967, 101—105.— 47. М. Янакиев, П. Овчарова, Р. Райчев, Ц. Гелева. *Ж. Вопросы психологии*, 3, 1968, М., 90—94. — 48. Е. П. К о к. *Журн. ВВД*, 1964, 14, 587—593. — 49. И. М. Т о н к о н о г и й. Тез. докл. IV Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров, М., 1963, т. II, 202—204. — 50. А. Г. Ф р а н ц у з, И. М. Т о н к о н о и й, И. И. Л е в и н. *Ж. невро. психиатр. Корсаков*, 64, 1964, выпуск 12, 1759—1765. — 51. J. B o u i l l a u d. *Arch. Gen. et Med.*, VIII, 1825 — 52. J. B o u i l l a u d. *Traite clinique et physiologique de l'encephalite*, Paris, 825. — 53. M. D a x. *Gez. held.* 2, 1865. — 54. P. B g o s a. *Bull. Soc. Anatom.*, Paris, 1861, 398—407 — 55. P. B g o s a. *Bull. Soc. Antrop.*, 2, 1861. — 56. C. W e r n i c k e. *Der aphasische Symptomkomplex*, Breslau, 1874. — 57. S. E x n e r. *Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde*, Wien, 1881. — 58. L. L i c h t h e i m. *Deutsch. Archiv klin. Med.*, 36, 1885.— 58а. G. D e j e r i n e. *Semilogie des affections du Systeme nerveux*, Paris, 1914. — 59. S. E. H e n s c h e n. *Klinische und anatomische Beitrage zur Pathologie d. Gehirns*, Stockholm, 1920—1922. — 60. K. K l e i s t. *Gehirnpathologie*, Leipzig, Barth. 1934.

61. P. M a r i e. *Semaine Medicate*, 1906. — 62. E. B a y. *Untersuchungen zum Aphasieproblem. Der Nervenarzt*, 28, 1957. — 63. È. B a y. In: *Problem of dynamic neurology*. Ed. by L. Halpern, 1963, Ierusalem. — 64. E. B a y. *Int. J Neurol.*, 1965, 4, 252—264. — 65. P. J. F i o u r a n e e. *Examen de phrenologie*, Paris, 1842. — 66. Gratiolet *Observation zur la forme et le poids du cerveau*. Paris, 1861. — 67 P. M a r i e e t C h F o i x. *Rev. Neurol*, 31, 1917. — 68. H. J a c k s o n. On localisation. *Selected Papers*, II, 1869. — 69. H. J a c k s o n. *Evolution and dissolution of the nervous sys-*

tern. Groonian lecture. Selected Papers, II, 1884. — 70. H. Jackson. Selected Papers, I—II, London, 1932. — 71. H. Head. Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge, I—II, 1926. — 72. С. Монаков über Lokalisation der Hirnfunktionen. Wisbaden, 1910. — 73. С. Монаков. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch kortikale Herde. Wiesbaden, Bergmann, 1914. — 74. С. Монаков, R. Moutgue. Introduction biologique a l'etude de neurologie et de la psychopathologie. Paris, Aclan, 1928. — 75. A. Pick. Studien uber motorische Aphasia, Wien, 1905. — 76. A. Pick. Die agrammatische Sprachstorungen, Berlin, Springer, 1913. — 77. A. Pick, Aphasia. Bethes Handbuch d. Norm. u. pathol. Physiol., XV/2, 1931. — 78. K. Goldstein. Schweiz. Arch. f. Neur. a. Psych., 19, 1926. — 79. K. Goldstein. Aftereffects of brain injuries in war. New York, Grune Stratton, 1942. — 80. K. Goldstein. Language and language disturbances. Grune and Stratton, New York, 1948, 374.

81. Чистович. Практика русских врачей, 1967. — 82. В. А. Легонин. О расстройствах выражения субъективных состояний (афазии) в судебно-медицинском отношении, М., 1883. — 83. В. М. Гарновский. Военно-медицинский журнал, 1867, 12, 100. — 84. Г. Идельсон. Неврол. вестник, т. IV, вып. 2, 3, 4, т. V, вып. 1, 2, 3, 4, 1896. — 85. Е. Е. Ларионов. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 7, 8, 9, 10, 11, 1898. — 86. М. К. Аствацатуров. Диссертация, СПб, 1908. — 87. L. Ваиманн. A. Гуинбам. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., 96, 1925. — 88. van W. Woerком. Psych. u. Neurol., 59, 1925. — 89. H. Liermann. Monatschr. f. Psychiatrie, 8, 1900. — 90. H. Liermann. Monatschr. f. Psychiatrie, 34, 1913. — 91. J. M. Nielson. Agnosia, Apraxia, Aphasia. Their value in cerebral localization., New York, 1946, 292. — 92. R. Kleist. Trang. by F. I. Fish and J. B. Stanton. Oxford, Pergamon Press, 1962. — 93. R. S. Lashley. Brain mechanism and intelligence. Chicago, University Press, 1929. — 94. R. S. Lashley, Archives of Neurol. Psychiat., 38, 1937. — 95. А. А. УХТОМСКИЙ. Очерки физиологии нервной системы. Собр. соч. т. IV., Л., 1945. — 96. А. А. Ухтомский. Лабильность как условие срочности и координирования нервных актов. Сб. соч., Л., 1951, т. II, 94—100. — 97. А. А. Анохин. Невроп. и психиатр. 1940, IX, 6. — 98. А. А. Анохин. Вопросы психологии, 6, 1955. — 99. А. А. Анохин. Труды научной сессии по вопросам дефектологии. Изд. АПН РСФСР, М., 1956, 45—55. — 100. Л. С. Выготский. Мышление и речь. М., Огиз. 1934.

101. Л. С. Выготский. Избранные психологические исследования. М., 1956. — 102. Л. С. Выготский. Развитие высших психических функций. М. 1960. — 103. Н. И. Гращенков и А. Р. Лурья. Ж. неврол., 1945, 1. — 104. А. Н. Леонтьев. Проблема развития психики. Изд. АПН РСФСР, М., 1959. — 105. А. Н. Леонтьев. Вопросы философии, 1, 1961. — 106. С. А. Саркисов. Невропатология и психиатрия, т. IX, вып. 6, 1940. — 107. С. А. Саркисов. Ж. Невроп. и психиатрии им. Корсакова, 57, вып. 1, 1957. — 108. С. А. Саркисов. Очерки по структуре и функции мозга. М., 1964. — 109. И. Н. Филимонов. Локализация функций в коре большого мозга. Ж. Невроп. и псих., т. IX, вып. 1—2, 1940. — ПО. И. Н. Филимонов. Невроп и псих., т. XII, вып. 4, 1944. — 111. И. Н. Филимонов. Руководство по неврологии, т. 1, вып. 2, Медгиз, М., 1957. — 112. С. М. Блинов. Особенности строения большого мозга человека. Медгиз, М., 1955. — 113. И. М. Сеченов. Избр. труды, т. 1, Изд. АН СССР, М., 1947. — 114. И. М. Сеченов. Сб. физиология нервной системы, вып. 1, М., 1952, '292—376. — 115. И. Е. Введенский. Избранные произведения под ред. М. Г. Дурмишьяна, Медгиз, 1952. — 116. А. Р. Луга. Language and Speech, 1, 1958, 14—34. — 117. М. С. Лебединский. Афазии, агнозии, апраксии. Харьков, 1941. — 118. R. Conrad. New problems of Aphasia, Brain, 77, 4, 1954, 491—509. — 119. Th. Alajouanine et P. Muzicонасси. L'aphasia et desintegration fonctionnelle de language, Paris,



1947. — 119a. W. Russel and M. Espir. Traumatic aphasia. Oxford university press, 1961. — 120. И. М. Тонконогий. В кн. Клиника и терапия инсульта. Труды психоневр. ин-та им. В. М. Бехтерева. Л. 1963, 237—262.

121. И. М. Тонконогий. В кн. Клиника и терапия инсульта. Л., 1963, 263—279. — 122. И. М. Тонконогий. Инсульт и афазия. Изд-во „Медицина“, Л., 1968. — 123. Л. Г. Столярова. Динамика афазических расстройств при геморрагических и ишемических инсультах. В сб. Вопросы клиники и патофизиологии афазии. 1962, 136. — 124. Л. Г. Столярова. Ж. *Невропат., психиатрия*, 64, 2, 1964, 225—231. — 125. T. H. Weisenburg and McVigie. Aphasia. A clinical and psychological study. New York, The Commonwealth Fund. 1935.—126. H. Hesaen, R. Angelergues. Localization of symptoms in Aphasia. In: Disorders of Language. Ciba Foundation Symposium. London, W 1, 1964, 223—260. — 127 J. G I o n i n g, R. G l o n i n g and H. H o f f. In: Problems of dynamic neurology. Ed. by L. H e l p e r n. 1963, Jerusalem. — 128. J. G e r s m a n n. Fingeragnosie. Wien, Klin. Wochenschr., 37, 1924. — 129. Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская. Ж. *ВИД*, 1953, 809—815.—130. Р. А. Ткачев. Ж. *Невропатол.*, 1955, 6, 422—429. — 131. Р. А. Ткачев. В сб. Вопросы клиники и патофизиологии афазии. М., 1961, 5—23. 132. S. F r e u d. Zur Auffassung der Aphasie. Leipzig u. Wien, 1891. — 133. L o r d B r a i n. In: Disorders of language. Ciba foundation symposium. London, 1964, 5—13. — 134. С. Л. Рубинштейн. Основы общей психологии. М., 1946. — 135. H. S c h u e l l, J. G e n k i n s, E. P a b o p. Aphasia in Adults. Hoeber Medical Division. New York and London, 1965. — 136. И. А. Бодуэн де Куртенэ. Отрывки из лекций по фонетике и морфологии языка, вып. 1, 1882. — 137. И. А. Бодуэн де Куртенэ. Об отношении русского письма к русскому языку. СПб, 1912. — 138. W. T r o u b e z k o i. Grundriss der Phonologie, Prag, 1939.—139. Р. М. Боскис и Р. Е. Левина. Ж. *Невропатол.* 1936, 5.—140. К. К l e i s t. *Journ. d. psych.* 28.

141. Th. A l a j o u a n i n e et P. M o z z t c o n a c c i. L'Aphasie et desintegration fonctionelle de language. Paris, 1947. — 142. Th. A l a j o u a n i n e. Verbal reaction in Aphasia. *Brain*, 79, 1, 1956. — 143. Н. А. Б е р н ш т е й н. *Архив биолог, наук*, т. 38, вып. 7, 1935.—144. Н. А. Б е р н ш т е й н. О построении движений. Медгиз, М., 1947. — 145. Н. А. Б е р н ш т е й н. *Вопросы психологии*, 6, 1957. — 146. П. К. Анохин. Новые данные об особенностях афферентного аппарата условного рефлекса. *Вопросы психологии*, 6, 1955. — 147. Л. К. Назарова. *Советская педагогика*, 6, 1952. — 148. И. К. П и л ь щ и к о в а. Сб. „Новые исследования в педагогических науках“, вып. 12, 1968, 170.—149. И. К. П и л ь щ и к о в а. Сб. „Новые исследования в педагогических науках“, вып. 13, 1969. — 150. Р. Е. Л е в и н а. Недостатки чтения и письма у детей, М., 1940. — 151. Р. Е. Л е в и н а. Нарушения письма у детей с недоразвитием речи. М., 1961, — 152. Основы теории и практики логопедии, под ред. Р. Е. Левиной. М., 1968, Изд. „Просвещение“. — 153. О. F o e r s t e r. Handbuch d. Neurologie. Berlin, Springer, 1936. — 154. Э. С. Бейн, Б. А. Костенев, М. К. Шохор Трощкая. Сб. Физиологические механизмы нарушений речи. Изд. „Наука“, Л., 1967, 19—26. — 155. Э. С. Бейн. Афазия и пути ее преодоления. Л., Медицина, 1964. — 156. Э. С. Бейн. Неврология военного времени. Изд. АМН СССР, 1949, т. 1, 177—188. — 157 Э. С. Бейн. Ж. *Невропатология*, 1954, 12, 100 — 1013. — 158. А. Р. Л у р и я. Очерки психофизиологии письма. Изд. АПН РСФСР, М., 1950.— 159. Th. A l a j o u a n i n e. Les grandes activites du lobe temporal. Paris. Masson 1955, 179—202. — 160. Л. С. Ц в е т к о в а. К вопросу о нарушении объема восприятия устной речи при акустико-мнестической афазии. АН СССР Материал второго симпозиума по психолингвистике (4—6 июля 1968).

161. Э. С. Бейн и Е. Д. Маркова. В сб. острые нарушения мозгового кровообращения. Труды Института неврологии, 1960, I, 192—200. 162. П. Овчарова, Б. Байкушев, Л. Каляев, *Неврология, психиатр, неврохирург*, С, 1970, 1, 1—6.—163. П. Овчарова, Л. Калчев, Е. Христов, *Неврология, психиатр, неврохирург.*, С. 1970, 1, 7—14.



## *Глава*

### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ РЕЧИ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА**

#### **АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НОРМАЛЬНОЙ РЕЧИ**

Проблема речи в ее биологическом и социальном плане очень сложна и далеко еще не изучена. Вспомним лишь о некоторых наиболее общих данных структурно-функциональной организации речевой деятельности, так как это нужно для понимания и интерпретации афазических нарушений.

Речь представляет собой *специфическую деятельность человека* — выражение наиболее высокой функциональной организации мозга. Она служит для общения людей друг с другом при использовании средств языка. Речь, помимо коммуникативной функции, играет также важную роль в развитии сознания, представлений, мышления, всей психической жизни вообще. Речь возникает и развивается у человека в процессе его общения с людьми. В этом смысле по своему происхождению и сути речь является социальным явлением.

Необходимыми анатомо-физиологическими предпосылками для развития речи является нормальное функционирование слуха и ар-

тикулярного аппарата и нормальное созревание центральной нервной системы. Гармоническое созревание центральной нервной системы дает возможность динамическому структурному оформлению церебральных механизмов, обеспечивающих реализацию разных сторон речевой деятельности. Эти мозговые механизмы, однако, могут быть оформлены структурно и использованы для целей речевой коммуникации лишь в условиях социальных контактов, мотивирующих и стимулирующих деятельность речи.

Анатомическая организация систем, участвующих в осуществлении речевых функций, которая выяснена пока лишь в самых общих чертах, и то почти исключительно в отношении систем, принимающих и передающих речевую информацию, может быть представлена следующим образом [Th. Alajouanine (1), А. Р. Лурия (2)]:

Нормальный прием слуховых сообщений мозгом требует, как уже сказано, правильного функционирования периферических аппаратов слуха во внутреннем ухе, слухового нерва, слуховых путей в стволе мозга, внутреннего коленчатого тела, первичных слуховых полей. Первичные слуховые поля (41 и 42) представлены поперечными височными извилинами Heschl, прикрытыми теменной и височной частями *operculum*. На этом уровне происходит пространственное распределение афферентных импульсов согласно различным частотам тонов. Одностороннее разрушение этих полей, ввиду частичного перекреста слуховых путей, приводит к двустороннему снижению, но не к полному выпадению слуха. Непосредственно возле первичных полей расположены вторичные слуховые поля (21, 22, 52), куда передается и где перерабатывается на более высоком функциональном уровне слуховая информация. Вторичные поля доминантного полушария имеют отношение к переработке слуховой вербальной информации. Поля 41, 42, 22, 21, 52 связаны не только между собой, но также с фронтальными, теменными и затылочными областями того же и противоположного полушария.

Разрушение лабиринта, слуховых путей и первичных слуховых полей приводит к нарушению слуха, но не к афазии. Деструкция вторичных речевых полей в доминантном полушарии вызывает изолированное выпадение фонематического слуха и явления сенсорной афазии.

Прием зрительных речевых сообщений предполагает структурную и функциональную целостность зрительных систем. Воспринятые сетчаткой зрительные сообщения передаются по зрительному нерву и зрительному тракту до наружного коленчатого тела и отсюда посредством *radiatio optica* — первичному корковому зрительному полю (17), расположенному в шпорной борозде. Вблизи 17 поля находятся вторичные зрительные поля (18 и 19), которые получают и подвергают дальнейшей обработке зрительную информацию. 17, 18 и 19 поля связаны между собой, а также и с гомологными полями другого полушария. 18 и отчасти 19 поля осуществляют широкую связь посредством афферентных и эфферентных систем с корой префронтальной, моторной и сенсорной зон и в особенности с инсулярной областью и слуховыми полями височной доли.

Поражение 17 поля приводит к гемианопсическим расстройствам (чаще к квадрантной гемианопсии). Деструкция 18 и 19 полей приводит к сложным зрительным нарушениям (агнозиям) и к нарушению чтения (вербальной зрительной агнозии), но не вызывает афазической алексии в узком смысле слова. Алексия при таком поражении является чистой, некомбинированной с расстройствами других сторон речевой деятельности.

Структурно-функциональные системы, реализующие передачу речевых сообщений, имеют чрезвычайно сложную сенсо-моторную организацию. Речевая артикуляция осуществляется в результате комплексной деятельности множества систем, конечным итогом которой является приведение в движение оральной, фонаторной и дыхательной мускулатуры для выполнения артикулярной задачи сообразно интегрированной в мозг программе.

В этом сложном едином комплексе систем выяснена роль пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых путей, а также значение афферентных систем, в особенности кинестетической, в структурной организации артикулярного акта. Поражение этих систем вызывает те или другие формы дизартрии. Серые ядра подкорковой области (putamen, п. caudatus, gl. pallidum, thalamus, sub. innominata Reicher и др.)<sup>a</sup> также ее многочисленные связи играют, несомненно, большую роль в реализации речевой деятельности, к сожалению, все еще недостаточно хорошо исследованной.

Значение нижней лобной извилины в интеграции артикулярного акта не подлежит сомнению. Деструкция оперкулярной области вызывает транзисторный (по видимому, благодаря ее двустороннему представительству) артикулярный дефект, являющийся однако, не афазическим в узком смысле слова, что говорит о том, что оперкулярную область нельзя считать структурой, осуществляющей высший уровень интеграции экспрессивной речи. На современном уровне наших знаний, область осуществляющей высший уровень интеграции экспрессивной речи считаются 44 и 45 поля, расположенные в средней и задней части третьей лобной извилины. Через белое вещество этой извилины проходят ассоциационные волокна (fasc. fronto-occipitalis, inf. fasc. longitudinalis sup., дорзальная часть fasc. uncinatus), связывающие кору лобной области с надкраевой извилиной и передней частью височной доли. При деструкции 44 и 45 полей в доминантном полушарии развивается синдром моторной афазии.

Графическая реализация письменной речи (акт письма) требует нормального функционирования всех корковых и подкорковых структур (в особенности тех, расположенных в фронто-прецентральной области), обеспечивающих движение руки. Поражение этих систем вызывает расстройство движений контралатеральной руки (парезы, нарушение координации, диспроксии). Подлинная апраксия рук, ведущая к апраксической аграфии, связана с поражением задней нижней части теменной доли в доминантном полушарии. Эта аграфия, однако, не афазического типа. У основания второй лобной из-

вилины классики выделяли область, необходимую для осуществления письма, важность которой в настоящее время оспаривается.

Структурой, необходимой для высшей интеграции речевых процессов, считается пограничная зона трех долей в доминантном полушарии. Эта зона, имеющая многочисленные внутри — и межполушарные связи, охватывает: заднюю часть первой височной извилины, надкраевую и угловую извилины и, возможно, заднюю теменно-височную область. А. Р. Лурия рассматривает эту область как особенно тесно связанную с наиболее сложными формами интеграции зрительных и слуховых рецепций и имеющую несомненно, решающее значение для реализации семантической стороны речи. Приблизительно такого же мнения придерживаются F. Lhermitte и G. Gautier (3), которые подчеркивают огромную роль этой области в выделении семантических значений слуховой и зрительной вербальной информации и в реализации первого этапа формирования мысли.

Описанная схема, построенная на основании многочисленных данных клиники и эксперимента, принимаемая большинством современных авторов, отражает в наиболее грубом и общем виде анатомические основы речевой деятельности. Она может быть резюмирована в следующем виде.

В чрезвычайно сложной структурной организации речевой деятельности можно выделить два типа систем, единых в функциональном отношении:

Сенсомоторные системы, целостность которых необходима как для восприятия речевой информации (акустиковербальная, оптико-вербальная), так и для ее передачи (вербальнофонаторная, вербально-графическая). Функции, осуществляемые этими системами, могут иметь различный уровень интеграции.

Специфические речевые системы, представленные корковыми структурами в доминантном полушарии с особенно сложным строением. Эти системы, имеющие многочисленные ассоциативные связи между собой, осуществляют трансформацию акустико- и оптико-вербальных сообщений в вербально-фонаторные и вербально-графические. Именно эти структуры на своем наиболее высоком уровне функциональной организации, вероятно, реализуют семантику речи.

Остановимся сейчас вкратце на структурно-функциональной организации речи. Это мало исследованная область, что обусловлено чрезвычайной сложностью проблемы и тем, что для ее разрешения необходимы высокая техника и интеграция знаний ряда граничных дисциплин.

Первым ставит вопрос о рефлекторной природе речевой деятельности И. М. Сеченов (4). Однако наиболее общие закономерности этой деятельности были установлены И. П. Павловым (5), создавшим целую теорию о физиологических основах речи.

Большие полушария головного мозга при посредстве условных связей осуществляют сигнальную деятельность. Ограниченное число безусловных раздражителей заменяется бесчисленным множеством

условных в процессе непрерывных и самых разнообразных взаимодействий с внешней и внутренней средой. Наиболее высшая форма сигнальной нервной деятельности реализуется путем замещения непосредственных сигналов из окружающей среды речевыми, то есть сигнализацией словами. Благодаря слову, по Павлову, как „сигналу сигналов” вносится новый принцип в функциональные механизмы нервной деятельности, получается неограниченная возможность отвлечения и вместе с тем для обобщения бесчисленных перво-сигнальных раздражителей. Это обеспечивает безграничную ориентировку в окружающем мире, активное и специализированное приспособление человека к среде и изменение этой среды в его пользу. Важное положение в учении И. П. Павлова о физиологии речи состоит в том, что слово может быть преобразовано в сигнал различной материальной природы — произносимое слово, слышимое слово и видимое слово. Этим гениальный исследователь ставит вопрос о совместной деятельности различных анализаторов в реализации речевого акта. Особенно большое значение имеет идея Павлова о роли так называемых „кинестетических раздражений” при осуществлении разговорной речи. В 1947 году Н. А. Бернштейн (6) выяснил биологический смысл этих кинестетических раздражений в качестве „обратных афферентаций”, корригирующих выполнение двигательной деятельности, в том числе и речевой. Позднее трудами В. S. Lee (7) была установлена роль обратных слуховых афферентаций в создании и понимании нормальной речи. Концепция Н. А. Бернштейна об „обратных афферентациях”, которые были названы современной физиологией „обратными связями”, была выдвинута кибернетической наукой в универсальный принцип саморегуляции и самообучения живых и неживых систем.

Современное понимание структурно-функциональной организации речи строится на основании учения И. П. Павлова о динамической локализации мозговых функций и обогащено рядом новых постановок, внесенных в него теорией вероятностей и кибернетикой, Его можно резюмировать несколькими словами в следующем виде:

Речь реализуется интегративной деятельностью различными по уровню своей организации динамическими системами, объединяющими миллионы и миллиарды нервных клеток, связанных в циклические структуры [Р. А. Лурия (2), Th. Alajouanine (1)]. Неврональная организация этих динамических систем построена на вероятностно-статистических принципах. Это дает возможность существования самых разнообразных комбинаций нейронных включений, приводящих к одному и тому же эфферентному интегралу, а это значит, что одна и та же задача при неизменном наборе начальных условий может решаться различными алгоритмами. Этот факт имеет огромное биологическое значение, так как гарантирует надежность системы по отношению к конечному эффекту (А. Б. Коган, 18). В такой вероятностно-структурной организации находит свое объяснение механизм обратного развития афазических нарушений. При уничтожении одной части нервных клеток, принимающих участие

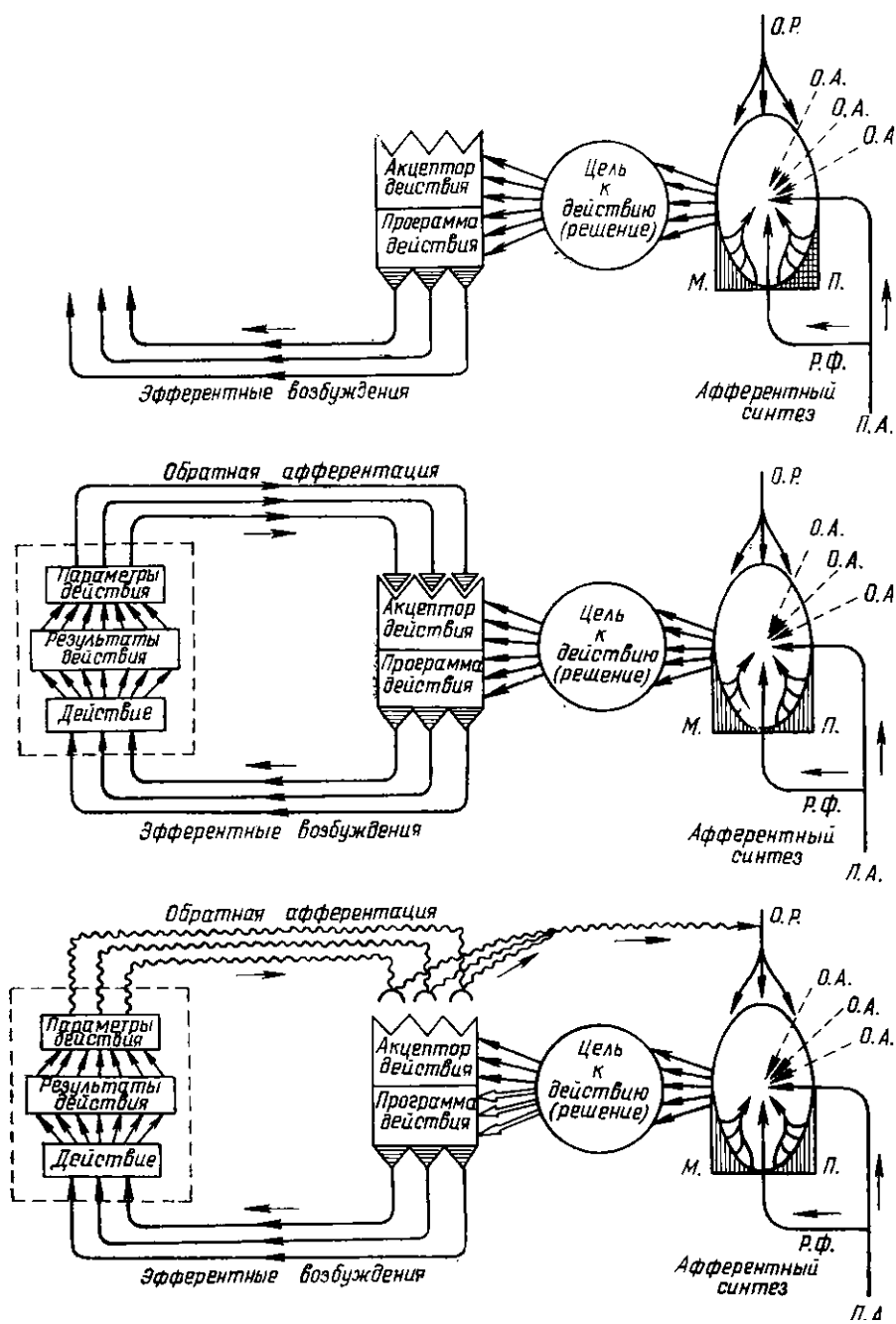
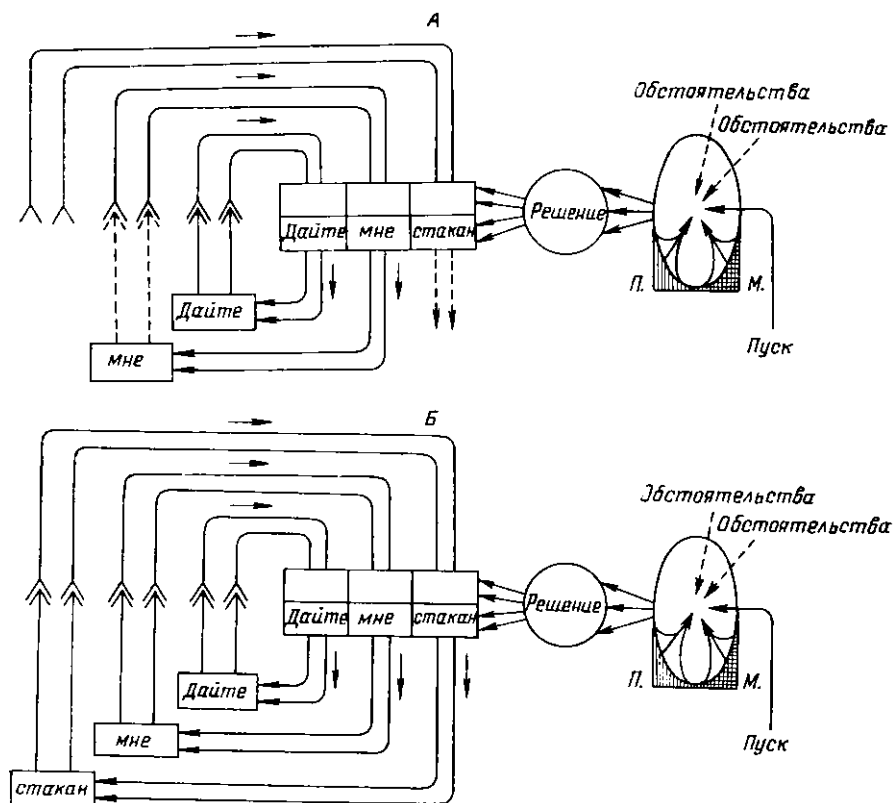


Рис. 6. Схема архитектуры поведенческого акта со всеми условными механизмами функциональной системы поведенческого акта (по Анохину):  
 П.А. — раздражение; Р.Ф. — ретикуляция формаций; О.А. — обратная афферентация;  
 О.Р. — ориентировочная реакция; М. — доминирующая мотивация; П. — память.

в динамических речевых системах, речевая деятельность восстанавливается за счет статистической множественности остальных.

Оригинальную схему структурно-функциональной организации механизмов речи предлагает П. К. Анохин (9). Эту схему можно вкратце представить в следующем наиболее общем виде (рис. 6, 7):



**Рис. 7** Схема формирования фразы на основе акцептора действия (по Анохину): А. — момент когда возникло решение о произнесении фразы и уже сформирован акцептор действия на каждое слово фразы; Б — окончанию фразы сопутствует возникновение обратных афферентаций слухового характера, которые и закрепляются в контакте и сравнении обратных афферентаций с параметрами действия. П. — память. М. — доминирующая мотивация.

— Начальное звено, наиболее консервативная часть системы, составляют рецепторные приборы (слух, соотв. зрение), воспринимающие входную информацию.

— Конечное звено, имеющее относительную стабильность, это эффекторные органы (артикулярный аппарат, соотв. пищевая рука), передающие исходную информацию.

— Межуточные звенья, структурная организация которых характеризуется самой большой сложностью, пластичностью и спо-

способностью к взаимной замене, это те части динамической системы, которые реализуют переработку входящей информации и превращение ее в интеграл эффекторных возбуждений. Эти междуточные звенья в зависимости от их функций можно распределить в следующей последовательности:

— Звено афферентного коркового синтеза, где интегрируется внешняя и внутренняя информация (пусковая афферентация, обстановочная афферентация, мотивационное возбуждение, прошлый опыт и др.).

— Звено, где происходит трансформация афферентного синтеза в эфферентный интеграл, т. е. где реализуется принятие решений и программируются действия.

— Аппарат предвидения или так называемый акцептор действия, где сопоставляется запрограммированное действие с параметрами реально выполняемого в этот момент действия (путем обратной афферентации), и на основании этого сопоставления к периферии посылаются направляющие или исправляющие импульсы.

В литературе существуют и другие интересные гипотезы возможных моделей речевых механизмов, созданные на основании кибернетических принципов (Ленинградская школа — Л. А. Чистовича — 10; V. H. Ingve — 11, G. Fant — 12 и др.). К сожалению, однако, следует сказать, что разрешение этих вопросов в физиологическом плане все еще только находится в самом начале.

#### КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ АФАЗИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

Основным методом, позволяющим раскрыть анатомическую основу афазических синдромов, является сопоставление клинических и патологоанатомических данных при всем несовершенстве и ограниченности этого метода.

Большинство работ о локализации поражений головного мозга при одних или других формах афазии построены на основании анализа обширного травматического контингента больных. Во многих случаях, однако, травмы мозга вызывают диффузные поражения не только больших полушарий, но и ствола мозга, что снижает ценность выводов. Не совсем удобным объектом для клинико-анатомических исследований при афазиях являются и опухоли мозга. Перифокальные изменения, симптомы на расстоянии, внутричерепная гипертензия могут стать источником ошибок.

Корковые атрофии, а также энцефалиты (в особенности прогрессирующие лейкоэнцефалиты), которые могут вызвать афазические синдромы ввиду диффузности поражений, являются неподходящими для четкого определения локализации процесса, вызывающего речевые расстройства.



Более удобным для изучения анатомо-клинических соотношений при афазиях есть поражения мозговых сосудов, вызывающие ограниченные корковые размягчения и небольшие внутрицеребральные кровоизлияния в хронической фазе или в стадии рубцевания. При внутрицеребральных гематомах поражения речевых зон бывают более обширными, охватывающими не только кору, но и множество афферентных, эфферентных и ассоциационных систем, поэтому при них возникают более интенсивные и сложные афазические расстройства, которые затрудняют анатомо-клинические интерпретации.

Наиболее ценные данные о клинико-анатомических отношениях при афазиях были получены по пути корковой стимуляции и экстирпации во время и в связи с нейрохирургическими вмешательствами в этой области.

Накопленный при этом огромный материал, независимо от неудобств и несовершенства применяемых при этом методик, позволяет провести обсуждение и сделать некоторые общие выводы относительно анатомических основ расстройств речи.

Моторная афазия, по мнению Вгоса (13), J. Dejerine (14), K. Kleist (15) развивается вследствие поражения третьей лобной извилины. Эта точка зрения была опровергнута. P. Marie (16), который, как уже говорилось, установил в случае Вгоса более обширные поражения, чем описанные в свое время. По мнению P. Marie, поражение третьей лобной извилины и соседних с ней корковых и подкорковых областей вызывает анартрию.

Ch. Foix (17), основываясь на своих известных исследованиях территории васкулярных мозговых повреждений, показал, что при поражении третьей лобной извилины возникает анартрия, а при более обширных поражениях в соседних с ней корковых и подкорковых областях возникает афазия Брока. Более поздние исследования F. Schiller (18) и K. Congrad (19) в общих линиях подтверждают анатомо-клинические данные Ch. Foix.

Th. Alajouanine (20) на основании большого материала изучения травматической афазии, оперативно верифицированного, приходит к такому же выводу. Исходя из собственных данных при изучении больных афазией травматического или опухолевого происхождения, подтвержденными оперативно или на секции, A. P. Лурия, как уже указывалось выше (2), связывает возникновение эфферентной моторной афазии с поражением нижних отделов премоторной области в доминантном полушарии и афферентной, ассоциированной с нарушениями орального праксиса, — с соответствующим поражением нижних отделов постцентральной области того же полушария.

И. М. Тонконогий (21) на основе клинико-анатомического материала сосудистого происхождения предполагает, что вербальная (эфферентная) моторная афазия обусловлена поражением коры и белого вещества задних отделов левой нижней лобной извилины, средних и нижних отделов передней центральной извилины и путей в белом веществе, идущих от передней центральной извилины и ос-

тровка, а артикуляторная (афферентная) — с поражением нижних отделов левой передней и особенно нижних отделов левой задней центральных извилин.

Исследованиями Penfield и Roberts (37), проводивших электро-стимуляцию коры головного мозга, подтверждается убедительным образом значение поражений нижних отделов центральных извилин, задних отделов третьей лобной извилины и дополнительного моторного поля для развития моторной афазии.

Сенсорная афазия по данным Wernicke (22), J. Dejerine (23), K. Kleist (15) и M. Nielsen (27) развивается в результате поражения задних отделов первой и второй височных извилин. Ch. Foix (17) указывает на поражение более широкой зоны в задней перисильвиевой области. Он подчеркивает, что афазия Wernicke более тяжелая при поражении височно-затылочной области и более умеренная, но сочетающаяся со значительной алексией при поражении теменно-затылочной области. Проводя свои исследования, F. Schiller (18) и K. Conrad (19) приходят приблизительно к одинаковым выводам. Они обнаруживают при обширных поражениях в височной области доминантного полушария тяжелые расстройства в понимании устной речи. Th. Alajouanine (1), H. Hecaen и сотр. (25, 26), А. Р. Лурия (2), И. М. Тонконогий (21) и др. связывают сенсорную афазию с ее подвидами с преимущественным поражением зоны Wernicke, gyrus angularis и supramarginalis.

При электрическом раздражении этих областей в левом полушарии (зона Wernicke, угловая и надкраевая извилины) Penfield и сотр. (37) вызвал у 50% больных феномены сенсорно-афазического типа — ошибочное повторение, деформацию слов, неспособность к называнию предметов, неправильное название (затруднение при чтении и письме).

Амнестическую афазию большинство авторов K. Goldstein (27), J. Nielsen (24), А. Р. Лурия (2) и др. связывают с поражением теменно-височной области доминантного полушария. Тонконогий И. М. (21) отмечает, что выраженная сенсорно-амнестическая афазия наблюдается обычно при очагах вне области Wernicke.

Проблема локализации очага при чистой анартрии остается открытой. Некоторые авторы связывают анартрию с поражением подкоркового белого вещества основания третьей лобной извилины, а другие — „четыреугольником Пьера Мари" в доминантном полушарии.

Чистая аграфия или изолированная апраксия наблюдается как исключительно редкая форма. Старые авторы, S. Exner (28), A. Pitres (29), S. Henschen (по 19) и др., придерживались мнения о существовании фронтальной аграфии при поражении основания второй лобной извилины. В настоящее время W. Russel und M. Espirig (30) отмечают относительно чистые аграфии при теменных поражениях.

Существование чистой вербальной глухоты сейчас оспаривается. Wernicke считал, что при этой форме поражение

подкорковое (нарушены связи между извилинами Heschl и центром Wernicke). Goldstein (27) предполагал, что в условиях чистой вербальной глухоты затронута более широкая зона около извилины Heschl.

Возможность чистой алексии (вербальной зрительной агнозии) не подлежит сомнению. По мнению Ch. Foix (17), поражение охватывает lobulus lingualis, lobulus fusiformis и отчасти cuneus. K. Kleist (15) связывал чистую оптическую алексию с поражением надкраевой и второй затылочной извилины.

Значение каллезного поражения для возникновения чистой алексии подчеркивает N. Geschwind (31). Он рассматривает чистую алексию как синдром нарушения связей между зрительными полями (затылочные доли) и зоной речи. Некоторые авторы [Ch. Foix (17)] предполагают, что чистая алексия может развиваться и при лобных поражениях (основание третьей и второй лобных извилин).

Из анализа приведенных данных видно, что, несмотря на некоторые различия, в основном мнения старых и современных авторов относительно анатомических основ афазических синдромов совпадают.

Среди множества все еще дискуссируемых вопросов два факта считаются неоспоримыми:

1. Ведущая роль левого полушария в осуществлении речевых функций (у правшей).

2. Наличие двух больших „речевых корковых областей” — передней, поражение которой ведет к преимущественным нарушениям экспрессивной речи, и задней, патология которой вызывает нарушения рецептивных речевых функций.

Современные исследования, однако, как уже отмечалось в I главе, показали, что связь между характером афазического синдрома и локализацией очага не является абсолютной. Показательны в этом отношении работы А. Р. Лурия (2) и Н. Несаеп и Angeleagues (26) о частоте афазических синдромов и симптомов при различной локализации поражений мозга. Оказывается, что афазические синдромы могут развиваться и при поражении внеречевых зон, за исключением лобного и затылочного полюса. Различие в том, что при поражении речевых зон афазические нарушения развиваются чаще и с большей интенсивностью и трудно поддаются обратному развитию, тогда как при поражении внеречевых зон — они наблюдаются реже и обычно бывают преходящими.

Среди более новых анатомо-клинических изучений афазий нужно указать на многочисленные работы по выяснению роли доминантного и субдоминантного полушария в развитии речевого дефекта. В этом отношении центральное место занимают исследования Н. Несаеп и сотр. (32, 33). Эти авторы доказали, что, вероятно, вследствие различий в структурно-функциональной организации оба полушария принимают неодинаковое участие в процессах интеграции и дезинтеграции речевой деятельности. Участие левого полушария является ведущим, дифференцированным, специфичес-

ким, тогда как правое полушарие участвует в нем более глобально, поливалентно, менее дифференцированно. R. Tissot (34) пытается распространить эти принципы на различия в структурно-функциональной организации обоих полушарий и по отношению к внутриречевым и внеречевым зонам. По его мнению, поражения первых (тесно связанных с реализацией речевой деятельности) приводят к определенным клиническим формам афазии и могут дезорганизовать целостность речи: поражения вторых (поливалентных и гибких в функциональном отношении) ответственны за многообразие и индивидуальные варианты той или иной клинической формы афазии.

На современном уровне науки вопрос об анатомической основе афазических синдромов перерастает в проблему о структурно-функциональных корреляциях семиологии речи. Эта проблема разрабатывается в СССР уже в течение ряда лет на основании теории и динамической локализации мозговых функций, созданной И. П. Павловым. В свете этой теории афазические нарушения в их многообразии и динамике следует понимать не только как следствие очагового поражения, охватывающего тот или иной уровень речевой деятельности, но и как результат сложных динамических пертурбаций и реорганизаций, в которых участвуют многие сохранившиеся системы. Следует учитывать, что дезорганизованная очаговым поражением речевая деятельность реализуется в своем дефектном виде сохранившимися речевыми структурами при участии мозга как целого. В интерпретации афазического синдрома и определяющих его структурно-функциональных коррелятов следует учитывать и ряд других факторов, играющих важную роль в реализации нормальной речи и в процессе ее дезинтеграции. К ним относятся вероятностные принципы организации мозговой деятельности, индивидуальное своеобразие в развитии и усовершенствовании речевых функций, прошлый опыт и др.

## КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

### А. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ АФАЗИЯ

Полученные W Penfield и сотр. феномены экспериментальной афазии путем стимуляции коры головного мозга при операциях на больных эпилепсией внесли много нового в понимание анатомо-физиологических основ речевой деятельности (W. Penfield a. T. Ericson, 35; W Penfield a. H. Jasper, 36; W Penfield a. L. Roberts, 37).

В зависимости от зон раздражения и силы тока вызванные Penfield и сотр. феномены можно распределить в три категории: провокирован-

ные вокализации, насильственное прекращение речи неафазического типа, афазические нарушения.

Феномены непроизвольной вокализации получены при стимуляции роландовых сенсо-моторных полей на уровне оральной проекции обоих полушарий. Вокализация отмечалась и при раздражении так называемого дополнительного моторного поля, расположенного на медиальной поверхности верхней лобной извилины в нескольких сантиметрах кпереди от роландовой борозды. Это поле расположено двусторонне и при его раздражении больной издавал сильный непроизвольный крик, как это бывает в начале эпилептического припадка у некоторых больных. Крик продолжался в течение всего периода раздражения и прерывался лишь тогда, когда больному надо было перевести дух. Иногда непроизвольная вокализация представляла собой шумы прерываемых гласных, нередко с согласным компонентом, но никогда это не были ясно артикулированные фонемы.

Феномены насильственного прекращения речи неафазического типа вызывались при двустороннем раздражении сенсо-моторной зоны, в особенности той части, которая расположена между корковыми проекциями движений глотки и верхней части лица. W Penfield с сотрудниками наблюдали в этих случаях торможение или прекращение произнесения слова. Подобные феномены получены и при раздражениях дополнительного моторного поля. Больной в момент речи прекращал как парализованный артикулярную реализацию своей речи, но он знал, что хочет сказать, и сразу, как только прекращалась стимуляция, начинал договаривать начатое слово.

Феномены афазического типа воспроизводились только при раздражении доминантного полушария и то в области речевых зон (зона Брока, зона Вернике, *girus angularis* и *supramarginalis*). Полученные феномены по своей модальности были многообразными и очень близкими к феноменам в семиологии афазии.

При стимуляции зоны Брока больной переставал высказываться и не мог продолжать после прекращения стимуляции, объясняя, что он забыл то, что хотел сказать. При стимуляции зоны Вернике и прилежащих к ней теменных полей, больной не мог вспомнить названия предметов, делал ошибки в произнесении слов или речь его становилась непонятной с парафазиями фонематического и семантического типа. Эти феномены были очень сходны с описанными. Th. Alajouanine и O. Sabouraud афазическими аурами у эпилептиков (38).

Транзисторные афазические нарушения наблюдали также W Penfield и соотр. (37) при экстирпации определенных долей в доминантном полушарии, при темпоральных лобэктомиях, при введении амиталнатрия в левую, а иногда и в правую сонную артерию.

Полученные W Penfield и его сотрудниками данные о возникновении тех или иных афазических феноменов при стимуляции и экстирпации определенных корковых полей в доминантном полу-

шарии имеют несомненное значение для уточнения топографии так называемых „речевых зон" Их, однако, недостаточно, чтобы осветить интимные мозговые механизмы речи, ни характер их дезорганизации в патологии ее.

#### ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ АФАЗИЯХ

Одно из первых электроэнцефалографических исследований при афазиях принадлежит Ch. Marinesco, O. Sager, Kreindler (39).

На основе изучения 8 случаев афазии с различной клинической картиной авторы приходят к выводу о связи между восстановлением речевых функций (компенсацией дефектов) и повторным появлением на ЭЭГ волн нормальной частоты.

Th. Alajouanine и сотр. (40) обнаружили, что при поражении доминантного полушария у больных с афазико-агностическими синдромами не наблюдается в этом же полушарии блокирования ритма при открывании глаз, характерного для больных без афазических расстройств. Анализируя записи ЭЭГ у больных с афазией сосудистого происхождения, они устанавливают, что изменения ЭЭГ у них весьма полиморфны и изменчивы.

Наиболее часто отмечались изменения альфа-ритма в левом полушарии, в нижней теменной области: замедление, урежение, снижение амплитуды. Альфа-ритм в правом полушарии сохранял в общем свой обычный вид. Это приводило к увеличению асимметрии между обоими полушариями. Бета-ритм характеризовался переменчивой и неправильной частотой, большой амплитудой и выявлялся, главным образом, во фронтальных отведениях, преимущественно в правом полушарии. В задней половине височной и в нижней теменной области слева регистрировался дельта-ритм — неправильный, полиморфный по частоте и амплитуде. В этих же областях временами наблюдалась и ритмическая дельта-активность, а иногда комбинация медленных и острых волн. Авторы заключают, что изменения ЭЭГ коррелируют с тяжестью и распространенностью афазического синдрома. Доминирование электроэнцефалографических изменений в височной области, наблюдаемое у большинства больных с афазией, отмечалось и при полушарных поражениях сосу-

<sup>1</sup> В своих взглядах на мозговые механизмы речи W Penfield становится на дуалистические позиции. С одной стороны, он принимает принципы Джексона об интеграции мозговых функций, с другой, говорит о „высшем регуляторе" психических функций, включая сюда и речевые, представленном в структурах верхних отделов ретикулярной формации (центро-энцефалическая система). По мнению W. Penfield этот высший регулятор объединяет деятельности моторного и идеаторного механизмов. Первый (связан с роляновыми областями в обоих полушариях) обеспечивает артикуляцию речи, второй (связанный с речевыми зонами доминантного полушария) реализует собственные речевые функции на семантическом уровне.

дистого происхождения, не сопровождавшихся речевыми расстройствами.

Дальнейшие исследования в этом направлении проводились К. М. Штейнгард и Н. А. Крышевой (41). Они подтвердили в общих линиях данные Th. Alajouanine и сотр. Особое значение придается межполушарийной асимметрии и диффузной полиморфной дельта- и тета- активности преимущественно в лобно-височных и височных отведениях.

И. М. Тонконогий (21, 42) изучал изменения ЭЭГ у больных с афазией в позднем периоде инсульта, главным образом, для целей топической диагностики. Выявленные на ЭЭГ изменения, в соответствии со степенью их тяжести, разделены на три группы. В первую группу включены наблюдения с выраженными изменениями ЭЭГ — преобладание дельта-волн и функциональная гипореактивность или ареактивность. Вторая группа охватывает случаи с изменениями ЭЭГ средней степени, чаще более всего выраженными в доминантном полушарии. Наблюдались снижения амплитуды ритма, медленная активность невысокой амплитуды без отчетливого фокального преобладания и снижение или отсутствие изменений электрической активности головного мозга в ответ на световые, звуковые и речевые раздражители. В третьей группе изменения ЭЭГ были слабо выражены. И. М. Тонконогий на основе статистической обработки установил, что связь между степенью выраженности афазии и тяжестью электроэнцефалографических изменений не столь четкая, как представлялось ранее, и должна рассматриваться скорее как тенденция к зависимости (коэффициент взаимной сопряженности был сравнительно низкий).

Р. Ovcharova и сотр. (43), S. Avramov и R. Raichev (44), анализируя ЭЭГ изменения у инсультных больных с афазией, устанавливают корреляции между основным заболеванием (его характером, тяжестью, локализацией, размерами очага) и характером и степенью нарушений мозгового электрогенеза, а также и известную параллельность между последними и видом и тяжестью афазического синдрома. Подчеркивается также характерная асимметрия между левым и правым полушариями с выраженной патологией и гиперреактивностью в левом.

А. Крайндлер, Е. Кригель и И. Пойлич (45) показали закономерности блокирования альфа-ритма у больных с афазией по сравнению с контрольными нормальными испытуемыми при воздействии световыми и акустическими стимулами. Были получены данные о значении для речевой деятельности нарушения взаимосвязей между доминантным полушарием и субкортикальными формациями, особенно неспецифическими.

А. Kreindler и сотр. (45), применяя полиграфический метод с одновременной регистрацией ЭЭГ, электрофонограммы, ЭМГ артикулярных движений, пульса и дыхания, прослеживали динамику наступивших изменений в мозговом электрогенезе при речевых заданиях (повторение, чтение и называние зрительно, тактильно и на

слух предъявляемых объектов). На основании данных об особом функциональном состоянии т. н. корковой зоны речи авторы подчеркивают, что речевая височно-теменно-затылочная область доминантного полушария имеет огромное значение в регуляции общей корковой динамики в процессе реализации речевой деятельности.

Таким образом из приведенных работ может быть сделан вывод о том, что изучение ЭЭГ в общем комплексе лабораторных исследований помогает определению очага мозгового поражения, выявляет тенденцию отягощения или нормализации нейродинамики и отчасти коррелирует с динамикой афазического синдрома. В то же время данные ЭЭГ, полученные при проводимых до сих пор исследованиях, менее значимы в обнаружении специфики расстройства речи, при разных формах афазии.

#### **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ И ОПЫТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**

При современном состоянии знаний доступными для экспериментального изучения являются лишь оба крайних полюса речевой функции — вербальная экспрессия (вокальная, жестовая и графическая) и вербальная рецепция (слуховое, зрительное и тактильное восприятие речевых знаков). Что касается семантической стороны речи, как правильно отмечает Th. Alajouanine (1), она все еще остается менее доступной для физиологического исследования и ее изучают пока лишь в лингвистическом и психологическом аспектах.

Первые экспериментальные исследования процесса произношения (артикуляции) больных с афазией в нейрофизиологическом плане посредством использования средств экспериментальной фонетики связаны с именами Th. Alajouanine, H. Ombredane, M. Durant (46). Изучая фонемы у больных с моторной афазией при помощи катодной осциллографии — эти авторы установили нарушения в трех стадиях этого процесса: в стадии принятия речевыми мышцами необходимой для вокализации данной фонемы позы, в стадии удержания этой позы и в стадии расслабления мышц до их исходного положения.

Th. Alajouanine и сопр. (46) обращают внимание на то, что чем более точной дифференциации требует какая-либо фонема, тем больше вероятность ее неправильного произнесения. Поэтому носовые гласные во французском языке, произношение которых отличается от произношения щечных понижением неба, больные легко заменяют последними. Звучные согласные больные с афазией заменяют на глухие, что легче, так как отпадает одновременная вибрация голосовых связок, превращая глухие фонемы в звучные. У больных с афазией оказывается нарушенной плавная смена одной позы арти-



кулярного аппарата другой при произнесении фонем. Это приводит к неспособности перехода от согласной к гласной или к остановке голоса, когда гласная закончена. Расслабление артикулярной мускулатуры часто происходит внезапно, ввиду чего больной не может произнести согласных в конце слов, что требует постоянного расслабления; поэтому согласные не произносятся или передаются с повышенным напряжением, что требует прибавления дополнительной гласной. Часто происходит перемещение фонем с конца слова на его начало.

Описанные дефекты во всех трех стадиях процесса артикуляции авторы связывают с расстройствами артикулярных движений паретического, дистонического и диспрактического типа. Развивается синдром фонетической дезинтеграции, отражающий патологию моторных механизмов на различных функциональных уровнях. Артикулярные дефекты в стадии обратного развития афазического синдрома, по мнению французских авторов, напоминают в известной степени феномены, встречающиеся в процессе развития детской речи (диссимилиация, ассимиляция, перемещение фонем в слове, опускание конечной гласной, если следующее слово начинается с гласной и пр.).

Th. Alajouanine и сотр. исключают вербальные парафазии из синдрома фонетической дезинтеграции и рассматривают их как нарушение высшего (семантического) иерархического уровня.

Е. Вау (47), изучая оральную апраксию у афатиков, регистрируя движения языка при помощи техники, применяемой G. Morsier и A. Rey (48), также принимает, что оральная апраксия является основным звеном в расстройстве артикуляции при афазии.

А. Р. Лурия стоит на сходных позициях. Он связывает нарушения артикуляции при афферентной моторной афазии в значительной степени с расстройством орального праксиса, а нарушения при эфферентной моторной афазии — с расстройством кинетической мелодии речево-двигательного акта.

Е. Вау (47) и Th. Alajouanine (1) считают, что и в основе наблюдаемой у афатиков диспрозодии — нарушениях интонации, псевдоиностранным акценте — также лежит оральная апраксия.

То, что оральная апраксия играет значительную роль и в большой мере обуславливает синдром фонетической дезинтеграции, не подлежит сомнению. Но, как правильно отмечают Th. Alajouanine и сотр., эта апраксия не исчерпывает и не объясняет его сложную нейрофизиологическую и психолингвистическую сущность. Об этом свидетельствуют, впрочем, и наблюдаемые артикулярные нарушения в процессе обратного развития афазического синдрома. Они напоминают, с одной стороны, в известной степени феномены, встречающиеся в процессе развития детской речи (диссимилиация, ассимиляция, перемещение фонем в слове, опускание конечной гласной, если следующее слово начинается с гласной и пр.), а, с другой, в некоторых отношениях близки к фонетическим пертурбациям, наблюдаемым на различных этапах развития языка.

Экспериментальное изучение слуховой рецепции у больных с афазией в большинстве случаев сводится к исследованию неречевого слуха. Th. Alajouanine, Aubrey et Pialoux (49) производили аудиометрические исследования у больных с моторной и сенсорной афазией, результаты которых могут быть резюмированы следующим образом: 1 — восприятие тонов высокой частоты у больных с афазией почти всегда нарушена; симптом Ринне положителен, Вебера индифферентен; 2 — дифференциальный порог громкости константен; 3 — расстройство слуха на правое ухо менее выражено, чем на левое; 4 — особой разницы в аудиограммах больных с моторной и сенсорной афазией нет. Общий вывод авторов, что нарушения слуха, определяемые аудиометрически, незначительны по сравнению с другой клинической симптоматикой.

В основном эти нарушения сводились к повышению порога восприятия в отношении высоких тонов, больше для правого, чем для левого уха.

М. Теп и сотр. (50) установили у больных с поражением мозга, независимо от того являются они афатиками или нет, двусторонний слуховой дефицит для частот 125—1000.

В. S. Street (51) обнаружил у 50% исследованных им 90 афатиков двустороннюю частичную глухоту в той части тоновой шкалы, которая связана с частотой разговорной речи. Нарушения были более выражены у взрослых, чем у молодых пациентов.

Как видно, нарушения элементарного слуха у афатиков непостоянны и, их следует, вероятно, поставить в связь с общим поражением мозга как таковым.

Н. Schuell и J. Jenkins (52) говорят о нарушении слухового внимания у больных с сенсорной афазией. G. Arnold (53), В. S. Stokert (54) выявили нарушение способности локализации слуховых раздражителей у больных с сенсорной афазией. Л. А. Корст и В. Л. Фанталова (55) установили у больных с афазией и поражением височной доли затруднения в отождествлении одних и тех же звуков, которые расценивались больными как разные. А. Р. Лурия (2) отмечал у больных с поражением височной доли нарушения в усвоении ритмических структур при их звуковом предъявлении. Р. Ovchagova и сотр. (43) отмечали у больных с сенсорной афазией затруднение в выработке условных рефлексов на комплексные звуковые стимулы. Особенно нарушенной при сенсорной афазии оказывается дифференциация фонем и слов. Так, Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская (56) с помощью условной рефлекторной методики у большинства больных с сенсорной афазией обнаружили выраженные нарушения выработки дифференцированного торможения на близкие по звучанию слова. К. А. Winchester и В. Т. Hartman (57) показали, что затруднения нарастают, когда предъявляемые для дифференциации слова давались на фоне белого шума.

В последнее время появились экспериментальные работы, которые позволяют думать, что наряду с нарушениями слуховой перцепции у больных с афазией, вероятно, существуют нарушения и в слу-

ховом ауоупонтроле. Работы G. W Black (58) и S. Lee (7) показали, что при замедленном слышании собственного голоса у нормальных испытуемых наступают нарушения в экспрессивной речи.

Эти данные ставят вопрос о роли слуховой афферентаций в процессах экспрессивной речи и понимании при афазии. R. Tissot (34) справедливо указывает, что вопрос нуждается в дальнейшем выяснении, но что во всяком случае роль изменений слухового ауоупонконтроля в возникновении афазических расстройств представляется, с точки зрения автора, несомненно меньшей, чем роль нарушенных проприорецептивных афферентаций.

В выяснение нарушений общей корковой динамики и корковоподкорковых взаимоотношений у больных афазией очень много нового внесли советские авторы.

Н. А. Крышова, Е. П. Кок, В. М. Смирнов (59), пользуясь условноимитационной методикой Короткина, двигательной методикой с речевым подкреплением Иванова-Смоленского (60) и рядом других тестов исследования речевой деятельности, обнаружили общие изменения высшей нервной деятельности у больных с афазией. Они отмечают ослабление силы и подвижности возбудительного и тормозного процессов на уровне обеих сигнальных систем. Сходные изменения наблюдались авторами также у больных с функциональными и органическими заболеваниями нервной системы без речевых расстройств.

Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская (56), И. М. Тонконогий (61) с помощью различных вариантов условно-рефлекторной методики нашли у больных с афазией общие расстройства корковой динамики и нарушение совместной деятельности сигнальных систем. В двигательных реакциях на непосредственные и словесные раздражители у ряда больных обнаруживались затруднения в выработке условных связей, недостаточность дифференцировочного торможения, фазовые явления, нарушения подвижности. В речевых реакциях наблюдалось преобладание пассивно-тормозных процессов.

В. А. Куршев (62) установил, что у больных с афазией особенно сильно было растормаживающее действие затрудненных речевых реакций в отношении двигательных дифференцировок, которое приводило в известных условиях к усилению расстройств сенсорной речи.

Ю. Конорский, Я. Гафтек, Г. Козневская и др. (63) в отделе нейрохирургии Государственного психоневрологического института в Варшаве, занимаясь изучением патофизиологии расстройств речи, установили нарушения динамических взаимодействий коркового уровня зрительного, слухового и кинестетического анализаторов, в также нарушения различных видов связей первой и второй сигнальных систем (зрительно-вербальных, слухо-вербальных и др.). Интересно заключение авторов об особой роли кинестетического анализатора, в котором сосредотачиваются „главные расстройства высшей нервной деятельности" при афазии.

Используя двигательно-речевую методику Иванова-Смоленского и ассоциативный эксперимент, Р. Овчарова и сотр. (43) также

изучали некоторые аспекты корковой динамики у больных с афазией. Были выявлены нарушения двигательных условных рефлексов на комплексные звуковые, световые, кинестетические и в особенности на слоесные раздражители. Наблюдались явления патологической инертности в деятельности наиболее пораженного анализатора и диссоциации функций обеих сигнальных систем. Нарушения высшей нервной деятельности коррелировали с тяжестью афазического синдрома.

А. Kreindler и сотр. (64, 65, 45), применяя пробу четырех видов связей типа Н-Н; С-Н; Н-С; С-С, тоже установили при всех формах афазии нарушения взаимодействий между первой и второй сигнальными системами. При помощи ассоциативного эксперимента с одновременной записью на фотобумаге дыхания и кожногальванического рефлекса они установили у больных афазией также нарушения корковоподкорковых взаимоотношений: психогальванический рефлекс отличался большой вариабильностью с нерегулярностью амплитуды и трудной угашаемостью. Нерегулярность психогальванического рефлекса сочеталась с аритмией дыхательных движений. Такие совпадения авторы называют пневмовазомоторным синхронизмом. Последний обнаруживался не только во время внешних речевых реакций, но и при их отсутствии — из-за затруднений протекания процессов внутренней речи.

Из приведенных выше клинко-экспериментальных исследований, основанных на использовании условно-рефлекторной методики, видно, что у больных афазией существуют выраженные, хотя и не совсем специфические, нарушения корковой динамики и корковоподкорковых отношений. По мнению А. Kreindler и А. Fradis (45), общие, т. е. относительно специфические для больных афазией нарушения корковой нейродинамики можно вкратце представить следующим образом: а) низкая реактивность и замедленная скорость восприятия; б) инертность возбудительных и тормозных процессов; в) вариабильность проявления симптоматики в различные интервалы времени; г) истощаемость; д) блокирование внутрифункциональной системы слова; е) нарушение последовательности нервных процессов. Этими нарушениями авторы **пытаются** объяснить некоторые из феноменов афазических синдромов: так эхоталии, **персеверации**, контаминации рассматриваются как проявление инертности процесса возбуждения; парафазии и логорея интерпретируются как нарушение подвижности нервных процессов и как выражение иррадиации стимула; удлинение латентного периода речевого ответа и феномен аномии связываются с ненормальными формами торможения; явлениями патологической доминанты объясняются словесные персеверации в экспрессивной и импрессивной речи больных афазией и т. д.

Использование электромиографического и других графических методов в системе психологического эксперимента расширило возможности дальнейшего изучения патофизиологии речевого акта.

Данные о функциональном состоянии артикулярного аппарата при вербальных операциях были составлены в результате электромиографических исследований Ю. С. Юсевич (66, 67), Faarung-Andersen (68, 69), А. Н. Соколовым (70, 71, 72), Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн (73) и др.

В мировой литературе электромиографические исследования при афазиях немногочисленны. Из советских авторов первая опубликованная работа в этой области принадлежит Ю. С. Юсевич (66).

В исследовании Ю. С. Юсевич разработаны методические основы использования электромиографии в системе психологического эксперимента и показана зависимость биопотенциалов мышц артикулярного аппарата от трудности речевого задания.

Изучая показатели ЭМГ в норме и у больных с различными формами афазии при выполнении речевых заданий „про себя“, автор обосновывает возможность использования электромиографии для раскрытия различных дефектов речевой деятельности. Особенно ценной оказалась эта методика для объективизации состояния внутренней речи исследуемых. С ее помощью оказывается также возможным дифференцировать функциональные и органические речевые расстройства.

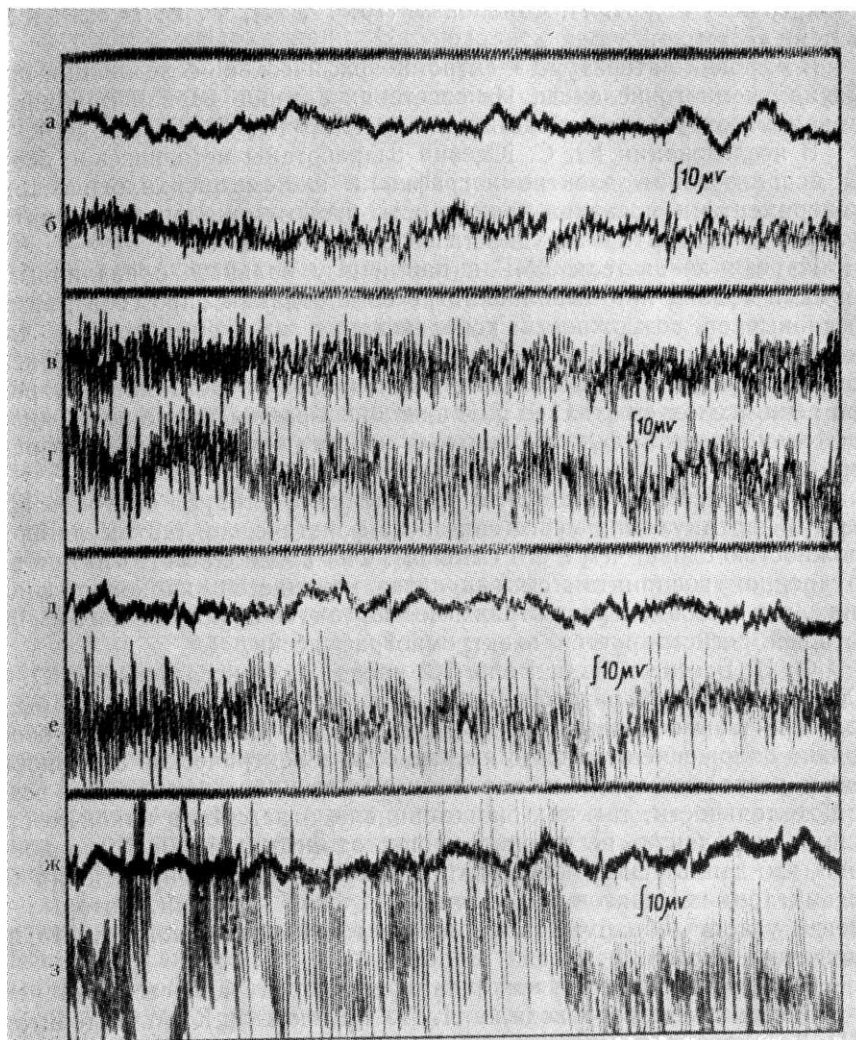
Ю. С. Юсевич считает, что увеличение амплитуды биотоков при скрытой артикуляции менее связано с фонетической (артикулярной) сложностью слова, чем с его смыслом. Она предполагает, что при затрудненном восприятии смысла слова изменяется корковая динамика, что в свою очередь отражается на тоне артикулярных мышц, который регистрируется электромиографически.

Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн (73) продолжили исследования Ю. С. Юсевич, используя разработанную ею методику. В этой работе были подтверждены основные выводы предыдущего исследования и обосновано положение о том, что изучение биоэлектрической активности мышц позволяет судить об определенных сторонах физиологии речевой деятельности, так как биопотенциалы отражают в какой-то степени центральную регуляцию процессов артикуляции. Было показано, что данные ЭМГ могут быть использованы для определения тех весьма тонких сдвигов в состоянии речевой функции, которые не всегда удается обнаружить на основе только словесного отчета испытуемого (рис. 8, 9).

Систематическое изучение патофизиологии экспрессивной речи у больных афазией проводили Н. А. Крышова и К. М. Штейнгатт (41). Для изучения двигательной функции речевых мышц при вербальных нагрузках авторы использовали собственную методику, позволяющую регистрировать различные периоды во взаимоотношении двигательных и звуковых компонентов речи. Исследования показали, что у большинства больных с афазией появились множественные некоординированные сокращения артикуляционной мышцы при попытке произнесения слова; мышцы в течение длительного времени не возвращались к исходному состоянию покоя. Наблюдалось также удлинение всех временных отношений по сравнению со здоровыми

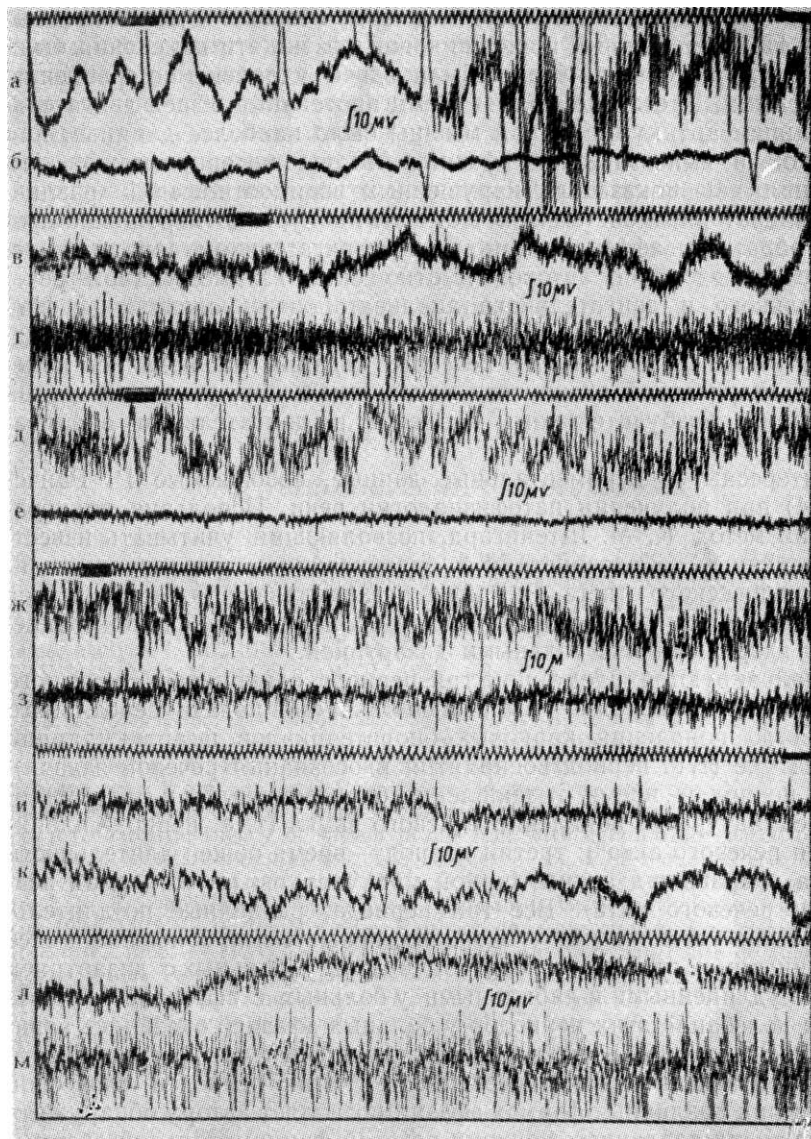


людьми. Особенно изменчивым оказался второй период — от начала двигательной реакции до появления звука речи. Этот период был наи-



**Рис. 8.** ЭМГ, зарегистрированные у одного и того же больного (моторная афазия) при решении одной и той же задачи на разных этапах восстановления речи (по Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн).

а) и б) — ЭМГ нижней губы и общего разгибателя пальцев, зарегистрированные в начале лечения в условиях покоя; в) и г) — то же при выполнении речевого задания; а) и е) — запись с тех же точек на более позднем этапе восстановления речи в условиях покоя; ж) и з) — то же при выполнении речевого задания; сопоставление; д) и ж) — обнаруживают отсутствие повышения амплитуд потенциалов при успешном выполнении речевого задания на более поздних этапах восстановления речи.



**Рис. 9.** ЭМГ больных с синдромами грубого и легкого поражения внутренней речи (Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн).

а; и б) — ЭМГ нижней губы и общего разгибателя пальцев, зарегистрированные у больного с грубым поражением внутренней речи (амнестическая афазия) в условиях покоя; в) и г) — то же при выполнении задания, апеллирующего к внутренней речи, д) и е) — ЭМГ нижней губы и общего разгибателя пальцев, зарегистрированные у больного с легким поражением внутренней речи в условиях покоя; ж) и з) — то же при выполнении задания, апеллирующего к внутренней речи. На ЭМГ выявляется резкое изменение электроактивности у больного с нарушением внутренней речи (см. ЭМГ „е“ и „з“).



более удлинен при амнестической афазии, несколько менее при моторной. При сенсорной и проводниковой афазии эти изменения были еще менее выражены, но все же были вдвое удлинены по сравнению со здоровыми. Третий период — время протекания общей двигательной реакции артикуляционной мышцы было наиболее длинным при тотальной и амнестической афазии. Авторы интерпретируют эти изменения как показатель нарушенных взаимоотношений различных анализаторных систем и, в частности, допускают нарушение процесса обратной афферентации в речедвигательном анализаторе. Важное исследование авторов в отношении взаимодействия речедвигательного и двигательного анализаторов в условиях речевой деятельности. В зависимости от формы и тяжести афазического синдрома, а также от сложности речевого задания наблюдались изменения электрической активности мышц рук и ног, указывающие на иррадиацию возбудительного процесса в двигательном анализаторе.

Интересны экспериментальные данные, сообщаемые Р. Райчевым (74) при получении патофизиологии речи. Используя полиграфический метод К. М. Штейнгард, позволяющий учитывать известные временные характеристики в организации и реализации одиночного словесного ответа, Р. Райчев устанавливает ряд особенностей и различий в этих характеристиках у больных афазией, по сравнению со здоровыми и с больными дизартрией.

Анализируются следующие три периода одиночного словесного ответа: первый период — выражающий время подачи вербальной стимула до появления корковых биопотенциалов в артикулярной мускулатуре (т.е. период восприятия и осознания речевой задачи); второй период — время от появления биопотенциалов в артикулярной мускулатуре до появления речевого звука (т.е. период „планирования речевого акта“); третий период — время общей длительности периода сокращения артикулярной мускулатуры (т.е. период реализации речевого акта). Все три периода, различные по длительности, были устойчивыми у здоровых испытуемых, более или менее удлиненными и относительно устойчивыми у больных с дизартрией и весьма удлиненными и лабильными у больных с афазией. Длительность и колебания этих периодов у больных афазией оказались зависимыми как от вида и тяжести нарушений речи, так и от сложности вербальной задачи. Анализ особенностей этих периодов словесной реакции при различных формах афазии позволяет автору обнаружить нарушения на различных уровнях речевой функциональной системы во всех ее звеньях — в звене, осуществляющем восприятие и осознание вербальной задачи; в звене, ответственном за планирование двигательного речевого акта, и в звене, реализующем его исполнение.

Полиграфический метод дает возможность зарегистрировать и учитывать также нарушения динамики ряда вегетативных функций (кожно-гальванический рефлекс, пульс, дыхание) во время одиночного речевого ответа у больных афазией. Проведенный корреля-



ционный анализ показал, что установленные нарушения вегетативных реакций коррелируют с третьим периодом — т. е. со временем целостного осуществления рече-двигательного акта. Эти данные показывают, что при дезинтеграции речевой функциональной системы, нарушаются и ее соотношения с рядом соучаствующих в реализации речевой деятельности, вегетативных функциональных систем.

Приведенные комплексные клинико-психологические и клинико-физиологические исследования у больных афазией содействуют выяснению патофизиологических механизмов некоторых афазических феноменов. Они могут быть использованы также для анализа структурнофункциональных основ нормальной речи.

## Глава II

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Th. A l a j o u a n i n e . L'aphasie. Paris, 357
2. А. Р. Л у р и я . Высшие корковые функции человека. М., 1962.—3. F. L h e g m i t t e et G. G a u t i e r . *Revue de praticien*, t. XV, 2309—2323, 1965.—4. И. М. С е ч е н о в . Элементы мысли. 292—376. В Сб. физиология нервной системы, выпуск I, М., 1952. — 5. И. П. П а в л о в . Полные собр. соч., т. III, 2. г. IV, Изд. Акад. Наук СССР, М.-Л., 1951.—6. Н. А. Б е р у ш т е й н . Онастроении движений. М., Медгиз, 1947. — 7. В. S. L e e . Effects of delayed speech. Feedback, *J. Acoust.Soc. Am.*, 1960, 22, 824. — 8. А. В. К о г а н . В Сбор. „Вопросы биологии“, М., 1967.—9. П. К. А н о х и н . Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., Изд. Медицина, 1968, 548. — 10. Л. А. Ч и с т о в и ч , В. А. К о ж е в н и к о в под ред. Реч, артикуляции и восприятие. М.-Л , 1965. — И. V. H. I n g v e . *Proc. Amer. Philosoph. Soc*, 1960, 104, 444—466. — 12. G. F a n t . Acoustic theory of speech production with calculations based on X-ray studies of Russian articulations. The Hague. — 13. P. B r o s a . Perte de la parole etc. *Bull. Soc. Anthropol.*, 2, 1861. — 14. J. D e j e r i n e . *Rev. Neur.*, 1908, 16, 611—636, et 974—1047. — 15. K. K l e i s t . *Gehirnpathologie*. Barth, Leipzig, 1934, 1408. — 16. P. M a r i e . Revision de la question de l'aphasie. *Semaine Medicate*, 1906. — 17. Ch. F o i x . Aphasies. In: Nouveau traite de medecine de Roger Vidal Tessier, t. XVIII, Masson et Cie, 1928. — 18. F. S c h i l l e r . *J. of Neurol. Neurosurg. and psychiat.*, 1947, 10, 183—197 — 19. K. C o n r a d . New problems aphasia of aphasia. *Brain*, 1954, 77, 491—569.—20. Th. A l a j o u a n i n e , P. C a s t a i g n e , F. L h e r m i t t e , R. E s c o u r a l l e , B. R i b a u c o u r t . *Encephale*. 1957, 46, 1—45.
21. И. М. Т о н к о н о г и й . Инсульт и афазия. Изд. Медицина, Л., 1968, 268.—22. С. W e r n i c k e . *Der aphasische Symptomatkomplex*. Breslau, 1874. — 23. J. D e j e r i n e . *Semiologie des affections du systeme nerveux*. Paris, 1914. — 24. J. M. N i e l s e n . *Agnosia, apraxia, aphasia*. Los Angeles, 1946. — 25. J. A j u g i a g u e r r a , H. H e s a e n . *Le cortex cerebral*. Masson et Cie, 1960, 458. — 26. H. H e s a e n et R. A n g e l e r g u e s . Localisation of symptoms in aphasia in disorders of language. A Ciba Foundation Symposium, Churchill edit., 1964, 223—246. — 27. K- G o l d s t e i n . *Language and language disorders*. New York, Grune and Stratton, 1948, 347. — 28. S. E x n e r . *Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde*. Wien, 1881. — 29. A. P i t r e s . *Revue de medecine*, 1895. — 30. W. R i t c h i e , W. R u s s e l l and M. L. E s p i r . *Traumatic aphasia*. Oxford University Press, 1961.

31. N. Geschwind. Disconnexion syndroms in animals and man. *Brain*, 1965, 88, 237—294; 585—644. — 32. Н. Несаен, R. Angelergnes. *Encephale*, 1961, 6, 533—562. — 33. Н. Несаен, J. Ajouria guerra. *Les gauchers*. P. U. F., Paris, 1963, 171. — 34. R. Tissot. Neuro-psycho-pathologie de Paphasie. Masson edit. Paris, 1966, 111. — 35. W. Penfield and M. Ericson. Epilepsy and cerebral localisation. Springfield, 1945. — 36. W. Penfield, H. Jasper. Epilepsy and functional anatomy of human brain. Boston, Little Brown and Co., 1959. — 37. В. Пенфилд и Л. Роберте. Речь и мозговые механизмы. Изд. Медицина. Л., 1964. — 38. Th. Alajouanine, O. Sabogaud. *Encephale*, 1960 49, 95—133. — 39. Ch. Marinesco, O. Sager and A. Kreindler. *Bull. Acad. Mfa*, Paris, 116, 1936, 182—186. — 40. Th. Alajouanine, O. Sabogaud et A. Remond. Dans „Les grandes activities du lobe temporale” Paris, Masson, 1955, 216—234.

41. К. М. Штейнгарти Н. А. Крышова. Сб. Физиологические механизмы нарушений речи. Изд. „Наука”, 1967, 173—209. — 42. И. М. Тонконогий. Сб. Науч. сессия, посвящ. вопросам клин, электр. физиологии. Л., 1955, 78—81. — 43. Р. Овчагова, S. Авгамоу and R. Raichev. Proceedings of the Postgraduate Medical Institute (ISUL), 1964, vol. XI, 1, 43—48. — 44. С. Аврамов, Р. Райчев. Трудове на ИСУЛ, 1970 (под печат). — 45. A. Kreindler, A. Fradis. Performance in aphasia, Paris, Gautgier-Villars, 1968. — 46. Th. Alajouanine, H. Ombredane, M. Durant. Le syndrome de desintegration phonetique. Paris, Masson, 1939. — 47. E. Bay. *Deutsch. Zeitschr. Nervenheilk.*, 1957, 176, 553—594. — 48. G. Morgsier, A. Rey. *Medic. Press*, 1949, 5755, 222—233. — 49. Th. Alajouanine, M. Aulrey et P. Prialoux dans „Les grandes activities du lobe temporale” Paris, Masson, 1955, 203—215. — 50. M. Ten, C. Goetzinger, C. L. Rousey. *Arch. Orolarung.*, Chicago, 1958, 67, 447—455. — 51. B. S. Street. Hearing Loss in Aphasia. *Speech, Hear Dis.*, 1957, 22, 60—67. — 52. H. Schuell. J. Jenkins. *Psychol. Rev.*, 1959, 66, 1, 45. — 53. G. E. Arnold. *Monatsschr. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhynol.*, 1943, 77, 409. — 54. F. G. Stoker. *Nervenarzt*, 1958, 7, 29. — 55. Л. О. Корсти В. Л. Фанталова. Проблемы современной нейрохирургии, т. III, М., 1959. — 56. Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская *Журн. невро. и псих.*, 1954, 54, 987—995. — 57. R. A. Winchester, B. T. Hartman. *J. Speech Hear Dis.* 1955, 20, 178—182. — 58. J. W. Black. *J. Speech Dis.*, 1951, 16, 56. — 59. Н. А. Крышова, Е. К. Кок, В. Л. Смирнов. *Журн. Невр. и Псих.* 1954, 12, 979—986. — 60. А. Г. Иванов-Смоленский. *Жур. высш. нервн. деят.* 2, 1951.

61. И. М. Тонконогий. *Ж. высш. нервн. деят.* > т. V, вып. 6, 1965, 782—792. — 62. В. А. Куршев. *Жур. высш. нервн. деятельности*, 1958, 8, 6, 814—819. — 63. Я. Гафтек, Г. Козневская. В. Селецкий, С. Серпинский, Л. СитемпеньиС. Точек. *Журн. невропатол.*, 1955, т. 55, высш. 12, 922—927. — 64. А. Крейнделер и А. Фрадис. *Журн. невро. и псих.*, 1957, 8, 929—940. — 65. А. Крейнделер. Нейрофизиологические основы изучения афазии. Симпозиум по афазии. Бухарест, октябрь, 1960. — 66. Ю. С. Юсевич. *Журн. невро. и псих.*, т. 54, 1954, 12, 996—1005. — 67. Ю. С. Юсевич. Электромиография тонуса скелетной мускулатуры человека в норме и патологии. М., Медгиз, 1963. — 68. К. Фаагбиг-Андерсоп. *Acta physiologica Scandinavica*, vol. 41, Supplementum, 104, 1957. — 69. К. Фаагбиг-Андерсен and A. Edfeld. *Acta oto-laryngologi*, vol. 49, 1958. — 70. А. Н. Соколов. В Сб. „Вопросы патологии речи”, „XXX”, 81, Харьков, Изд. Укр. научно-исслед. психоневр. и-та, 1959. — 71. А. Н. Соколов. Изв. АПН РСФСР, вып. 113, 1960, 149. — 72. А. Н. Соколов. Внутренняя речь и мышление. Изд. „Просвещение”, М., 1968. — 73. Ф. В. Бассини Э. С. Бейн. Материалы совещания по психологии (1—6 июля, 1955). М., 1955, 315—327. — 74. Р. Райчев. Някои клиничко-физиологични аспекта на речевата функционална система в болни с афазия. Дис., 1970.

///

## **Г л а в а**

### **АФАЗИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ИХ ДИНАМИКА ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Огромная литература, посвященная вопросам афазии, основана на изучении афазических расстройств, вызванных различными этиологическими факторами — воспалительными заболеваниями головного мозга, травмами, сосудистыми заболеваниями, опухолями и т. д. Однако в большинстве случаев изучению подвергается сам речевой синдром, тогда как причина, вызвавшая его развитие, остается в стороне. Между тем различные патологические процессы, обуславливающие возникновение афазического синдрома, неизбежно накладывают отпечаток на его характер, течение и обратное развитие, что необходимо учитывать при анализе афазии.

Каждый этиологический фактор имеет свои особенности развития, и синдром речевых расстройств, вызванный тем или другим фактором, может быть различным на разных стадиях развития основного заболевания.

\* Глава „III" написана старшим научным сотрудником Института неврологии АМН СССР Л. Г. Столяровой.

Так, при афазии, обусловленной растущей опухолью головного мозга, в зависимости от характера и локализации опухоли на том или ином этапе болезни возникает гипертензионный синдром и различные симптомы на отдалении, нередко корковые, что может привести к возникновению нарушений интеллектуально-мнестических процессов и других изменений психики, несвойственных афазии, вызванной строго очаговым поражением мозга.

При сосудистом заболевании афазия может быть различной в зависимости от характера инсульта (геморрагического или ишемического), от распространенности артериосклеротического поражения сосудов головного мозга, от состояния коллатерального кровообращения.

Афазия, вызванная травмой головного мозга, характеризуется тем, что она более всего связана с его очаговым поражением. Ей свойственно хорошее обратное развитие, т. к. травматические поражения чаще встречаются у молодых людей с сохранными мозговыми сосудами и большими компенсаторными возможностями.

В последние десятилетия изучение афазических расстройств большинством специалистов проводилось на однородном в этиологическом отношении материале — травматическом А. Р. Лурия (1), J. Ajuriaguerra et H. Несреп (2), R. Russel et M. Espir (3) и др., сосудистом — Ch. Foix et M. Levy (4), Н. А. Крышова (5), Р. А. Ткачев (6), Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская (7), Э. С. Бейн (8, 9, 10), И. М. ТОНКОНОГИЙ (11, 12, 13), Л. Г. Столярова (10, 14, 15, 16), Р. Ovchagova, S. Avramov, R. Raichev (17) и др., опухолевом — М. Votetz (18), А. Р. Лурия и М. И. Раппопорт (19) и др. Это привело к выявлению некоторых новых закономерностей в развитии афазических расстройств, которым ранее не придавалось значения.

Однако, учитывая большой удельный вес афазии сосудистого происхождения в клинике очаговых поражений головного мозга и сравнительно небольшое число обобщающих работ по этому вопросу, мы, располагая большим количеством исследований в этом направлении, сочли возможным подробно остановиться на клинике афазии, обусловленной сосудистыми заболеваниями мозга.

Уже Р. Marie (20) располагал случаями афазии сосудистого происхождения. Такая же природа заболевания имела место у больных, изучавшихся L. Lichtheim (21), F. Dejerine (22), A. Pick (23), H. Liepmann (24), K. Goldstein (25), K. Kleist (26), Neubner (27), H. Hoff (28) и в последние годы Л. Я. Пинесом и С. И. Зильберберг (29), А. М. Розенцвейгом (30), А. Крейнделером и А. Фрадисом (31) и др. Однако все эти исследователи, наблюдавшие больных с афазией сосудистого происхождения, основное внимание уделяли изучению общих вопросов афазии — классификации, патофизиологических механизмов различных форм афазии, клинко-психологическому анализу отдельных форм, локализации патологического очага при той или иной форме речевых расстройств.

Среди большого количества работ имеются лишь единичные, в которых делается попытка проанализировать особенности афа-

зических расстройств в зависимости от характера и стадии мозгового инсульта.

Одно из первых исследований такого рода было проведено Ch. Foix et M. Levy (4) в 1927 г., которые описывали особенности афазических расстройств при поражении отдельных мозговых сосудов.

В 1958 г. Н. А. Крышовой (5) была сделана попытка выделения отдельных синдромов речевой патологии в связи с поражением той или иной сосудистой области. Однако в этой работе нет верифицированных наблюдений.

Одним из первых исследований, посвященных изучению динамики афазических расстройств в острый период мозгового инсульта, явилась работа Э. С. Бейн и Е. Д. Марковой в 1960 (8), материалом которой послужили наблюдения над 60 больными. Было отмечено, что лишь у  $1/3$  больных в первые дни после инсульта афазия была тотальной, у остальных преобладало нарушение экспрессивной или импрессивной стороны рдчи. На первом этапе при сосудистой катастрофе избирательность нарушений речевой функции была нестойкой, поэтому было трудно судить о форме афазии. Отмечена частота афоний в первые дни инсульта, причем во всех случаях, в которых наблюдалась афония, после ее исчезновения выявлялась моторная афазия. Авторы подчеркивают, что динамика речевых нарушений определяется в первую очередь особенностями клиники острого периода инсульта (характер процесса, размеры очага, появление новых очаговых изменений, состояние коллатерального кровообращения, наличие и степень выраженности отека, явлений диашиза и т. д.).

Одним из наиболее подробных исследований, посвященных особенностям афазии сосудистого генеза, является монография И. М. Тонконового „Инсульт и афазия" 1968 (13), написанная на основании наблюдений над 143 больными с афазией, развившейся вследствие мозгового инсульта. В 29 случаях имел место летальный исход. Автор отмечает, что афазические синдромы вне зависимости от локализации вызвавшего их очага, включают ряд сходных общеафазических симптомов, на фоне которых, однако, различные сочетания отдельных симптомов являются характерными для моторной, сенсорной и смешанной афазий. Для дифференциальной диагностики форм афазий основное значение имеет состояние экспрессивной речи, т. к. разные степени нарушения понимания встречаются не только при сенсорной, но и при моторной афазии. В то же время сохранность понимания речи является одним из ведущих симптомов, помогающих отличать афазии от афазий. Автор подробно описывает клинику различных форм афазий сосудистого генеза в остром и резидуальном периоде, выделяет наиболее важные дифференциально-диагностические симптомы разных форм афазии в остром и резидуальном периоде, обращает внимание на сравнительную частоту неврозоподобного расстройства речи типа мутизма, частоту, смешанных форм афазии в остром периоде инсульта. Он отмечает также, что ряд

синдромов афазии связан не только с определенной локализацией, но и с величиной очага поражения. Степень выраженности моторной и сенсорной афазии в значительной мере коррелирует размерами очагов размягчения в левом полушарии головного мозга. Подчеркивается необходимость учитывать характер основного патологического очага (размягчение, кровоизлияние). Обращается внимание на известную степень соответствия величины очага размягчения и тяжести афазии с состоянием сосудов, питающих головной мозг (полная, частичная обтурация или отсутствие существенного изменения просвета сосуда). Автор отмечает также важную роль в компенсации речевых функций сохранных речевых полей, соседних с пораженным речевым полем коры: указывает на возможность изолированного поражения задних отделов нижней лобной извилины слева без речевых расстройств или с преходящей моторной афазией. Для развития тотальной афазии автор считает необходимым распространение размягчения в бассейне поверхностных ветвей левой средней мозговой артерии, на нижние отделы центральных извилин, и наличие дополнительных очагов размягчения в бассейне глубоких ветвей левой средней мозговой артерии. Большой заслугой И. М. Тонконового является описание случаев речевого акинеза при закупорке передней мозговой артерии, причем одно из наблюдений — клиноко-морфологическое исследование (совместно с А. Н. Агеевой) — является первым описанием в мировой литературе (11).

Исследование И. М. Тонконового внесло много нового в описание клиники сосудистых афазий, однако в основном оно касается случаев, в которых афазия явилась следствием ишемического инсульта. Среди 143 больных, изученных автором, лишь у 11 причиной афазии явилось кровоизлияние в левое полушарие головного мозга.

Изучение особенностей афазических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга проводится в основном в Советском Союзе. За рубежом этот вопрос до настоящего времени остается вне поля зрения. Так, в монографиях У Paillas et L. Christoph (32) и D. Fotopulos (33), посвященных патологии сонных артерий, упоминается лишь, что при тромбозе внутренней сонной артерии, если встречается афазия, то она имеет характер моторной с большим или меньшим поражением сенсорной стороны речи.

Из приведенного нами краткого литературного обзора видно, что хотя и в историческом аспекте изучение спорных вопросов афазии проводилось в значительной степени на больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, однако при этом не учитывались особенности, которые придает афазии характер основного заболевания, не принимались во внимание закономерности возникновения и динамики афазических расстройств при разных формах инсульта и их отличия от афазий, вызванных другими факторами. Возможно, недоучет этих данных явился причиной некоторых противоречивых представлений о локализации очага при афазических расстройствах, об их классификации, о формах и стадиях афазических нарушений и т. д.

Для решения некоторых из этих спорных вопросов, так же как и для выбора адекватных методов восстановительной терапии и суждений о прогнозе афазических расстройств большое значение имеют работы, посвященные изучению клиники и динамики афазических нарушений при разных формах инсульта (геморрагическом и ишемическом); выявлению зависимости клиники афазии от глубины и распространенности очага при кровоизлиянии в мозг; особенностям клиники и динамики афазии при тромботическом инсульте в зависимости от того, какой сосуд явился причиной мозговой катастрофы; состоянию коллатерального кровообращения и др.

С этой точки зрения может представить интерес исследование, проведенное на 150 больных с афазией, обусловленной инсультом различного характера (у 45 — геморрагического и у 105 — ишемического). Основным заболеванием, приведшим к инсульту, у 76 человек была гипертоническая болезнь, у 59 — общий и церебральный атеросклероз, у 11 — ревматизм с наличием порока сердца, у 4 — аномалии сосудов мозга.

Характер мозгового инсульта был верифицирован при помощи спинномозговой пункции у 55 больных, ангиографии — у 63-х, хирургического вмешательства — у 22, секции — в 41 случае.

Таким образом, у подавляющего большинства больных имела место та или иная верификация характера очага, а при ишемическом инсульте — пораженного сосуда, степени его патологии (тромбоза или стеноза) и состояния коллатерального кровообращения.

Поскольку большинство больных (105 из 150) поступило в первые дни и часы инсульта, и состояние их было тяжелым, исследование речи проводилось по сокращенной схеме: краткое исследование в течение 10—15 минут всех сторон речи, повторяемое вначале ежедневно, а затем через определенные интервалы, и позволяющие наблюдать изменение речевой функции по мере выхода из острого периода инсульта.\*

Особое внимание было обращено на динамику речевых нарушений в остром и раннем восстановительном периоде после инсульта — с момента мозговой катастрофы и на протяжении первых 2-х месяцев. Именно в это время наблюдались наиболее выраженные изменения речевых функций.

Все больные, поступившие в Институт, получили весь комплекс терапевтических мероприятий, направленных на лечение мозгового инсульта.

В последующем, по выходе из острого состояния, назначался курс восстановительной терапии двигательных и речевых функций.\*\*

\* Подробное описание методики см. в разделе „Восстановление речевых функций“.

\*\* Подробно принципы восстановительной терапии постинсультных двигательных расстройств изложены в работе Л. Г. Столяровой и Г. Р. Ткачевой в сборнике „Нарушения мозгового кровообращения“ Москва, 1968, стр. 172; речевых — в монографии Э. С. Бейн „Афазия и пути ее преодоления“, М., 1964.

Остановимся теперь на характеристике особенностей афазических расстройств при двух основных типах мозгового инсульта.

## АФАЗИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Геморрагический характер инсульта констатирован у 45 больных, из них 41 был доставлен в первые дни инсульта. В 25 случаях имел место летальный исход.

Все больные поступали в Институт с нарушенным в различной степени сознанием — от заторможенности до неглубокого сопора. Однако со всеми в первый день удавалось установить контакт и выявить ту или иную степень речевых нарушений.

При исследовании речи у этих больных прежде всего обращал внимание тот факт, что для клиники острого периода геморрагического инсульта характерно примерно одинаковое более или менее тяжелое поражение всех сторон речи как моторной, так и сенсорной (афазия тотальная или смешанная).

Так, из 45 больных у 23-х отмечалась тотальная афазия, у 14 — смешанная. Таким образом, у 37 больных нельзя было говорить о какой-либо определенной форме речевого расстройства, т. к. патология касалась в равной степени всех сторон речи. В тех же случаях, когда афазия расценивалась как моторная (6 больных) или сенсорная (2 больных) имело место лишь преимущественное поражение какой-либо из сторон речи, при наличии, однако, хотя и менее грубой, патологии и других ее сторон.

Второй особенностью речевых расстройств при геморрагическом инсульте является своеобразие их динамики, их обратного развития, прослеженное на 20 больных, переживших мозговой инсульт. Среди них 11 проводилось консервативное лечение, 9 были подвергнуты хирургическому вмешательству — эвакуации внутримозговой гематомы.

Эти 20 больных наблюдались длительное время (до 2-х лет). Из них в остром периоде инсульта у 9 отмечалась тотальная афазия, у 6 — смешанная, у 3 — моторная с частичным нарушением понимания, у 2 — сенсорная. У всех 9 больных, имевших в остром периоде тотальную афазию, в процессе восстановления последняя сменялась смешанной, и этот характер речевых расстройств сохранялся длительное время, иногда на протяжении всего периода восстановления. У больных, с первых дней инсульта имевших смешанную афазию, подобная афазия сохранялась длительное время. В случаях, где с первого момента инсульта имелась моторная или сенсорная афазия, эти речевые расстройства также сохраняли свои характерные черты на протяжении как раннего, так и нередко позднего периода восстановления.



Если у больных речевые функции не восстанавливались полностью, то наиболее частыми расстройствами в отдаленном периоде были амнестические, семантические нарушения, бедность речи, замедление ее темпа, дизартрия.

Остановимся теперь на степени восстановления речевых функций при афазии, вызванной геморрагическим инсультом.

Из 20 больных у 18 восстановление речи было хорошим, у 2-х плохим. Последние перенесли очень тяжелый инсульт с прорывом крови в желудочки, были оперированы по витальным показаниям. По-видимому, тяжесть инсульта, и величина мозгового дефекта явились причиной плохого восстановления речи у этих двух больных.

Из 20 больных у 18 (т. е. у всех, кроме отмеченных выше двух) восстановление речи заметно опережало восстановление двигательных функций. При значительном и даже полном восстановлении речи у ряда больных оставалась гемиплегия или грубый спастический гемипарез.

Сопоставление тяжести афазических расстройств и локализации очага кровоизлияния, проведенное в 25 секционных случаях (больные скончались в первые 3 дня после инсульта), показало, что тяжесть афазических расстройств зависит прежде всего от глубины расположения очага.

По локализации геморрагии различались очаги глубокие (с поражением зрительного бугра и внутренней капсулы), смешанные, ограниченные (разрушающие образования как внутри, так и снаружи от внутренней капсулы и частично прилежащее к подкорковым узлам белое вещество полушарий мозга), смешанные обширные (разрушающие все подкорковые узлы и белое вещество долей мозга) и латеральные (поражающие образования, расположенные снаружи от внутренней капсулы).

Использованное нами деление очагов кровоизлияния несколько отличалось от классификации очагов, принятой в Институте Неврологии АМН, по которой различаются очаги медиальные, латеральные и смешанные. Это было вызвано тем, что при медиальных кровоизлияниях афазических расстройств не наблюдается, группа же смешанных очагов включала различаемых нами глубокие, ограниченные и обширные, которые различны по глубине расположения и величине и дают различную картину афазических расстройств.

Чем ближе к поверхности мозга располагался очаг, тем тяжелее (была афазия. Наиболее легкие расстройства речи — негрубая смешанная афазия наблюдались при глубокой локализации очага. Наиболее тяжелые — при латеральной локализации, когда очаг имел умеренную величину, но был вытянут через несколько блоков и поражал, помимо подкорковых узлов, белое **вещество** долей мозга (при этом наблюдалась тотальная афазия, полная или с частичной сохранностью понимания речи **окружающих**). Очаги обширные, но небольшой протяженности также вызывали тотальную афазию, но с частичной **сохранностью** понимания речи **окружающих**, т. е. **тяжесть** афазии была несколько меньшей, чем при латеральных очагах.

Смешанные ограниченные очаги вызывали афазические расстройства различной тяжести. При сходной локализации очага (ограниченные и обширные) афазические расстройства были тяжелее при больших его размерах.

Обращал внимание тот факт, что в абсолютном большинстве случаев очаг кровоизлияния располагался далеко от корковых речевых зон, и зоны эти, как и подлежащее белое вещество головного мозга, при макроскопическом исследовании были сохранены.

Для понимания взаимосвязи локализации очага кровоизлияния и особенностей афазического расстройства большое значение имеет анализ тотальной афазии.

Тотальная афазия — наиболее частая форма речевых нарушений при геморрагическом инсульте (23 из общего числа 45 наблюдений и 17 из 25 секционных случаев). Наличие ее не свидетельствует о какой-то определенной локализации очага поражения. Она не встречается лишь при глубоких очагах. При поражении более поверхностных отделов мозга она может возникнуть при разрушении очагом геморрагии белого вещества любой доли мозга (см. таблицу).

**ТАБЛИЦА 1**  
**ЧАСТОТА ТОТАЛЬНОЙ АФАЗИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ**  
**РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Локализация очага	Количество случаев
1. Только подкорковые узлы	1
2. Только белое вещество височной доли	1
3. Подкорковые узлы, белое вещество височной доли и островка	2
4. Подкорковые узлы и белое вещество островка	3
5. Подкорковые узлы и белое вещество теменной доли и островка	2
6. Подкорковые узлы и белое вещество лобной и височной долей мозга и островка	2
7. Подкорковые узлы и белое вещество лобной и теменной области и островка	2
8. Подкорковые узлы и белое вещество теменной и височной долей мозга и островка	1
9. Подкорковые узлы и белое вещество лобной доли и островка	1
10. Подкорковые узлы и белое вещество лобной теменной и височной долей мозга и островка	2
<b>Всего</b>	<b>17</b>

Анализ всех 17 наблюдений показывает, что в абсолютном большинстве случаев тотальная афазия возникала тогда, когда очаг не только разрушал подкорковые образования, но и распространялся на белое вещество долей мозга.

Следующая таблица показывает, какие образования мозга наиболее часто оказываются разрушенными при тотальной афазии.

Таким образом, тотальная афазия может возникнуть при распространении очага поражения на белое вещество любой доли моз-

**ТАБЛИЦА 2**  
**ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ**  
**МОЗГА ТОТАЛЬНОЙ АФАЗИИ**

Частота поражения	
ПОДКОРКОВЫХ уз/10В	16
Белого вещества островка	15
Лобной доли	7
Теменной доли	7
Височной доли	8
<b>Всего</b>	<b>53</b>

га — лобной, теменной или височной, причем нельзя сказать, чтобы поражения каких-то определенных образований или группы образований были необходимы для возникновения тотальной афазии.

Следует остановиться еще на одной особенности, выявленной при клинико-анатомических сопоставлениях в случаях афазии, обусловленной геморрагическим инсультом.

Среди больных наблюдались такие, у которых, несмотря на поражение всех сторон речи, можно было все же говорить о преимущественной сохранности либо моторных, либо сенсорных речевых функций. Так, из 53 больных с тотальной афазией у 9 отмечалась частичная сохранность понимания речи окружающих, в 3 случаях имела место преимущественно моторная афазия, в одном — смешанная с преимущественным поражением сенсорных функций. В одном случае тотальная афазия после хирургического вмешательства сменилась парафазической формой афазии. У всех больных очаг кровоизлияния локализовался в глубине полушарий и был удален от корковых речевых зон.

Анализ наблюдений показывает также, что преимущественная сохранность какой-либо из сторон речи не находится в прямой зависимости от расположения очага ближе к той или иной речевой зоне. Об этом же говорит то обстоятельство, что сходные по локализации очаги могли вызывать разную по форме и тяжести афазию.

Подводя итог анализу особенностей афазического расстройства при геморрагическом инсульте, можно отметить следующее:

1. В остром периоде инсульта наиболее характерным является смешанный характер афазических расстройств, которые могут быть обозначены как тотальная или смешанная афазия с равномерным нарушением как моторных, так и сенсорных речевых функций. Моторная и сенсорная афазии в остром периоде инсульта встречаются редко и по клинической картине соответствуют корковым афазиям.

2. В раннем восстановительном периоде афазические расстройства сохраняют смешанный характер. Все стороны речи восстанавливаются параллельно. В редких случаях, когда, начиная с острого периода, афазия была либо моторной, либо сенсорной, в процессе восстановления также сохраняются особенности, характерные для острого периода, лишь степень их постепенно уменьшается.

3. В позднем восстановительном периоде наиболее частыми остаточными симптомами являются амнестико-семантические расстройства, дизартрия, бедность речи, замедление ее темпа, аграфия.

4. Наблюдается выраженная диссоциация между темпом и степенью восстановления речевых и двигательных функций. Восстановление речи происходит более быстро и степень восстановления ее значительно больше, чем темп и степень восстановления движений.

5. Тяжесть афазических расстройств зависит прежде всего от глубины расположения геморрагического очага. Сходные по величине очаги, расположенные на разной глубине, дают различные по тяжести афазические расстройства. Чем ближе очаг к поверхности мозга, тем тяжелее расстройства речи. Наиболее легкие речевые нарушения — негрубая смешанная афазия — наблюдаются при глубокой локализации очага (зрительный бугор и внутренняя капсула), наиболее тяжелые — тотальная афазия — при латеральных очагах, вытянутых в передне-заднем направлении.

Очаги смешанные, обширные, разрушающие все подкорковые узлы и большую часть белого вещества мозга, но небольшой протяженности также вызывают тотальную афазия, но меньшей степени тяжести (тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих).

Смешанные, ограниченные очаги кровоизлияния могут вызывать афазия, различную по форме и тяжести (тотальную, тотальную с частичной сохранностью понимания чужой речи, смешанную и преимущественно моторную).

6. При сходной локализации очага афазические расстройства тяжелее в тех случаях, где очаг больших размеров.

7. Сходные по локализации очаги у различных больных могут вызвать афазия, различную по форме и тяжести.

8. Тотальная афазия при кровоизлияниях в мозг наблюдалась тогда, когда очаг разрушал подкорковые узлы и распространялся на семиовальный центр вне зависимости от того, белое вещество каких долей мозга было поражено. Нельзя считать, что поражение каких-то определенных структур или группы образований необходимо для возникновения тотальной афазии.

9. При афазии, возникшей вследствие геморрагического инсульта, ни в одном случае макроскопически не наблюдалось поражения корковых речевых зон.

10. Преимущественная сохранность тех или иных сторон речевой функции (моторной или сенсорной) не зависит от локализации геморрагического очага и от распространения его на белое вещество лобной или височной доли мозга. При любой локализации очага, если афазия не тотальная, обычно больше страдают моторно-речевые функции.

11. В начальном периоде инсульта не наблюдалось выраженной сенсорной афазии ни в одном из случаев, имевших летальный исход. Появление сенсорно-речевых расстройств и жаргонафазии отмечалось

лишь у больных, оперированных по поводу мозговой гематомы при локализации хирургического разреза в височной доле мозга, вблизи от зоны Вернике.

## АФАЗИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Клиника и динамика афазических расстройств при ишемических инсультах существенно отличалась от расстройств при кровоизлияниях в левое полушарие головного мозга. Имелись различия также в зависимости от того, патология какого мозгового сосуда или группы сосудов явилась причиной инсульта. Эти особенности были выявлены при исследовании **105** больных, из которых в первые дни инсульта поступило **72**, остальные — в более поздние сроки.

### АФАЗИЯ ПРИ ТРОМБОЗЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

К этой группе относилось **28** больных. Все они поступили в стационар в сознании, несмотря на тяжесть общего состояния.

В отличие от больных с геморрагическим инсультом, в этой группе не отмечалось диссоциации между степенью двигательных и речевых расстройств. Наряду с грубыми двигательными нарушениями (правосторонняя гемиплегия или грубый спастический гемипарез) отмечались также тяжелые расстройства речи (у **16** больных в первые дни инсульта наблюдалась тотальная афазия, у **11** — корковая моторная и лишь у **1** — смешанная). В этой группе больных нередко (**10** случаев) имелись длительные (**2—3 недели**) речевые акинезы.

Представляет интерес изменение формы афазического расстройства при афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, что представлено в следующем рисунке (рис. **10**).

Как видно из таблицы, в остром периоде мозгового инсульта, не наблюдалось ни одного случая сенсорной афазии. Кроме того, не было ни одного случая „классических" форм моторной (субкортикальной и транскортикальной) и проводниковой афазии. В процессе восстановления прежде всего улучшалось понимание речи окружающих, затем повторение.

Наблюдавшиеся в позднем восстановительном периоде классические формы моторной афазии — субкортикальная (**1** случай) и транскортикальная (**5** случаев), а также моторно-амнестическая (**3** случая) явились стадиями развития тотальной и корковой моторной афазии.

В клинической картине афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, обращает внимание на всем протяжении обратного раз-

вития речевого дефекта преимущественное поражение моторно-речевых функций. Сочетание моторно-речевых нарушений с грубым расстройством сенсорных функций (тотальная афазия) наблюдалось в тех случаях, где одновременно с патологией каротиды наступала недостаточность кровоснабжения и в вертебро-базилярной системе

Форма афазии	Ч и с л о с л у ч а е в			Общее количество в позднем периоде
	Острый период инсульта (1-3 дня)	Ранний восстановительный период (3 дня - 2 месяца)	Поздний восстановительный период (свыше 2 месяцев)	
Тотальная афазия	16	2	2	2
Смешанная афазия	1	1	1	
Корковая моторная афазия	11	7	5	11
Транскортикальная моторная афазия		3	1	5
Субкорткальная моторная афазия			1	1
Корковая сенсорная афазия				
Транскортикальная сенсорная афазия			1	
Амнестическая афазия			1	3

□ - экзистировавшие больные

Рис. 10. Изменение формы афазии в процессе восстановления речи при тромбозе внутренней сонной артерии.

Из 16 больных с тотальной афазией у 13 в остром периоде мозгового инсульта наблюдались четкие симптомы, указывавшие на поражение мозгового ствола (нистагм, поперхивание при глотании, системные головокружения, икота и т. д.). При ангиографическом исследовании в этих случаях нередко выявлялся переток контраста в основную артерию, что вместе с клинической симптоматикой указывало на недостаточность кровообращения в вертебро-базилярной системе.

В тех случаях, где стволовая симптоматика наблюдалась только в остром периоде инсульта (14 больных), тотальная афазия была лишь этапом в развитии речевого расстройства и в дальнейшем сменялась корковой моторной афазией. У 2-х больных стволовые симптомы были стойкими и сохранялись на протяжении 3—4 месяцев наблюдения. Именно в этих 2-х случаях улучшения речевых функций не отмечалось, и афазия оставалась тотальной.

Восстановление моторно-речевых функций зависело от степени развития коллатерального кровообращения из внутренней сонной артерии противоположной стороны, через переднюю соединительную артерию. При наличии хорошо развитых коллатералей из передней мозговой артерии в среднюю наблюдалось известное восстанов-

ление моторно-речевых функций. При отсутствии коллатералей в этой зоне восстановления моторной стороны речи не происходило.

Следует отметить, что степень двигательных и речевых расстройств как в остром периоде, так и в процессе обратного развития оставалась примерно одинаковой. В тех случаях, где не отмечалось восстановления речи (2 больных), восстановление движений было также минимальным. Наоборот, там, где наблюдалось удовлетворительное обратное развитие афазии, отмечалось также удовлетворительное восстановление двигательных функций.

Степень восстановления речи при тромбозах внутренней сонной артерии была относительно невелика. Из 22 больных хорошее восстановление отмечалось лишь у 1 („значительное восстановление“), среднее — у 9 („общее улучшение“), слабое — у 9 („частичное улучшение“), без эффекта — 3.\*

Таким образом, для афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, характерным является преобладание в клинической картине моторно-речевых нарушений, возникновение корковой моторной афазии при патологии одной сонной артерии и тотальной афазии при одновременном поражении вертебро-базиллярной системы, примерно равная степень поражения двигательных и речевых функций в остром периоде и в процессе обратного развития, сравнительно небольшая степень восстановления движений и речи. При тромбозе внутренней сонной артерии нередко также длительные речевые акинезы.

#### **АФАЗИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАКУПОРКЕ ОСНОВНОГО СТВОЛА СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ**

При закупорке основного ствола средне\*\* мозговой артерии, как и при тромбозе внутренней сонной артерии, в остром периоде инсульта речевые расстройства были тяжелыми. Из 35 больных у 25 наблюдалась тотальная афазия, у 6 — грубая корковая моторная, у 2-х — смешанная. Но в отличие от больных с тромбозом каротиды, в этой группе у 2-х человек имела место сенсорная афазия. Все больные, за исключением 5, после инсульта оставались в сознании. У 5 человек отмечалось оглушение, исчезнувшее в течение 3-х дней.

Как и в предыдущей группе, тяжесть двигательных и речевых нарушений была примерно одинакова. Диссоциация отмечалась лишь в случаях сенсорной афазии, где речевые расстройства были грубыми, а парез незначительным либо вовсе отсутствовал.

\* Подробно о степенях восстановления и их характеристике см. главу о восстановлении речевых функций.

Изменение формы афазических расстройств в процессе восстановления речи при окклюзии средней мозговой артерии представлено на рисунке (рис. 11).

Как видно из таблицы, и при тромбозе основного ствола средней мозговой артерии в остром периоде не наблюдается классических

Форма афазии	Ч и с л о с л у ч а е в			Общее количество в позднем периоде
	Острый период инсульта (1-3 дня)	Ранний восстановительный период (3 дня-2 месяца)	Поздний восстановительный период (свыше 2 месяцев)	
Тотальная афазия	25	12	10	10
Смешанная афазия	2	2		
Корковая моторная афазия	6	2	5	7
Транскортикальная моторная афазия		2	3	5
Субкортикальная моторная афазия		1		1
Корковая сенсорная афазия	2	2	2	5
Транскортикальная сенсорная афазия				
Амнестическая афазия		1	2	3

① экзитировавшие больные    ② случаи полного восстановления

Рис. 11. Изменение формы афазии в процессе восстановления речи при окклюзии основного ствола средней мозговой артерии.

форм афазии (субкортикальной и транскортикальной). Если они и появляются, то лишь на определенном этапе восстановления речи и являются стадией развития тотальной или корковой моторной афазии.

Обращает внимание, в отличие от предыдущей группы, большее число случаев тотальной афазии без динамики (10 из 25) и наличие, хотя и небольшого числа, случаев сенсорной афазии. Это указывает на возможность более грубого поражения сенсорной речевой зоны при окклюзии основного ствола средней мозговой артерии. В процессе восстановления не наблюдалось той четкой закономерности преимущественного восстановления сенсорно-речевых функций с вычленением той или иной формы моторно-речевых расстройств, как это имело место в группе больных с тромбозом каротиды.

В случаях тотальной афазии при окклюзии ствола средней мозговой артерии далеко не всегда имелись данные, указывающие на патологию в вертебро-базиллярной системе.

Следовательно, хотя при наличии тотальной, смешанной и сенсорной афазии при окклюзии основного ствола средней мозговой артерии и может отмечаться сочетанная патология вертебро бази-



лярной системы, то наличие ее не является обязательным для возникновения этих речевых расстройств. Сенсорный компонент в расстройствах речи может возникнуть и при отсутствии недостаточности кровообращения в бассейне позвоночной артерии, по-видимому, за счет внезапного выключения большого сосуда.

Следует, однако, отметить, что стойкая тотальная и сенсорная афазия оставались именно в тех случаях, где были указания на недостаточность в вертебро-базилярной системе и наблюдались хотя бы кратковременные стволые симптомы.

Следовательно, для возникновения тотальной афазии при патологии каротиды в абсолютном большинстве случаев необходима хотя бы кратковременная недостаточность в вертебро-базилярной системе, но стойкая тотальная афазия отмечалась лишь в случаях, когда эта недостаточность была значительной и приводила к возникновению устойчивой стволной симптоматики.

Тотальная афазия при патологии средней мозговой артерии могла возникнуть и без наличия изменений в задней магистральной системе, но стойкой она оставалась в тех случаях, где вертебро-базилярная недостаточность регистрировалась хотя бы кратковременно в период острого развития инсульта.

Моторно-речевые функции и у этой группы больных восстанавливались обычно тогда, когда было хорошо развито коллатеральное кровоснабжение из передней мозговой артерии.

Степень восстановления речевых функций была различной. В этой группе в значительно большем числе случаев отмечалось хорошее восстановление. Если исключить двух амбидекстров, у которых речь восстановилась полностью на протяжении раннего восстановительного периода, то из 33 больных у 10 отмечалось значительное восстановление. Средняя степень („общее улучшение“) отмечалась у 2-х, плохая — у 19 („частичное улучшение“ — 7, без эффекта — 12).

Двое больных умерли в течение 1 месяца после инсульта, поэтому о динамике речевых функций у них судить было невозможно.

Анализируя динамику восстановления речи, следует обратить внимание на малое количество больных со средней степенью восстановления. Преобладали либо хорошее восстановление, либо плохое.

Речевые акинезы наблюдались и в этой группе больных — у 13 из 35. Но, в отличие от акинезов при тромбозе каротиды, длительность их была значительно меньшей — в пределах 10 дней.

Таким образом, для афазии, возникшей в результате окклюзии основного ствола средней мозговой артерии, в отличие от афазии при тромбозе каротиды, характерно большее поражение сенсорной стороны речи. Сенсорная афазия встречалась как в острой стадии инсульта, так и в процессе восстановления речевых функций при тотальной и смешанной афазии. Обращало внимание также наличие в основном крайних степеней восстановления речи — либо хорошего восстановления, либо, наоборот, плохого.

Тотальная афазия при тромбозе средней мозговой артерии могла возникнуть и без сочетанного поражения вертебро-базилярной системы, но стойкой она была лишь в случаях, где такое сочетанное поражение имело место.

#### **АФАЗИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СТЕНОЗЕ И ПЕТЛИСТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

В отличие от первых двух групп больных, где в острой стадии заболевания преобладали тяжелые речевые расстройства — тотальная и корковая моторная афазия, — в этой группе, насчитывающей 23 человека, с первого этапа инсульта отмечалась средняя тяжесть общего состояния и пестрая картина афазических расстройств (тотальная афазия, корковая моторная, транскортикальная моторная, субкортикальная моторная, корковая сенсорная, транскортикальная сенсорная, смешанная, амнестическая).

Тяжелые речевые расстройства в остром периоде наблюдались у 6 больных, средние — у 15, легкие — у 2-х.

Таким образом, в этой группе больных обращала внимание значительно меньшая тяжесть речевых расстройств в остром периоде, чем в двух предыдущих группах.

Динамика афазических расстройств у больных со стенозами и петлями внутренней сонной артерии представлена на рис. 12.

Как видно из рисунка, в отличие от двух предыдущих групп, у этих больных отмечалась примерно равная степень поражения как передней речевой зоны (моторно-афазические расстройства), так и задней (сенсорные и амнестические нарушения). Обращало внимание уже в остром периоде, с первых часов инсульта, наличие речевых нарушений, соответствующих транскортикальной и субкортикальной моторной и сенсорной афазии (5 больных из 23-х). Форма афазических расстройств определялась быстро — либо была ясной с момента инсульта, либо вычленилась в раннем восстановительном периоде. Именно в это время наблюдалась наиболее существенная динамика нарушений речи как в отношении изменения формы, так и в смысле обратного развития афазического симптомокомплекса вплоть до полного восстановления речи.

Еще одной особенностью, отличающей эту группу от двух предыдущих, является значительное восстановление речи. Так, хорошее восстановление отмечалось у 15 больных (у 8 — полное восстановление речи и у 7 — значительное восстановление), средняя степень — у 5 (общее улучшение), плохое — у 1 (частичное улучшение). Эффекта не отмечалось у 2-х больных, умерших в сроки до 2-х недель после инсульта.

При наличии тотальной или какой-либо из форм моторной афазии восстановление двигательных и речевых функций происходило приблизительно равномерно, и степень восстановления была доста-

точно велика. При наличии сенсорной или амнестической афазии паретических расстройств либо не наблюдалось, либо они были выражены слабо, либо, если в остром периоде инсульта они были выражены, в раннем восстановительном периоде отмечалось их быстрое обратное развитие.

Форма афазии	Ч и с л о с л у ч а е в			Общее количество в позднем периоде
	Острый период инсульта (1-3 дня)	Ранний восстановительный период (3 дня - 2 месяца)	Поздний восстановительный период (свыше 2 месяцев)	
Тотальная афазия	4			
Смешанная афазия				
Корковая моторная афазия	4	1	2	1
Транскортикальная моторная афазия	3	1	1	3
Субкортикальная моторная афазия	1	1	1	1
Корковая сенсорная афазия	2	1		
Транскортикальная сенсорная афазия	4	1	1	2
Амнестическая афазия	1	3	3	6

Рис. 12. Динамика афазических расстройств у больных со стенозами и петлями внутренней сонной артерии (изменение формы афазии).

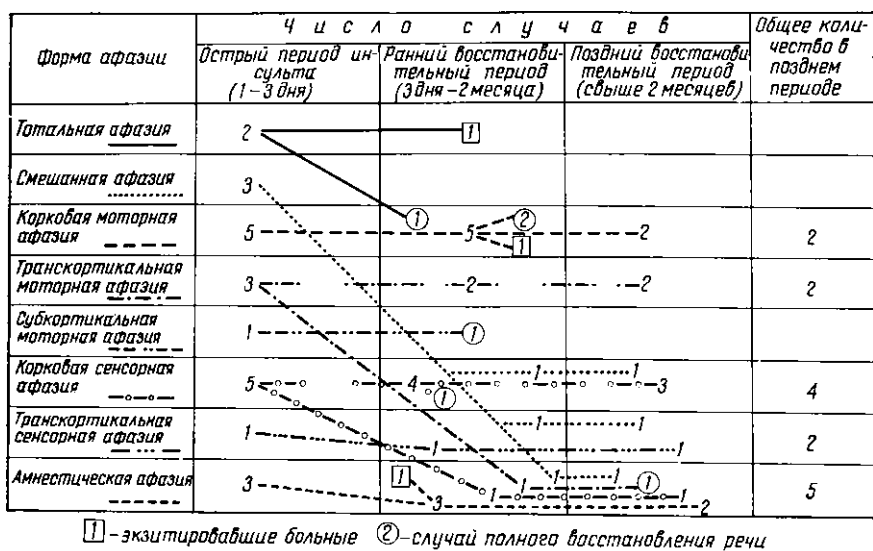
Речевых акинезов в группе больных со стенозами и петлями внутренней сонной артерии не наблюдалось, за исключением 1 больного с тяжелой сочетанной патологией вертебро-базиллярной системы.

В случаях сочетанного поражения вертебро-базиллярной системы у больных этой группы какой-либо закономерности в возникновении той или иной формы афазии или в динамике речевых нарушений выявить не удалось.

Таким образом, для афазии, вызванной стенозирующим процессом во внутренней сонной артерии, характерно наличие в остром периоде разнообразных форм афазии, в том числе и расстройств речи, соответствующих описанным в литературе корковым, транскортикальным и субкортикальным афазиям. Форма речевого нарушения определяется обычно либо сразу и остается таковой на протяжении всего периода восстановления, либо вычленяется рано, уже в первые дни или в начале раннего восстановительного периода. Степень восстановления речи значительна. Наличие сочетанной патологии в вертебро-базиллярной системе не влияет на клинику и динамику афазических расстройств у больных этой группы.

**АФАЗИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА  
ПРИ НАРУШЕНИЯХ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В КОРКОВЫХ  
ВЕТВЯХ ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ**

Как и у больных стенозирующими процессами во внутренней сонной артерии, у 19 больных этой группы в остром периоде отмечалось большое разнообразие форм речевых расстройств,



**Рис. 13.** Динамика афазических расстройств при нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях левой средней мозговой артерии (изменение формы афазии).

в том числе и классические формы (транскортикальная моторная и сенсорная афазии, субкортикальная моторная). Обращала внимание, так же, как и в предыдущей группе, частота сенсорно-речевых нарушений.

Динамика речевых расстройств в этой группе представлена на соответствующем рисунке (рис. 13).

Следует отметить, что в этой группе, как и в предыдущей, форма афазических расстройств определялась рано: либо сразу после инсульта, либо в начале раннего восстановительного периода. Исключением являлись лишь 2 больных с тотальной афазией, у которых форма нарушения речи менялась неоднократно в течение всего периода восстановления. И в этой группе наиболее существенная динамика наблюдалась на протяжении раннего восстановительного периода. Случаи поражения задней речевой области наблюдались в остром периоде сравнительно часто. Степень речевых нарушений была различной (грубая, средняя и легкая).

В остром периоде мозгового инсульта во всех случаях тотальной афазии и при всех формах моторной отмечались двигательные нарушения — гемиплегия при тотальной и грубой корковой моторной и гемипарезы при транскортикальной и легкой корковой моторной афазии. Восстановление речи и движений происходило примерно в одинаковой степени. При сенсорно-речевых расстройствах из 7 больных выраженный парез наблюдался у 2. У одного из них отмечалось быстрое полное восстановление речи и движений, у другого после улучшения понимания речи и исчезновения „жаргон-афазии” нарушение речи приобрело черты смешанной транскортикальной, затем транскортикальной моторной афазии.

Степень восстановления речи в этой группе была различной — в 10 случаях значительной (6 — полное восстановление, 4 — значительное восстановление), в 5 случаях — средней (общее улучшение) и в 5 — плохой (4 — частичное улучшение, 1 — без эффекта).

Речевой акинез наблюдался у 5 больных. У 4-х из них в остром периоде имела место тотальная афазия. Акинез держался 2—3 дня. В 1 случае речевые расстройства соответствовали „классической” субкортикальной моторной афазии; неврологический статус указывал на поражение как средней, так и передней мозговой артерии. Длительность акинеза у этого больного была 3 недели. После исчезновения акинеза в 3-х случаях выявилась моторная афазия, в 1 — корковая сенсорная.

Таким образом, речевые нарушения в этой группе по характеру были сходны с афазическими расстройствами, наблюдавшимися при стенозах и петлях каротиды. Различие заключалось в более медленном темпе и худших результатах восстановления речи.

#### **ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ РАЗМЯГЧЕНИЯ ПРИ АФАЗИИ, ВЫЗВАННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Расположение патологических очагов при ишемическом инсульте отличалось от локализации геморрагических очагов. Это удалось наблюдать при изучении мозга 16 больных, скончавшихся в различные сроки после ишемического инсульта.

Очаги, как правило, располагались более поверхностно, разрушая кору головного мозга, подлежащее белое вещество и подкорковые узлы. Очаг или несколько очагов размягчения располагались обычно в бассейне средней мозговой артерии.

Из 16 скончавшихся у 8 наблюдалась тотальная афазия, 7 корковая моторная, у 1 — корковая сенсорная.

У 6 больных с тотальной афазией очаги были обширными и охватывали весь или почти весь бассейн кровоснабжения средней мозговой артерии — подкорковые узлы, кору и белое вещество лобной, теменной и височной долей, разрушая все речевые зоны.

В 1 случае при наличии тотальной афазии височные извилины не были разрушены. В другом очаг локализовался в белом веществе нижних отделов центральных извилин; эта больная скончалась на 5 сутки, не выходя из тяжелого состояния.

При моторной афазии выявлялись очаги меньших размеров. У 4 больных с грубой корковой моторной афазией размягчение охватывало подкорковые узлы, кору и подлежащее белое вещество лобных извилин, поражая моторно-речевую область. В некоторых случаях очаги обнаруживались также в височной доле, но ни в одном не были разрушены задние отделы верхней височной извилины.

При легкой моторной афазии очаги размягчения располагались вне речевых зон — в коре и белом веществе вблизи от этих зон, в подкорковых узлах.

В одном случае сенсорной афазии, наряду с множественными очагами размягчения в различных отделах полушария, отмечались очаги в задних отделах верхней височной извилины и в гиппокампе.

Таким образом, при афазии, вызванной ишемическим инсультом, очаги размягчения располагаются в бассейне средней мозговой артерии, захватывая подкорковые узлы, кору и подлежащее белое вещество. При тотальной афазии очаги обширны, захватывают весь бассейн средней мозговой артерии, в том числе все корковые речевые зоны. Однако тотальная афазия может развиваться и при сохранности сенсорной речевой зоны. При выраженной моторной афазии очаг всегда поражает моторно-речевую зону, при легкой моторной афазии он может быть небольшим и располагаться вне речевых зон.

Подводя итог анализу афазических расстройств при ишемическом инсульте, можно отметить следующее:

1. Клиника и динамика афазических нарушений при развитии очага размягчения отличается от таковых при возникновении очага кровоизлияния. При ишемическом инсульте характер афазических расстройств в значительной степени зависит от величины и локализации очага и разрушения очагом корковых речевых зон и белого вещества мозга, прилежащего к этим зонам.

2. Форма афазического расстройства (моторная или сенсорная) нередко определяется уже в остром или раннем восстановительном периоде. Смешанные формы афазии при ишемическом инсульте встречаются редко.

3. При ишемическом инсульте не наблюдается диссоциации между степенью поражения речевых и двигательных функций, за исключением случаев сенсорной и амнестической афазии, где при выраженности речевых расстройств парезы могут отсутствовать.

4. При ишемическом инсульте встречаются, хотя и крайне редко, „классические“ формы афазии — субкортикальные, транскортикальные моторные и сенсорные, проводниковые. При тромбозах крупных мозговых сосудов (сонной и ствола средней мозговой артерии) они встречаются в позднем восстановительном периоде и являются стадией обратного развития тотальной или корковой мо-

*t*

торной афазии. При стенозе каротиды и нарушения кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии они могут возникать как форма речевого расстройства с первых дней инсульта.

5. Тяжесть афазических нарушений и их динамика зависят от того, какой мозговой сосуд поражен, имеется ли патология одного сосуда каротидной системы или одновременно существует недостаточность кровообращения в бассейне позвоночной артерии.

6. Для тромбоза внутренней сонной артерии характерны преобладание моторно-речевых расстройств, сравнительно небольшая степень восстановления речевых функций, наличие длительных и стойких акинезов. Тотальная афазия возникает лишь при сочетанием поражении сосудов вертебро-базиллярной системы.

7. При окклюзии основного ствола средней мозговой артерии наблюдается большее, чем при тромбозе каротиды, нарушение сенсорно-речевых функций. Восстановление речевых функций в отличие от такового при патологии каротиды, различно по конечным результатам — имеются крайние степени восстановления (хорошее или плохое) и почти нет средних. Тотальная афазия в остром периоде может возникнуть и без сочетанной патологии вертебро-базиллярной системы, но стойкой остается лишь в случаях, где таковая имела место.

8. При стенозе и петлях внутренней сонной артерии уже в остром периоде отмечается большое разнообразие форм афазических расстройств, в том числе и „классических” транскортикальных и субкортикальных. Форма речевых нарушений определяется либо сразу после инсульта, либо в течение первых дней. Степень восстановления речи значительная. Наличие сочетанной патологии в вертебро-базиллярной системе не влияет на клинику и динамику афазических расстройств.

9. При нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии характер речевых расстройств сходен с характером расстройств при стенозах и петлях внутренней сонной артерии. Отличие заключается лишь в более медленном темпе и худших результатах восстановления речи.

10. При закупорке внутренней сонной и средней мозговой артерии восстановление речи в значительной степени зависит от состояния коллатерального кровообращения. При стенозе и петлях каротиды и при нарушении мозгового кровообращения в отдельных корковых ветвях средней мозговой артерии — от тяжести артериосклеротического процесса в ветвях средней мозговой артерии.

Изложенные в предыдущих разделах факты показывают ряд особенностей афазического синдрома, возникающего при мозговом инсульте. Обращает внимание прежде всего различие афазических расстройств при разном характере мозгового инсульта. При геморрагическом инсульте, как показали наши мор-

фологические исследования, очаг локализуется в глубине левого полушария мозга, разрушает подкорковые узлы и белое вещество полушарий, оставляя сохранными корковые речевые зоны.

Афазические расстройства при кровоизлиянии в мозг являются результатом воздействия очага на кору головного мозга, причем удаленность очага от корковых речевых зон приводит к тому, что в афазическом синдроме как в остром, так и в раннем восстановительном периоде, а иногда и на протяжении всего периода восстановления отсутствуют черты локального речевого поражения. В абсолютном большинстве случаев как моторные, так и сенсорные речевые функции страдают в равной мере, и афазия предстает как тотальная либо смешанная. Нейродинамическим характером речевых нарушений при кровоизлиянии объясняется быстрое и значительное восстановление речи у больных, переживших кровоизлияние, и высокая степень восстановления (а иногда и полное восстановление) речи при сохранении грубого двигательного дефекта, связанного с разрушением очагом кровоизлияния двигательных проводящих путей. На нейродинамический характер речевых расстройств при кровоизлиянии указывает также тот факт, что, например, сходный речевой синдром (тотальная афазия) может возникнуть при локализации очага в различных отделах мозга и, наоборот, одинаковая локализация очага может вызвать различные афазические синдромы.

Таким образом, следует считать, что если больной переживает геморрагический инсульт, то для восстановления речи существуют благоприятные условия и можно рассчитывать на хороший прогноз. Это подтверждается также изучением спонтанного и направленного восстановления речи у этой группы больных.

При ишемическом инсульте большое значение для возникновения и развития афазического синдрома имеет степень закрытия просвета сосуда (тромбоз или стеноз), состояние коллатерального кровообращения, уровень поражения (сонная артерия, основной ствол средней мозговой артерии, ее корковые ветви). Афазические расстройства при ишемическом инсульте всегда возникали при развитии очага размягчения в бассейне левой средней мозговой артерии, однако размеры очага были различны в зависимости от указанных выше условий.

При тромбозе внутренней сонной артерии во всех случаях обращало внимание тяжелое поражение моторной стороны речи. Афазия в острой стадии инсульта носила характер тотальной или моторной с большим или меньшим затруднением понимания речи окружающих. Ни в одном случае не наблюдалось настоящей сенсорной афазии. Эти наблюдения совпадают с литературными данными — Y Paillas et L. Christoph (32), D. Fotopulos (33) и E. В. Шмидт (34).

В процессе восстановления речи прежде всего возвращались сенсорно-речевые функции.

Своеобразие речевых расстройств при тромбозах внутренней сонной артерии можно объяснить тем, что при закупорке этого сосуда



выключается кровообращение во всей зоне средней мозговой артерии, поэтому в первый момент возникает поражение как моторной, так и сенсорной речевых зон (афазия тотальная или моторная с частичным нарушением понимания речи окружающих).

Однако сразу же после мозговой катастрофы при тромбозах включаются коллатерали и развивается коллатеральное кровообращение. Коллатеральное кровообращение зоны средней мозговой артерии осуществляется через переднюю мозговую артерию противоположной стороны и заднюю мозговую артерию той же стороны. Моторная и сенсорная речевые зоны расположены не одинаково по отношению к зонам смежного кровоснабжения, через которые развиваются коллатерали. Зона Вернике расположена рядом с зоной смежного кровообращения средней и задней мозговой артерии — сосудов разных систем, в то время как зона Брока на некотором расстоянии от зоны смежного кровообращения средней и передней мозговых артерий — ветвей одной и той же пораженной внутренней сонной артерии. Поэтому при развитии коллатерального кровообращения быстрее и лучше восстанавливается васкуляризация сенсорно-речевой зоны, что приводит к более быстрому и более полному восстановлению сенсорно-речевых функций. В то же время в зоне Брока коллатеральное кровообращение развивается позднее, поэтому на более позднем этапе восстановления речи при тромбозах внутренней сонной артерии мы обычно имеем дело с той или иной формой моторной афазии. Позднее выявление формы моторной афазии у этих больных объясняется тяжестью поражения двигательной речевой зоны.

При тромбозе внутренней сонной артерии в остром периоде инсульта нередко наблюдается тотальная афазия. Эта форма нарушения речи возникает в тех случаях, когда одновременно имеется недостаточность кровообращения и в вертебро-базилярной системе. Если эта недостаточность кратковременная, то в процессе восстановления наступает улучшение сенсорно-речевых функций, и выявляется та или иная форма моторной афазии. Если же недостаточность в этой системе значительная и коллатеральное кровообращение из заднего бассейна недостаточно, восстановления сенсорно-речевых функций не происходит, и афазия остается тотальной.

Восстановление моторно-речевых функций зависит от состояния кровоснабжения из внутренней сонной артерии противоположной стороны и наличия коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию. В тех случаях, где коллатеральное кровообращение достаточно (хорошо выражены коллатеральные пути из передней мозговой артерии в среднюю) отмечается заметное восстановление моторно-речевых функций; в тех же случаях, где коллатерали выражены слабо, восстановление моторно-речевых функций незначительно.

Необходимо остановиться на наблюдавшихся при тромбозах каротиды речевых акинезах. Они отличаются от акинезов при геморрагических инсультах и при патологии ствола и корковых ветвей

средней мозговой артерии своей длительностью при сравнительно нетяжелом общем состоянии больных. Возникновение речевых акинезов у этой группы больных, нам кажется, возможно объяснить вовлечением передней мозговой артерии.

Возможность развития речевых нарушений при расположении очага в задне-верхних отделах лобных долей отмечалась еще в конце XIX века. Так, Magnan (35) впервые описал афазию, возникшую при парасагитальной менингеоме, обхватывавшей задние части первой и второй лобных извилин и  $2/3$  передней центральной извилины. J. H. Jackson в 1888 г. описал случай опухоли медиальной поверхности левого полушария, при которой у больного периодически возникали приступы потери речи (36).

Сходные наблюдения имеются у С. А. Elsberg (37), Н. Onvercra (38), Г. К. Териана (39), Т. С. Erickson et С. N. Woolsey (40).

При сосудистых заболеваниях головного мозга также были описаны отдельные наблюдения речевых расстройств, возникших при локализации очага в зоне передней мозговой артерии — Н. Liepmann, О. Maas (41), М. Critchley (42), Н. Н. Nyland (43), J. L. Poppen (44), J. M. Nielsen (45).

В 1940 г. R. M. Brickner (46), а затем W Penfield и сотрудниками Т. Rasmussen (47), L. Roberts (48) и др. было установлено, что на медиальной поверхности полушария, впереди от моторного представительства ноги, расположена зона, электрическое раздражение которой вызывает фонацию. Эти работы усилили интерес клиницистов к изучению речевых нарушений, возникающих при локализации очага в задне-верхних отделах лобных областей. В литературе было опубликовано несколько работ, посвященных этому вопросу D. Petit—Dutaillis с соавторами (49), Е. Кбгпуеу, (50), В. Juidetti (51), М. И. Ботез (52), И. М. Тонконогий и А. Н. Агеева (11), Г. З. Левин (53) и др.

Приведенный краткий обзор литературы указывает на возможность акинетических и афазических речевых нарушений при поражении передней мозговой артерии. Так как последняя является ветвью внутренней сонной артерии, то при патологии каротиды в первый момент ишемия возникает и в зоне передней мозговой артерии. И хотя коллатеральное кровообращение через переднюю соединительную артерию возникает почти мгновенно, какие-то патологические процессы в ее конечных ветвях у некоторых больных, по-видимому, успевают развиться.

Параллельность восстановления движений и речи и сравнительно небольшая степень восстановления тех и других объясняется приблизительно одинаковыми условиями, в которых находятся двигательная и моторно-речевая зоны мозговой коры.

При процессе окклюзии в левой средней мозговой артерии речевые расстройства хотя и имеют много общего с расстройствами при тромбозе каротиды, но и отличаются от последних рядом признаков. В остром периоде инсульта речевые расстройства бывают еще более тяжелыми, чем при тромбозе каротиды (большее число

больных с тотальной афазией), и встречаются случаи преимущественного нарушения сенсорно-речевых функций.

В остром периоде инсульта при тромбозе средней мозговой, артерии тотальная афазия возникает и в тех случаях, когда патологии сосудов вертебро-базиллярной системы не отмечается. Это, по-видимому, связано с более быстрым развитием окклюзии сосуда и более внезапным нарушением кровообращения в бассейне средней мозговой артерии как в передних, так и в задних ее ветвях.

В то же время тотальная афазия остается стойкой лишь в тех случаях, где имеется вертебро-базиллярная недостаточность, т. е. там, где коллатеральное кровообращение из системы позвоночных артерий недостаточно.

В случаях с обратным развитием речевых нарушений моторно-речевые функции восстанавливаются медленнее, чем сенсорные. И здесь обычно хорошее восстановление моторно-речевых функций отмечается в тех случаях, где хорошо развито коллатеральное кровообращение из передней мозговой артерии в среднюю. В случаях, где восстановления, моторно-речевых функций не происходит или оно недостаточно, коллатерали отсутствуют или выражены слабо.

Представляет интерес тот факт, что в процессе восстановления наблюдается либо значительное, либо плохое восстановление речи при лишь единичных случаях со средними результатами. Это, по-видимому, связано с особенностями развития коллатерального кровообращения. При тромбозе основного ствола средней мозговой артерии коллатеральное кровообращение осуществляется только через поверхностные ветви сосудов, в то время как при тромбозах каротиды имеет несколько путей через виллизиев круг (из внутренней сонной артерии противоположной стороны и основной артерии), через наружную сонную артерию (через глазную артерию) и, наконец, через поверхностные ветви.

Видимо, существование нескольких путей коллатерального кровообращения при тромбозах каротид приводит к восстановлению речи, хотя и в средней и небольшой степени, но в большем числе случаев. При тромбозе средней мозговой артерии наличие только одного пути коллатерального кровообращения делает более резкой зависимость восстановления от наличия или отсутствия этого коллатерального кровообращения.

Речевые расстройства при стенозах внутренней сонной артерии значительно отличаются от афазии, возникающей при процессе окклюзии во внутренней сонной или средней мозговой артерии. Это отличие проявляется не только в тяжести, но, что значительно важнее, в характере расстройств речи. Как и при поражении корковых ветвей средней мозговой артерии, клиника афазических расстройств в остром периоде разнообразна, наблюдаются формы речевых расстройств, соответствующие описанным классическим формам (транскортикальные и субкортикальные), не встречающиеся в остром периоде при тромбозе крупных сосудов. Частота моторных и сенсорных афазий примерно одинакова. Эти афазические наруше-

ния указывают на локальное поражение мозга. Сходство афазических расстройств при стенозе внутренней сонной артерии и нарушении кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии не случайно.

Следует вспомнить о механизме развития очага размягчения при окклюзирующем и стенозирующем процессе. В первом случае при закупорке сосуда в его бассейне развивается коллатеральное кровообращение; размеры и расположение очага зависят от того, как развито коллатеральное кровообращение, через какие сосуды оно лучше осуществляется, каково состояние других систем кровообращения, через которые происходит коллатеральное кровообращение. Механизм развития очага при стенозе иной. Инсульт при этой патологии сосуда возникает особо вследствие развития сосудисто-мозговой недостаточности при падении сердечной деятельности, снижении артериального давления, изменении коагуляционных свойств крови и т. д. При этом изменение условий кровообращения возникает как в стенозированном сосуде, так и в соседних сосудистых системах. Коллатеральное кровообращение в таких условиях осуществляться не может, и развитие очага размягчения зависит от местных условий кровоснабжения в корковых сосудах, от степени поражения атеросклеротическими бляшками тех или иных сосудов. Именно поэтому и отмечается сходство в клинике афазических расстройств, вызванных стенозом каротиды и нарушением кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии.

### Глава III

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. А. Р. Лурья. Травматическая афазия. М., 1947.—
2. J. Ajiugiaguegga et H. Hesaep. Le cortex cerebral. Paris, Masson, 1960. — 3. W. R. Russell and M. L. E. Espirg. Traumatic Aphasia, Oxford University Press, 1961.— 4. Ch. Foix et M. Levy. *Rev. neurol.*, 1927, 2, 1, 1—51. — 5. Н. А. Крышова. Тез. докл. Всероссийской научной конференции невропат, и психиатр. Горький, 1958, 22. — 6. Р. А. Ткачев. *Ж. невропат и псих. им. С. С. Корсакова*, 1955, 6, 422—429. — 7. Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская. *Ж. невропат, и псих. им. С. С. Корсакова*, 1954, 12. — 8. Э. С. Бейн, Е. Д. Маркова. В кн. Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, 192. — 9. Э. С. Бейн. Афазия и пути ее преодоления. Л., 1964. — 10. Э. С. Бейн, Л. Г. Столярова, М. К. Шохор Троицкая. В кн. Сосудистая патология головного мозга. М., 1966, 18. — 11. И. М. Тонконогий и А. Н. Агеева. В кн. Труды психоневролог, ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, т. 21, 41.— 12. И. М. Тонконогий. Труды Гос. Научно-исслед. психоневр. ин-та им. В. М. Бехтерева, В. 32, Л. 1963, 237 262. — 13. И. М. Тонконогий. Инсульт и афазия. Л., 1968. — 14. Л. Г. Столярова. *Ж. невропат, и псих. им. С. С. Корсакова*, 1963, И, 1631. — 15. Л. Г. Столярова. *Ж. невропат, и псих. им. С. С. Корсакова*, 1964, 2, 255. — 16. Л. Г. Столярова. *Ж-Невропат, и психиат. им. С. С. Корсакова*, 1965, 12, 1761. — 17. Р. Очха

рова, S. Avramov and R. Raichev. Proceedings of the Postgraduate Medical Institute (ISUL), vol. XI, № 1, 1964, 43—48. — 18. M. I. Botez. Afazia si sindroamele corelate in procesele expansive intracraniene 1962, Ed. Acad, Republ. Populare Romine. — 19. А. Р. Лурья и М. Ю. Пан' по порт. *Вопросы нейрохирургии*, 1962, 4, 37—41. — 20. P. Marie Sem Med., 1906, 21, 241—247. —

21. L. Lichtheim. *Dtsch. kiln. Med.*, 1885, 36, 264—268. — 22. J. Dejerine. *Semiologie des affections du Systeme nerveux*, Paris, 1914. — 23. A. Pick. *Studien tiber motorische Aphasia*. Wien, 1905. — 24. Н. Лерманн. *Uber Storungen des Handelns bei Gehirnkranke!* Berlin, Karger, 1905. — 25. K. Goldstein. *Language and languages disturbances*. New York, 1948. — 26. K. Kleist. *Handbuch der arztlichen Erfahrungen im Weltkrieg*. Leipzig, 4, 2, 1934, 343—1408. — 27. Heubner. *Ober Aphasia*. 1. c. s. 24 Schmidts Jahrbucher, 1889, Bd. 224, 220. — 28. Н. Hoff *Wien. med. Wochenschr.* 1954, 92—94, 113—115. — 29. Л. Я. Пинес и С. И. Зильберберг. Труды гос. научно-исслед. психоневр. ин-та им. Бехтерева, в. 21, Л., 1961, 31—40. 30. А. М. Розенцвайг. В кн. *Вопросы растр. мозгового кровообращения и шизофрения*. Одесса, 1957, 125.— 31. А. Крейндлер, А. Фрадис. В кн. *Острые нарушения мозгового кровообращения*. М., 1960, 182. — 32. I. Paillass, L. Christoph. *Les thromboses de la carotide interne et de ses branches*. Paris, 1955. — 33. D. Fotoru Ios. *Zur KНnik der spontanen oder primaren Karotisthrombose*, Berlin, 1960. 34. Е. В. Шмидт. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963. — 35. Magnan. *Brain*, 1879, v. 2, 112. — 36. J. H. Jackson. *Brain*, 1882, v. 5, 364. — 37. С. А. Eisberg. *Bull. neurol. Inst. New. York*, 1931, v. 1, 389. — 38. Н. Оливестона. *Die parasagittalen Meningiome*, 1934. — 39. К. Г. Терриан. Менингиомы головного мозга. М., 1941. — 40. T. C. Erickson, C. N. Wooley. *Trans. Amer.Neurol. Ass.* 1951, v. 76, 50.

41. Н. Лерманн, О. Маас. *J. f. Psychiat. Neurol.*, 1907, Bd. 10, 214. — 42. M. Critchley. *Brain*, 1930, v. 53, 2, 120. — 43. Н. Н. Nyland. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1933, v. 30, 342. — 44. J. L. Porren. *Arch. neurol. Psychiat.*, 1939, 3, 495—503.— 45. J. M. Niesen. *J. nerv. ment. dis.*, 1951, v. 114, 459. — 46. R. M. Brickner. *Neurophysiol.*, 1940, v. 3, 128. — 47. W. Penfield, T. Rasmussen. *The cerebral cortex of man* New York, 1950. — 48. W. Penfield, L. Roberts. *Speech and brain-mechanisms*. Oxford, 1959. — 49. D. Petit Dutailis, G. Guiot, R. Messimy et al. *Rev. neurol.*, 1954, v. 90, 95. — 50. Е. Корнуеу, S. Корнуеу. *Internat. Congress neurological science 1*. London, 1959, 219—224. — 51. B. Guidetti. *Rev. neurol.*, 1957, v. 27, 195. — 52. М. И. Ботез. В кн. *Острые нарушения мозгового кровообращения*. М., 1960. 201. — 53. Г. З. Леви н. Труды Психоневр. Ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, т. 21, 55.

## *IV*

### *Г л а в а*

#### **ПСИХОЛОГО-ЛИНГВИСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АФАЗИИ**

. Психолого-лингвистический анализ афазий давно **оправдал** себя. Помогая углубленному пониманию сущности речевых расстройств при афазии, благодаря учету языковых закономерностей и онтогенеза речи, такой анализ чрезвычайно важен и с клинической точки зрения. Он содействует дифференциации форм и уровней нарушений речи при афазии и завоевывает все большее признание.

Психолого-лингвистический анализ афазии ведет свое начало еще с работ Н. Jасson (1), Н. Head (2) и А. Pick (3).

Как отмечалось в первой главе, Pick пытался классификацию форм афазии строить исключительно на лингвистической основе. Head выделил семантическую афазию с характерным для этой формы расстройством грамматически-синтаксической системы речи.

Особено широко используется лингвистика при исследовании расстройств речи в последние 20—25 лет. В 1943 г. на Амстердамской конференции голландские лингвисты и психоневрологи начали обсуждение общих проблем лингвистического анализа афазий (4). Несколько раньше появилась работа, посвященная лингвистическому анализу афазий и алалий у детей (Р. М. Боскис и Р. В. Левина, 1936) (5). Позднее были опубликованы работы А. Р. Лурия (6, 7, 8,

9), R. Jakobson and M. Halle (10), R. Jakobson (11), F. Panse, G. Kangler and A. Leischner (12), Э. С. Бейн (13, 14, 15, 16, 17, 18); F. Grewel (19), H. Hecaen, R. Angelergues (20), D. Cohen, J. Dubois, M. Gauthier, H. Hecaen и R. Angelergues (21), J. Dubois, H. Hecaen, R. Angelergues, A. Maufras du Chatelier и P. Marie (22), J. W. Wepman и сопр. (23).

В некоторых из них делались попытки лингвистической классификации расстройства речи. К ним относится также работа В. К. Орфинской (24). Особенности экспрессивной речи при разных афазиях рассматриваются в этих работах с точки зрения лексики, морфологии и синтаксиса. Однако их авторы исходят только из качественных классификационных критериев.

В настоящее время изучение лингвистической характеристики речи проводится на количественной основе, с применением методов математической статистики, дающих возможность получить более точные результаты. Статистическая вероятность частоты использования языковых категорий в процессе речевого общения оказывается достаточно стабильной, что позволяет рассматривать отклонения от нее как симптомы болезненных состояний.

В советской литературе общепризнана особая роль психолого-лингвистического анализа в развитии учения об афазии. Неоднократно описывалось успешное применение изучения структуры мышления, лексики и грамматического строя для диагностики и преодоления различных форм афазических расстройств. Ряд исследователей, развивая идеи крупнейшего психолога Л. С. Выготского (28, 29), еще начиная с конца 30-х годов использовали не только лингвистические понятия, но и наиболее ценные лингвистические теории.

В этой связи следует особенно подчеркнуть роль применения фонологической теории Бодуэн де Куртене (30, 31), N. Troubezkoï (32), R. Jakobson and M. Halle (10) для дифференциации и классификации речевых расстройств.

Привлечение фонологической теории имело значение для раскрытия сущности сенсорной афазии: введение понятия фонемы способствовало возникновению представления фонематического слуха как основы синдрома сенсорной афазии [Р. М. Боскис и Р. Е. Левина — 5; А. Р. Лурия — 6, 9, 33, 34; Э. С. Бейн — 13] и разработке соответствующей системы восстановительной терапии (Э. С. Бейн 13, 35).\*

Различие в подходе к сенсорной афазии ясно видно из истории решения основного вопроса о природе „сенсорных“ нарушений при этой форме афазий. На первых этапах учения о сенсорной афазии вопрос о том, как расценивать основной симптом страдания, своеобразное непонимание речи, разрешался на путях противопостав-

\* Надо указать, что французские авторы Th. Alajouanine, H. Ombredane, H. Dugant (36) в эти же годы в специальной работе о фонетической дезинтеграции при афазии пришли к выводу об ее практической, а не фонетической природе. Возможно, это связано с тем, что они исходили из данных исследования, в основном, больных с субкортикальной моторной афазией.



ления „элементарного слуха" и оторванного от ощущения „смысла", с одной стороны, и представления о речи как об ассоциативном комплексе различно локализованных в мозгу „образов памяти", с другой. Сенсорная афазия понималась тогда как результат распада словесных образов памяти, возникшего вследствие выпадения определенного „речевого" участка тон-скалы звуков (речевой сексты звуков). Эти взгляды Wernicke (36a) привели к обособлению акта познания, акта восприятия речи, к делению его на „низшие" и „высшие" процессы. К первым относились ощущения (слуховые, зрительные), ко вторым — независимые от них смысловые интеллектуальные процессы, как бы „сверху" регулирующие работу органов чувств.

Если Wernicke относил сенсорную афазию (кроме „транскортикальной" ее формы) к разряду элементарных рецепторных расстройств, то в системе Р. Марге (366) она, наоборот, понималась (см. выше), как расстройство „высших" интеллектуальных процессов.

Такое перемещение сути сенсорной афазии с полюса элементарного на полюс высших смысловых процессов оставляло, однако, в силе разрыв между ними и данными органов чувств.

Между тем в клинике все больше накапливалось фактов, свидетельствующих о том, что непонимание речи (словесная глухота) — основной симптом сенсорной афазии — есть специфическое непонимание, протекающее, с одной стороны, на фоне сохранности элементарного слуха, а, с другой, как считали многие исследователи, при относительной интактности интеллектуальной функции (см. главу V).

При правильной, однако недостаточно раскрытой аналогии с оптической агнозией выступает положение об *акустической агнозии*. Акустическая агнозия становится понятием, часто связываемым с сенсорной афазией [М. Б. Кроль —(37) и др.]. Тем самым подчеркивается специфичность речевого восприятия, не сводимого к первичной звуковой перцепции.

Большинством зарубежных авторов агнозия понимается, однако, как расстройство, хотя и связанное с истинной афазией, но являющееся по отношению к ней расстройством „низшего типа", а нарушение понимания смысла речи продолжает трактоваться как независимое от дефектов восприятия речевых звуков.

Правильное решение вопроса о психофизиологической сущности процессов, лежащих в основе сенсорной афазии, могло быть достигнуто лишь тогда, когда физиологи уточнили механизмы работы слуховых зон мозговой коры и обосновали системный принцип локализации функций, а психологи и лингвисты дали точную классификацию высших форм слуховой деятельности у человека.

Опытами, проведенными школой И. П. Павлова (38), было показано, что работа коры головного мозга, и, в частности, слуховых височных систем, не исчерпывается простой рецепцией слуховых раздражений. Кора височной области является прибором, подвергающим звуковые раздражители анализу и синтезу. Поэтому поражение коры височной доли может оставить самую способность слу-

ха совершенно незатронутой, но резко нарушить *анализ и синтез звуков*.

Исследования лингвистов показали, что этот анализ и синтез звуков принимает у человека особые формы и что он организуется развившейся в процессе человеческой истории смысловой системой языка.

Каждый язык располагает своей твердой фонематической системой. Эта звуковая система языка представляется состоящей из ограниченного количества звуков, типичных для каждого языка и служащих целям общения. Звук речи (фонема) есть обобщенный звук, обладающий определенными различительными признаками, играющими в языке смысло-различительную роль.

Именно эти данные позволили советским нейропсихологам поновому подойти к учению о сенсорной афазии. Р. М. Боскис и Р. В. Левина (5) при изучении патологии речи у детей и А. Р. Лурия (6) на многочисленном и верифицированном материале афазий у взрослых обнаружили, что основными единицами речевого слуха, которые нарушаются при распаде акустического речевого гнозиса, являются *фонемы*. Последние, как учит языкознание, представляют собой те элементарные системы звуковых признаков, которые несут в языке смысло-различительную функцию и в которых звук неотделим от смысла.

Патология акустического восприятия, как было показано этими исследованиями, приводит к распаду исторически сложившейся системы языка; звук речи (фонема) перестает выполнять в этих случаях свою постоянную обобщенную смысло-различительную функцию. Нарушается дифференциация между звуками речи и тем самым — понимание сходных по звучанию слов.

Такой подход к явлениям акустической агнозии преодолевает „разрыв“ между элементарной перцепцией и „смыслом“

Одновременно акустическая агнозия начинает выступать как явление, существенное для афазии: она оказывается патологией высших форм познавательной, гностической деятельности человека в результате повреждений вторичных, интегративных отделов коры височной области левого полушария.

В дальнейшем Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская (39) и Л. Г. Кабелянская (40), используя метод условных рефлексов, подтвердили трудность дифференциации близких фонем при кортикальной сенсорной афазии и ее доступность при транскортикальной. V. W. D. Schenk (41) в 1953 г. также указывает на потерю при рецептивной афазии возможности использования различительной функции фонем.

Следует подчеркнуть, что с этих точек зрения сенсорная афазия выступает как единый синдром, в котором не только нарушения чтения и письма определяются распадом восприятия речевых звуков, но и смысловые нарушения речи оказываются теснейшим образом связанными с нарушениями фонематическими.

## ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ РЕЧЕВЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ АФАЗИИ

Патология акустико-гностических процессов не дает, как показал анализ, равномерного нарушения всех сторон речи и вызывает избирательные речевые дефекты.

Для больного с поражением височных систем оказывается доступным понимание специфических структур речевого мышления. Так, понимание логико-грамматических средств языка может остаться сохраненным у больных с сенсорной афазией. Отсутствуют также нарушения целенаправленности речевой деятельности, ее спонтанности.

Однако наблюдаемые при сенсорной афазии расстройства имеют общие черты,<sup>1</sup> специфичные для нее и отличающие ее от других форм афазии. Патология речевого восприятия (неразличение звуков речи) с присущими ей свойствами лабильности и недифференцированное™ неизбежно влияет на определенные стороны речевой системы больных, вызывая характерные для сенсорной афазии расстройства. Закономерные перестановки звуков внутри слова, распад последовательности развертывания словесного звучания оказываются неразрывно связанными с нестойкостью восприятия отношений между звуками.

Нарушения дифференциации и лабильность восприятия звуков речи неизбежно вызывают отрыв звучания от смыслового содержания слов. Эта возможность „обесмысливания" звучания и есть основа специфики непонимания речи, „словесной глухоты" при сенсорной афазии.

Распад фонематической системы влечет за собой и нарушение буквенного обобщения, расстройство процессов чтения и особенно письма, возможного лишь при дифференцированном и обобщенном восприятии отношений между звуками речи. Для аграфии при сенсорной афазии характерны замены и перестановки звуков при сохранности общего звукового рисунка слов, постоянные „поиски" букв, неуверенность больного во время письма.

Все указанные расстройства прямо и непосредственно связаны с нарушением возможности обобщенного восприятия различий между звуками речи и проявляются в любом виде речевой деятельности больного. Однако характер всех нарушений, не говоря уже о степени их выраженности, меняется в зависимости от стадии восстановления, что отнюдь не исключает единства их природы. Примером может служить динамика восстановления понимания чужой речи. Вначале больному доступно лишь глобальное схватывание звукового рисунка слов (их длины, ударности). Для понимания речи на начальной ста.

\* Этим непонимание речи при сенсорной афазии отличается от того, которое имеет место в случаях семантической афазии (поражение теменных систем слева), и от динамических нарушений целенаправленности речевых процессов при одной из форм моторной афазии (см. А. Р. Лурия, 6, 9).

дии восстановления решающее значение имеет фразеологический контекст, ритмико-мелодическая и интонационная сторона. Вместе с восстановлением дифференцированного восприятия звукового состава слов изменяется и процесс понимания чужой речи. Оно все больше становится подлинным восприятием речевого звучания в его единстве с смысловым содержанием. В зависимости от этапа восстановления изменяется и характер аграфических расстройств. На более позднем этапе замены и перестановки все больше касаются звуков, между которыми имеются лишь слабые звуковые различия (т. н. оппозиционные фонемы).

Всегда при этом можно обнаружить определенную взаимозависимость в характере различных симптомов на каждой из стадий, — например, сходство особенностей литеральных парафазии в устной речи и аграфических расстройств в письме на начальной и поздней стадии восстановления [А. Р. Лурия (6,9), Э. С. Бейн (13, 42)].

В качестве резидуальных явлений сенсорной афазии наблюдается другая группа симптомов: вербальные парагнозии и парафазии, аграмматизм устной речи, амнезия названий. Анализ психологического смысла этих симптомов, указывающий на глубокую перестройку смысловой структуры речи и вместе с тем на своеобразие и стойкость их в динамике восстановления, позволил отнести их к кругу симптомов, более опосредованно связанных с основным нарушением.

**Остановимся на отдельных общепринятых положениях лингвистики, необходимых для анализа этих симптомов.**

Языкознание, понимая под словом первичную смысловую единицу языка, подчеркивает условность границ между словом и фразой, между фразой и идиомой\* Эти границы, подвижны, возможны постоянные переходы от слов к идиомам и фразам и наоборот (Виноградов, 43, 44; И. И. Мещанинов, 45; А. А. Потебня, 46, 47; А. Н. Гвоздев, 55).

Важно далее, что идиоматическое, произвольное, часто „неожиданное“ выражение семантического содержания в языке обладает вместе с тем свойством экспрессивной выразительности.

Особое значение для анализа фактов патологических диссоциаций при афазии (см. ниже) имеет характерный отрыв идиом от предметных значений слов и частое использование в связи с этим междометий как наиболее далекой от знаменательного, предметного значения части речи. Вместе с тем это несвободное сочетание слов, лишенное прямой номинативной функции, выражает отношение говорящего к сообщаемому.

Лингвистика и психологическая теория речи, вскрывая далее сложность и многоплановость строения слов, различают понятия значения и смысла слова (Л. С. Выготский, 28, 29; А. Н. Леонтьев, 48, 49; Морозова, 51, 52, 52а). Если значение несет основную функцию обобщения, синтеза, позволяет человеку выйти за пределы непосредственного восприятия, то смысл слова — это то индивидуальное содержание, которое в данный момент отвечает потребностям субъекта. Смысл слова рождается из прежнего опыта и из непосредственной ситуации.

\* Под идиомами понимаем условное застывшее сочетание, сращение слов, смысл которого вытекает из выражения в целом и не может быть понят исходя из предметной отнесенности отдельно входящих в это выражение слов. Примеры фразеологических сращений: „как пить дать“, „собаку съел в чем-нибудь“ и т. д.

Такое различие двух внутренних планов слова: плана значений как разного по уровню обобщения, по структуре понятийного содержания, но относительно устойчивого отражения объективной действительности и плана смыслов как реально глубоко связанного с личностью образования, как выражение отношения говорящего к сообщаемому и социальной оценке, — является чрезвычайно продуктивным для анализа изменений внутреннего плана слов при афазии.

Необходимо остановиться на учении о грамматической форме слова, его морфологии, также представляющей интерес для анализа фактов патологии речи.

Как учит языкознание, в слове, с точки зрения его морфологического состава, надо различать лексическую (вещественную, номинативную) и грамматическую (формальную) части. Каждая из них обозначается как морфема. Если лексические морфемы (они же вещественные, номинативные, они же корень слова) отражают основное вещественное значение слова, т. е. обозначают предмет, то формальные являются носителями грамматического (деривационно-реляционного) значения. Последнее сводится к таким форматам как аффиксы, пр фиксы, суффиксы и флексии.\*

Попытаемся также выделить основные лингвистические положения о предложении и синтаксисе, без которых нельзя обойтись при изучении патологических диссоциаций.

Если слово рядом авторов рассматривается как „потенциальный минимум“ фразы, т. к. в нем может быть выражено отдельное понятие, то предложение есть прежде всего законченное высказывание. Эта конструирующая предложение черта подчеркивается всеми. Посредством определенной связи членов предложения и происходит законченное высказывание мысли. Эта соотнесенность с мыслью, связанная с имеющимися в высказывании элементами динамики, обозначается как сказуемость или предикативность. В условном плане слово может рассматриваться как статическая, а предложение как динамическая единица.

По вопросу членения предложения в современной системе языка на первый план выдвигается понятие синтаксических отношений, т. е. тех отношений, которые устанавливаются в строе предложения между отдельными его членами (между подлежащим и сказуемым как главными самостоятельными членами, между подлежащим и его определением как второстепенным зависимым членом и т. д.). Именно здесь, в синтаксических отношениях и синтаксических приемах (средства соединения слов в предложении) находят свое наиболее полное выражение связь между морфологией и синтаксисом.

И, наконец, следует напомнить, что на протяжении исторического пути развития в различных языках общей тенденцией является усиление членения предложения, переход к аналитическому его строю, т. е. к расширению использования служебных частиц, предлогов и других слов, имеющих только формальное синтаксическое значение.

Только синтаксические группы (а не однословное оформление подлежащего и сказуемого) обеспечивают законченность выражения смыслового значения предложения, иначе говоря они являются уточнителями смысловой законченности предложения. Таким образом, понятие синтаксических групп подлежащего и сказуемого является основным в проблеме членения и построения предложения.

\* Используем пример, приводимый А. М. Пешковским (58, стр. 12) „Слово стекло состоит как-бы из двух частей — *стекл* и *о*. Первая часть может быть сравнена со словами: *стекла, стеклу, стеклом, стеклянный, стеклышко, застеклить* и т. д. Вместе с тем слово *стекло*, благодаря наличию частицы *о*, может быть сравнено со словами: *весло, помело, перо, серебро, сукно, кольцо* и т. д. Таким образом, часть *стекл* обозначает главное в слове, выявляет основное *вещественно?* значение, определенную предметную отнесенность. Вторая это часть *о* само по себе ничего не значит, но приставленная к первой части слова она тотчас-же преобразует значение, но значение совсем особенное: не вещественное, а *грамматическое*. Оно показывает, что перед нами имя существительное среднего рода именительно-винительного падежа единственного числа“.

Упомянем также, что и вводные части предложения, в отличие от придаточных, не уточняют смыслового содержания главных членов предложения, они имеют более независимый характер. Их роль — в передаче экспрессивного колорита, субъективного отношения говорящего ко всему содержанию высказывания. В качестве частей речи при этом используются междометия, идиоматические обороты и т. д.

В лингвистике по вопросу членения речи имеется еще одно понятие, важное с точки зрения особенностей строя высказывания больных с афазией. Речь идет о синтагме, не совпадающей с синтаксическим членением речи и определяемой академиком Л. Я. Щербой (56, 57) как фонетическое единство, выражающее единое смысловое целое и образующееся из одной ритмической группы, или из целого ряда их. Выделяются синтагмы интонацией в зависимости от смысла, вкладываемого говорящим.

Синтагма в значительной степени раскрывает отношение к тому, что говорится. Она выражает, другими словами, переживаемое человеком, ведущую его мотивационную тенденцию.

Несколько слов о понятиях частей речи.

Имя существительное — выделенная первой грамматической категорией. Функция номинации как первичная функция выделения объекта тесно связана с предметностью имени существительного. Именно она дала возможность слову из названия единичной вещи сделаться понятием, выражением предметной сущности классов однородных вещей или отвлеченных понятий.

Имя прилагательное — является выражением признаков, свойств, присущих предметам, именам существительным. Отмечается процесс постепенного отхода прилагательного от прямого выражения признаков предмета и *увеличение его отвлеченности и безотносительности, качественности.*

Местоимения — не только по названию, но и по существу есть заместители слов с конкретным, реальным значением. Сами же они не имеют определенного, реального значения.

Глагол — рассматривается в лингвистике как высшая, наиболее поздняя прогрессирующая категория речи.

В предложении глагол чаще всего используется в качестве сказуемого, выражая предикативное, действительное содержание. С психологической точки зрения глагол детерминирует схему высказывания.

Наречия — по своей функции являются обстоятельственными словами, выражают отдельные признаки предикативности и выступают при сказуемом (весело, больно, морозно, верхом и т. д.).

Очень важен для анализа особенностей синтаксиса при сенсорной афазии лингвистический смысл т. наз. частиц или вводных (модальных) слов.\*

Первую группу этих слов составляют междометия — экспрессивные выразители в речи. Междометия передают всевозможные смысловые разновидности речевой экспрессии, они выражают смысловой оттенок переживаний и ощущений говорящего лица.

Ко второй группе относятся прежде всего предлоги и союзы. Предлоги не имеют самостоятельного лексического значения, но содержат в себе указания на синтаксическую связь (пространственного, временного, причинного, целевого и проч. характера) между членами предложения. Предлоги не являются также самостоятельными членами предложения.

Союзы — служебные элементы синтаксиса, сравнительно поздно возникшие, тесно связаны со структурой предложения. Особо большую роль играют союзы в письменной литературной речи, в которой они получают многообразное развитие.

Эти кратко приведенные общие положения лингвистики, вскрывающие сущность и функциональное назначение различных частей речи, необходимы для понимания состава речи больных с афазией,

\* В качестве таковых могут быть использованы различные части речи.

Мы имеем в виду закономерности строения слов, различие между значением и смыслом, специфику идиоматических сращений с их экспрессивной выразительностью и редукцией предметной отнесенности слов.

То же касается морфологии и синтаксиса. Понятие „законченности предложения“, закономерности его членения, экспрессивное значение вводных частей предложения, роль синтагм, функциональное назначение различных частей речи — все это необходимо учитывать при рассмотрении особенностей аграмматизма больных с афазией.

Однако формы (синдромы) афазии, связанные с первичной патологией различных предпосылок, сторон речевой деятельности, по-разному определяют распад семантики слова и грамматического строя. Несомненно, что отношения, складывающиеся внутри целостного афазического синдрома, обуславливают сохранность одних и больший или меньший распад других элементов структуры слова и предложения.

В частности, при сенсорной афазии, на примере которой можно показать продуктивность психолого-лингвистического анализа (в частности использование фонологической лингвистической теории), звуко-речевая лабильность вызывает специфическое, но неравномерное изменение смысловой структуры слов как устной речи, так и при восприятии чужой.

Для всех видов речевой патологии характерны также синтаксические и морфологические особенности активной речи.

Ниже в главе V мы приведем конкретные иллюстративные данные и общие выводы о своеобразии нарушений лексического и фразеологического уровня речи больных с афазией.

Вопросы, связанные с афазической патологией, были подвергнуты тщательному анализу с позиций структурной лингвистики (психолингвистики) — R. Jakobson (10, 11), Ch. E. Osgood (59), J. Wepman (60), F. Grewel (19, 68), H. Goodglass (61, 62). Особое значение в этом отношении имеет исследование R. Jakobson and M. Halle (10).

R. Jakobson (11) делит афазии на две большие группы, исходя из шифрующих и дешифрующих механизмов речевой деятельности. Известно, что современная лингвистика рассматривает язык с точки зрения известного собеседникам кода и шифровки и расшифровки сообщений. Афазия с этих точек зрения понимается как потеря кода, т. е. способности соединять слова в связное высказывание.

Примером шифрующих расстройств при афазиях является афазия Вгоса. При этой форме расстраивается порядок, комбинирование и последовательность использования лингвистических средств. Больной затрудняется в употреблении фонематических групп и преобразовании слогов и слов.

Основной разновидностью дешифрующих афазий является сенсорная. При этом страдает селекция, подбор, подобие. Для больного трудно или совсем недоступно разграничение фонем.

При первой группе афазий особенно дефектно синтаксическое построение. Из речи больного исчезают некоторые грамматические



средства. Во второй группе преобладают нарушения скорее лексического плана. Существует тенденция к замене имен существительных местоимениями, больной испытывает затруднение в выборе слов и фонем. Иначе говоря, по Jakobson, при моторной афазии страдают синтагматические связи (дефекты следования *sequence*) при сенсорной — распадаются парадигматические связи (дефекты сходства — *conspicence*).

Морфологический анализ также подчеркивает контраст между этими двумя группами афазий. В языках, богатых окончаниями, в первой группе (афазия Брока) происходит значительная редукция флексий. Смысловые морфемы (корни) при этом значительно более устойчивы, чем грамматические морфемы (окончания). Наоборот, при афазиях второй группы сенсорной афазии Wernicke окончания остаются, они более устойчивы и лучше понятны.

Это лингвистическое обоснование описанной неврологами и психологами основной симптоматики 2-х групп афазии, данное R. Jakobson, является наиболее полным и интересным. Оно открывает новый путь анализа клинических фактов. Различение афазических синдромов, в центре которых стоит расстройство „кодов“ языка при сохранности контекста (пример — сенсорная афазия) от тех, при которых основным нарушением является распад „контекстной речи“ (пример — моторная афазия с нарушением кинетической мелодии) — продуктивно.

H. Goodglass в сотрудничестве с E. Mayer (62) и с J. Hunt (61) экспериментально изучали характер лингвистических нарушений больных с афазией, исходя из позиций Jakobson. Они установили, что при афазии Wernicke прежде всего нарушается выбор и использование лексических и фонематических средств, а при афазии Брока расстраиваются комбинаторные возможности на фразеологическом уровне и использование фонематических рядов.

При афазии Вернике обнаруживается жаргоноафазия, парафразия, колебания в выборе слов при высказывании. Трудное улавливание смысла при устном и письменном восприятии речи. В основе всех этих расстройств O. Sabourand и сотр. (63) обнаруживают общую черту, а именно — затруднение или невозможность определить место слов в лексическом ряду и очертить границы слов посредством их взаимного сравнения и противопоставления. В фонологическом плане при афазии Вернике нарушается выбор фонем, порядок их случаен и больной никогда не уверен, употребил ли он слово правильно.

При афазии Брока с точки зрения семиологии выявляется стереотипия, персеверации, опора на текст собеседника, телеграфный стиль, неправильное употребление связей в предложении, часто больной не может выговорить, написать и прочесть слова, смысл которых понимает. В основе всех этих феноменов O. Sabourand и сотр. видят нарушение комбинаторной способности. Чаще всего при обоих видах афазии наблюдаются одновременные семиологические и фонетические нарушения.

F. Grewel (19) обращает внимание на то, что при афазиях наряду с лингвистической системой иногда поражаются и другие семиотические\* системы. Сюда относятся нарушения математического и музыкального письма, воспроизведение химических формул, картографических знаков, знаков Морзе и др. Grewel подчеркивает, что с лингвистической точки зрения сущность телеграфного стиля заключается в сохранении главным образом „реальных“ слов (существительные, прилагательные) в „ключевой последовательности“ развертывания событий при утрате матриц, т. е. синтаксических средств языка. По мнению Grewel, в целом лингвистические нарушения сводятся к трудностям в употреблении фонем, к утрате слов и словесных конструкций, к неправильному употреблению синтаксических правил, и, наконец к патологической прозоидии.

Н. Несаен et К. Angelergues (20), подробно исследуя лингвистические расстройства при афазиях, указывают, что при этих расстройствах изменяются различные уровни лингвистической системы. Они находят специфические нарушения экспрессии и рецепции при обеих основных формах афазии — моторной и сенсорной. Диссоциация в нарушениях письменной и устной речи, обнаруживаемая у больных с афазией, свидетельствует, по мнению этих авторов, об относительной автономности этих двух видов речевой деятельности. На основании лингвистических критериев Н. Несаен et R. Angelergues выделяют следующие виды афазии:

1. Экспрессивная афазия в 3 вариантах: с нарушением фонетического программирования; с аграмматизмом; с нарушением фразеологического программирования.
2. Рецептивная афазия в 2 вариантах: с вербальной глухотой, с жаргон-афазией.
3. Амнестическая афазия с трудностью подыскания слов при сохранной рецепции и артикуляции.
4. Афазия типа дезорганизации письменного кода: диссоциированные аграфии и диссоциированные алексии.

Таким образом, многие авторы говорят о том, что афазические расстройства могут отражать патологию различных языковых уровней (фонемы, слова, фразы) как в рецептивной, так и в экспрессивной стороне речевой деятельности, а также в чтении и письме. Следовательно симптомы лингвистических расстройств при афазии могут относиться к: 1) нарушенному употреблению звуков (фонем), к расстройству в использовании фонологических экспозиций; 2) потере слов и нарушенному использованию слов и словесных конструкций (расстройства лексического уровня); 3) неправильному применению синтаксических языковых правил (расстройства фразеологического уровня); 4) ненормальной прозоидии (нарушения акцента, силы, длины и фразеологической интонации).

\* По определению этого автора, семиотические системы — это системы символов, основывающиеся на фиксированных правилах. Они являются вспомогательным инструментом мышления и социальной коммуникации.

Что касается фонематического уровня то некоторые особенности фонематических расстройств у больных афазией отмечали еще Head (2) — трудности различения б и п. К. Goldstein (64) — исчезновение носовых, аффрикатов и некоторых из фрикативных звуков и др. R. Jakobson (65) произвел сравнительный анализ развития фонетической стороны речи в онтогенезе и при распаде ее у больных с афазией и установил общие законы. Оба эти процесса идут, с его точки зрения, всегда от более дифференцированных к менее дифференцированным звукам.

I. L. Mihalescu, J. Voinescu и A. Fradis (66) цитируется по книге A. Kreindler, A. Fradis (27) в своем исследовании 10 000 образцов фонем, зафиксированных в речи 10 больных с афазией, впервые поставили перед собой задачу установления статистической частоты появления фонем в зависимости от фонематического или контекстного фактора по сравнению с нормой.

Авторы приходят к выводу, что контекстный фактор (словесные стереотипы, бедный словарь и т. д.) больше влияет на частоту употребления некоторых фонем у больных с афазией, чем собственно фонетический фактор (замены, элизии, дополнения).

Таковы итоги некоторых наблюдений над изменением фонематической стороны речи у больных с афазией. Они подчеркивают отдельные стороны изменений фонематического уровня при афазии. К сожалению, отсутствует дифференциация этих данных по формам афазии.

В работах советских авторов Р. М. Боскис и Р. Е. Левиной (5), А. Р. Лурия (6, 9), Э. С. Бейн (13, 35), как уже отмечалось, фонологическая теория еще с 1936 г. помогла вскрыть существенные стороны отдельных форм афазии (в первую очередь сенсорной) и понять соотношение первичных и вторичных симптомов нарушений при афазии.

## РАССТРОЙСТВА ФРАЗЕОЛОГИЧЕСКОГО И ЛЕКСИЧЕСКОГО УРОВНЯ

Эти расстройства выделялись исследователями на разных этапах изучения афазии. Как уже отмечалось, Н. Jakobson (1) придавал этим дефектам особо большое значение, также как впоследствии и А. Pick (3). Он видел в аграмматизме форму экспрессивного расстройства. E. Salamon (69) показал возможность существования двух видов аграмматизма: экспрессивного и импрессивного, для которого характерна невозможность различения правильных грамматических конструкций от ложных.

К. Kleist (67) различал аграмматизм и параграмматизм устной речи. Аграмматизм — это упрощение структуры предложения до так называемого „телеграфного стиля” Упрощение заключается в потере грамматических средств языка — артиклей, союзов, флексий — гла-

голы используются редко, даже в инфинитиве. При параграмматизме предложение сохраняет свою структуру, но слова меняются местами, флексии беспорядочны, конструкция фраз не закончена.

Большинство авторов сходится на том, что „телеграфный стиль” характерен для определенных стадий регресса моторной афазии, а параграмматизм — сенсорной.

Очень много внимания в своих работах уделял изучению аграмматизма А. Р. Лурия (6, 9,34). Используя данные лингвистики о структуре предложения в норме и психологический анализ внутренней речи, А. Р. Лурия вскрыл особенности экспрессивного и импрессивного аграмматизма при разных формах афазии, связанных с различной локализацией мозгового поражения.

Э. С. Бейн (13, 14, 16) опираясь на ряд положений лингвистики, данные психологии развития речи и психологическое понимание внутренней речи, проводила психологический анализ лексических и фразеологических нарушений главным образом при сенсорной афазии. Полученные данные подчеркнули на материале патологии связь всех трех уровней — фонетического, лексического и фразеологического.

F. Gueeel (68) также писал о двух различных типах расстройств синтаксического механизма: первый — это редукция синтаксической схемы с потерей синтаксических средств, таких, как союзы, предлоги и все виды суффиксов, что приводит к телеграфному стилю, второй — это потеря порядковых правил, управляющих употреблением синтаксических форм (patterns), наблюдается при рецептивной афазии.

M. Fog (70) на основе статистического корреляционного анализа подтвердил, что синтаксический аграмматизм связан с импрессивными дисфункциями, а словесный (бедность экспрессии фонем и слогов) — с моторными.

Итак, в ряде работ, особенно в последние годы, имеются указания о различии форм аграмматизма при разных формах афазии.

Расстройства понимания, как указывает ряд авторов, сопровождается и дефектами дискриминации мелодии беглой речи, ударения и интонаций. Подчеркивание ударением слога, особенно акцентирование границ между словами содействует пониманию смысла речи, различению слов, идентичных по звучанию, но разных по значению. Еще большее значение имеет интонация, которая, благодаря повышению или понижению тона в различных частях фразы, создает мелодию экспрессивной речи. Роль этих мелодических, музыкальных компонентов разговорной речи, иначе говоря, прозодии речи, огромна, так как, помогая грамматическому разделению внутри фразы и **слобесному** акценту, они содействуют речевому общению.

Monrad—Krohn (71) рассматривает прозодию как важнейший элемент устной речи. Под прозодией понимаются вариации интонаций по высоте, ритму и ударениям. Основное значение прозодии в том, что вариации высоты тона изменяют значение произносимых слов и семантику фраз. Так, с помощью средств прозодии вы-

ражается вопрос или утверждение, подчеркивается синтаксический порядок слов и т. д. Автор различает более простой стандартный (intrinsic) вид прозодии, свойственный данному языку и более сложный, связанный с интеллектуальным содержанием речи, с более сложными фразеологическими средствами выражения значений. Прозодия является и способом выражения эмоции.

Из 3-х форм нарушения прозодии (гиперпрозодия, гипопрозодия и диспрозодия) при афазии больше наблюдается первая. При гиперпрозодии — отмечается преувеличение, подчеркивание прозодических элементов. Например, больной с моторной афазией и редуцированным словарем может с помощью 2—3-х слов пытаться выразить мысль, желание, потребность. То же характерно для больного с сенсорной афазией. Часто даже при жаргон-афазии можно ясно различить ведущую интонацию, понять благодаря этому направленность „высказываний” больного. При этом сама по себе правильная интонация преувеличивается и сопровождается усиленной жестикულიцией.

Элементы диспрозодии (неоправданной смены интонаций), как правильно отмечает автор, могут наблюдаться в динамике восстановления речевой функции особенно в случаях афазии с выраженным аграмматизмом.

Диспрозодия может быть свойственна и так называемому иностранному акценту с свойственным ему изменением мелодии речи.

С неврологической точки зрения, подчеркивает автор, при анализе афазии следует учитывать не только правильность артикуляции, выбора слов и грамматических форм, но и степень сохранности прозодических качеств речи. Тонически изменение прозодии главным образом связано с поражением экстрапирамидной системы при участии и других структур.

Автор приводит набор тестов для исследования прозодии. Они состоят из фраз, произносимых с различной интонацией. Перед больными стоит задача оценить их значение.

У больных афазией иногда обнаруживается диссоциация между сохранной интонацией и обедненным или искаженным словарем, а также анозогнозия по отношению к этим искажениям. Больной настойчиво, с подчеркнутой интонацией, но совершенно непонятно (жаргон-афазия) пытается сообщить собеседнику свои мысли. При рецепции также наблюдаются факты доступности восприятия интонации (утвердительной, отрицательной и т. д.) при невозможности понимания смыслового содержания речи.

Еще одним примером использования данных лингвистики при анализе афазического расстройства может служить исследование некоторых сторон слухового восприятия речи при сенсорной афазии (Э. С. Бейн, Б. А. Кистенев и М. К. Шохор-Троцкая — 73). При экспериментально-психологическом исследовании обнаружены фрагментарность слухового восприятия, недоступность полного охвата сукцессивного словесного ряда и дифференцирующее значение сильного в акустическом отношении ударного слога.

Оказалось, что существенное значение имеет место ударного слова в словесном ряду с точки зрения понимания больным смысла слова. Чем больше ударный слог сдвинут к концу слова, тем больше вероятность того, что больной уловит на слух словесный сигнал.

Эти факты о значении места ударного слога как дифференцирующего смысл слова признака удается понять при учете данных лингвистики о роли ударения и редукции гласных звуков в безударных слогах (Р. И. Аванесов — 74).

„Тормозное" влияние первого ударного слога на восприятие больных с афазией связано с этим явлением редукции гласных. В ухудшенных акустических условиях оказывается слог, следующий сразу за ударным. Если же ударный слог последний, то гласные первых, предударных, слогов не подвергаются редукции, и это положительно сказывается на результатах процесса восприятия. Конечный ударный слог в условиях фрагментарности слухового восприятия больного с сенсорной афазией как бы подтягивает к себе предшествующий звуковой состав слова, способствует схватыванию общего рисунка и тем самым содействует дифференциации смысла слова.

#### **СТАТИСТИКО-ЛИНГВИСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АФАЗИИ**

В последнее время наблюдается значительный рост числа лингвистических работ, в которых используются статистические методы. Ряд исследований посвящен изучению распределения частот употребления различных лингвистических элементов (фонем, слов) в речи больных с афазией. Иногда эти работы носят вероятностный характер.

Количественный метод при изучении афазий применял Д. Н. Howes (26). Он исследовал у 60 больных с афазией свободный пересказ текста, состоящего из 5000 слов. Эти пересказы подвергались количественной, математической обработке. В отношении темпа речи автор установил у больных с афазией широкий диапазон количества слов — от 12 до 220 в минуту. Интересны его исследования частоты слов, которая у здоровых людей одинаковой среды и образования удивительно константна. Автор обнаружил, что у больных с афазией частотный коэффициент слов существенно не отличается от нормы.

В другой работе D. Howes and Geschwind (25) исследовали у 10 больных с афазией количественные соотношения распределения частоты встречаемости слов в диалогической речи и пришли к выводу скорее об ограничении словаря больных в целом, чем об избирательном его сужении.

G. Meir (78) также на основе статистического анализа приходит к заключению о преимущественном нарушении у больных с афазией способности использования словаря.

Следует заметить, что для такого метода необходимы как значительный по объему текст, так и специальная вычислительная тех-

ника, т. к. статистическая обработка производится на вычислительной машине.

Такой же обработке подвергнуты и данные F. G. Eisler (76), по количественной характеристике распределения пауз и частоты слова в пересказе здоровых людей для сравнения их с речью больных с афазией.

Н. А. Крышова с соавт. (77) и Е. П. Кок (77а) для выяснения патогенеза некоторых основных симптомов сенсорной афазии использовали метод рангового анализа. Этот метод дал авторам возможность допустить двойную природу симптома „отчуждения смысла слова“

Исследовалась также частота распределения фонем в речи больных с афазией по сравнению с нормой. Этому вопросу посвящена уже упоминавшаяся работа L. Michalescu, J. Voinescu and A. Fradis (66)\* На основе изучения 10 000 образцов фонем, извлеченных из диалогической речи 10 больных (7 с экспрессивной и 3- с рецептивной формой афазии сосудистого генеза и 10 нормальных испытуемых) впервые была установлена относительная частота появления той или другой фонемы у каждого из испытуемых и сумма частот, полученных в обеих группах испытуемых. Результаты такого анализа позволили авторам сделать заключение о различиях относительной частоты встречаемости некоторых фонем в речи больных с афазией и у здоровых испытуемых. Главная тенденция заключается в вокализации речи больных с афазией по сравнению со здоровыми испытуемыми, иначе говоря, в повышении относительной частоты гласных или полугласных звуков по отношению к согласным.

Изучение того же вопроса с применением математических формул, допускающих рангирование фонем, не выявило особо значимых различий.

Авторы делают вывод о том, что обнаруженные статистические закономерности являются общими как для языка здоровых лиц, так и больных с афазией.

Представляет интерес впервые проведенное изучение „энтропии фонем“ в языке больных с афазией. Как сообщает A. Kreindler, A. Fradis (27) получены следующие результаты: фонемы, зарегистрированные у больных с афазией, не отличаются от фонем, специфичных для румынского языка. Иначе говоря, больные с афазией, румыны, владеют фонематической базой румынского языка. Об этом говорит графическое представление результатов исследования в нормальной, логарифмической и полулогарифмической координатных сетках, в которых не обнаружено существенных различий между здоровыми лицами и больными с афазией. Однако параметры соответствующих теоретических показательных распределений оказались все же несколько различными.

\* Следует подчеркнуть методическую точность фиксации звуковой стороны речи в этой работе с последующей фонематической транскрипцией.



Некоторые фонемы употребляются более часто, чем в норме, по причинам персерваций, вербальных стереотипии, литеральных парафазии.

Отличие в использовании фонем (редукция энтропии у больных с афазией) связано с характерным для афазии укорочением слов и большим, по сравнению с нормой, значением пауз.

М. Янакиев, П. Овчарова, Р. Райчев, Ц. Гелева (80, 81) исследовали частоту фонем в случайно подобранных словах у 40 больных с афазией. Они использовали при этом метод рангового анализа по Спирмэну (Б. И. Урбах, 82). Сопоставление с нормальной частотой фонем в болгарском языке по данным М. Мариновой и А. Маринова (83) показывает, что глотометрический анализ не способствует выявлению специфичности афазического синдрома. Частота фонем у различных больных приблизительно совпадает с частотой фонем в болгарском языке.

Исследование же свободного пересказа у здоровых и у больных с афазией по тому же методу выявляет явные различия. Оно показывает, что тяжесть афазии существенно отражается на целостной статистике связной речи. Анализ устанавливает возможность измерения тяжести афазического синдрома величиной суммы квадратов разностей в рангах. Результаты свидетельствуют о том, что фонетрические показатели являются недостаточными для распознавания различных видов афазии. Более перспективными оказываются морфометрические характеристики пересказа. Анализ материала подтверждает отчасти известные по литературе данные о лексической и грамматической характеристике сенсорной и моторной афазии.

Приведем результаты статистического исследования, выполненного в Институте неврологии АМН СССР логопедом И. К. Пильшиковой (84, 85). Задачей работы было изучение вопроса о связи звуковых расстройств устной речи и письма у больных с сенсорной и разными формами моторной афазии. Проводился качественный и количественный анализ состояния устной речи и письма у больных с сенсорной и 2 формами моторной афазии на основе данных эксперимента. С помощью специальных сопоставительных таблиц (таблиц „Сопряженных признаков“) количественно определялся удельный вес различных искажений в произношении и письме больных с афазией. Эти таблицы давали также возможность установить степень совпадения симптомов при обоих видах речевой деятельности (по показателю  $X^2$ ).

Изучался, кроме того, качественный состав звуковых ошибок в устной речи (литеральные парафазии) и письме (параграфии) на основании принятых в фонетике критериев.

Результаты показали отсутствие прямого совпадения расстройств произношения и письма как в отношении структуры последовательного звукового ряда, так и его фонетического состава у больных с моторной афазией (особенно с афферентной ее формой).

В группе больных с сенсорной афазией совпадение показателя сопряженности признака ( $X^2$ ) было значительно выше, чем у больных с моторной афазией.

Таким образом обнаруживаются существенные различия нарушений звуковой стороны произношения и письма у больных с разными формами афазии.

Полученные данные, вскрывая связь этих двух видов речевой деятельности, подчеркивают и специфику каждого из них. Главное в том, что они предъявляют не одинаковые требования к уровню звукового анализа состава слов. Оказывается, что письмо как более сложный вид речевой функции должно опираться на более совершенный звуковой анализ, чем произносительная сторона устной речи.

Представляет значительный интерес выполненные на основе клинико-лингвистического и математически-статистических методов анализ работы Е. Н. Винарской (86, 87, 88). В них ставилась задача нахождения критерия, который позволил бы объективно и однозначно оценивать звуковые расстройства при афазии, как явления фонетического или фонологического порядка. Таким критерием, по мнению автора, является преобладание ошибочных речевых реакций в имитационной или письменной речи.\* На основании этого критерия были количественно проанализированы данные исследования больных с афферентной моторной афазией и нормальных испытуемых. Использовался применяемый в технике связи артикулярный метод (набор бессмысленных слогов). Этот набор предъявлялся испытуемым для имитации, записи и чтения.

В результате у больных с моторной афазией удалось выявить избирательную недостаточность имитационно-фонетического (в артикулярном звене) и обобщенного-фонологического уровней звуковой функциональной системы (ошибки в письме).

Качественный анализ ошибок при имитации, чтении и записи подтвердил различие двух уровней нарушений звуковой стороны речи у больных с афферентной моторной афазией. Таким образом, с точки зрения состояния звуковой речи вычлениются два самостоятельных синдрома. Один скорее дизартрический, т. к. при нем выражен дефект в артикуляции при „имитации звуков и их прочтении вслух” Второй синдром — афазический. Здесь звуковая сторона речи, по мнению автора, нарушается на фонологическом уровне, что проявляется в дефектах письма.

Такой уровневый подход к патологии речи продуктивен и может быть увязан с соответствующими функциональными уровнями мозговой локализации речи.

В последнее время все большее число исследователей становится на путь вероятностного анализа различных видов восприятия и других форм психической деятельности в норме и патологии (И. М. Фейгенберг — 90; Ю. Ф. Поляков — 91).

Этот подход к изучению высших корковых функций с точки зрения теории информации использует различные статистические закономерности, связанные с включением, с актуализацией прошлого

\* Эти работы связаны с направлением изучения речи, развиваемым Л. Я. Чистович (89).

опыта. Это направление исследований связано с идеей И. П. Павлова о „предупредительной деятельности“, об опережающем отражении действительности нервной системой.

Особенное развитие она нашла в трудах крупнейших советских физиологов П. К. Анохина в его понятии „акцептора действий“ (92) и Н. А. Бернштейна в его учении о физиологии активности, о физиологических механизмах „моделирования будущего“ (93, 94, 95). По Н. А. Бернштейну, мозг, отражая действительность, на основе знаний о прошлом и настоящем, одновременно конструирует модель ближайшего будущего. Сенсорные коррекции анализа, которым уделял много внимания Н. А. Бернштейн, заключаются в постоянном сравнении достигнутого результата с моделью будущего.

Такое же направление исследований намечается и в отношении речевой деятельности (Ф. М. Фрумкина — 96); Е. Н. Винарская — 97). В этих работах подчеркивается мысль о том, что каждый акт речевой деятельности включает в себя механизм вероятностного прогнозирования.

В заключение надо подчеркнуть, что путь качественного и количественного анализа языковой (психолингвистической) сущности отдельных форм распада речи при афазии в связи с патологией мозговых механизмов речи представляется чрезвычайно перспективным.

#### Глава IV

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. H. Jackson. Selected Papers I—II. 1932. London. — 2. H. Head. Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge, I—II 1926. — 3. A. Pisk. Die agrammatischen Sprachstörungen, Berlin, Springer, 1913. — 4. Амстердамская конференция лингвистов и психоневрологов. 1943. — 5. Р. М. Боскис и Р. Е. Левина. Об одной из форм акустической агнозии. Ж. *Невропатология*, 1936, 5. — 6. А. Р. Лурья. Травматическая афазия. Изд. Акад. наук РСФСР, М., 1947. — 7. A. R. Luria. Brain disorders and language analysis. *Language and Speech*, 1, 1, London, 1958. — 8. A. R. Luria. The directive role of speech in development and dissolution. „Word“, New York, 15, 2, 453. — 9. А. Р. Лурья. Высшие корковые функции человека. Изд. Моск. университета, 1962. — 10. R. Jakobson and M. Halle. Fundamentals of Language. Hague, Mouton, 1956. — 11. R. Jakobson. Ciba Foundation symposium. London, 1964, 21—41. — 12. F. Panse, G. Kandler and A. Leischner. Untersuchungen zum Agrammatismus, 1952, Stuttgart. — 13. Э. С. Бейн. Психологический анализ сенсорной афазии. Дисс. М., 1947. — 14. Э. С. Бейн. *Вопр. психол.*, 1957, 4, 90—101. — 15. E. S. Wein. *Language and Speech*, 1958, 1, 235—249. — 16. Э. С. Бейн. В кн. Вопросы клиники и патофизиологии афазий, М. 1961, 117—139. — 17. Э. С. Бейн. Речевые диссоциации при афазии как метод изучения взаимоотношения речи и мышления. Тезисы докладов в XVIII Международного конгресса по психологии. Симпозиум 2. Москва, 1966. — 18. E. S. Wein and M. K. Shokhor-Trotskaia. *Cortex*. Vol. II, 1966, 96—108. — 19. F. Grewel. In: Problems of dynamic neurology. Ed. by L. Halpern, 1963, Jerusalem. — 20. H. Hecaen, R. Angelergues. *Patologie du langage*. Paris, 1965.

21. D. Cohen, J. Dubois, M. Gauthier, H. Hecaen et R. Angelergues. Dans *Neuropsychologia*, 1, 1963' 165—177. — 22. J. Dubois, H. Hecaen, R. Angelergues. A! MaufRAS du Chatelier et P. Marcie. Dans *Neuropsychologia* II, 1964, 9—44. — 23. J. M. Wepmen, R. D. Bock. L. V. Jones and D. Van Pelt. / *Speech, Hear. Disord.*, 21, 468, 1956. — 24. В. К. Орфинская. В сб. Физиол. механизмы нарушений речи. „Наука“, Л., 1967, 129—136. — 25. D. Howes and B. Geschwind. In: approaches to the study of Aphasia". Ed. by E. Osgood and S. Miron, 1963, Univ. Illin. Press. Urbana, 127 — 26. D. Howes. In: Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium, London, 1964, 47—74. — 27. A. Kreindler, A. Fradis. Performances in Aphasia. Paris Gauthier-Villars, 1968. — 28. Л. С. Выготский. Мышление и речь, 1934.—29. Л. С. Выготский. Избранные психолгич. исследования. М., 1956.—30. И. Бодуэн де Куртенэ. Отрывки из лекций по фонетике и морфологии русского языка, вып. 1, 1882. — 31. И. Бодуэн де Куртенэ. Об отношении русского письма к русскому языку. Спб, 1912. — 32. N. Troubezkoï. Grundriss d. Phonologie, Prag, 1939. — 33. A. R. Luria. Factors and Forms of Aphasia in Disorders of Language. A Ciba Foundation Symposium. London, 1964, 143—161. — 34. А. Р. Лурья. В сб. Физиологические механизмы нарушений речи. АН СССР. Изд-во „Наука“, 1967, 109—123. — 35. Э. С. Бейн. Афазия и пути ее преодоления. Л., Медицина, 1964. — 36. Ph. Alajouanine, H. Ombredane, M. Dignat. Le syndrome de desintegration phonetique. Paris, Masson, 1939.—36a. G. Wernicke. Der aphasische Symptomkomplex. Breslau, 1874. 36b. P. Marie. Revision de la question de l'aphasie. *Semaine Medicate*, 1906. — 37. М. Б. Кроль. Неврологические синдромы. Укр. Медиздат, Харьков — Киев, 1933.—38. И. П. Павлов. Полное собр. трудов I—VI, Изд. Ак. наук СССР, М.—Л., 1949. — 39. Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская. Ж. *Невропат.*, 1954, 12. — 40. Л. Г. Кабелянская. *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова*, т. 57, 6, 1957.

41. V. W. D. Shenk *Encephale*, 42, 1953, 158—169.—42. Э. С. Бейн. Неврология военного времени. Изд. АМН СССР, 1949, т. 1, 177—188. — 43. В. В. Виноградов. Современный русский язык. Вып. I и II, 1938. — 44. В. В. Виноградов. Труды юбилейной научной сессии секции философских наук, 1946. — 45. И. И. Мещанинов. Новое учение о языке. М. Соцэкгиз, 1936. — 46. А. А. Потебня. Мысль и язык. СПб, 1862, Изд. 5е. Харьков, 1926. — 47. А. А. Потебня. Из записок по русской грамматике, т. т. I и II. Харьков, 1888. — 48. А. Н. Леонтьев. *Сов. пед.*, 4, 1945. — 49. А. Н. Леонтьев. *Сов. изд.*, 1—2, 1946. — 50. А. Н. Леонтьев. Проблемы развития психики. 2-е изд., М., 1965. — 51. Н. Г. Морозова. О понимании текста, Изв. Акад. пед. наук РСФСР, вып. 7, 1947. — 52. Н. Г. Морозова. Воспитание сознательного чтения у глухонемых школьников. Учпедгиз, М., 1953. — 53. Н. Г. Морозова. Тезисы 18 Международного конгресса по патологии, т. 8. Проблема общей психологии, 1966, 326. — 54. В. А. Богородицкий. Общий курс грамматики. М. Соцэкгиз, 1935. — 55. А. Н. Гвоздев. Современный русский литературный язык, ч. I, 1967, ч. II, 1968. — 56. Л. Я. Щерба. Русские гласные в качественном и количественном отношении. 1912. — 57. Л. Я. Щерба. Фонетика французского языка. Огиз. 1943. — 58. А. М. Пишковский. Школьная и научная грамматика, Изд. IV. Учпедгиз, 1923. — 59. Ch E. Osgood and M. S. Miron. Approaches to the Study of Aphasia. Urbana University of Illinois Press, 1963. — 60. J. M. Wepmen, R. D. Bock, L. V. Jones and D. Van Pelt. *Jour. Speech, Hear. Disord*, 21, 468, 1956.

61. H. Goodglass et J. Hunt. *Grammatical Complexity and Aphasic Speech*. Word, XIV, 1958, p. 197—207.—62. H. Goodglass et J. Mayer. *Journ. of Speech and Hearing Disorders*. XXIII, 1958, 99—111.—63. O. Sabourand, J. Gagnepain, A. Sabourand. *Revue du praticien*, XL, 17, 2335—2345, 1965.—64. K. Goldstein.

Grune and Stratton, New York, 1948, 374. — 65. K. Jakobson. *Kindersprache. Aphasie und allgemeine Lautgesetze*, 1942, Upsala.—66. L. Mihailescu, I. Voinescu and A. Fradis. *Rev. roum. neural.*, 4, 1967, 81—99.—67. K. Kleist. *Monatschr. f. Psychiatr.* 40, 1916. — 68. F. Grewe I. In: *Proceedings VI<sup>th</sup> Intern. Congr. Neurol. Rome, 1961*, vol. 1, 657—710. — 69. E. Salomon. *M Schr., Psychiat. u. Neurol.*, 35, 1914, 181.—70. M. Fog. In: *Proceedings of the VII<sup>th</sup> International Congress of Neurology, Rome, 1961*, vol. 1, 647—656. — 71. Монрад Кронн. The third element of speech. In: *Problems of dynamic neurology. Bd. By L. Halpern, 1963.* 101—117 — 72. K. Goldstein. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.* 19, 1926. — 73. Э. С. Бейн, Б. А. Кистенев. М. Р. Шохор Трощкая. В сб. „Физиологические механизмы нарушений речи“. Изд. „Наука“, Л., 1967, 19—26. — 74. Р. И. Аванесов. Фонетика современного русского литературного языка. М., 1956. — 75. D. H. Howes. In: *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium. London, 1, 1964*, 47—74. — 76. F. G. Eisler. In: *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium. London, 1, 1964*, 96—110. — 77. Н. А. Крышова, Е. П. Кок, В. М. Шкловский. Доклады АПН РСФСР, 1962, 2, 117—120. — 77а. Е. П. Кок. *Вопросы психиатрии и невропатол.*, вып. 11, Л., 1965, 132—135. — 78. G. Meier. *Einführung in der Sprachwissenschaft*, 1958, K- Marx, Univ. Leipzig. — 79. D. Howes and N. Geschwind. In: *„Approaches to the study of Aphasia. Ed. by E. Osgood and S. M. Miron, 1963, Univ. Illin. Press. Urbana, 127.* — 80. М. Р. Ианакеев, Р. А. Овчарова, R. Raichev, L. Geleva. *Scientific Works of the Postgraduate Medical Institute (Isul)*, 1967

81. М. Янакиев, К. Овчарова, Р. Райчев, Ц. Гелева. *Ж. Вопросы психологии*, 3, 1968, М., 90—94. — 82. Урбах В. И. Биометрические методы. М., 1964. — 83. М. Маринова, Ас. Маринов. *Български език*, 1964, 2—3, 176—179. — 84. И. К. Пильщикова. Сб. „Новые исследования в педагогических науках“, вып. 12, 1968, 170. — 85. И. К. Пильщикова. Сб. „Новые исследования в педаг. науках“, вып. 13, 1969. — 86. Е. Н. Винарская. *Вопросы психологии*, 1, 1967, 65—73.—87. Е. В. Винарская. VI Всесоюзная акустическая конференция. М., 1968. — 88. Е. Н. Винарская, И. И. Лепская. Сб. Исследования по речевой информации. Изд. Моск. Ун-та, 1968, 28—44. — 89. Л. Я. Чистович с соавт. Речь, артикуляция и восприятие. М.-Л., 1965. — 90. И. М. Фейгенберг. *Вопросы психологии*, 2, 1963, 59—67. — 91. Ю. Ф. Поляков. Нарушения познавательной деятельности при шизофрении. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора педагогических наук (по психологии). М., 1968. — 92. П. К. Анохин. *Философские вопросы физиологии высшей нервной деятельности и психологии*. М., 1963. — 93. Н. А. Бернштейн. *Проблемы кибернетики*, вып. 6, М., 1961. — 94. Н. А. Бернштейн. *Вопросы философии*, 1961, 6. — 95. Н. А. Бернштейн. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М., 1966. — 96. Р. М. Фрумкина. Проблемы восприятия слов в зависимости от их вероятностей. 1968. — 97. Е. Н. Винарская. Материалы III Всесоюзного съезда о-ва психологов СССР, III. Киев, 1968, 309.

## V

### *Глава*

#### **ОСОБЕННОСТИ МЫШЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АФАЗИЯМИ**

Мышление как функция мозга, представляет собой высшую форму отражения действительности, реализует переход от неизвестного к известному, от незнания к знанию и направлено на решение задач, вытекающих из потребностей человека. Мышление осуществляется посредством соответствующих операций (сравнение, анализ, синтез, абстракция, конкретизация), на основе которых строятся предположения, гипотезы и критически проверяется правильность выводов на практике.

Человеческое мышление едино, но в нем можно разграничить две стороны: наглядно-конкретную и понятийно-абстрактную. Наглядно-образные формы, конкретное мышление предшествует развитию обобщенного. В. И. Ленин дал исчерпывающее определение диалектического пути познания действительности. „От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике— таков диалектический путь познания истины, познания объективной реальности\*“

Этот процесс наиболее полно отражая действительность, возможен лишь благодаря языку, который является по словам К. Маркса „непосредственной действительностью мысли“

\* В. И. Ленин. *Философские тетради*, 1954, стр. 166.

Две стороны процесса мышления — наглядно-образная и абстрактно-понятийная по-разному нарушаются и изменяют свои взаимоотношения в условиях патологии, что приводит к разнообразным расстройствам умственной деятельности: 1 — процесс мышления сводится к наглядно-конкретному восприятию окружающего мира, 2 — он теряет свою наглядно-предметную опору, 3 — характеризуется крайней бедностью логических операций, 4 — возникают тяжелые и своеобразные нарушения динамики мыслительной деятельности, 5 — нарушается использование в процессе мышления прошлого опыта и т. д.

Психиатрическая клиника, как известно, дает много примеров этих различных по своей сущности форм расстройства мышления (Б. В. Зейгарник — 1, Ю. Ф. Поляков — 3). Этим расстройствам мышления так или иначе соответствуют и нарушения поведения больных, патология их эмоционально-волевой сферы, приспособления к среде. Афазия, между тем, как показали еще „классики“, не относится к числу психических расстройств. Все сходится на том, что поведение больных с афазией в целом упорядочено. Их эмоционально-волевая сфера и особенности личности не выявляют черт грубого нарушения в отражении окружающей действительности.

Какова же при этом интеллектуальная деятельность больных с афазией? Имеются ли при афазии интеллектуальные дефекты и специфичны ли они? Являются ли они причиной или следствием речевого дефекта? Или они представляют два ряда явлений, параллельно развивающихся ввиду одновременного поражения патологическим процессом реализующих их мозговых структур?

Эти вопросы и вся проблема мышления при афазиях в целом представляет особый интерес и остроту в силу теснейшей взаимосвязи речи и мышления, взаимосвязи, которой посвящено так много теоретических и экспериментально-психологических исследований.

Несмотря на сравнительно большое число работ, противоречивые точки зрения на процесс мышления при различных формах афазических расстройств все еще имеют место и в настоящее время. Эти противоречивые взгляды связаны, несомненно, с различием исходных теоретических позиций авторов и, в первую очередь, с тем, как рассматривается ими вопрос об отношениях мышления и речи в норме: как *полное тождество*, как процессы, независимые один от другого, или как *единство*, при котором, несмотря на теснейшую взаимосвязь, сохраняются закономерности обоих процессов.

Напомним кратко лишь о некоторых взглядах по вопросу о судьбе мышления при афазиях.

Независимо от большого разнообразия мнений можно выделить два основных варианта:

Одни авторы подчеркивают интеллектуальный дефект у больного афазией как первичный, а другие — как вторичный. В последние годы, как это будет показано ниже, большинство авторов все-же пришло к выводу, что при афазии нарушены не общие интеллекту-



альные способности, а речевой механизм, с помощью которого может реализоваться интеллектуальная деятельность.

Классики, в частности Р. Вгоса (8, 9) придерживались точки зрения, что у больных с афазией интеллект сохранен. J. Dejerine (10) также считал, что потеря речи не обязательно сопровождается понижением интеллекта.

Впервые, рассматривая вопрос об отношении расстройств речи и интеллекта, начал подчеркивать значение интеллектуального дефекта как основного еще Н. Jackson (11).

Н. Head определял все афазические нарушения „как расстройства символического формулирования и выражения“, хотя он все же не занимал такой категорической позиции, как Marie и впоследствии К. Goldstein (13, 14), особенно по отношению к сенсорной афазии. Он предполагал, что при этой форме, которую он обозначил как „синтаксическую“, наблюдается относительная сохранность интеллекта и внутренней речи.

Head считал далее, что интеллектуальная недостаточность при афазии не может быть полностью отнесена за счет дефектного использования языковых средств, особенно в случаях тяжелых поражений. В то же время это не есть общая деменция. Концепция Н. Head о семантической афазии включает такое специальное нарушение интеллекта.

Общеизвестная также точка зрения К. Goldstein, который, в соответствии с исходными позициями структурализма (Gestalt Psychologies признавал „снижение категориальное™ поведения“, изменения „абстрактной установки“ общим симптомом больных с афазией при любых локальных поражениях мозга.

С К. Goldstein расходился М. Isserlin (15). Интересно его указание, что повторение опытов А. Gelb и К. Goldstein (16) по классификации цветов и предметов не подтвердило обязательности снижения категориального поведения у больных с афазией. Часть больных, перенесших мозговую травму, по мнению Isserlin, несмотря на трудности в нахождении слов, прекрасно справлялась с этой задачей.

С. Мошков (17), С. Мошков, R. Mourgue (18), в частности, подчеркивал, что у больных с сенсорной афазией сохраняется умственная ориентировка, но нарушается связь между *сохранными* интеллектуальными операциями и не могущими быть вызванными словесными символами. Недоступной поэтому оказывается вербализация мысли.

Т. Н. Weisenberg and К. Е. McBrige (19) впервые ввели стандартные тесты для исследования интеллекта у пациентов с афазией. Они пришли к важному выводу о том, что у них выявляется снижение показателей только при применении тестов вербального характера. Тесты же не лингвистические, предъявляющие требования к зрительно-пространственным функциям, выполняются на достаточно хорошем уровне. Исследование интеллекта у больных с афазией при помощи стандартных тестов получило затем широкое распространение.

В дальнейшем дискуссия развивалась по тем же направлениям. Одни склонны были утверждать независимость интеллектуального

дефицита (общего и специального) от расстройства речи. Другие, наоборот, рассматривали его как следствие недостаточности речевых средств. Так, F. Kennedy и A. Wolf (20) доказывали отличие афазий от любых форм нарушений интеллекта, исходя из теоретических соображений о том, что „ум" и „речь" не есть идентичные процессы. Другие, например, R. Meyer (21) придерживались скорее точки зрения Goldstein. О наличии интеллектуального дефекта у больных с афазией говорили также W. van Wierkom (22), J. Wolpert (23). А вот K. Bauer и D. Beck (24) при изучении интеллекта у больных с афазией, возникшей в результате сосудистого поражения головного мозга, не смогли установить значительного его ухудшения.

О доступности для больных с сенсорной афазией ряда операций абстрактного мышления (классификация предметов и т. д.) писали F. Lotmar (25) и др. A. Ombredane (26) описывал у больных с сенсорной афазией возможность размещения последовательности серии сюжетных картин, если при этом не требовалось удерживать в памяти системы речевых связей.

Th. Alajouanine (27), соглашаясь с наличием несомненной недостаточности интеллектуальных операций у больных с афазией, отмечает, что речь идет не о подлинном интеллектуальном дефекте, а о несовершенной реализации интеллектуальных механизмов вследствие речевого дефекта. Афазии, пишет он, изменяя процессы, требующие участия речи, может пощадить другие, даже высшие интеллектуальные функции, для которых не является необходимой эта речевая опора.

Таким образом, все чаще высказываются соображения о недостаточности представлений K. Goldstein и других о том, что поражение мозга всегда приводит к нарушениям „абстрактной установки". Об этом писали J. Mcfie and M. F. Piercy (28), K. Congrad (29), A. P. Лурия (30, 31), В. М. Коган (32, 33), Е. П. Кок (34). Эти авторы решительно возражают против гипотезы Goldstein о неизбежности и однородности нарушений абстракции у больных с левосторонними поражениями и афазией. Кроме того, Е. П. Кок так же, как и некоторые другие, доказывает наличие еще более выраженных нарушений абстракции при правополушарных поражениях (у больных — правшей с отсутствием афазий).

В публикациях H. Schuell (35), H. Schuell, V. Carrol (36) есть указания на правильность рассмотрения больных „с нарушением слуховой ретенции и воспоминания" (сенсорная форма) как сниженных в умственном отношении. Автор подчеркивает при афазиях дефект часто языковых средств.

В последнее время, как уже излагалось выше, особенно последовательно защищает взгляд о тесной связи между афазией и особым видом деменции Е. Вау (5, 6, 7). Он показывает, что при афазии существуют и невербальные интеллектуальные расстройства, которые свидетельствуют о дефектах формирования и актуализации понятий и понятийного мышления.

Так, в дискуссии по докладу О. Langwill (37) на симпозиуме по речевым расстройствам Е. Вау продолжал настаивать на неправильности противопоставления афазии и деменции и на наличии у больных расстройств понятий, а „не просто нарушений слов”

Th. Alajouanine и сотр. (38) показал, что конкретно-образное мышление при афазии значительно лучше символического, абстрактного.

Как уже указывалось, исследование стандартными тестами интеллектуальной деятельности больных с афазиями, начатое еще Wiesenburg and McBrige (19), затем заняло большое место в изучении афазии. При этом выводы различных исследователей неединодушны. Можно указать на работу J. Wepman (39). Изучая больных с афазией известным методом D. Wechsler (Belevue Adult Intelligence Test) (40) автор пришел к выводу о снижении у больных с афазией коэффициента до уровня дебильности. Однако дальнейшие исследования R. Reitan (41) выявили отсутствие у больных с афазией значимого снижения интеллекта. Большинство авторов на основе результатов исследований при помощи тестов склоняются к точке зрения о первичности языковых нарушений при афазии, об их относительной независимости от интеллектуальных расстройств.

J. Lhermitte (42, 42a), обобщая полученные Th. Alajouanine результаты исследования больных с афазией при помощи стандартных тестов, не требующих речевой активности, также подчеркивает, что всего лишь  $V^3$  пациентов испытывала затруднения при их выполнении. Такие нарушения отсутствовали у остальных  $2/3$  больных с афазией, и наоборот, — были налицо у больных без афазических расстройств. На основании этих данных Lhermitte считает, что интеллектуальные нарушения только сочетаются с афазией, не будучи органически связанными с нею.

Обширное и тщательное исследование О. Zangwill (37) как бы подводит итог попыткам решения вопроса о соотношении между афазией и состоянием интеллектуальных функций на основе изучения больных стандартными тестами. Прежде всего, оно наглядно показало противоречивость данных, связанную с разноплановостью тестовых заданий, включающих определение состояния различных функций, вероятно, выходящих за пределы взаимоотношений речи и мышления.

Исследуя больных с различно выраженной симптоматикой или отсутствием ее по тестам Raven (43), О. Langwill обнаружил, что у больных с одной и той же формой афазии получают разноразличные результаты. Так, одни больные с моторной афазией хорошо выполняли невербальные тесты, другие плохо. В то же время у части больных этой группы не обнаружено дефектов абстракции.

Результаты исследования больных с выраженной жаргон-афазией (сенсорная форма афазии) также противоречивы. В итоге автор приходит к выводу, что те или иные результаты выполнения интеллектуальных тестов, связаны, прежде всего, с наличием или отсутствием дефектов в зрительно-конструктивной сфере.

Так, больные с конструктивной апраксией при поражениях правого полушария дают значительно более низкие показатели, чем больные с повреждением теменной области левого полушария и с наличием афазии.

В целом вопрос об отсутствии или наличии при афазии существенного интеллектуального дефекта (основной пункт длительной дискуссии), по мнению О. Langwill, не может быть решен на основе использования различных стандартных наборов тестов.

Автор сообщает о своем исследовании другой группы больных — с минимальным речевым дефектом, не обнаруживаемом обычным клиническим обследованием. Все задания адресовались к речевой деятельности больных (определение сходства и различия между словесными понятиями, объяснение пословиц, идиом и т. д.).

Основной предварительный вывод автора: известная интеллектуальная недостаточность больных с афазией тесно связана с их дефектным пониманием и использованием языковых средств. Отсюда бедность речи больных, ее строгая ограниченность обстоятельствами.

Таким образом, автор приходит к точке зрения, близкой к той, которая высказывалась Head и некоторыми другими исследователями афазий (см. выше).

А. Kreindler, А. Fradis (44) в своей монографии, разбирая вопрос об интеллекте при афазии на основе литературы и собственных экспериментальных данных, высказывают в общем сходные соображения. Они подчеркивают, что больные с афазией отражают объективную действительность иначе, так как у них часто имеются и агностические расстройства и нарушения первичной перцепции (зрительной и слуховой). Но эти нарушения не равнозначные общей деменции, они не ведут к выраженным изменениям поведения в повседневных ситуациях. Вывод: афазические речевые расстройства нарушают интеллектуальные функции лишь частично, или, вернее, „особым образом" Эти авторы все же выделяют нарушение способности к символизации и абстракции как основную черту и говорят о том, что некоторые из высших интеллектуальных функций всегда глубоко нарушены. „Инженер никогда не будет в состоянии сделать проект, математик решить сложную проблему" (стр. 228).

Все больше, таким образом, осознается недостаточность представлений о глобальном интеллектуальном снижении и снижении личности больных до конкретного уровня как обязательной черте любых афазических расстройств. Тем самым все настойчивее проявляется отход от безоговорочного признания полного тождества нарушений мышления и речи при афазиях. В противоположность распространенным в прошлом воззрениям К. Coldstein некоторые авторы рассматривают интеллектуальные дефекты лишь как „ассоциированные" с речевыми. К сожалению, не всегда при этом точки зрения исследователей подкрепляются анализом специфики интеллектуальной деятельности при различных формах патологии речи. Между тем только конкретный анализ особенностей интеллектуальных процессов, по существу связанных с теми или иными синдромами афазических

нарушений, со структурной речевого дефекта, может помочь решению сложного вопроса об отношениях интеллектуальных и речевых расстройств при афазиях. Альтернативные точки зрения о том, имеют ли интеллектуальные дефекты при афазии или их „нет“, являются вероятно, менее всего продуктивными.

Еще начиная с 40-х годов одна из нас пыталась сначала на примере сенсорной афазии, а затем частично и моторной (эфферентной) вскрыть связь особенностей интеллектуальной деятельности с ее течением у этих больных внутренней речи. Тем самым, из речевых средств так или иначе нарушенных при афазии, вычленились те которые наиболее интимно связаны с мышлением и являются переходным этапом опосредствующим звеном между мышлением и речью (Л. С. Выготский — 45, 46).

Следует напомнить, что „символическая формулировка“ Head предшествующая развернутой речи, близка такому пониманию функции внутренней речи.

Исходными были теоретические представления об единстве речи и мышления, смысловой и звуковой (физической) сторон речи, не исключая, однако, их специфических закономерностей, различий в онтогенезе той и другой, а также подход к речи не как к внешней форме выражения мысли. Эти положения, развитые в советской психологии Л. С. Выготским, С. Л. Рубинштейном (47) и другим! помогают пониманию патологических диссоциаций.

Остановимся сначала на некоторых сторонах изучения личности и интеллектуальной деятельности больных с сенсорной афазией (Э. С. Бейн — 48, 49, 50). Напомним, что распад исторически сложившейся системы языка, при которой звук речи (фонема) перестает нести свою обобщенную смысловозначительную функцию, и приводит к нарушению дифференциации между звуками речи, ко всем симптомам синдрома сенсорной афазии.

На основе неразличения звуков речи возникает главная особенность речи больного — ее непостоянство. Различные слова могут звучать для него одинаково, а одни и те же — по-разному.

Один из наших больных так определял свое состояние: „Вот если вы три раза скажете „стол“, я все три раза неодинаково услышу“

Нарушение звуковой дифференциации ведет к снижению и смысловой. Это, в свою очередь, обуславливает особенности строя речи (своеобразный аграмматизм больного с сенсорной афазией). Именно поэтому вопрос о судьбе смысловой стороны речи и более широко — вопрос о судьбе мышления при распаде звуковой, фонематической системы речи представляет значительный интерес. Несомненно, что сенсорная форма речевого расстройства дает особо богатые возможности для анализа роли звуковой речи в процессе мышления.

Г

<sup>1</sup> 50 больных с сенсорной и 25 с моторной афазией наблюдались длительное время в процессе восстановительного обучения и экспериментально-психологического исследования.

В своих исследованиях мы пытались выяснить судьбу значений слов — этого обобщенного отражения действительности, особенности грамматического строя речи, анализа и синтеза, процессов обобщения и, наконец, личностные особенности больных с сенсорной афазией в условиях, когда распадается звуковой, фонематический фундамент речи.

В большинстве случаев обнаруживалась значительная личностная сохранность больных с сенсорной афазией (мы не касаемся, естественно, особенно тяжелых случаев с обширными повреждениями коры головного мозга). Отмечалась сохранность отношений к среде, адекватная социальная направленность, дифференцированность и сравнительная глубина эмоциональной сферы.

Деятельность больных отличалась целенаправленностью, наличием определенной системы мотивов и возможностью удержания намерений. Эти черты выявились как при клиническом наблюдении, так и в специальных опытах. Экспериментальное изучение „уровня притязаний (требований)“, „возвращения к прерванным действиям“ по методикам, разработанным школой К. Lewin (51, 52) и др., показало достаточную стойкость образования намерений, достаточную, даже вернее повышенную силу аффективного напряжения в деятельности, возможность переключения (при некоторой все-же склонности к фиксации). Больные адекватно относятся к социальной оценке их работы и не допускают незаслуженного ее повышения. Уровень притязаний не снижается при неудачах, больной не ищет оправданий вне себя и т. д. Реакция на „успех“ и „неудачу“ при любой деятельности — всегда ярка и захватывает часто главное. Эмоциональной основой переживаний больного — переживание им своего речевого дефекта.

Ряд особенностей эмоционального облика больных — аффективная перенапряженность, склонность к аффективным разрядам и т. д. — несомненно тесно связан со своеобразием сенсорно-афазического расстройства. Следствием основного расстройства и средством компенсации является постоянная „поисковая ситуация“, постоянные колебания между полюсами „нашел“ и „потерял“ (слово, часто фразу, а иногда и мысль). Эти поиски не выходят за пределы внутренней речи, иногда же больной „ищет“ вслух (например: „кура кира кура рин рига. гар шагир тикр тигр. Вот есть!).

Все это неизбежно проистекает из непостоянства восприятия речи и определяет специфику психического облика больных.

Остановимся на особенностях различной интеллектуальной и интеллектуально — речевой деятельности больных с сенсорной афазией.

Мы обнаруживали, прежде всего, достаточный уровень нагляднообразных интеллектуальных операций. Больные в большинстве относительно чистых случаев сенсорной афазии легко анализируют и соотносят элементы фигур (типа кубиков Кооса, куба Блюменфельда и др.), схватывают и удерживают принцип построения и хорошо их синтезируют из элементов.

Выявление пространственных отношений между элементами, таким образом, не затрудняет больных. Больным с сенсорной афазией доступны также различные виды классификаций (картинок, предметов и т. д.). В большинстве случаев они классифицируют по понятийным категориям (мебель, посуда, птицы и т. д.), а не ситуационным, или конкретным способам. Не раз мы обнаруживали, доступность анализа и синтеза, сравнения и различия наглядного и словесного материала.

Практически, однако, все это находится в тесной зависимости от степени непостоянства восприятия звуков речи. Сохранная интенция мысли, уловленный принцип операции могут быть не реализованы вследствие звукового словесного распада. Поэтому для больного с сенсорной афазией трудны многоэтапные, многозвеньевые интеллектуальные задания, в которых углубление речевых элементов, вероятно, особенно необходимо. Часто в силу этого арифметическая задача (в том числе простой арифметический счет), несмотря на правильное осознание хода решения, оказывается не разрешенной, особенно при устной операции. Гораздо доступнее счет „про себя“ и особенно письменный, при котором каждое звено фиксируется оптически.

Если же, несмотря на звуковые и словесные замены и поиски, интеллектуальная задача решается правильно, путь словесного выражения этого решения может быть долог, неэкономичен и весьма своеобразен по синтаксическому построению.

**Примеры.** Задание (из группы методик классификаций) — т. н. „четвертый — лишний“. На карточке изображены портниха, дровосек, читающая девочка, отдыхающий на диване человек. Перед больным задача — вычлени одно изображение — „лишнее“

Больной: „Ну что-же все эти труд трудящие, устный и другой, а это (указывает на отдыхающего) не работа, а борот“ (наоборот).

На другой карточке — наперсток, катушка, иголка, курительная трубка. „Здесь работа в наперстник, которым шьют, катушка, а трубка, трубка, что таксе т-р-у-б-к-а, что это может быть а, трубка мира, раскуривают мужчины, тоже нужна, побольше бы войны не было бы. Но здесь не надо. (указательный жест на трубку). Остальные для портняжности“

<sup>1</sup> Характерна в этом отношении часто наблюдаемая тенденция подмены устных арифметических операций письменными. Больной вслух как бы проделяет весь ход письменного счета.

**Пример\*** больному дано устное задание — от ста двадцати шести отнять пятьдесят три. „Сейчас сейчас. вот бы писать. сейчас. значит так. три. затем одолжение. двенадцать и это. семь. семf-и три. ну вот. семьдесят, нет. пять. пятьдесят и три. Пятьдесят три, да?“

Больной водит рукой в воздухе, рисуя цифры, прищуривает глаза и т. д. Создается впечатление, что он оптически представляет себе весь ход письменной операции. В этих условиях звуковая лабильность сказывается меньше.



На этом примере мы видим, как потеря смысла слова „трубка“ и его поиски ведут к появлению какого-то побочного смысла этого слова. Задача в целом все же была разрешена правильно.

Наблюдались и противоположные случаи, когда задание оказывалось не разрешенным.

Задание: нога, сапог, ботинок, туфля. „Нога сапоги не годятся, нога слева, а сапоги справа. Вот левой ногой, а что такое ногой голый что-ли ногой? Не знаю и все“

Итак мыслительная операция оказалась недоступной не потому, что для больного распалось значение ноги как части тела и ботинка как обуви, а потому, что из-за звукового непостоянства слова ногой превратилось в нагой, и весь процесс был прерван.

Приведем примеры сопоставления словесных понятий по аналогии (перед больным задача подобрать четвертое слово, которое должно по смыслу относиться к третьему так же, как второе к первому: Аллея, сад, улица. „Дом, а может в деревне аллея аллея, а что такое аллея? Да, аллею липов Тургенева. аллеи, любил он лирику, аллеи. лунный свет. А сад. сад. сада. . сада. Ну — что это?“

И здесь задача оказалась неразрешенной. Вначале возникает слово дом, затем мелькает деревня (возможно как вербальная парафазия к искомому слову город), затем все исчезает и остается аллея, по каким-то совершенно другим связям уводящая больного в сторону литературных ассоциаций.

Примеры нахождения противоположных понятий.

Успех — „Не успел, опоздал, успех, успех. опоздал, успех... успех Это хорошо (вздых), а вот сегодня никакого успеха. Эх! успех, успех,. усьбех. . ну. это. как под лед. (место провал). Какое слово? Не знаю“

В этих примерах проявляется стойкость мыслительной интенции, однако из-за звукового словесного распада задача часто оказывается неразрешимой.

Иначе говоря, прерванная иногда мысль больного есть не результат нарушения мотивов или логики мысли, а лишь продукт нестойкости речевых средств мышления.

Отметим, что понимание переносного смысла (пословицы, метафоры) также в большинстве случаев доступно для наших больных. Они схватывают как абстрактное, так и эмоционально-смысловое содержание пословиц.

Изучение *непонимания* речи при сенсорной афазии (основной симптом всего синдрома) показало, что оно не связано с недопустимостью логико-грамматических средств языка. Большинство больных хорошо справляются с пониманием флективных отношений, различных залоговых форм, падежных окончаний и т. д. Более того, как показало изучение восприятия на слух изолированного слова, больные легче и раньше схватывают значение более обобщенных его элементов или его общую понятийную принадлежность, чем его конкретное значение, его предметную отнесенность. Грамматичес-

кая форма слова, как и логико-грамматические средства языка, как бы противостоят звуковому распаду, лабильности речевого звучания. Итак, непонимание больного с сенсорной афазией не есть „интеллектуальное“ непонимание. Смысловое содержание речи и смысловые логико-грамматические средства языка, прежде **Есего**, понимаются больными. В этом отличие сенсорной афазии от семантической с ее распадом логико-грамматических конструкций и от моторной (лобной) с ее нарушением мыслительной интенции, мыслительного замысла, мотивации и т. д.

Непонимание больного сенсорной афазией, его „словесная глухота“, по терминологии классиков, есть специфическое непонимание, вырастающее из звуко-речевого непостоянства, из нарушения акустического речевого гнозиса. Вместе с восстановлением последнего, вместе с возрождением дифференцированности, обобщенности и постоянства речевого восприятия восстанавливается и понимание больного с сенсорной афазией.

Приведенные **данные** позволяют подойти к характеристике интеллектуальных процессов при сенсорной афазии. Сохранным, в первую очередь, оказывается все то, что принято обозначать как категориальность. В противоположность тому, что часто наблюдается при других видах речевой патологии, при сенсорной афазии не распадается система обобщений. Затрудненными и часто недоступными в силу специфики речевого дефекта являются дискурсивные мыслительные операции (т. е. **многозвеньевые**, сукцессивные, сменяющиеся во времени). Именно здесь дефект звуковой стороны речи сказывается особенно сильно.

Сенсорная афазия, таким образом, помогает раскрытию важного положения о том, что акты абстракции, по своему генезу речевые, в дальнейшем оказываются относительно независимыми и не нуждаются в постоянном подкреплении звуковой или произносительной речью.

Советский психолог А. Н. Соколов (**53, 54**) на основе электромиографического исследования артикулярных мышц в процессе мыслительной деятельности, с другой стороны, и на другом материале подтвердил только что сказанное. Оказалось, что решение трудных задач, требующих абстрактных операций, в норме не всегда сопровождается повышением биоэлектрической активности мышц. Таким образом, даже внутреннее проговаривание оказывается не всегда обязательным на этом уровне интеллектуальной деятельности.

Для расшифровки этих выводов обратимся к смысловой структуре слова при сенсорной афазии. Остановимся прежде всего на результатах изучения восприятия изолированного от контекста слова, предъявляемого на слух.

<sup>1</sup> Мы опирались при этом на лингвистический анализ слова и предложения, приведенный в главе IV.

Перед больным стояла задача определения значения слова. Приведем примеры.

1. Слово: линейка — ответ: „Как. как. Ну что это рини? Не знаю.“

трактор — „Что такое?. Не слышу как, еще раз.

море „Море. моле. поля. Ну что за чушь?“

окно „ „Он. ого. да. нет. не могу. Оригинал!“

Значение слова воспринимается часто искаженно и остается „пустым звуком“ Для большинства больных данной категории это может случиться с любым словом, независимо от степени его абстрактности, принадлежности к той или другой грамматической категории и т. д.

2. Нередко распад звуковой структуры слова приводит к тому, что значение слова в целом остается непонятным, однако схватывается что-то из его звучания, больной идентифицирует этот элемент (слог или звук) со значением слова в целом. Иногда это происходит в процессе „звуковых поисков“ (звуковые поиски — это условное обозначение часто наблюдаемого у больных с афазией многократного повторения, проговаривания слова, помогающего улавливанию его значения).

Честолюбивый — „Често. често. часто. часто. Это много любить. или другое. сколько время. люят, делают (часто).

Фабрика — „Вабрика. прика. вабри. брак, бра. бра. Да?“

Кран „А это в банках — закуска (краб)“

Мы видим, что искаженное улавливание звучания слова приводит и к неправильному восприятию его значения. В процессе „поисков“ больной останавливается на любом значении слова, которое удастся схватить. Недифференцированность восприятия звуковой стороны слова ведет к недифференцированному восприятию значения.

3. У одних и тех же испытуемых (иногда на одной и той же стадии восстановления, а иногда и на разных ) можно наблюдать и случаи более адекватного восприятия значений слов, предъявляемых на слух. Но при этом может исчезнуть многозначность слова, и оно воспринимается испытуемым в ограниченном, одностороннем, связанном лишь с одним каким-нибудь контекстом смысле.

Примеры из опытов по определению понятий:

Рукав — „Длинный такой, он большой. Он намотан. . В деревне из него пускают. такие большие. Он из резины. (А у платья бывает рукав?)<sup>1</sup>. Не знаю, не видел“

Острый — „Острый вопрос, значит сложный, неприятный. и еще язык. все боятся его. (А еще какие ос-

<sup>1</sup> В скобках приводятся уточняющие вопросы экспериментатора, а также разъяснения искажений.

трые предметы могут быть?) Еще разговор (разговор), еще не знаю"

Карлик — „Это маленькая душа. карликовая мысль. карликовая, гарликовая (а кто такой карлик?)" не знаю ничтожная мыслинька"

Интересно, что при таком ограниченном понимании от слова остается иногда не прямое предметное его значение, а переносное или абстрактное (играющее, однако, в силу своей односторонности весьма конкретную роль).

Приведенные иллюстрации показывают, таким образом, возможность снижения многоплановости, иерархичности семантического содержания слова при нарушениях звуковой основы речи.

Нарушение восприятия и удержания четкого звукового состава может привести к тому, что испытуемый не улавливает вещественного значения слова, хотя отнесенность слова к определенной обобщенной категории остается.

Гигиена — „Что-то такое с медицинской отрасли. Дайте фразу, может найду"

Футбол — „Что-то физкультурное, а что?"

По сравнению с предыдущей группой, это примеры говорят о гораздо более четком и законченном выделении в слове его общей принадлежности к понятию или области. Слово остается, однако, и здесь недифференцированным намеком на действительное богатство обобщений, скрытых за ним. Своеобразное сужение имеется и здесь. Особо подчеркнем, что этот „понятийный след" оказывается устойчивым и сохраняется даже тогда, когда в процессе определения испытуемый теряет звучание слова.

Трактор — „Это. деревня. . это новое. . коллективизация для работы. (Какое слово?). Не знаю. Но это работают"

Нередко в нарушенном при сенсорной афазии слове остается его грамматическое значение. Больные могут правильно уловить и удерживать этимологическое строение слова или его принадлежность к той или другой грамматической категории, в то время как звучание слова исчезает.

Восход — „Восход. в первом сходит солнце. восход и заход. (Где корень?). Ход. Солнце ходит, в движение. (А за?). Присказка (приставка) говорит, что солнце прячется за землю"

Скакать — „Тигр. прыжок. лошади. Эта глагольность делает, действу"

Чаше, однако, случаи, когда больные с сенсорной афазией, не схватывая звучания и, вместе с ним, значения корневой, лексической части слова, совершенно точно определяют значение грамматической, суффиксальной его части.

Энергичный — „Качество это. . . а какой, не знаю. . . человек это".

Чудовище — „Что-то большое, а что не знаю. (Повторите слово).  
Не могу. Что-то большое. ”

Колокольчик — „Маленький. может быт стакан, может быть  
другое”

Итак, суффиксы могут быть уловлены как выразители грамматической формы слова при полном отсутствии восприятия его предметной отнесенности, его конкретного предметного содержания.

Однако при этом не все флективно-суффиксальные элементы слова дифференцируются одинаково легко. Менее доступен динамический стереотип, связанный с морфологическими словесными средствами, вносящими в слово новое и более сложное предметное значение (например, „ик”—професия — газетчик, работник и т. д.). И легче улавливаются флексии и суффиксы, имеющие эмоциональный экспрессивный характер или подчеркивающие какую-либо качественную сторону, состояние и пр. (например, „чка”— уменьшительно, ласкательные — птичка, сестричка, и т. д.).

Итак, многообъемлемость слова (в понимании И. П. Павлова) оказывается часто нарушенной. В каждом акте восприятия выступают то одни, то другие стороны смыслового содержания слова.

По отношению к предложению мы также констатировали устойчивость ряда грамматических динамических стереотипов, а именно — падежных, родовых, числовых отношений при одновременном отставании синтаксического анализа, дифференцировки частей предложения. Глагольные формы, при этом, вычлняются и дифференцируются легче, но большие затрудняются в постановке вопросов к частям предложения, в вычлнении их из всей структуры и т. д.

Таким образом, обнаруживается диссоциация между правильной оценкой, правильным восприятием грамматических отношений („чувством языка”) и активным грамматическим анализом, который доступен лишь в очень небольшой степени.

К этому можно еще добавить, что для больного с сенсорной афазией принципиально доступно восприятие сложных логико-грамматических структур, часто представляющих непреодолимую трудность для больных с амнестической, семантической афазией (А. Р Лурия, 30, 31, 55). Например, больному с сенсорной афазией, возникшей после нарушения мозгового кровообращения в стадии выраженных расстройств, даются для оценки их правильности 2 фразы: „Земля освещается солнцем ” и „Солнце освещается землей”

При предъявлении на слух: „совсем не могу. светается, что это. не понимаю. что-то было, а сейчас совсем нет. оскорбляется (освещается) не знаю”

При прочтении: „Вот правильно (земля освещается солнцем)

А так сказать нельзя (солнце освещается землей). бротивоположно. освещается. значит солнце освещает землю — так по науке будет. ся. значит земля освещается этим. ”

Следовательно, как только при чтении трудность акустической дифференцировки преодолевается, смысл грамматической конструкции оказывается доступным.

Мы приходим к выводу о значительной устойчивости более обобщенного (в данном случае) грамматического значения слова и его меньшей зависимости от недифференцированное™ и непостоянства звучания. Следует подчеркнуть, что даже на ранней стадии восстановления, когда особенно сильно выражено нарушение анализа и синтеза речевых звуков, восприятие диссоциированной грамматической формы оказывается доступным.

Сходные закономерности выявляются и в устной речи наших больных. Об этом свидетельствуют нарушения смысловой структуры слова в процессе устной речи, проявляющиеся в наличии так называемых вербальных парафазии (замены слов). Вербальные парафазии возникают как следствие звукового непостоянства и невозможности в каждый данный момент актуализировать нужное слово. Слово утрачивает свое постоянство как выразитель смысла, границы словесных значений становятся чрезвычайно подвижными, диффузными<sup>1</sup>. Наряду с чрезмерным их расширением мы встречаемся с фактами ограниченного, суженного использования словесных значений в устной речи больных с сенсорной афазией. Наиболее „устойчивой“ при замене оказывается грамматическая характеристика слова и его отнесенность к понятийной категории.

Вербальная парафазии в то же время теснейшим образом связана с мотивом, задачей высказывания в целом.

Мы остановимся на иллюстрациях лишь некоторых видов вербальных парафазии в устной речи наших испытуемых.

Среди всех парафазии выявляются такие, в которых, прежде всего, выступает недифференцированность словесных значений, возникающая вследствие звукооречевого непостоянства.

Один из наших больных, рассказывая о неудавшемся сочинении и подавая врачу густо перечеркнутый лист, говорит: „Я его закрыл (вместо зачеркнул) и чтобы вы не могли. Как это. в себя вставить. . как это. глоунское!“ (клоунское вместо смешное положение).

„Вылупила я, наконец, заметку“ (вместо написала), — говорит больная, вручая заметку в стенгазету. „Они втоплены здесь, никто“ (вместо документы спрятаны, и никто их не найдет), — говорит больной, передавая содержание прочитанного рассказа.

В этих примерах мы обнаруживаем прежде всего то, что замена слов не влечет изменения в его грамматической принадлежности. Глагол заменяется глаголом, существительное — существительным. Сохраняются также и падежные, родовые и прочие отношения. Заменяемое слово остается внутри общей структуры предложения и

<sup>1</sup> Об этом симптоме говорится в любой из работ, посвященных афазии. Независимо от того, как решается вопрос о природе этого интересного явления большинством авторов, произвольные замены слов в речи больных с афазией анализируются с точки зрения отношений речи и мышления. Парафазия понимается как выражение „обходного пути“ при затруднениях процесса словесной реализации мысли. (П. Я- Гальперин и Р. А. Голубова — 57; М. С. Лебединский — 56; К- Goldstein — 14; Lotmar — 25, и т. д.).

позволяет (в известной степени, конечно) выразить содержание мысли.

В приведенных иллюстрациях наглядно выступает мотивационная сторона речевого выражения. Именно она определяет возникающее в замещающем слове (слове — парафазии) чрезмерное, как усиленное выражение смысла. Так, „вылупила“ вместо написала, выражает основное переживание больной, тенденцию, скрытую за фразой, — трудность написания заметки, то, что пришлось ее как бы „высиживать“ Фраза: „Вылупила я, наконец, заметку“ подчеркивает переживания больной в целом, именно — недовольство собой за то, что так долго и трудно было выполнить относительно простую, работу. Таким образом, при замене слова может сохраниться мотив, задача словесного выражения в целом.

Иногда при словесных заменах слово замещается не словом, а своеобразным фразеологическим отрывком.

Вместо слова „история“ один из наших больных сказал: „Глубину тень веков оживляющая“ Вместо слова „бедный“ другой больной выразился: „Точно насчет денежков низенький“ Вместо слова „хотя“ — „Две точки наоборот“ Вместо слов не „понимаю“ — „Разумом чистым еще не могу“

Каждое из входящих в отрывок слов неразрывно связано друг с другом. Смысл может быть понят лишь из всего выражения в целом. Это целостное выражение, в котором пропадают отдельные слова, дает вместе с тем тот оттенок, который диктуется контекстом высказывания (эти выражения почти никогда не повторяются у одного и того же больного).

Так: „Разумом чистым еще не могу“ выражает недовольство больного собственным интеллектом. „Чистый разум“ оказывается несостоятельным (больной плохо понимает чужую речь, плохо пишет и т. д.). Парафазическая фраза, заменяющая слово, идиоматическая по характеру, выражает опять таки смысловой оттенок мысли больного (см. гл. Ш, в которой эти вопросы излагаются подробно, но без иллюстраций).

В отдельных видах речевой деятельности (например, при повторении) наблюдаются замены слов, говорящие об особенностях словесного обобщения в условиях патологии. Они связаны с различными видами недифференцированное™ словесных значений.

Так, замены могут происходить в пределах одной и той же смысловой группы понятий, даже в пределах одного и того же уровня обобщений:

вместо „петух“	„кура“
„туфли“	„сапоги“
„нож“	„вилка“

<sup>1</sup> Понятие „усиления“ мы употребляем в чисто условном плане. Оно относится к неосознаваемой больной аффективной тенденции к акцентированию смыслового содержания высказывания в связи с невозможностью актуализации нужного слова.



Иногда обнаруживается расхождение в уровне обобщения между заменяемым и замещающим словом:

вместо „собака” — „домашнее животное”  
„трактор” „сельское хозяйство”  
„масло” „пища”.

Чаще при этом вместо конкретного понятия возникает более общее (то же, что наблюдалось при анализе структуры слова в восприятии).

Замены слов наблюдаются не только в пределах различных степеней обобщений (т. е. в пределах одного понятия). Они могут быть выражениями и тех или других смысловых словесных связей. Иногда это какое-нибудь конкретное представление, образ, чаще привычный (например, вместо слова — „птица”). Подчас понять замену можно лишь через промежуточные звенья (глаза „окно”, или купить — „вспомнить”). Довольно часто смысловые словесные замены бывают связаны с выделением одного какого-нибудь качества, стороны слова, признака как ведущего. Так, „тарелка” вместо канава могло возникнуть лишь при условии выделения из многообразия смыслового содержания слова „канава” только одного из признаков формы (углубления). Смешение „теплая” и „великолепная” (погода) также связано с вычленением в слове „теплая” только признака положительного качества при игнорировании всего остального. То же можно сказать о парафазии „холод” вместо лед или „простыня” вместо стена. Здесь также замена происходит на основе выделения одного признака предмета из всего их многообразия, обобщенного в слове.

Эти примеры парафазии выявляют, таким образом, возможность как бы ограниченного, суженного, основанного на одном из признаков **использования словесных** значений в устной речи **больных** с сенсорной афазией. То же мы обнаруживали при анализе особенностей **слухового** восприятия слова.

Необходимо подчеркнуть также, что в силу общей причины — звуко-речевого непостоянства при обоих видах речевой деятельности, возрастает значение эмоционального фактора и компенсаторной установки больного на схватывание и выражение постоянно могущего исчезнуть значения слова. Это сказывается и при восприятии слова на слух и при использовании его в устной речи.

Переходим к вопросу о своеобразии устной речи больных с сенсорной афазией, к описанию и анализу *экспрессивного аграмматизма* при сенсорной афазии (рис. 14).

1. Обнаружена неравномерность изменения различных сторон смысловой структуры слова при сенсорной афазии, которая может проявляться в различных видах речевой деятельности. Анализ закономерных парагнозий и парафазии больного с сенсорной афазией показал, что нестойкость звукового состава слова вызывает прежде всего, распад конкретной, предметной его отнесенности. Корневая, вещественная, предметная часть слова легко отчуждается, обесмыс-

ливаются при первичном расстройстве его звуковой стороны. Гораздо более сохранными остаются грамматические (суффиксально-флективные) части слова, так же как и обобщенный и эмоционально-смысловой его аспект. Именно эти более обобщенные стороны структуры слова оказываются и более устойчивыми при звуковой лабильности.

2. Анализ изменения корневой части слова при сенсорной афазии позволяет описать два типа ее распада. Первый тип составляет смысловые замены слов по их звуковой близости. Они являются следствием недифференцированности звуко-речевого восприятия. Это — так часто встречающееся в процессе восприятия при сенсорной афазии скольжения смысла по типу „звукового сходства". Иногда, при этом, охватывается лишь часть услышанного слова.

3. В случаях сенсорной афазии наблюдается и второй тип парагнозий (смысловых замен), в которых трудно обнаружить прямое звуковое сходство. Это парагнозии типа диффузности значений слов. В основе их происхождения в конечном счете также лежит снижение дифференцированности звукоречевого восприятия, однако связь эта более опосредственная, чем в предыдущей группе. Устойчивые в норме значения слов оказываются вследствие того же звукового распада легко смещаемыми в акте восприятия. В этих случаях можно наблюдать как беспредельное расширение, так и значительное сужение границ словесных значений.

4. В спонтанной устной речи больных наблюдается также два основных типа словесных замен. С одной стороны, это вербальные парафазии, возникающие на основе „звукового сходства" слов, как прямое следствие звуковой лабильности. С другой, это вербальные парафазии, являющиеся выражением недифференцированности значений. Как и при парагнозиях, значение слова при вербальной парафазии может быть сужено, смещено и значительно расширено, при этом также страдает предметная отнесенность слова. Оно перестает быть константным выражением смыслового содержания. На этой основе рождается парафазия, которая оказывается явлением далеко не случайным. Слово — парафазия может быть перегружено смыслом и часто соответствует не единичному слову обычной речи, а мысли в целом, которую больной хочет выразить. В них особенно рельефно стираются относительные грани между словом и фразой. Парафазии выявляют тенденцию превращения слов в идиомы с их субъективно-смысловым, экспрессивно выразительным, условным характером. Все это происходит на фоне снижения прямой номинативной функции слова. Наблюдаемая в значительной группе парафазии большая экспрессивная выразительность говорит о теснейшей связи словесного выражения с эмоциональными переживаниями больного. Указанные черты вербальных парагнозии и особенно парафазии, их теснейшая соотнесенность с общим смысловым контекстом и эмоциональными мотивами, сгущенность их смыслового содержания позволяют рассматривать смысловую структуру слова при сенсорной афазии как близкую природе слов внутренней речи человека (см. Л. С. Выготский, 28, 29).

№	Суффиксы и префиксы	Их грамматическое значение	Возможность различия	Возможность дифференцировки	Примеры
1.	ИК	Уменьшительное (эмоциональное)	Полная у всех б-ных	Имеется у б-ва б-ных	дом ДОМИК
2.	НИК НИЦА	Значение лица и рода	Полная у всех б-ных	Полная у всех б-ных	ученик ученица
3.	ЩЕ	Увеличительное (эмоциональное)	Полная у всех б-ных	Полная у б-ва б-ных	дом домище
4.	ШКО	Уменьшительное презрительное	Полная у всех б-ных	Полная у б-ва б-ных	дом домишко
6.	ИЗМ ИСТ	Общественное течение Принадлежность лица к течению	Полная у б-ва б-ных	Имеется у части б-ных	социализм социалист
6.	ПЕРЕ ОТ	Движение с одного места на другое. Движение от какого-нибудь пункта	Имеется у б-ва б-ных	Имеется у части б-ных	перевез отвез
7.	глагольный суффикс	Вносит новый оттенок значения (многократность)	Имеется у м-ва б-ных	Недоступна б-ву б-ных	ходить хаживать
8.	а — я ва, ыва, ива	Значение совершенного и несовершенного вида гл-ов	Имеется у части б-ных	Недоступна б-ву б-ных	помочь помогать, распороть, распарывать
9.	ПРЕ	Высокая оценка качества (эмоциональность)	Полная у б-ва б-ных	Полная у б-ва б-ных	добрый предобрый
10.	ОВАТ ЕВАТ	Значение неполноты качества	Полная у б-ва б-ных	Имеется у части б-ных	рыжий рыжеватый
11.	ЕНЫК ОНЫК	Ласкательное (эмоциональное)	Полная у всех б-ных	Полная у всех б-ных	белый беленький

Рис. 14. Относительная доступность грамматической формы слова при сенсорной афазии.

5. Эти особенности патологических изменений структуры слова при сенсорной афазии, имеющие также и дифференциально-диагностическое значение могут быть, повторяем, поняты лишь в свете данных лингвистики о сложности и многообразии семантической структуры слова в норме (см. выше).

Вопрос о том, как строится развернутое высказывание при сенсорной афазии, особенно интересен в связи с приведенными данными об отсутствии у большинства этих больных первичного импрессивного аграмматизма и об относительной сохранности формально-грамматических элементов слова. Факт непонятности речи больных с сенсорной афазией известен в клинике афазий не менее, чем непонимание ими чужой речи. Эта частная непонятность высказываний больных (особенно если собеседник не знает, о чем идет речь) обуславливается, как показало изучение, не только спецификой смысловой и фонетической структуры слов. В высокой степени своеобразно предложение, как единица выражения мысли. Наряду с известным многообразием больных (обуславливаемым звуковым распадом, звуковыми и смысловыми „поисками” и парафазиями) речи больного с сенсорной афазией представляет собой словесный поток, с трудом поддающийся расчленению на предложения. Далеко не все элементы предложения и соответственно части речи удается обнаружить в этом потоке.

В анализе устной речи больного с сенсорной афазией мы исходили, естественно, из данных языкознания о структуре предложения в норме, о функциональной роли частей предложения и частей речи и т. д. (см. гл. V).

Попытаемся также сравнить полученные данные с известными по литературе другими формами экспрессивного аграмматизма.

1 группа примеров относится к начальной стадии восстановления.

**Пример 1.** Рассказ по картинке „Швея” (больная Л-г). „Эх, как плохо ужас (1)\*. Я знаю. ой. одна, как я, тоже. Что нужно. вы знаете (2). Я знаю устала очень ой устала похоже как я (3). Галка скажет, мама, ты уже спал. (4).

В данном примере членение на отдельные отрывки особенно трудно. Четкое синтаксическое оформление отсутствует. Смысловое содержание все-же выражено в отрывках втором и третьем. Самая характерная черта — незаконченность выражений, фраза как бы обрывается; отсутствуют иногда главные члены предложения. Обрывки фраз носят характер отрывочных, экспрессивных восклицаний. Обращают на себя внимание ошибки согласования (4).

**Пример 2.** (Больной Б-в). Рассказ по картинке „В ссылку”. „Дорог идет в (1) самих пошла ужас их. (2). Эти самая красные. нет леву, левку. левки и инные (революционные) не могу сказать коритин. корынка. коим. товарщ. починки. дорогой. едут уже это стар (3) это другие, которые забрать и лучши от нас. .” (4).

\* Цифры обозначают последовательность условно выделяемых фразеологических отрывков.

Еще более резко выражена незаконченность предложений на фоне парафазии, звуковых замен, отрывочности, отсутствие согласования. При этом смысловое содержание как-то передано.

**Пример 3. (Большой Р-в). Рассказ по картинке „Сватовство майора“.**  
 „Это. зени. женитьба (1) не помню кто (автор) (2) такие женщины, шва. шва. . свата. сваха (3) ставят чтоб закубить (загубить) ее (указательный жест на невесту) (4), а это рабочие (слуги) (5), а это не пой она небугливая. . она фойтся на в любви. приказался приказан (6) хочет убирать (удирать) в " (7).

Обильные звуковые (фонематические) замены и словесные парафазии „поиски“, незаконченность высказываний при наличии предлогов (7), частые местоимения в их прямой замещающей имена роли (6), обильная жестикуляция.

**Пример 4. (Большой З-н). Картинка: „Не ждали“.**  
 „Это уж я не знаю, пожалуй. . у (1). Кто он? (2). Бабушка она пожалста (3). Она, да кто-же? др. др. дра. и ходит. Кр крес. крен. ну вот значит, как сказать все первое он, смотрят . . он. . я не знаю (4) думаю свое. свой, может он давно. не знали (5) Она, наверном, они уже забыли " (6).

На фоне звуковых поисков и вводных слов, обилия местоимений и отрывочности (незаконченности) смысловое содержание все же передано в последнем отрывке.

Общими для этой группы примеров, как уже говорилось, является то, что все они относятся к довольно ранней, в смысле восстановления, стадии речевого расстройства, на которой были еще сильно выражены нарушение анализа и синтеза звуков речи и слов, непостоянство восприятия их смысла и т. д. У большинства больных к этому периоду относится и начало восстановления письма и чтения.

Для аграмматизма в этом периоде, как показал анализ всего материала и что частично иллюстрировалось приведенными примерами, характерно следующее:

1. Сплошной поток высказываний, с трудом поддающийся членению на предложения.
2. Условно выделенные (на основе пауз и интонаций) обрывки предложений чрезвычайно фрагментарны, отрывочны. Синтаксическое построение фактически отсутствует, что выражается прежде всего в ошибках согласования (по родам, падежам, числам).
3. Основной факт, характеризующий аграмматизм сенсорного типа на этой стадии — это незаконченность высказывания, в котором, как-бы, только намечен путь развертывания мысли. Она особенно часто наблюдается в моменты звукового распада слов, мучительных звуковых „поисков“ и т. д.

На табл. 4 показано, за счет каких членов предложения возникает эта незаконченность, обрыв предложения. Мы видим, что в незаконченном предложении могут отсутствовать как главные, так и зависимые, второстепенные члены. Отсутствие главных членов предложения (подлежащего и сказуемого), иногда одного из них состав-

ляет 62,5% всех разобранных случаев незаконченности, причем сюда входит равное число случаев отсутствия подлежащего и сказуемого. На втором месте стоят дополнения (25%), и, наконец, на последнем месте случаи, когда незаконченность предложений определяется отсутствием зависимых членов (определений и обстоятельственных слов 12,5%).

4. В высказываниях больных часты междометия, вводные слова, имеющие экспрессивное значение. Следует подчеркнуть, что незаконченность предложения компенсируется жестами и интонацией. Последняя всегда адекватна.

5. Закономерно довольно частое использование местоимений с их прямой замещающей имена ролью, что связано, вероятно, с их более обобщенным, менее предметным значением.

6. Основную структурную единицу устной речи больного с сенсорной афазией на этой стадии составляет не фраза, не словосочетание с их четкой передачей смыслового содержания, а синтагма. Это синтагматическое членение высказывания чаще понятно лишь из контекста, жестов и интонаций (сохранной прозодии).

Перейдем к примерам рассказов по картинкам на более позднем этапе восстановления (II группа).

**Пример 5. (Больная Л-ва). Картинка „Посещение бедных“.**

„Баба стоит и маленький . (1). Вот тут дид стоит. (2). Она дивится (3) Пришла эта, которая у себя имел все (4) которая имеет много (указание на патронесу), а давать меньше эх противно” (5).

Заметна большая легкость разбивки на фрагменты по сравнению с I группой. Паузы и интонации четче оформляют отдельные элементы высказывания. В каждом из отрывков можно обнаружить основные элементы предложения. Незаконченность предложений все еще имеется, но она как-бы сдвинута в сторону дополнений. Много определительных и обстоятельственных слов, имеющих и заместительное (по отношению к предметному слову) значение.

**Пример 6. (Больной 3-н). Картинка „На побывку к сыну“.**

„Прибытие мать к своему. (1). Дала ему (жест на булку) на такой жар вот сидит с такой жар. не могу жердой. жардной жердностью. (3). Она смотрит на него печально очень, а он работает батраком (5). Маленький, а уже работает ” (6).

В ряде отрывков выявляется относительно четкая оформленность фразы. Редки случаи несогласования (1). Незаконченность предложений явно сдвинута с главных членов в сторону дополнительных, сопровождаемых указательными жестами.

**Пример 7 (Больной Б-в). Картинка „Несчастный случай“**

„Это трамвай, машина для больных (1) нет как дворник несет девочку, или мальчик (2). Им интересно женщинам очередь смотрит (3), а машина уйдет и они уйдут, им делать нечего (4) видимо машиной задела, задела его, подняли и в больницу. ” (5).

Опять-таки изредка отмечается несогласованность (4).

**Пример 8. (Больной Р-в). Ответ на вопрос „что делают щеткой?“**

„Она ходит, ходит. похождение по квартире (1) Но она не сама (2) Она мертвая . (3) Я ее мету. (4).  
Значительно большая синтаксическая оформленность по сравнению с тем что было в I группе примеров.

Пример 9. (Большая Г-к). Определение слова „подвиг“

„Будет об этом делать (1) думать (2) дать как можно больше . (3) работать (4) ни о чем другом не думать (5) о чем ни жалеть. .“ (6).

Бросается в глаза явная глагольность, предикативность высказывания.

Пример 10. (Больной К-в). Картинка „Сечь“.

„Это красивая, очень богатая, богато описанная. (1) Это написанная художником Репиным . (2). Письмо укр вещь . . вещь письмо турецкому султану (3) Написанная в XVI столетии . (4) В сечи около рады у стола обдумывают письмо (5) Пишет писарь . (6) Около у стола сидят полковники украинцы и поляки. (7) При письме все обдумывает самые обозные и смех все“ (8).

Обилие определительных слов (прилагательных) при незаконченности за счет подлежащего. Эти определительные слова имеют явно предикативный оттенок, выражают динамику развертывания мысли.

Выводы: 1. В примерах II группы (см. табл. 4) несомненно имеется большая синтаксическая оформленность фраз по сравнению с предыдущей. Динамика восстановления прежде всего сказалась в сдвиге незаконченности предложений с главных членов предложения в сторону дополнений, в сторону объектов действия. Главные члены в фразеологических отрывках употребляются намного чаще.

2. В этой группе заметнее выражен предикативный, глагольный характер строя речи. Подлежащее часто дается в бессубъективной форме сказуемого. Определения также имеют предикативный оттенок.

3. Синтаксической особенностью, свидетельствующей о стадии восстановления нормальной структуры фразы, является дробность, наличие большого количества мелких, хотя и более оформленных фраз.

4. О том же говорит чаще наблюдаемое на этой стадии многословие, связанное с тем, что появившиеся в речи главные члены предложения как бы закрепляются, фиксируются путем многократных повторений.

5. Ошибки синтаксического согласования наблюдаются и в этой стадии.

6. Много определительных и обстоятельственных слов, имеющих явно заместительную (по отношению к предметному слову) функцию.

7. В силе остается значительная роль жестикюляции.

В таблице 3, представлены сводные данные (в %) об употреблении различных частей речи больными с сенсорной афазией при расказах по картинкам на обоих этапах восстановления речи (I группа примеров — начальный этап, II — этап значительного восстановления).



**ТАБЛИЦА 3**  
 МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ РЕЧИ В УСТНЫХ  
 ВЫСКАЗЫВАНИЯХ БОЛЬНЫХ С СЕНСОРНОЙ АФАЗИЕЙ (в %)

Части речи	I группа	II группа	
1. Глаголы	30,4	28	- 2,0
2. Существительные	17	32,5	+ 14,5
3. Прилагательные	9	8	- 1
4. Местоимения	17,6	8,5	- 9,1
5. Наречия	12	5,2	- 6,8
6. Числительные	5	1,5	- 3,5
7. Служебные слова	9	16,3	+ 7,5
<b>Всего:</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	

В первой группе примеров преобладают глаголы. Во втором месте находятся существительные и местоимения (в равном проценте случаев). Прилагательные, числительные и служебные слова (предлоги, союзы и междометия) представлены в незначительном проценте случаев (как и в норме). Из всех служебных слов чаще всего встречаются междометия. Таким образом, нельзя говорить об отсутствии существительных в речи больного с сенсорной афазией (особенно если принять во внимание равный процент местоимений), а лишь о том, что номинативные слова часто не являются элементами оформленной фразы, а представляют собой разрозненные парафизические „поиски" и т. п.

Во второй группе заметно повышается процент существительных за счет уменьшения местоимений, в то время как процент глаголов почти не падает. Почти вдвое возрастает процент служебных слов (предлогов и союзов).

**ТАБЛИЦА 4**  
 НЕЗАКОНЧЕННОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЙ ЗА СЧЕТ ОТСУТСТВИЯ  
 ЧАСТЕЙ ПРЕДЛОЖЕНИЯ В УСТНЫХ ВЫСКАЗЫВАНИЯХ  
 БОЛЬНЫХ С СЕНСОРНОЙ АФАЗИЕЙ В ДИНАМИКЕ  
 ВОССТАНОВЛЕНИЯ (в %).

Части предложения	I группа	II группа
Подлежащее	31,2	30
Сказуемое	31,3	17,5
Дополнение	25	50,5
Определение и обстоятельственные слова	12,5	2
<b>Всего:</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Показательны также данные о том, за счет выпадения каких своих частей предложения оказываются незаконченными. Видно, что нормализация фразы в процессе восстановления связана, прежде всего, с усилением глагольности (предикативности) высказывания.

Об этом свидетельствует значительное падение (вдвое) процента случаев незаконченности предложений за счет сказуемых во второй группе примеров. Глаголы начинают все больше использоваться в фразе в качестве сказуемых. Восстановление простого предложения проявляется и в сдвиге незаконченности за счет дополнений. Существительные также все больше используются в фразе в качестве подлежащих.

Такова динамика нормализации фразы в устной речи больных с сенсорной афазией.

Кратко остановимся на сопоставлении устной и письменной речи больных с сенсорной афазией на одном и том же этапе восстановления. Известно, что условия, в которых осуществляется письменная речь, отличаются от тех, в которых реализуется устная и особенно внутренняя речь человека. Письменная речь в норме предельно развернута и расчленена, так как при письме отсутствует непосредственное выражение через жест, интонацию и мимику, играющие такую большую роль при общении людей посредством устной речи. Вместе с тем письменная речь, в отличие от устной, допускает и возможность длительной работы над словесным выражением мыслей. Возникает законное предположение о том, что при звуковом непостоянстве, столь характерном для сенсорной афазии, письменная речь, дающая возможность оптической фиксации, оптического подкрепления, должна опережать устную по своему синтаксическому построению.

Приведем только один пример в подтверждение этого предположения. (Сенсорная афазия в результате военной травмы).

Больной Б-в. Устный рассказ о ранении.

„Мне не говорили (я не говорил). . (1) волга пришел. . без вичего. мне ничего не делали. (2) врач говорит, как фамилия, как же он. (3) я не говорю, но говорю. . (4) она мне правильно. (5) мы вас отдали. (6) я сейчас, чтобы ее пришло (7). пришел до товарища, а я другому был. (8) Фашисты озверлство советский Союз. " (9)

Письменное сочинение на тему „Война" Больной Б-в (через 2 дня).

„В 1941 г. 22 июня Гидлер и всех фашистов быстро сделать война против Советского Союза на 1—2 мес. 1941 г. (1) Но фашисты этого не взяли выполнить свой план. (2) Наша Красная Армия фашистов совсем разбить на всех фронтах нашей родины. (3) Но в этой войне фашисты много у нас взяли в области и районов земля, город и другого. (4)Но фашисты по зверствам и растреляли наших Советских жителей, детей, женок и стариков. (5)".

Видно явное различие в синтаксическом построении устного и письменного рассказа на одну и ту же тему, на одном и том же этапе восстановления.

В Сталинград был каждый  
день много шума в боях на немецкие  
войска и на самолеты и на танки. Но  
немецки подошли до станции Еленинка  
из 80 танков, пушек, ~~и т.д.~~, один  
полк войск и 60-70 самолетов.  
Перед нами задача такая: «Товарищ  
немецки разбиты так!» Нам  
сказал командир полка  
17 сентября в командир дивизиона  
в бой на франкистов, а 2 дня свое  
полностью разбиты немецкие солдаты  
и офицеры, а также и танки и самолеты.  
Мой комиссар полка сказал,  
что ваш дивизион полностью выполнил  
задание. А Вас наградили орденом  
Красного знамени, два лейтенанта,  
и четыре бойца.  
В этом бою наши зенитки  
подбили 9 немецких самолетов  
и много танков.

Рис. 15. Письменное сочинение на тему «Война» на поздней стадии восстановления.

1. Письменный рассказ, в противоположность устному, дает последовательность развертывания событий.

2. В письменном рассказе почти не обнаруживается незаконченности предложений. Единичная незаконченная фраза (отрывок 2)

относится к придаточному предложению. Следует отметить, что последние отсутствуют в устной речи. Кроме того, в письменной речи можно отметить какую-то нарочитую (компенсаторную) полноту и детализацию.

3. Общим дефектом устной и письменной речи является несогласование (но в письменной реже, чем в устной) и неправильное употребление местоимений.

В дальнейшем происходит еще большая нормализация синтаксиса, хотя остатки произвольности построения и штампованность оборотов остаются (рис. 15).

Выводы: 1. Как на ранней, так и на более высокой стадии восстановления речи у больных с сенсорной афазией не все элементы предложения в одинаковой степени подвергаются распаду. Мы обнаружили относительно закономерную картину наличия или отсутствия тех или других частей речи и членов предложения, однотипность построения устной речи.

2. Глубокие изменения синтаксического строя при сохранности мыслительного замысла и интонации вместе с тем коренным образом отличаются от любых других известных по литературе форм аграмматизма: а. Прежде всего, синтаксис устной речи больного с сенсорной афазией отличен от номинативного, вещественного строя речи при некоторых формах моторной афазии (т. н. телеграфный стиль), который связан с распадом внутренней речи с ее предикативностью и так или иначе говорит о конкретизации мышления больного с моторной афазией (А. Р. Лурия, 30, 31, 58). б. Речь больного с сенсорной афазией меньше всего похожа и на те отрывочные, хотя и последовательные серии фраз, из которых каждая построена по одному и тому же законченному образцу паратаксиса (форма главного предложения), свойственного как считают лингвисты, ранней стадии языкового сознания, примитивным языкам, в. Устная речь больного с сенсорной афазией противоположна и речи глухонемого.

Как показало исследование Р. М. Боскис (58), для речи глухонемых характерно значительное преобладание вещественных слов над названиями действий (имен существительных — 45%, глаголов — 28,5%) при ничтожном количестве остальных частей речи и особенно всех служебных слов, устанавливающих отношения. В этом отражается наглядность и образность мышления глухонемого ребенка, лишенного возможности слухового общения со средой.

Есть основание предполагать, что строй устной речи при сенсорной афазии близок предполагаемой структуре внутренней речи человека (см. Л. С. Выготский, 45, 46). Этот вопрос требует, однако, дальнейшего изучения.

Остановимся на кратких результатах еще одного экспериментального психологического исследования некоторых сторон словесного мышления больных с сенсорной и моторной афазией по сравнению с нормальными испытуемыми (Э. С. Бейн, 60).

Проводился специальный эксперимент на больных с сенсорной и моторной афазией и на норме по классификации слов-синонимов.

Следует подчеркнуть, что синонимы не просто близкие в каких-либо отношениях слова, а слова, обозначающие одно и то же понятие. Следовательно, в основе синонимического ряда лежит единство выражаемого им понятия, а не тождество предмета, явления, признака. Для создания синонимических рядов необходимо поэтому отвлечение от предметной отнесенности слов и вычленение понятий, наиболее общее значение которых выражают „опорные“ (стержневые) слова каждого синонимического ряда. Эта особенность слов синонимов представляется важной при изучении словесного мышления больных с афазией. Несомненно, что возможность или, наоборот, неспособность вычленения объединяющего синонимический ряд понятия может помочь разрешению этой задачи.

Результаты классификации синонимических словесных рядов (всего 101 слово, могущие быть объединенными в 27 рядов) показали полную доступность для нормальных испытуемых (10 человек) выделения понятия, объединяющего различные по их предметной отнесенности слова. В среднем из 27 рядов не полными оказались всего 3, из 101 слова не объединялись всего 7. Отсутствовало смешение синонимических рядов, иначе говоря, объединение слов по каким-либо не существенным, побочным признакам.

Попытки классификации синонимических рядов больными с сенсорной афазией\* (10 человек) выявили принципиальную доступность для большинства испытуемых этой группы вычленения дифференцирующих понятия признаков. В среднем из 27 рядов составлено 24. Из 101 слова 93 объединились в синонимические ряды. Только 4 ряда из 24 были составлены на основе смещения признаков различных синонимических рядов, иначе говоря, на основе не понятийного, а ситуативно-комплексного принципа.

Иные результаты были получены в группе больных с моторной афазией (10 человек). Задание по классификации слов-синонимов оказалось в целом недоступным больным с моторной афазией. Из 27 рядов в среднем объединялись только 9; из 101 слова лишь 36, причем 6 рядов были составлены на основе смещения различных понятий.

Интерес представляют не только эти количественные данные, но и различия, лежащие в основе смещения синонимических рядов у больных с разными формами афазии.

Изредка наблюдаемое при сенсорной афазии смешение происходит чаще всего за счет снижения многозначности слова. Так, слово „недалекий“ больной воспринял только в значении „неумный“ и искусственно объединил с группой, в которую входит слово „умный“, по противоположному смыслу, а не со словами „близкий“, „соседний“. При сенсорной афазии возможно также смешение сино-

\* Для данного эксперимента отбирались больные с афазией, лишь достигшие высокого уровня восстановления речевых функций. Все больные страдали афазией в результате нарушения мозгового кровообращения. Моторная афазия была представлена эфферентным ее вариантом.

нимов на основе полного отвлечения от предметной отнесенности слов и объединение их по степени выраженности каких-либо качеств (например, объединяются слова: „жгучий“, „буря“, „исполинский“).

При моторной афазии смещение слов-синонимов происходит на другой основе. Наиболее характерно объединение при классификации слов-синонимов по наглядно-образным, конкретным признакам. Часто при объединении слов больным с моторной афазией вообще не удается вычленить какой-либо общий принцип. Каждое слово по побочным, не существенным связям вызывает последующее. Объединение происходит по широкому кругу признаков, далеко выходящему за пределы данного понятия. Все можно объединить со всем, так как отсутствует единый принцип классификации, и в основе объединения лежат комплексно-ситуационные отношения. Больные с моторной афазией смещивают синонимические ряды также и на основе сужения значения слова, но, в противоположность больным с сенсорной афазией, это всегда сужение до конкретного уровня, до узкой предметной отнесенности.

Полученные данные говорят о том, что перестройка смысловой структуры слов как закономерное следствие страдания тех или иных сторон речи характерна для разных форм афазий. Однако направление этой перестройки различно в зависимости от формы афазии. Оно определяется, главным образом, состоянием внутренней речи больных, этого опосредствующего звена речевого мышления.

Данные эксперимента по классификации слов-синонимов подтвердили результаты предыдущих опытов. При сенсорной афазии в смысловой структуре слова, так же, как в грамматическом строе языка, в первую очередь страдает все вещественное (конкретно-предметное) и относительно устойчивыми оказываются наиболее обобщенные стороны структуры слова и особенно тесно связанные с динамикой мышления и с внутренней речью предикативные элементы языка. Все это дает основание для предположения об относительной сохранности каких-то элементов внутренней речи у больных с сенсорной афазией.

При моторной афазии с характерным для нее расстройством экспрессивной базисной стороны речи прежде всего страдают обобщенные, понятийные категории. Распад словесных понятий до конкретного уровня и соответствующая форма аграмматизма („телеграфный стиль“) сочетаются при этой форме речевых расстройств с нарушениями внутренней речи.



Приведенные далеко не полные данные об особенностях грамматического строя речи при сенсорной афазии представляют интерес в нескольких аспектах.

1. Прежде всего они имеют определенное дифференциально-диагностическое значение. Как уже указывалось, синтаксис устной речи

больного с сенсорной афазией, так же, как и особенности восприятия грамматических средств языка, резко отличают данную форму органических речевых расстройств. Только при сенсорной афазии можно наблюдать ту диссоциацию между устойчивостью дифференцировки грамматических стереотипов и распадом предметных словесных значений, о которой шла речь выше. При этой форме характерной чертой синтаксиса является „незаконченность“, предикативность (глагольность) высказываний.

2. С другой стороны, эти данные являются еще одной иллюстрацией системности распада речи при афазиях. Так, изучая особенности грамматического строя (его импрессивную и экспрессивную стороны), мы видим теснейшее родство между ними и другими сторонами синдрома сенсорной афазии. Примером может служить связь между предикативностью строя устной речи и структурой словесных комплексов при этой форме афазий. Надо учесть, что языковеды, уже давно показали, что „сказуемость — важнейшая категория, в которой тесно сцепляются речь с мыслью“ (А. М. Пешковский, 1923; И. И. Мещанимов, 1936; и др.). Вместе с тем в глаголе — „выделившейся из аморфности и синкретизма первобытного слова уже после имени существительного и прилагательного“ (Виноградов) (63, 64)\* — подчеркивается емкость его семантической структуры, его концентрированность, связанная с многообразием его синтаксических возможностей. Следовательно, та „многообъемлемость“ слова, о которой говорил И. П. Павлов, т. е. богатство его семантического содержания, особенно характерно для глаголов. Поэтому он и в процессе развития речи у нормального ребенка также является наиболее поздним приобретением (Гвоздев, 64). Поэтому и в речи глухонемых, в связи с конкретностью, наглядностью их мышления, так мало глаголов, всегда выражающих динамику речевого мышления.

Вполне закономерно, что при сенсорной афазии, наряду с предикативностью устной речи с обилием служебных слов, служащих для выражения отношений (предлоги и др.), мы видим большую устойчивость грамматических схем и обобщенных словесных значений (понятий). Предметное, конкретное значение слов прежде всего перестает дифференцироваться вслед за нарушением речезвукового анализа и синтеза, вслед за непостоянством звуковой стороны речи. Вещественные слова выпадают из фразы так же, как распадается предметное значение слов.

3. Из всего сказанного вытекает, что сам процесс реализации мысли, процесс речевого, особенно дискурсивного мышления, не говоря уже об общении, резко затруднен в условиях распада звучания, и конкретных значений слов.

При сенсорной афазии наблюдается своеобразная диссоциация, при которой все что в слове ближе к конкретному представлению (его т. н. предметная отнесенность) страдает в первую очередь. Но в этих условиях и обобщенное, понятийное содержание слов не может быть полноценным, включающим в себя все богатство связей.



Таким образом, вследствие аморфности, „сужения" диапазона значений слов и сдвигов границ их использования, процесс реализации мысли, процесс речевого мышления у больных с сенсорной афазией оказывается затрудненным, так же, как и обобщение. Диссоциация, при которой раньше всего страдает предметное обобщение, не может не вызывать и своеобразного выхолащивания ряда сторон словесного обобщения. Если колокольчик в какой-то момент восприятия больного только „маленькое", а ласточка — только „что-то живое", а острый — только „острый вопрос", то вряд ли мысль в этих условиях может реализоваться достаточно успешно. Лишь при восстановлении звуковой функции речи как в звене восприятия, так и удержания и воспроизведения последовательности звуков, становится возможным более полное отражение речью многообразия объективных свойств предметов и явлений.

Лишь при восстановлении звуковой стороны речи становится возможным осуществление подлинной роли языка как средства отражения объективных предметов и явлений, как средства общения и мышления.

Вместе с нормализацией звуковой стороны речи грамматические и словесные понятия, т. е. наиболее высокие функции П-й сигнальной системы начинают служить подлинным целям общения.

В целом при сенсорной афазии со свойственным ей непостоянством звучания затруднены дискурсивные, многозначные мыслительные операции, при которых необходимы системы устойчивых словесных мнемических следов и их удержание на этапах решения задачи.

Коротко приведем результаты изучения интеллектуальной деятельности при других формах афазии по А. Р. Лурия (31).

Синдром семантической афазии у больных с теменно-затылочными поражениями почти всегда ассоциируется с изменениями зрительного восприятия, пространственного гнозиса и праксиса.

У этих больных сохранена общая направленность интеллектуальных операций или, как говорил А. Р. Лурия, „Общая стратегия мышления". Они правильно составляют и удерживают общий план решения задачи, но испытывают затруднения, при которых требуется пространственная организация составляющих их элементов. Особенно плохие результаты наблюдаются у больных при пробах т. н. „конструктивного интеллекта", например, при составлении целого из частей, требующего учета пространственных координат.

Общей характерной особенностью больных этой группы является большая сохранность у них абстрактного мышления по сравнению с теми умственными операциями, в которых участвует оптико-пространственный синтез (А. Р. Лурия — 30, 31; G. Miller, K. Pribram, E. Galanter — 65).

У больных с эфферентной моторной афазией, в отличие от больных с афферентной афазией, наблюдаются значительные нарушения интеллектуальной деятельности. Умственные операции у них замедленны и фрагментарны. Они с трудом понимают текст, содержа-

ние задачи и пр. К особенностям их мышления относится то, что они не могут сразу уловить смысла сложных логико-грамматических структур. Это становится возможным лишь посредством длинных развернутых дезавтоматизированных операций. Трудности еще более усиливаются при восприятии контекста. Отчетливые нарушения умственного процесса выявляются в особенности тогда, когда больному предлагается решить логическую задачу. Он с трудом понимает ее условие и еще труднее переключается с одного звена на другое в процессе решения, меняя последовательность отдельных операций или персеверируя некоторые из них. А. Р. Лурия ищет основу указанных нарушений в расстройствах внутренней речи и динамики действия — синдром, характерный для поражения премоторной коры.

Лобная динамическая афазия, возникающая при повреждениях лобных систем мозга, ассоциируется с глубокими нарушениями интеллектуальных функций. В отличие от остальных афазических синдромов и их влияния на интеллектуальную деятельность при лобной динамической афазии речевые нарушения являются лишь отражением интеллектуального дефекта, который здесь первичен и формирует синдром подлинной лобной деменции. Больные не в состоянии анализировать даже самые элементарные задачи и выделить содержащиеся в них существенные связи. Но даже если некоторые из этих связей случайно и будут восприняты, то они не могут определить последовательное протекание интеллектуальных операций. Система, ведущая к решению задачи, распадается и заменяется рядом фрагментов, не подчиненных общей цели. Ввиду отсутствия предварительной ориентировки в поставленной задаче и построения плана ее выполнения, интеллектуальная деятельность у этих больных сводится к отдельным, не связанным между собой фрагментам.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

Мы подчеркивали в начале, что в литературе часто встречались взаимоисключающие точки зрения по вопросу об особенностях мышления при афазии вообще и при тех или иных ее формах — в частности. Одни авторы доказывали обязательность снижения обобщающей, категориальной деятельности мышления и поведения больных при афазиях. Другие, наоборот, подчеркивали отсутствие нарушений мышления как непрямого следствия афазических расстройств. Важно также, что некоторые исследователи, констатируя те или другие особенности мышления при афазиях, рассматривают их иногда только как внешне „ассоциированные" с речевыми нарушениями.

Приведенный в настоящем разделе фактический материал и выводы изучения смысловой стороны речи и некоторых мыслительных

операций на примере, главным образом, сенсорной и частично моторной и других форм афазии позволяют высказаться как против альтернативной постановки вопроса — „есть" или „нет" нарушения мышления при афазиях, так и против рассмотрения последних как внешне „ассоциированных" с речевыми.

Все изложенное выше позволяет присоединиться к авторам, которые не считают нарушения интеллекта при афазии первичным симптомом, т. е. своеобразным видом деменции. Опираясь на представления об единстве (а не тождестве) речи и мышления, исследователь получает возможность анализировать различные стороны интеллекта при афазии, а главное вскрывать теснейшую связь интеллектуальной деятельности со структурой речевого дефекта, определяющей направление изменений этой деятельности и прежде всего процессов дискурсивного мышления. В меньшей степени речевой дефект отражается на невербальных интеллектуальных операциях. Больной с афазией не дементен\*, его поведение адекватно. Интеллект, включающий целостную познавательную деятельность, так многогранно опосредуемую на протяжении жизни, редко распадается в целом при очаговых поражениях мозга. Потеряв свою вербальную опору, интеллект реорганизуется на более низких функциональных уровнях, в рамках сравнительно интактной гностической и практической деятельности и выработанных в прошлом опыте схем и опосредованных структур. Мощным фактором, который у больного с афазией определяет интеллектуальную деятельность и стимулирует общение с социальной средой, является часто сохранившаяся эмоционально-волевая сфера.

Изучение речевых диссоциаций при афазии вскрывает неодинаковую роль звуковой (воспринимающей) и экспрессивной (произносительной) речи в актах мышления, и особенно в звене внутренней речи, и тем самым показывает различие в перестройке речевого мышления при сенсорной и моторной афазии.

Для сенсорной афазии, как это было показано, особенно характерна относительная сохранность мышления как обобщающей и целенаправленной деятельности. Об этом говорят интактность наглядно-образного гнозиса и праксиса, особенности поведения, аффективной сферы и, наконец, описанные нами диссоциации речевого мышления при данной форме афазии\*\*

Вместе с тем, сложность структуры интеллекта, включающей различные стороны (пространственный синтез, мотивационную сторону активности человека и т. д.), ведет к специфичности измене-

\* Исключение представляет собой, по Лурия, динамическая лобная афазия, как отмечалось выше.

\*\* То, что расстройство акустического речевого гнозиса вызывает именно такую диссоциацию, можно поставить в связь с тем, что в процессе развития ребенка дифференцировка фонематического строя речи оказывается теснейшим образом связанной с различением конкретных предметов, объектов окружающего мира. Может быть именно поэтому в первую очередь страдает наиболее конкретная сторона речи при распаде звукового гнозиса.

ния интеллекта и при семантико-амеистической и лобно-динамической афазии (А. Р. Лурия — 30, 31).

В заключение надо подчеркнуть, что в сложной проблеме „афазия и интеллект" многое остается не ясным. В дальнейших экспериментальных исследованиях желательно особое внимание уделить вопросу о состоянии внутренней речи при разных формах афазии. Должны быть найдены адекватные психологические приемы, позволяющие квалифицировать степень сохранности отдельных элементов внутренней речи, этого важнейшего звена между речью и мышлением. Возможно, что на этом пути сочетание психологического эксперимента с электромиографией может оказаться особенно полезным (см. Е. Н. Соколов —54; Ю. С. Юсевич, 41 а, Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн, 41 б).

## Глава V

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Б. В. Зейгарник. Патология мышления. Изд. МГУ М., 1962. — 2. Б. В. Зейгарник. Нарушение мышления у психических больных. Изд. Гос. научно-исслед. ин-та психиатрии Минздрава РСФСР, 1958. — 3. Ю. Ф. Поляков. Нарушение познавательной деятельности при шизофрении. Автореферат диссертации, М., 1968. — 4. P. Marie. Revision de la question de l'Aphasie. *Semaine Medical*, 1906. — 5. E. Bay. In: „Problems of dynamic neurology. Edited by L. Halpern. Jerusalem, 1963. — 6. E. Bay. In: Disorder of language. Ciba Foundation Symposium. London, 1964, 122—138. — 7. E. Bay. *Int. J. Neurol.* 1965, 4, 252—264. — 8. P. Grosa. *Bull. Soc. Anthropol.* 1961, 2, 393—408. — 9. P. Grosa. *Bull. Soc. Anthropol.* 1961, 6, 330—357. — 10. J. Dejerine. *Semiologie des affections du systeme nerveux.* Paris, 1914. — 11. H. Jackson. *Selected papers I—II.* London, 1932. — 12. H. Head. *Aphasia and kindred disorders of speech.* Cambridge, I—II, 1926. — 13. K. Goldstein. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.* 19, 1926. — 14. K. Goldstein. *Language and language disturbances.* Grune and Stratton, New York, 1948. — 15. M. Isserlin. *Die pathologische Physiologie d. Sprache. Ergebnisse d. Physiol.* 29, 33, 34, 1919—1932. — 16. A. Gelb a. K. Goldstein. *Psychologische Analysen Hirnpathologischer Falle.* Berlin, Springer, 1920. — 17. C. Monakov. *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch kortikale Herde.* Wiesbaden, Bergmann, 1914. — 18. C. Monakov. *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch kortikale Herde.* Wiesbaden, Bergmann, 1914. — 19. T. H. Weisenburg and K. E. McBride. *Aphasia. A clinical and psychological study.* New York, The Commonwealth Fund., 1935. — 20. F. Kennedy and A. Wolf. *J. Nerv. ment. dis.* 84, 125, 1936. —
21. R. Meyers. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic.) 60, 119, 1948. — 22. W. Woerkom. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 59, 1925. — 23. J. Wolpert. *Zeitschr. f. d. des. Neurol. Psychiat.* 93, 1924. — 24. K. Bauer and D. Beck. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1955, 120, 379. — 25. F. Lotmar. *Arch. fur Neurol. u. Psychiat.*, 15, 1919. — 26. A. Ombredane. *L'Aphasie et l'elaboration de la pensee explicite.* Paris, Presse Univ. de France, 1951. — 27. Ph. Alajouanine. *Revue de praticien*, XV, 17, 2325—2332, 1955. — 27. a T h. Alajouanine dans *Les grandes activites du lobe temporal*, Masson, 1955,

179—212. — 28. Mc Fie and M. F. Piercy. Intellectual impairment with localized cerebrals lesions. *Brain*, 75, 1952, 292. — 29. К. Сонрад New problems of Aphasia. *Brain*, 77, 4, 491, 509, 1954. — 30. А. Р. Лурия. Травматическая афазия. Инд. АМН СССР, М., 1947. — 31. А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека. Изд. МГУ, 1962. — 32. В. М. Коган. Восстановление речи при афазии. Научные труды ЦИЭТИН'а. М., 1962, — 33. В. М. Коган. Восстановление речи при афазии. Автореферат диссертации. М., 1963. — 34. Е. П. Кок. О нарушении отвращения и названия цвета при некоторых очаговых поражениях мозга. Докл. Акад. Мед. Наук СССР, 4, 1958 — 35. H. Schuell. *Arch. fur Near. u. Psych.*, 1955, 74, 3. — 36. H. Schuell, V. Carrol. *J Speech a. Hearing Disorders*, 1955, 20, 1. — 37. O. L. Zang' will. In: Disorders of Language. A Ciba Foundation Symposium. London W. 1, 1964, 261—273. — 38. Th. Alajouanine, P. Castaigue, F. Lhermitte, R. Escourole et Ribaucourt. *Encephale*, 46, 1957, 1—45. — 39. L. M. Wernan. Recovery from Aphasia. Ronald Press. New York, 1951. — 40. D. Wechsler. The measurement of Adult intelligence. Baltimore, 1944.

41. R. M Reitan. *J Psychol.* 50, 1960, 355—376. — 41а. Ю. С. Юсевич. *Ж. невро. и псих.*, 54, 1954, 12, 996—1005. — 41б. Ф. В. Бассини Э. С. Бейн. О применении электромиографической методики в исследованной речи. Материалы совещания по психологии (1—6 июля, 1965), М. — 42 J. Lhermitte. *Revue du praticien*, t. XV, 17, 1255—129-1, 1965. — 42а. F. Lhermitte et J. Gauter. *Revue du praticien*. Correlation anatomo-clinique dans l'aphasie, 1965, 2309—2323. — 43. J. C. Raven. *Progressive Matrices*. London, H. K. Lewis, 1938. — 44. A. Kneindler, A. Fgradis. Performance in Aphasia. Paris. Gauthier—Villars, 1968. — 45. Л. С. Выготский. Мышление и речь. М., ОГИЗ. 1934.—46. Л. С. Выготский. Избранные психологические исследования, М. 1956, — 47. Л. С. Рубинштейн. Основы общей психологии. М., 1946. — 48. Э. С. Бейн. Психологический анализ сенсорной афазии. Дисс, М., 1947 — 49. Э. С. Бейн. *Вопросы психологии*, 1954, 4, 90—101. — 50. E. S. Weup. / *Language a. speech*. 1958, 1, 235—249. — 51. K. Lewin. *Psychol. Forsch.* 7, 1926. — 52. K. Lewin. Dynamic theory of Personality. New York, 1935.—53. А. Н. Соколов. Динамика и функции внутренней речи (скрытой артикуляции) в процессе мышления. Изв. Акад. Пед. наук, вып. 113, 1960, 149. — 54. А. Н. Соколов. Внутренняя речь и мышление, изд-во Просвещение, М., 1969. — 55. А. Р. Лурия В сб. Физиологические механизмы нарушений речи, изд. „Наука“, 1867, 103—123. — 56. М. С. Лебединский. Афазии, анозии, апраксии. Харьков, 1941.— 57. П. Я- Гальперин и Р. А. Голубова. *Сов. психоневрология*, 6, 1933, — 58. A. R. Luria. *Language and Speech*. 1, 1958, 14—34. — 59. Р. М. Боскис. Особенности речевого развития у детей при нарушении слухового анализатора. Изв. Акад. Пед. наук РСФСР, вып. 7—8, 1959. — 60. Э. С. Бейн. Речевые диссоциации при афазии, как метод изучения взаимоотношения речи и мышления. Тезисы докладов XVIII международного конгресса по психологии. Симпозиум 2. Москва, 1966.

61. А. М. Пешковский. Школьная и научная грамматика. Изд. IV. Учпедгиз, 1923. — 62. И. И. Мещанинов. Новое учение о языке. М., Соцэкгиз, 1936. — 63. В. В. Виноградов. Современный русский язык. Вып. I и вып. II., 1938. — 64. В. В. Виноградов. Основные понятия русской фразеологии как лингвистической дисциплины. Труды юбилейной научной сессии, секция философских наук, 1946. — 65. А. Н. Гвоздев. Формирование у ребенка грамматического строя русского языка. Под ред. С. И. Абакумова, ч. 1—2. М., АПН РСФСР, 1949. — 66. G. Miller, K. Pribram, E. Galanter. Plans and the organization of behaviour New York, Holt, 1960. — 67. А. Н. Гвоздев. Современный русский литературный язык. ч. I, М. 1967, ч. II, М., 1968. — 68. А. Н. Гвоздев. Вопросы изучения детской речи. Изд-во АПН РСФСР, М., 1961.

## *VI*

### *Глава*

#### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЫЕ ФОРМЫ АФАЗИИ**

##### **АФАЗИЯ У ПОЛИГЛОТОВ**

Афазия у полиглотов (людей, владеющих двумя или несколькими языками) клинически очень разнообразна. Она привлекает внимание разных специалистов, т. к. при изучении этой формы приходится решать вопросы, связанные с неврологической, психологической и лингвистической компетенцией. Интерес к особенностям афазии у полиглотов связан также с непрерывным увлечением во многих странах людей, говорящих более чем на одном языке.

Важные обобщения относительно афазий у полиглотов и попытка установления закономерностей в процессе дезинтеграции и реинтеграции различных языков были сделаны А. Pitres (1). Он показал, что „закон" Т. Рибо (3) о регрессии приобретенных функций действителен и для афазий у полиглотов, при которой чаще страдают языки, усвоенные позднее.

В обратной эволюции афазического синдрома А. Pitres различает четыре стадии: прежде всего восстанавливается понимание, а затем и речь на своем языке, позже понимание и речь на чужом. Под „своим" Pitres подразумевает язык, на котором пациент дольше

и больше всего говорил до своего заболевания. Правильность мнения Pitres была в дальнейшем подтверждена в ряде работ.

В более поздних публикациях описано, вместе с тем, много исключений из этого правила.

J. Hinshelwood (4) сообщал о больном с афазией, у которого сильнее всего был нарушен родной язык. J. Vuchowsky (5) описывал пациента, который при соответствующей ситуации пользовался менее знакомым ему языком. M. Minkowski (6) приводит два других подобных случая. L. Halpern (7) анализировал трех больных с афазией, которые легко читали по-еврейски и очень трудно справлялись с текстами, написанными на родном языке.

В. Л. Смирнов и Н. Я. Факторович (8) наблюдали двух туркменов и одного казаха, у которых русский язык восстанавливался быстрее, чем родной. Potzl (9) описал пациентов, у которых прежде всего восстановился язык, на котором они говорили до своего заболевания. Л. Г. Членов (10) упоминает о случаях, при которых восстановление начиналось с давно забытого языка, а также о больных, у которых оба языка восстанавливались почти одновременно. Систематические исследования отклонений от правил Ribot и Pitres при афазии у полиглотов принадлежат M. Minkowsky (44).

В интересной работе И. Вальда (И) также подробно анализируются эти отклонения и описываются антагонистические и синергические отношения между языками в процессе восстановления.

Таким образом, углубленные исследования показали, что преобладание того или другого языка в процессе общения и в динамике обратного развития афазического синдрома зависит от множества факторов: обстоятельство беседы, ее характера, бытовых и профессиональных моментов, эмоционального состояния, социального и языкового окружения, способов, посредством которых человек усвоил тот или другой язык, времени усвоения, одновременного или последовательного изучения разных языков и многих других.

K. Goldstein (12), например, писал, что если новый язык приобретен при овладении какой-либо профессией, то исследуемый в соответствующей обстановке начинает говорить на этом языке, причем слова родного языка ему даже не приходят в голову.

Кроме диссоциаций различных языков при афазии полиглотов существуют и другие разнообразные взаимоотношения между различными языками: „равноправие“ языков с их активным применением в зависимости от конкретной ситуации; использование одного языка с задержкой остальных; своеобразное „вавилонское“ смешение (интерференция) языков. В этих случаях используемый для повседневного общения язык утрачивает свою системность. В него переносятся слова и выражения из других языков. Иногда больные<sup>4</sup> страдающие интерференцией языков, произносят слова на родном языке с окончаниями иностранного или употребляют грамматические конструкции в одном языке, характерные для структуры другого. Описаны также изменения в акценте, ударениях, интонации, перенесенных из одного языка в другой. G. Bonvicini (3), K. Gold-



stein (12), Ю. А. Флоренская (14), М. С. Лебединский (15), И. Вальд (11) и др.

Интересен вопрос о переходе от одного языка к другому при речевом общении больных. Н. Halpern (7) отмечает два уровня такого перехода: более низкий — уровень автоматического перехода и более высокий — уровень волевого, сознательного перехода, продиктованного желанием больного быть лучше понятым окружающими. Сознательный переход от одного языка к другому свидетельствует о том, что больной в состоянии осуществить перевод. По мнению Potzl (9), переход от одного языка к другому при афазии возможен лишь в условиях сохранности определенных структур в нижних отделах теменной области. Эта точка зрения о наличии в париетальной зоне специального „центра“, осуществляющего перевод с одного языка на другой, подвергался острой критике. М. С. Лебединский (14), J. Gloning и K. Gloning (16), E. E. Krapf (20) также отрицали узко локалистический подход и допускали наличие у полиглотов менее выраженной доминантности левого полушария.

Большинство авторов считает, что у полиглотов при афазии существует синхронная дезорганизация разных языков, т. е. что все языки дезорганизируются соответственно одному и тому же типу (форме) афазии.

Особый интерес представляют случаи, при которых структура речевых расстройств оказывается различной для разных языков, — например, амнестический или моторный дефект для родного языка и сенсорный — для иностранного. А. Р. Лурия (17) описал больного с поражением нижнетеменной области, у которого письмо на русском языке (по структуре фонетическое) было сохранено, а на французском (не фонетическое) было нарушено по характерному для поражения теменных систем пространственному типу.

Эти случаи, как справедливо отмечал Burchowski (5), являются существенным аргументом против излишней схематизации афазических расстройств. F. Lhermitte и др. (18) на основе изучения больных с билингвизмом разного типа, часть которых была оперирована, приходят к следующим заключениям:

1. Восстановление речевых функций у большинства больных, за некоторыми исключениями, подтверждает правильно Pitres (1).

2. Тип дезорганизации (форма афазии) не зависит от стадии восстановления.

3. Интерференция языков, наблюдавшаяся в одном случае, оказывается зависящей от трех факторов: типа афазии, стадии процесса и способа усвоения и использования языка.

4. Не подтверждается мнение Potzl (9) о „центре“ перевода с одного языка на другой в нижнетеменной области.

В работе П. Овчаровой, Р. Райчева и Ц. Гелевой (19) сообщается о 3-х наблюдениях афазии у полиглотов в результате сосудистого поражения головного мозга. Прослеживаются закономерности восстановления, начиная со стадии тотальной афазии, и особенно интересные факты интерференции языков.

В выводах обращается внимание на то, что при наличии очагового мозгового поражения, вызвавшего у полиглотав многообразные речевые нарушения, различные для отдельных языков, отмечается благоприятное обратное развитие. Так, родной язык восстановился в значительной степени независимо от тяжести первоначальной картины. Исходя из этих данных, авторы высказывают мнение о более широкой, более динамической и менее латерализованной организации речевых функций у полиглотов.

### АФАЗИЯ У ГЛУХОНЕМЫХ

В литературе имеются отдельные наблюдения над глухонемыми с поражениями мозга с точки зрения наличия у них языковых нарушений.

Первый случай описан Grasset (20a). Речь шла о глухонемом, который вследствие поражения мозга потерял способность выражать свои мысли при помощи правой руки (правосторонняя дактилогическая апраксия). Больной, однако, мог общаться посредством левой руки и понимал „язык рук" окружающих его людей.

M. Gritchley (21) сообщает о глухонемых, отлично владеющих „языком рук" относительно хорошо — устной речью. После перенесенного мозгового инсульта, следствием которого явились правосторонняя гемиплегия и тяжелые речевые расстройства, больные не могли ни понимать, ни изъясняться на языке глухонемых; они потеряли способность считывания с губ, а также не могли произносить слов. Со временем наступило частичное восстановление устной речи, но „язык рук" остался тяжело расстроенным.

У больного A. Leischner (22) отмечены аналогичные нарушения устной речи и „языка рук" Больной вообще потерял способность пользоваться языковыми средствами. При аутопсии было установлено поражение в области левой надкраевой извилины.

Интересен случай L. K. Tureen, E. A. Smolik et J. H. Tritt (23). У глухонемого с хорошим школьным обучением были обнаружены речевые нарушения, развивавшиеся в связи с опухолью мозга в задних отделах второй и третьей лобных извилин левого полушария. Больной потерял способность произносить слова, но мог читать про себя и понимать по движениям губ чужую речь. Наблюдалось тяжелое расстройство „языка рук" как в отношении выражения собственных мыслей, так и понимания чужих. После удаления опухоли больной начал произносить отдельные слова, а позже и общаться посредством „языка рук"

Было бы ошибочно, как справедливо отчетают Aguriaguega et Hesaen (2) делать широкие выводы на основании этих отдельных сообщений. Во всяком случае ясно одно: есть много общего в афазии глухонемых и неглухонемых. И те, и другие теряют способность использования символических знаков в целях языкового общения.

## АФАЗИЯ У ЛЕВШЕЙ И ВОПРОС О ПОЛУШАРНОЙ ДОМИНАНТНОСТИ

Еще из трудов Дах (33), Р Вгоса (24), J. Bouil-  
laud (25), Н. Jackson (26) стало известно, что афазия у правшей  
связана с поражением левого полушария. Позднее было установле-  
но, что поражения левого полушария играют ведущую роль и при  
идеаторной и идеомоторной апраксии, а также зрительной агно-  
зии. Это привело к рассмотрению левого полушария как доминант-  
ного в отношении речевых и некоторых практических и гностических  
функций. У левшей была установлена обратная зависимость, что  
дало основание рассматривать „латерализацию" речевых функций у  
левшей как зеркальную. Накопившийся за последние десятилетия  
огромный опыт показал, однако, что отношения не так просты.

Е. G. Chescher (27) допускают, что оба полушария могут прини-  
мать у левшей одинаковое участие в реализации речевых функций.

Исследования К. Conrad (28), М. Е. Humphrey и О. L. Lang-  
will (29), Б. Пенфильд и Л. Роберте (30), А. Р Лурия (31), Н. Не-  
саен and М. Pietsu (32) позволяют считать, что функциональная  
мозговая организация речевой функции у правшей и левшей не оди-  
наковы. У левшей доминантность не является строго определенной,  
и у них афазия может возникнуть при поражении как правого, так  
и левого полушария. К. Conrad (28) из 18 больных с афазией у 10  
установил поражение левого полушария, у 6 — правого и у 2 —  
поражение обоих полушарий.

Из 10 больных с афазией, левшей, исследованных М. F. Hum-  
phrey и О. L. Langwill (29), у 6 была левосторонняя локализация  
очага и у 4 — правосторонняя. Н. Goodglass и F. Quadfasel (33),  
анализируя 13 собственных и ПО описанных в литературе случаев  
афазий у левшей подчеркивают, что у 80% больных поражение наблю-  
далось в левом полушарии.

На более низкий процент левшей с афазией и левосторонней  
локализацией очага указывают В. Пенфильд и Л. Роберте (30). Из  
144 случаев в 55% было поражено левое полушарие и в 45% — пра-  
вое. Эти авторы подчеркивают, что афазические синдромы при по-  
ражении правого полушария были более легкими и быстропреходя-  
щими.

Были описаны и случаи „перекрестной афазии", развившейся  
при поражении правого полушария у правшей (G. Ettlting и сотр.—  
34a; Н. Несаен et G. Aguriaguerra — 34; О. L. Langwill — 35;  
Scovill и В. Milner — 36; В. Пенфильд и Л. Роберте — 30; О. L.  
Langwill — 35; В. Milner, G. Branch и Т Rasmussen — 37). Ча-  
стота этих случаев, по мнению Пенфильда, не превышает 1%. Р  
Marcі и сотр. (38) подробно исследовали состояния речи 28 правшей  
с поражением правого полушария. Наряду с легкими дислексичес-  
кими и дисграфическими нарушениями, они выявили также расстрой-  
ства повторения слогов и слов, понимания грамматических кон-

струкций, конструктивного праксиса. На основании этих исследований авторы пришли к заключению, что субдоминантное полушарие не только соучаствует в реализации речевых функций, но и имеет отношение к некоторым специальным сторонам речи.

Еще в 1941 г. М. С. Лебединский (15), обобщая литературные данные и свой опыт, пришел к выводу, что речевые расстройства у правой при повреждении субдоминантного полушария в основном сводятся к расстройству внешних, фазических наиболее „автоматизированных" сторон речевой функции. Чаще это расстройства дизартрического типа и музыкальных компонентов речи. Важно указание автора о том, что область правого полушария, наиболее причастная к речи, гораздо менее дифференцирована по зонам, чем соответствующая область доминантного полушария.

В. Л. Анзимиров с соавт. (39), Н. Н. Брашна с соавт. (40) также считают, что наиболее характерно для патологии субдоминантного правого полушария такие нарушения речи, как: измененная интонация, акцент, явления дизартрии и дисфонии. В работе S. Gazzaniga and R. Sperry (50) рассматривается связь субдоминантного полушария с реализацией эмоциональных выражений и некоторых речевых автоматизмов. Изучая вопрос о доминантности полушарий авторы пришли к выводу, что в отдельных случаях афазии наблюдаются отклонения от обычной доминантной локализации расстройств речи, в результате чего возникают различные варианты. В качестве примера таких отклонений приводится пять случаев больных афазией. Среди части этих больных выраженных правой поражением правого полушария вызывало не только левосторонний паралич, но и афазические, а также зрительно-пространственные нарушения.

На основании этих исследований идея об абсолютной доминантности была заменена концепцией об относительной доминантности, которая лучше объясняет многочисленные варианты речевых расстройств, встречаемых в клинике.

D. C. Rife (43) подчеркивает значение генетического фактора. По его данным, если оба родителя левши, то 50% детей являются левшами; если один из родителей левша, то 16,7% детей также левши; и наконец у 0,3% детей обнаруживается левшество, несмотря на то, что оба родителя были правши.

F. Lhermitte (4) высказывает мнение, что генетический фактор является лишь одним из моментов, определяющих тенденцию латерализации. На нее оказывают огромное влияние воспитательные и семейные факторы. Они направляют, регулируют, изменяют, а в некоторых случаях могут трансформировать „врожденную" леворукость в праворукость и наоборот.

Б. Г. Ананьев (42) и А. Р. Лурия (31) подчеркивают роль социальных факторов, обращая особое внимание на ведущую в трудовом процессе правую руку, определяющую в большой степени различное участие одного и другого полушария в реализации речевых функций.

Различная степень участия обоих полушарий в осуществлении речевой деятельности у отдельных лиц приводит к большому многообразию промежуточных ступеней между абсолютной леворукостью и абсолютной праворукостью. Число „чистых” правшей и левшей, по мнению Lhermitte не превышает 5% (41). Относительно высокий процент правшей, которые встречаются в жизни (до 90%), объясняется, вероятно, тем, что в него включается и большое число „латентных” левшей, которые были трансформированы в правшей под влиянием социальных факторов.

Врожденная тенденция право- и леворукости может быть изменена в условиях патологии. В. Пенфильд и Л. Роберте (30) доказывают на основании большого нейрохирургического материала, что поражение доминантного полушария у детей до двухлетнего возраста не препятствует развитию речевых функций, которые организуются в этих случаях сохранившимся субдоминантным полушарием. Обратная эволюция афазических синдромов у маленьких детей, а также отсутствие развития речевых нарушений после левосторонних гемисферэктомий в раннем детстве свидетельствуют о возможности реорганизации речевых механизмов и постепенной их латерализации в здоровом полушарии. У взрослых дело обстоит иначе. Здесь латерализация речевых функций в здоровом полушарии возможна лишь тогда, когда изменения в доминантном тяжелые и распространенные. В таких случаях по мнению В. Пенфильд и Л. Роберте (30) гемисферэктомия содействует отчасти восстановлению речи при афазии.

Интересные данные по вопросу доминантности и речевым расстройствам обнаруживаются при „пробе Вада” — введение амитал натрия в правую и левую сонную артерию (В. Milner и соавтор. — 37).

В литературе подчеркиваются некоторые особенности афазии у левшей, являющиеся следствием того, что у них отсутствует обычно односторонняя доминантность и речевые структуры представлены двусторонне.

Установлено, что афазия у левшей возникает чаще, чем у правшей, так как она может быть связана с поражением обоих полушарий. Вместе с тем, как указывают многие авторы, она более легкая, чем у правшей. Речь у левшей с афазией восстанавливается быстрее [A. Subirana (45,46), O. L. Langwill (35), A. P. Лурия (31), M. J. Botez (47), F. Lhermitte (41) и др.]

Самым характерным признаком этих афазий Critchley (21) считает их „пестроту”, так как в них вплетаются, хотя и в стертом виде, признаки поражений доминантного и субдоминантного полушария.

Н. Несаеп и J. Aguriagera (34), Н. Несаеп и M. Piercy (32) подчеркивают, что независимо от пораженного полушария нарушения экспрессивной речи у левшей афазией более часты, чем нарушения понимания, которые, если имеются, то регрессируют быстрее. При левосторонних поражениях расстройства чтения были, очевидно, более частыми, чем амнестические симптомы. При право-

сторонних поражениях амнестические нарушения наблюдались редко, а алексия — вообще как исключение.

В работе Р. Койнова и П. Овчаровой (48) сообщаются результаты обследования 76 больных с астроцитомами правой височной доли. Частота афазий при этой локализации сравнивается с наличием афазии при астроцитомах левой височной доли (74 случая). Эта работа представляет интерес, т. к. речевые расстройства, возникающие при поражении правого полушария, мало исследованы. Так, по данным Lord Brain (49), в литературе было описано не более 150 случаев афазии при поражении правого полушария.

Приведем таблицу.

**ТАБЛИЦА 5**

**ЧАСТОТА АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ  
ПРИ АСТРОЦИТОМАХ ВИСОЧНОГО ОТДЕЛА МОЗГА  
(ПО Р. КОЙНОВУ И П. ОВЧАРОВОЙ).**

Локализация астроцитомы	Общее количество больных	Количество больных с афазическими расстройствами
Левая височная область	74	62 (83,8 о/о)
Правая височная область	76	7 (9 о/о)
<b>Всего</b>	<b>150</b>	<b>69 (46 о/о)</b>

Из таблицы 5 видно, что астроцитомы правой височной доли вызывают афазические расстройства у 9%, а левой у 83,8% больных. Из общего количества 76 больных с астроцитомами правой височной доли у 6 были установлены „нелингвистические" нарушения речи, выразившиеся в слишком быстром или замедленном ее темпе, в изменении интонации, акценте, в нарушении эмоционального фона, в явлениях дизартрии и дисфонии.

Нарушения афазического типа были обнаружены у 7 больных: из них у 3-х — пароксизмальные нарушения речи и у 4-х — выраженные афазические синдромы.

Нарушения речевой функции у трех больных первой группы характеризовались приступообразным развитием автоматической, насильственной речи с измененной динамикой или невозможностью экспрессивной, причем эти состояния не были связаны с амнезией.

Эти своеобразные пароксизмальные нарушения ставят вопрос о значении правого полушария как для регуляции речевой динамики, так и для реализации речевой деятельности на ее более низких функциональных уровнях (автоматическая, эмоциональная речь).

В отношении 4 человек с выраженными афазическими синдромами, скорее по типу сенсорной афазий, и грубыми мнестическими расстройствами авторы высказывают предположение о наличии у них левшества. Они ссылаются при этом на данные В. Пенфилда и Л. Робертса (30) о том, что афазия при поражении правого полушария при вероятности 12:1 говорит о том, что пациент левша и лишь при 1:14, что он правша.

На основании результатов своей работы и данных литературы Р. Койнов и П. Овчарова (48) делают вывод, что клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что правое полушарие, в качестве субдоминантного регулирует нелингвистические функции речи, в том числе и речевые автоматизмы, а в качестве доминантного для относительно небольшого процента населения (левшей) играет ведущую роль в реализации речи как высшей формы сигнификативной и коммуникативной деятельности.

## Глава VI

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. A. Pitres. *Revue de medicine*. 1895 (no Ajuria-guerra et H. Hesaen — 2). — 2. J. Ajuria-guerra et H. Hesaen. *Le cortex cerebral*. 2e ed. Masson, Paris, 1960, 458. — 3. Т. Рибо. Память в ее нормальном и болезненном состоянии, изд. 3-е. СПб, 1912. — 4. J. Hinselwood. *Lancet*, 1902, 358. — 5. L. Vuchowsky. *Z. Mschr. Psychiat.*, 1919, 45, 3, 183—201. — 6. M. Minkowsky. *Rev. Neurol.* 1, 361, 1928. — 7. L. Hаlрегn. *Sem. Hosp. Paris*, 1949, 58, 2473. — 8. В. Л. Смирнов и Н. Я. Факторович. *Нер. и псих.* 1946, 46, 6. — 9. O. Pbtz. *Z. Ges. Neurol.* 1930, 124, 2, 145—162. — 10. Л. Г. Членов. Об афазии у полиглоттов. Изд. АПН РСФСР, вып. 15, 1948, 84—90. — 11. И. Вальд. *Вопр. клинику и патофизи. афазии*. Медгиз, 1961, 140—173. — 12. K. Goldstein. *Language and language disturbances*. Grune and stratton. New York, 1948, 374.
13. G. Вонвизи. *Marburg's Hand. d. Neurol. d. Ohres* XI, 2, 1929. — 14. Ю. А. Флоренская. В тр. центр, инт-та псих. I М., 1942 (по 2). — 15. М. С. Лебединский. Афазии, агнозии, апраксии. Харьков, 1941. — 16. J. Gloning and K. Gloning. *Zschr. Nervenheilk. u. deren Grenz.* 1965, XX, 4, 4, 322—397. — 17. A. R. Luria. *J. Slav. Linguistics Poetics*, 3, 13^22, 1960. — 18. F. Lhermitte, H. Hesaen, J. Dubois, A. Gugliolo et N. A. Табулет-Келлер. *J. Neuropsychologic* 1966, vol. 4, 315—329. — 19. П. Овчарова, Р. Райчев, Ц. Гелева. Афазия у полиглоти, *Невролог, психиатр, и неврохирург.*, София, 1968, 3, 183—190. — 20. E. E. Kгарf. A propos des aphasies chez les polyglottes. *Vencephale*, 5—6, 1957, 623—629.
21. Critchley. Aphasia in a partial deaf-mute. *Brain*, 77, 4, 1954, 491—509. — 22. A. Leischner. *Die Storungen der Schriftsprache*. Georg Thieme Verl. Stuttgart, 1957, 283. — 23. L. K. Tureen, E. A. Smolik et J. H. Tritt. *Neurology*, 1, 1951, 237—245. — 23a. M. Дах. *Gaz. hebdom.* 1865. — 24. P. Broca. *Bull. Soc. Anthropol.* 2, 1861. — 25. J. Bouillaud. *Traite clinique et physiologique de l'encephalite*. Paris, 1825. — 26. H. Jackson. *Selected Papers I—II*, London, 1932. — 27. E. G. Chescher. *Bull. Neurol. Institute, New York*, 4, 556—562, 1936. — 28. H. Conrad. New problem of Aphasia. *Brain*, 77, 4, 1954, 491—509. — 29. M. E. Humphrey and O. L. Langwill. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatr.* 15, 184—193, 1952. — 30. В. Пенфилд и Л. Роберте. Речь и мозговые механизмы. Изд. „Медицина“. Л., 1964, 264 (перевод с английского). — 31. А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. Изд. Москв. Ун-та, 1962, — 32. H. Hesaen and M. Pегсу. *J. Neurol., Neurosurg. and Psychiatr.* 19, 194—201, 1956. — 33. H. Goodglass and F. Quadfasel. Language laterality in left-handed aphasies. *Brain*, 77, 1954, 521—548. — 34. H. Hesaen et J. Aj-



uriaguerra. Le probleme de la dominance hemispherique. *J. de Psuhol* Octobre-decembre, 1956, 473—487. — 34a. G. Ettlenger, P. V. Jackson, O. L. Zangwill. *J. Neurol., Neurosurg. and Psychiatr* 18, 214—217, 1955. — 35. O. L. Zangwill. Cerebral dominance and its relation to psychological function. London, 1960. — 36. Scovill and B. Milner *J. Neurol., Neurosurg.* 1957, 20, 11—21. — 37. B. Milner, G. Branch and T. Rasmussen. In: Disorders of Language. A Ciba Foundation Symposium, 200, Ed. by A. V. S. de Renck and M. O. Connor., 1964, London, Churchill. — 38. P. Marcie, H. Hecaen, J. Dubois, R. Angelerques. Les troubles de la realisation de la parole au cours des lesions de Themisphere droit, dans *Neuropsychologia* (Oxford) III 1965, 217—245. — 39. В. Л. Анзимиров, Т. А. Карасева. Т. П. Корянский, Э. Г. Симемерницкая *Вопросы психологии*, 1, 1967, 81—86. — 40. Н. Н. Брашна и Т. А. Доброхотова. *Вопросы психологии*, 1, 1967, 87—91.

41. F. Lhermitte. Semiologie de Raphasie. *Revue du praticien*, т. XV, 17, 1965, 2255—2295. — 42. Б. Г. Ананьев. *Вопросы психологии*, 5, 1963, 83—98. — 43. D. C. Rife. Heredity and Handedness. *Sc. Mon. New York*, 73, 188—191, 1951. — 44. M. Minkowski. *Rev. neur.*, 1965, 112/5, 486—495. — 45. A. Subriana. *Brain.*, 1958, 81, 3. — 46. A. Subriana. *J. Neurol.*, 1965, 4/3, 4, 215—234. — 47. M. J. Votetz. Afazia sindroamele corelate in procesele expansive intracraniene. Ed. Acad. R. P. R., 1962. — 48. Р. Койнови П. Овчарова. О церебральной доминантности и речевых нарушениях при поражениях правого полушария мозга. *С. Невролог., психиатр, и неврохирург*, 1969, 5, 360 — 365. — 49. L. Brain. *Speech disorders*. Second Ed. 1965, London, Butterworths, 201. — 50. M. S. Gazzaniga and R. W. Sperry. *Brain*, 1967, vol. 20, 131 — 148.

## ***VII***

### ***Глава***

#### **ТЕРАПИЯ РЕЧИ У БОЛЬНЫХ АФАЗИЕЙ**

Комплексная медико-психологическая проблема восстановления речи при афазии все больше привлекает к себе внимание неврологов, психологов, физиологов и представителей других дисциплин. Как в публикациях, относящихся к периоду до первой империалистической войны, так и в работах, вышедших во время второй мировой войны и после нее, этот комплексный характер проблемы все больше бросается в глаза.

„Пограничный”, т. е. стоящий на стыке таких наук, как неврология, физиология, педагогика, психология и языкознание, характер восстановления речи при органических поражениях головного мозга становится все очевиднее по мере раскрытия природы речевых расстройств.

Сложность отдельных синдромов расстройств речи, в основе которой лежат особенности локализации поражений, их тяжесть и распространенность, общее состояние корковой нейродинамики, характер остаточных и функционально сохранных элементов речи, личностные реакции больного, особенности тех или других сторон речевых функций (например степень их автоматизации), обуславливает необходимость комплексного обследования и лечения больных с афазией\*

Такой комплексный подход к задачам восстановления речевой функции при афазии обязательно должен учитывать как психоло-

гические закономерности развития речи в онтогенезе, так и закон строения и развития языка по данным языкознания.

Психологический анализ структуры личности больного с афазией, его мышления, лексики и грамматического строя речи (см выше — гл. IV и V) важен не только для диагностики формы речевого расстройства, но и для успешного преодоления тех или других нарушений речи при афазии.

Необходимость комплексного и вместе с тем специфического подхода к организации процесса восстановления речи диктуется также особенностями афатических нарушений у взрослого больного, которого мы имеем дело с расстройством уже сложившейся в прошлом речевой функции. Это определяет не только структуру расстройства речи (его сложное строение, своеобразие диссоциаций, зависимость от преморбидного интеллектуального уровня больного, особенности компенсации), но и пути восстановления.

В литературе, посвященной терапии речевых расстройств при афазии, можно встретить, наряду с понятием „восстановления речевой функции, также и такие термины, как „коррекция“ дефектов, „преодоление“ расстройств и их „предупреждение“ чтобы разобраться в этих терминах, понять место и продуктивность обозначаемых ими процессов в структуре терапевтических мероприятий при афазии, а также яснее представить себе общие теоретические основы вопроса, остановимся кратко на некоторых этапах развития практики и теории восстановления речи у взрослых больных с органическими повреждениями головного мозга.

Уже в конце XIX века делались попытки использования тренировочных упражнений для восстановления речи у больных афазией. Так, например, невропатолог К. Mills (1) описывал применение метода тренировки речи больных посредством повторения звуков речи, слов, слогов, фраз. Метод повторения сочетался с фонетическим методом (группировка звуков по месту их воспроизведения и закрепления их в словах и фразах посредством ассоциации с объектами) и с имитацией артикуляционных движений в зеркале.

В этой работе ставятся и другие вопросы восстановления речи при афазиях, — например, овладение грамматикой теми же способами, как это делает ребенок, особенности лечения больных с сенсорной афазией; значение общения их с коллективом; особые требования, предъявляемые к такту инструктора; необходимость *лишь* тренировать нагрузку больного и т. д.

Рассматриваются в ней и факторы, от которых зависят результаты восстановления речи: преморбидный интеллект и характер больного, формы афазии. Анализируя механизмы восстановления речи\* автор говорит о роли правого полушария, о восстановлении функции частично поврежденных мозговых зон путем вовлечения неповрежденных.

По существу на таких же позициях стоял и Bastian (2). Он считал, что оральный метод (прямой фонетический метод составлен

слов из звуков и слогов) является методом обучения, который следует применять во всех случаях как алалии, так и афазии.

Дальнейшие публикации по этим вопросам связаны с первой и второй мировыми войнами, с тяжелыми последствиями мозгового травматизма. И если после первой мировой войны исследования ранений мозга ограничивались в основном вопросами диагностики и организации лечения, то после второй внимание исследователей все больше привлекала социально значимая проблема восстановления. Об этом говорит как увеличение числа публикаций, так и расширение проблематики исследований и практическая организация специальных учреждений. Все большее число специалистов убеждается в эффективности восстановления в условиях тренировки (V Scheehan — 3; W Readier — 4; A. Leischner — 5).

В работах клиницистов-невропатологов встречаются, однако, и пессимистические точки зрения.

Так, английский невролог J Wechsler (6), выражая мнение многих клиницистов, подчеркивал громадную трудность лечения больных с афазией и его малую перспективность. Нельзя не отметить, что подобные взгляды обычно основаны на весьма элементарных представлениях о лечебных методах и механизмах компенсации при восстановлении речи у больных с афазией. В работе Wechsler, например, есть указание лишь на использование в целях восстановления речи сохранных органов чувств — осязания, зрения — а также имитационных жестов и упражнений левой руки.

И другие авторы, придерживающиеся пессимистических взглядов в отношении эффективности восстановительного лечения при афазии, в понимании механизмов процесса восстановления чаще не выходят за пределы представлений о викарирующей роли правого полушария.

Вместе с тем, все большее признание значения восстановительной терапии при афазиях неизбежно связано с разработкой эффективных психологически обоснованных методов лечения и дифференциацией подхода к восстановлению речи при разных формах афазии. Для доказательства эффективности специальной терапии, опирающейся на анализ сущности речевого расстройства, все шире привлекается статистическая разработка результатов восстановления с использованием различных программ тестирования. Подобные прогрессивные системы восстановительной терапии изложены в работах английского автора O. L. Langwill, который, начиная с 1945 г. в работе, совместной с M. Comb (7), а затем с E. Batfield (8) подробно анализирует прямые и косвенные методы восстановительной терапии. Он обсуждает их как в свете общепсихологических принципов обучения, так и с точки зрения их ценности при разных формах афазии.\*

\* Так, прямые методы тренировки рекомендуются при экспрессивных афазиях, а обходные компенсаторные — при рецептивных.

Автор подходит и к рассмотрению природы положительных сдвигов речи больных в условиях восстановительной терапии, и тем самым — к важнейшему вопросу о соотношении спонтанного и направленного восстановления.

Вместе с тем в работах Langwill и других авторов ставятся и вопросы изучения мозговых механизмов компенсации как основы успешности восстановительного обучения.

Одним из наиболее крупных неврологов, много сделавшим для развития теории и практики восстановления речи при афазиях, является К. Goldstein (9, 10). Две его основные публикации относятся к периоду второй мировой войны. В них он рассматривает общие проблемы локализации и компенсации функций, классификации афазии, вопросы восстановления речи при афазиях у взрослых. Это одна из первых попыток систематического изложения организационных вопросов и анализа эффективности обучения в зависимости от ряда факторов (преморбидный уровень личности, тяжесть ранения, длительность обучения и т. д.). Широко обсуждается также квалификация и личные качества „речевого терапевта“, а также необходимость организации психологических лабораторий с разработанной программой восстановления речи в специализированных госпиталях для раненных в мозг

Наиболее подробно Goldstein останавливается на обходных методах восстановления речи, в частности, на восстановлении моторной стороны речи посредством систематических упражнений мышц лица и языка с использованием осязания, зрения и предметных имитационных движений. Особый интерес представляют высказывания автора о методах восстановительного лечения при расстройстве нахождения слов (аномия). Goldstein первым обосновал необходимость целостной восстановительной терапии при афазиях. Он подразумевал при этом эффективность стимулирования спонтанной речи больного вызовом целых слов в процессе речевой деятельности, учет интересов больного при организации работы и т. д.

Вместе с тем Goldstein явно недооценивал значение воздействия через слух на восстановление речи при афазиях (что было восполнено последующими авторами). Он недостаточно учитывал значение расстройства слухоречевой функции не только при рассмотрении вопросов восстановления речи, но и при анализе природы афазических дефектов. Так, в монографии 1948 г. (9), автор прямо говорит о том, что „недостаток слуха не расстраивает структуры слов, правильного расположения букв в слове, не вызывает расстройств, столь характерных для парафазии“ Это неверно. Как показывает ряд работ, не только нарушения сенсорной стороны речи при афазиях [М. С. Лебединский (11), Э. С. Бейн (12, 13)], но даже снижение элементарного слуха у детей Р. М. Боскис (13) заметно сказываются на звуковой и смысловой структуре слова.

Следующий этап развития проблемы восстановления речи при афазии в зарубежной литературе относится к началу 50-х годов, когда усиленно подчеркивалась необходимость целостного подхода

к лечению больного с афазией. „Проблема восстановления речи больного с афазией выходит за пределы обучения языку“, говорит J Werman (14) в своей монографии 1951 г. Создание правильной установки у больного, его приспособление к среде, овладение посильной профессией выдвигаются как факторы, равнозначные специальной технике восстановления речи. Само обучение при этом справедливо рассматривается как психотерапевтический фактор. Такой целостный подход к лечению больного с афазией в дальнейшем широко развивался. В этой же монографии Werman ставит задачу теоретического осмысления процесса восстановления речи при афазии. Автор выделяет 3 аспекта этого вопроса: 1) личность больного с афазией, 2) терапевт, его роль и подготовка, 3) критический анализ программ восстановления и их эффективности при различных типах поражений и разных формах афазий. Новым в работе является широкая постановка вопроса о программе восстановления с учетом не только речевого расстройства, но и всего многообразия личностных отклонений от нормы, неявляющихся, однако, вопреки мнению Goldstein, обязательными у больных с мозговыми поражениями. Впервые, пожалуй, особенно рельефно в этой работе была подчеркнута стимулирующая роль терапии и значение мотивации, потребностей больного.

Необходимо указать, что при всей прогрессивности и правильности этих положений, вытекающих из требования „целостного“ подхода к вопросам восстановления речи у больных с афазией, Werman (14) и некоторые другие авторы допускают ошибочные положения, связанные с установками Gestalt — психологии и антилокализационизма. Так, например, в этой монографии можно встретить явно нигилистические формулировки по отношению к методам терапии. „Учет состояния больного, говорит автор, гораздо важнее, чем содержание терапии“ Таким образом, справедливо критикуя консервативные методы лечения (повторение и зубрежку) и правильно подчеркивая стимулирующую роль терапии, автор вместе с тем разоружает „речевого терапевта“ в его поисках адекватных методов организованного лечения. Нельзя также согласиться с представлениями автора об отсутствии параллелизма между тяжестью мозгового поражения и степенью нарушений речи, также как между сроком начала обучения и его результатами. Опыт многих исследователей говорит об обратном.

Идеи, изложенные в работе Werman родственны установкам Granich (15), который большое внимание уделяет значению самоконтроля больного в процессе речи.

Точка зрения о необходимости „целостного“ подхода к вопросам восстановления речи у больных с афазией в дальнейшем развивалась в работах многих зарубежных авторов (M. Corbin — 16; M. Longgerich — 17, и др.). В этой связи рассматривалось и значение групповой терапии как психотерапевтического фактора.

Особенно подчеркивает значение мотивации в связи с вопросами восстановления J. Eisenson (18). В его работе мотивация разбирает-

ся с точки зрения оценки самим больным его дефектов, значения усилий со стороны больного, уровня требований его к самому себе и т. д. Как правило, проблема мотивации возникает тогда, когда больной с афазией достигает первых успехов в обучении. Именно в это время, испытывая облегчение речевого общения, улучшение возможности понимания речи, больной делает усилия для достижения дальнейших успехов. Отсюда следует ряд психологически важных выводов о линии поведения терапевта при регулировании „уровня требований“ больного, о необходимости сугубо индивидуального подхода в отношении программы восстановительной терапии.

В работе Eisenson рассматривается также ряд вопросов техники обучения, причем автор исходит из положения о стимулирующей роли терапии. Он не подчеркивает преимущества одних приемов восстановления над другими (например, приемов прямых упражнений или свободной беседы). „Все приемы хороши, — говорит автор, — если учитывается личность больного“ Eisenson останавливается на важных сторонах восстановительной терапии: необходимости создания множественных ассоциаций при восстановлении значения слов\* особенностях восстановления при рецептивных расстройствах речи, приемах вызова спонтанных слов и т. д.

В зарубежных работах по восстановительной терапии, по сравнению с положениями Goldstein (9, 10), все большее значение придается сенсорным дефектам при всех формах афазий\*\*.

В работах Н. Shuell (31, 32, 33, 34), начиная с 1955 г., делается попытка дифференциации процессов слухового восприятия речи. Выделяется сфера слухового различия, слуховой ретенции и припоминания. Рассматривая вопросы терапии, автор, по сравнению с предшествующими зарубежными работами, особенно много внимания уделяет значению слуховой стимуляции при всех формах речевых расстройств. Чем больше больной слышит речь и упражняется в схватывании смысла того, что он слышит, тем больше улучшается не только понимание, но и разговорная речь, чтение и письмо. Вместе с тем автор не исключает зависимости характера терапии от формы речевого нарушения.

**Направление восстановительной терапии, широко развитое советским исследователем В. М. Коганом (19, 20).**

\*\* Следует указать, что в советской литературе всесторонний учет роли дефектов слуховой сферы в картине речевых расстройств относится еще к 1936 г (см. Р. М. Боскис и Р. Е. Левинай „Об одной из форм акустической агнозии“ 21). В других работах тех же авторов раскрывались сложные взаимоотношения между слухом и речью, выяснялось значение расстройств фонематической дифференцировки и частичной потери элементарного слуха (тугоухости) при нарушении речи у детей.

Такое направление исследований нашло развитие и в изучении клиники речевых расстройств у взрослых (см. А. Р. Лурия, — 22, 23, 24; Э. С. Бейн 12, 25, 26, 27, 28).

Физиологический анализ состояния слуховой сферы при различных формах алалий и афазий в детском возрасте дан в ряде работ Н. Н. Травгогг (29, 30).



При теоретическом анализе проблем восстановления речи Schuell, так же как и Werman, различает понятия стимуляции и облегчения (фасилитации). В этом смысле она рассматривает использование какой-либо сохранной стороны речи для восстановления другой, нарушенной (одна может стимулировать или облегчать осуществление другой). С этой же точки зрения подходит автор и к оценке технических приемов восстановления. Одни из них (слуховые) она считает стимулирующими, а другие (моторные) — облегчающими.

Если последние создают специфические предпосылки, облегчающие реализацию данной функции (например, артикулирование звуков речи), то первые обладают общим терапевтическим действием и стимулируют восстановление речи в целом. В других своих работах Shuell уделяет много внимания рассмотрению прогноза восстановления речи в связи с тяжестью поражения тех или других ее сторон, этиологией расстройств и т. д.

В конце 50-х гг. в ряде работ даются сводки результатов восстановительной терапии, главным образом, у больных с сосудистой этиологией поражения мозга (M. Marks, M. Teilor и H. Rusk — 35; C. Godfrey и E. Douglase — 36). На основе статистической разработки рассматриваются организационные вопросы восстановительной терапии при сосудистых заболеваниях мозга по сравнению с травмами. Приводится сравнительная оценка результатов терапии при разных формах афазий в зависимости от возраста и т. д.

В работе канадских авторов C. Godfrey и E. Douglass (36) обсуждается значение методов восстановительной терапии. Если Batfield и Zangwill (8), Schuell (32, 33, 34) и Granich (15) рассматривают фонетическую и механическую тренировку при восстановлении речи у больных с афазией все же как необходимую часть терапевтической программы, то эти авторы относятся к такой тренировке более скептически. В качестве доказательства они приводят тот факт, что у больного часто наступает улучшение речевой функции, не связанное с теми сторонами речи, которые были стимулированы. Иначе говоря, прогресс нередко носит характер скорее общего развития речи, чем „специфичного“, т. е. связанного с использованными восстановительными приемами. Нельзя не заметить, что с нашей точки зрения, здесь соотношение сложнее. Если какой-либо восстановительный методический прием имел „пусковое“ значение, т. е. вызвал к жизни процессы восстановления, то он тем самым полностью себя оправдал. В этих условиях произошел эффект интеграции, к которому следует больше стремиться чем к специфическому. Сам по себе специфический эффект (больной произносит или различает только те звуки и слова, которые прорабатываются) имеет весьма ограниченное значение. Ниже мы к этим вопросам вернемся.

Еще одним примером целостного подхода к терапии афазических расстройств может служить работа M. Hatfield (37) — специалиста по речевой терапии из Лондонского национального госпиталя. В своей статье она подчеркивает следующие основные принципы обу-

чения: 1) оно должно опираться скорее на то, что больной может делать, чем на то, что ему недоступно; 2) восстановительные приемы должны основываться на использовании фразы как единицы языка, а не слова, т. к. целью обучения является фразеологическая речь. Иллюстрируются эти принципиальные положения примерами „бесед" на раннем этапе, при которых больной отвечает только „да" или „нет", а терапевт предвосхищает то, что больной может хотеть сказать по тому или другому поводу, и создает у него иллюзию общения, иллюзию беседы. По возможности все упражнения проводятся на фразах, а не на отдельных выхваченных из контекста словах; при этом учитываются профессиональные интересы больного, его потребности. Всячески поощряется личностная активность больного, его потребности и побуждения. „Больной заговорит, если у него есть что и для чего сказать" Так, с больными обсуждается „словарь", нужный для покупок, для посещения парикмахерской; или, учитывая установку больной на оборудование новой квартиры, с ней обсуждаются образцы обоев и т. д. Таким образом, автор раскрывает сущность непрямого метода обучения, используя оставшиеся возможности больного, его ресурсы, которые могут внезапно проявиться, и т. д.

Вместе с тем Hatfield не исключает и необходимость применения прямого фонетического метода составления слов из звуков или формальных упражнений для чтения и списывания подписей под картинками, заполнения пропусков в фразах и т. д.

Сущность „целостного" подхода к обучению заключается, по мнению автора, в том, что при нем „используется скорее предложение, чем слово; параграф, чем предложение; ситуативная речь скорее, чем название" и т. д.

Болгарские авторы — Г. Настев, П. Овчарова, Ц. Гелева и Г. Паскалев (38) обобщили свой опыт по реабилитации речи у 90 больных с афазией сосудистого генеза. Указывается, что у больных с моторной афазией вызывались звуки речи с помощью зрительного, слухового и кинестетического анализаторов. Программа реабилитации включала также развитие звукового анализа и синтеза, развернутой устной и письменной речи и преодоление персеверационных тенденций.

У больных с сенсорной афазией ставилась задача восстановления фонематического слуха с последующей систематической работой над словом и фразой.

При сенсорных афазиях применялись приемы преодоления речедвигательных и рече-слуховых дефектов.

При всех формах афазий проводились специальные занятия по восстановлению письменной речи. Если в основе аграфии и алексии преобладали зрительно-пространственные и гностические нарушения, то широко применялись методы конструкции и реконструкции букв по Б. Г. Ананьеву (39).

Таким образом, в восстановительной работе использовался принцип дифференциации методов в зависимости от формы рече-

вого расстройства. Вместе с тем авторы положительно оценивают этапный принцип восстановительной программы, обоснованный в работах советских авторов — Э. С. Бейн (28, 40); А. Р. Лурия, Е. Н. Винарская, Л. С. Цветкова (41); Л. С. Цветкова (72, 73).

Достоинством работы является попытка статистического анализа результатов восстановления. На основе использования критерия  $\chi^2$  установлена причинная зависимость (достоверность более 90%) между тяжестью афазии и степенью влияния реабилитации. Такая же зависимость обнаружена между продолжительностью восстановительного обучения и его результатами. Вместе с тем статистическая обработка не выявила зависимости между стадией афазии и результатами восстановления, а также различия данных в группах больных, отличающихся по полу, возрасту и формам афазий.

Следует указать, что в большинстве других сводок, относящихся к результатам восстановительной терапии, не указываются величины статистических показателей, поэтому особенно ценно упоминание авторов о возможных расхождениях между клиническими данными, выраженными в %, и результатами статистического анализа. Необходимость статистической оценки различных факторов восстановления речевой функции при афазии очевидна.

Уже на основе сказанного может быть сделан вывод о том, что восстановительное лечение больных с афазией, его методы и направления оказываются в тесной зависимости от современных представлений о значении локализации поражения и от других нейрофизиологических аспектов теорий афазических расстройств.

Мы приводили взгляды Mills (1), придававшего при восстановительной терапии основное значение методу повторения, методу укрепления мнестических процессов, различных образов памяти. Эта точка зрения хорошо отражает этап представлений о мозговых центрах как о депо образов памяти. Значение, которое рядом авторов (Werman — 14; Granich 15) придается саморегуляции в процессе терапии, безусловно, отражает идеи „рефлекторного кольца“, данные о проведении возбуждения в нервной системе по замкнутым вертикальным орбитам.

Но особенно рельефно связь различных терапевтических подходов с теориями локализации функций выступает при анализе крайних позиций узкого локализационизма и антилокализационизма. Для первого показательны воззрения М. Nielsen (42). Сущность восстановления понимается им как процесс формирования энграмм („мозговых записей“), нарушенных в результате поражения мозга. Благодаря тренировке они вновь образуются в соответствующих зонах здорового полушария. Таким образом, по вопросу о мозговых механизмах восстановления автор предполагает лишь одну возможность, а именно — викарирующее участие недоминантного полушария, которое в процессе лечения берет на себя функцию доминантного. Исходя из этого тренировка понимается им как использование прямых методов воздействия, как прямое упражнение нарушенного звена приемом повторения.

В этих точках зрения наглядно выступает связь позиций узкого локализационизма с ограниченно понимаемыми мозговыми механизмами восстановления функций и бедностью самой восстановительной техники. Именно эти позиции являются причиной пессимистического отношения к возможности направленного восстановления речи при афазии.

Авторы, занимающие скорее антилокализационистические позиции (Werman и др.), рассматривают афазические речевые расстройства как нарушения всех речевых функций (модальностей), а не только связанных с поражением какой-либо одной специфической стороны речи. Процесс восстановления, по мнению этих авторов, должен осуществляться посредством реинтеграции активности коры, а не восстановления только специфических умений. Однако, из этих, во многом правильных, положений, как мы уже выше указывали, делаются явно нигилистические выводы в отношении значения методов восстановления тех или иных сторон речи, а также неправомерно переоценивается метод стимуляции.

Несомненно, пессимистические взгляды некоторых неврологов на восстановительную терапию речевых расстройств связаны с ограниченным пониманием ее сущности. Если считать, как это делают представители узкого локализационизма, что во всех случаях афазии тренировка пораженного звена методом повторения является единственным механизмом восстановления, то пессимистический вывод о результатах работы не будет неожиданным.

С другой стороны, нельзя не отметить характерную для авторов, стоящих на противоположных позициях, переоценку методов общей стимуляции всей речевой системы и неоправданное игнорирование перспективных методов перестройки (groundabout methods). Больше того, конкретное содержание методик восстановления тех или иных сторон речи и их различие по способам компенсации (прямые, косвенные, обходные и т. д.) перестает интересовать этих исследователей.

Итак, слишком расширительно применяемый „целостный" подход к речевым расстройствам при афазии, недооценка системности этих поражений и роли выпадения функций тех или иных анализаторов в оформлении картины расстройств речи ведет к другому, но тоже ограниченному пониманию механизма процесса восстановления.

Для вопросов восстановительной терапии нарушений речи при афазиях важна также проблема „блокады функциональной системы слова", последовательно разрабатываемая в ряде работ (А. Kreindler, А. Fradis — 43; Е. Weigl и А. Fradis — 44; Е. Weigl и А. Kreindler — 45; Е. Weigl — 46 и др.), авторы которых исходят из современного понимания афазии как, главным образом, функциональной патологии. С этой точки зрения динамическая система слова, образовавшаяся по механизму „элективной иррадиации" в онтогенезе (А. Г. Иванов-Смоленский — 47), расстраивается при афазии чаще всего не во всех звеньях и не стойко, поскольку в основе этого расстройства лежит феномен блокирования, который имеет преходящий характер.

Систематические исследования вскрыли закономерности включения блокированной функции с помощью другой, относящейся к функциональной системе того же самого слова (например, если спонтанное название предмета „ключ" недоступно, то оно становится возможным на основе повторения, прочитывания этого слова и т. д.).

Итак, феномен деблокирования понимается как понижение порога возбуждения дефектной функции на основе компенсаторного включения сохранной со свойственным ей высоким уровнем возбуждения. А. Kreindler, A. Fradis (48) делают вывод о том, что „перераспределение возбуждения внутри функциональной системы достигает максимума действия когда констелляция уровней возбуждения в различных частях функциональной системы оптимальна"

Вся эта система деблокирования, таким образом, основана на том, что способность декодирования, кодирования и регистрации информации потеряна у большинства больных не полностью.

Используя другие „каналы", относящиеся к той же функциональной словесной системе, можно достичь положительных результатов. Так, невозможность названия предмета „окно" деблокируется с помощью прочтения или написания этого слова. Повторение, произнесение слова „карандаш", ранее недоступное, делается возможным после его списывания и т. д.

В начале разработки данного метода его авторы подчеркивали, что „деблокирующий эффект" ограничен идентичными предметами и временем. Однако постепенно развитие экспериментальных исследований привело их к более широким выводам. Так, E. Weigl в 1968 г. (46) пишет о том, что „деблокирующего эффекта" можно достичь и с помощью антонимов („открывать — закрывать"; или для названия нарисованного на картинке лука могут быть использованы слова „слезы", „горький", „жареный" и т. д.).

Итак, эффект деблокирования достигается, как считает автор, с помощью предварительного возбуждения определенных „семантических полей", объединяющих родственные понятия (синонимы, антонимы и т. д.).

Сообщаются случаи длительного сохранения таких „деблокирующих эффектов" Подчеркивается, что больной в этом процессе сознательно не участвует, и последний носит автоматический, стереотипный характер. С помощью деблокирования активизируются „запасные" связи, которые больной сам не может использовать.

Большой интерес представляет, так называемое „цепное" деблокирование. Вместе со своими сотрудниками E. Weigl (46) показал, что этот метод может служить и для изучения связей внутри синдромов афазий. Оказалось, что прочитанное „критическое" слово может деблокировать всю цепь вербальных видов деятельности, включая повторение, письмо под диктовку и название. Получены данные о том, что в тяжелых случаях афазии особенно необходимо комбинированное деблокирование, последовательно включающее разные виды речевой деятельности. Порядок их смены устанавливается эмпирически в каждом отдельном случае.

Можно согласиться с Е. Weigl, что цепное деблокирование является чрезвычайно полезным для изучения связей между отдельными функциями, функциональными уровнями и анализаторами при разных синдромах афазии. Накопление данных о том, какие виды речевой деятельности и в какой последовательности включаемые содействуют достижению эффекта деблокирования, будет способствовать раскрытию особенностей системного строения афазических синдромов.

Несомненно, что это направление изучения афазических расстройств весьма продуктивно. Оно важно также с точки зрения программы восстановительной терапии речи.

Однако пока еще неясно, насколько деблокирование, понимаемое как прямая фасилитация (А. Kreindler, А. Fradis — 14) может быть эффективным не только как экспериментальный метод но и как один из приемов направленного восстановления речи. Для ответа на этот вопрос необходимо накопление данных о продуктивности и стойкости включения неосознаваемых речевых реакций на резидуальных стадиях динамики речевого расстройства. И, главное, надо выяснить, возможен ли при этом перенос „деблокирующего эффекта" на другие „семантические поля" Иначе говоря, надо отдать себе ясный отчет в том, ведет ли деблокирование (и в какой степени) к общему интеграционному восстановительному эффекту, или же это только временное включение дефектной функции с помощью сохранной типа нестойкого компенсаторного замещения. Без ответа на эти вопросы, имеющие коренное значение для проблемы восстановительной терапии при афазиях, нельзя оценить по достоинству деблокирование, как прием восстановительной терапии.



В Советском Союзе широкое развитие проблематики восстановления речи при афазиях у взрослых, в известной степени, было связано с военным травматизмом. В период Великой Отечественной войны эту работу развертывали коллективы неврологов, психологов и педагогов. Особенно широко была поставлена теоретическая и экспериментальная разработка вопросов восстановления речи и других высших корковых функций в клинике нервных болезней ВИЭМ, руководимой Н. И. Гращенковым. Во время войны и после нее большой коллектив психологов и логопедов под руководством проф. А. Р. Лурия разрабатывал вопросы восстановления речевых функций. Работа проводилась как в Москве, так и в специальном восстановительном филиале госпиталя на Урале. Сотрудники Центрального института экспертизы трудоспособности Л. Г. Членов, В. М. Коган и другие внесли значительный вклад в понимание задач и путей восстановления речи при афазии у взрослых. Сотрудники Института дефектологии АПН РСФСР Л. В. Занков, С. М. Блинков, Ж. И. Шиф и др. вели работу по восстановлению речи, письма и чтения после ранений в мозг в годы Великой Отечественной

войны (Л. В. Занков — 68, 69; С. М. Блинков — 69а; Ж. И. Шиф—696).

Наиболее полное обобщение опыт восстановительного обучения при афазии после военной травмы получил в двух монографиях проф. А. Р. Лурия (22, 23) и статьях его сотрудников — Э. С. Бейн (12), В. Н. Бубнова (50), О. П. Кауфман (51).

Работы проф. А. Р. Лурия построены на широкой нейрофизиологической основе. Все положения обоснованы новейшими достижениями физиологии и нейрофизиологии и подвергнуты анализу под углом зрения современных данных о локализации функций. Большое внимание уделено рассмотрению принципов системной локализации функций и обоснованию положения о том, что каждая функциональная система обеспечивается множеством афферентаций. В свете данных о значении афферентных синтезов (П. К. Анохин — 53; Н. А. Бернштейн — 54, 55), рассматриваются проблемы восстановления и компенсации функций. Развиваются два исходных положения: 1) „Введение данного органа в афферентное поле новой функциональной системы является необходимым условием его включения в действие” 2) „Компенсация дефектной функции может не только осуществляться за счет различных систем, но и строиться на различных уровнях нервного аппарата” Эти положения используются при рассмотрении различных типов компенсации, в частности, компенсации сенсорного дефекта посредством, обращения к высшим формам работы коры.

Многообразный состав афферентного поля и есть основа сложных межфункциональных перестроек, как показывает А. Р. Лурия, и именно этому типу компенсации многие авторы справедливо придают основное значение при афазии.

Подробно освещается в этих работах соотношение функциональных и органических речевых расстройств. Анализируя формы афазии в зависимости от картины расстройств и локализации ранения, автор и его сотрудники выдвигают задачи дифференцированного подхода к восстановлению речи при разных формах афазии. Необходимо отметить, что эти работы опираются на представления о системном строении психологических функций (Л. С. Выготский — 56).

В трудах сотрудников Центрального Института экспертизы трудоспособности излагается методика лечения больных с амнестической формой афазии и приемы восстановления сложной смысловой, гностической стороны речи.

Наибольшее развитие такое направление восстановительной терапии нашло в монографии В. М. Когана (19). Исходя из психологического анализа сущности речевой деятельности, автор основное внимание обращает на развитие смысловой её стороны, на восстановление структуры словесных значений при афазии.

Для воззрений В. М. Когана характерно также понимание тотальной афазии как основного комплексного нарушения, в основе которого лежит полный разрыв между миром наглядных предметов и речевой системой. Расстройство же экспрессивной или рецептив-



ной стороны речи, проявляющееся в процессе восстановления и связанное с локализацией поражения, не является, с его точки зрения, ведущим и определяющим форму афазии.

Рассматривая речевое расстройство при афазии как гностическое, разрушающее в первую очередь связи между предметными представлениями и обобщающими их словами, В. М. Коган пытается, прежде всего вызвать у больного активное отношение к этим связям посредством оживления действенных ситуаций, в которых предмет и слово выступают в разнородных сочетаниях.

Для развития устойчивых представлений о наглядных объектах параллельно с восстановлением значений слов автор разработал систему приемов „обыгрывания” слов, приводящую к актуализации многогранных связей.

С точки зрения автора затруднения называния при афазии имеют в своей основе нарушение актуализации представлений.

„Обыгрывание” словесных значений имеет своей целью развитие разнообразных связей, характеризующих объект или, иначе говоря, развитие его обобщенного значения.

Работа по чтению и письму справедливо рассматривается как средство компенсации и проводится по тому же принципу связи наглядного изображения с написанным словом — наименованием и его ближайшими связями (например, картинка „нож”, подписи „нож” „острый”, „режет хлеб” и т. д.).

Предлагаемая В. М. Коганом стройная система восстановления речи представляет большой интерес с точки зрения последовательного применения в практике восстановительной работы — теоретического понимания сущности афазических расстройств.

Дискуссионным является преувеличенное подчеркивание В. М. Коганом „единства” природы афазического расстройства\*. Но, вместе с тем, надо указать, что предлагаемая им система восстановительных упражнений, основанная на тонком психологическом анализе смысловой природы афазического расстройства, безусловно, высоко эффективна и должна войти в повседневную практику восстановления речи при афазии.

В ряде работ как во время войны, так и после нее затрагивались и другие специальные вопросы восстановительного обучения. Следует указать на исследования В. К. Орфинской (57, 58), которая в своем подходе к больным опирается на лингвистическую классификацию афазий. Ею детально разработаны методики восстановления морфологической системы словообразования и грамматического строя речи при афазии.

Значительное внимание лечению афазий уделяла Ю. А. Флоренская (59). Совместно с коллективом логопедов ею обоснована методика поэтапного устранения парафазии, развития письма и чтения, акустического внимания.

\* Сенсорная, моторная и амнестическая афазия, с его точки зрения лишь варианты обратного развития тотальной афазии.



М. М. Сироткин (60) предложил приемы образования „смысловых гнезд” слов, способствующих восстановлению у больных словарного запаса.

В 1959 г. вышла книга А. Д. Черновой (61), в которой подведены итоги большого практического опыта автора по восстановлению речи при афазии и рассмотрены приемы преодоления апраксии.

В книге, посвященной восстановлению речи при афазии, В. В. Оппель (62) уделяет большое внимание начальным этапам работы с больными, подчеркивает психотерапевтическое значение первого занятия и обсуждает требования к профессиональным и личным качествам логопеда. Представляет интерес разработанная ею методика развития у больных диалогической речи.

В последующих своих работах В. В. Оппель (63) продолжает изучать вопросы взаимоотношений между больным с афазией и его окружением (персоналом лечебного учреждения, родными). Подчеркивается важность этого вопроса для конечного восстановления функций.

Необходима, указывает автор, также правильная ориентация семьи больного на неизбежность долгой, систематической работы и щадящее отношение к нему со стороны членов семьи.

В другой статье В. В. Оппель (64) пытается показать, что причиной появления аграмматизма у больных, с афазией является неправильный речевой режим на первом этапе динамики речевого расстройства. Так, больному и в клинике, и дома чаще всего задаются вопросы о названии окружающих его предметов („что это?“). В результате у него восстанавливается небольшой запас слов, состоящий из существительных в именительном падеже. Таким образом, основной причиной появления аграмматизма типа телеграфного-стиля автор считает неправильно организованную речевую помощь больному.

В статье приводятся систематизированные упражнения, ретормаживающие речь больного и способствующие профилактике аграмматизма.

Следует заметить все же, что генез аграмматизма не может быть понят вне анализа состояния внутренней речи у больных с разными формами афазии (см. выше). Неправильный речевой режим может лишь способствовать усилению явлений аграмматизма, но не является его основной. В статье это бесспорное положение не подчеркнуто.

Из приведенного выше краткого обзора развития теоретических и практических основ методов восстановления речи при афазии можно сделать следующие основные выводы:

1. Постепенное расширение проблематики и направлений работы по преодолению афазии все больше подкрепляется данными нейрофизиологии и психологии.

2. Разрабатываемые методы восстановительного обучения строятся на основании общедидактических принципов, в частности, на

необходимости дифференцированного обучения при различных формах речевых расстройств.

3. Отмечается разнообразие оценок методов восстановительной работы и их неизбежная связь с воззрениями авторов на сущность афазических расстройств.

4. Несомненна актуальность вопроса о сочетании прямой тренировки поврежденного звена речевой функции с „непрямым” методом обучения, использующим оставшиеся речевые возможности больного, его ресурсы. Также важно раскрытие соотношения методов стимуляции и фасилитации с косвенными, обходными, подлинно компенсаторными методами перестройки.



Переходим к изложению системы восстановительной терапии речевых расстройств при афазиях, разработанной в Институте неврологии АМН СССР на основе изучения больных с афазией сосудистого генеза. Вместе с тем постараемся ответить на только что поставленные вопросы.

Коллектив психологов и логопедов Института неврологии в сотрудничестве с клиницистами в своей работе основывался на принципах системного подхода к речевым расстройствам при афазии, на принципах терапии афазических нарушений, разработанных в годы Великой Отечественной войны под руководством проф. А. Р. Лерия и на учете опыта различных направлений восстановительного обучения. При этом принималась во внимание известная специфика клинической картины и течения афазических расстройств, определяемая сосудистым характером поражения.

Мы пытались прежде всего вскрыть многообразие механизмов компенсации речевых функций при афазии и показать необходимость дифференциации методов преодоления расстройств в зависимости не только от формы афазии, но и от этапа процесса восстановления. Этот вопрос о значении этапа афазического расстройства как фактора, определяющего выбор терапевтического метода, оказался особенно значимым при изучении динамики речевых нарушений в остром периоде мозгового инсульта. Одновременно встал вопрос о соотношении спонтанного и направленного восстановления речи при афазии, представляющего интерес как с клинической, так и с психологической точки зрения.

На основе конкретного анализа клинических факторов „спонтанного” восстановления речевых функций после острого инсульта (см. данные Л. Г. Столяровой в гл. III) лучше можно оценить роль и значение всех методов „направленного”, т. е. извне организуемого и до известной степени управляемого восстановления речи при афазии. Ниже мы к этим вопросам вернемся.

При обсуждении путей и методов реабилитации необходим учет некоторых вопросов теории компенсации функций, безусловно, являющейся теоретической основой путей восстановления речи при афазии.

В литературе, посвященной компенсации нарушенных функций у животных, различаются два основных вида компенсации и рассматривается вопрос о преимущественном значении того или другого. Первый из них — так называемая органическая компенсация, то есть компенсация за счет неповрежденных элементов той же функциональной структуры: слуховой, оптической и т. д. (иначе говоря, внутрисистемная перестройка).

Второй вид — функциональная компенсация, осуществляющаяся за счет вовлечения в восстановительный процесс различных функциональных структур на основе механизма замещения другими интактными органами или системами.

Неоднократно подчеркивалось, что для человека функциональная компенсация особенно характерна. Необходимо отметить, что при афазии почти всегда приходится иметь дело с обоими механизмами компенсации, однако степень участия того и другого определяется этапом и характером афазического расстройства.

#### НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ, ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ ПРИ АФАЗИЯХ

Определенное значение для результатов спонтанного и направленного восстановления имеет *этиология* заболевания, обуславливающая особенности его клиники и течения. Так, сопоставление стойкости афазии сосудистого и травматического происхождения показывает, что процент афазий преходящего характера в инициальный период болезни значительно больше при травматических поражениях головного мозга. По-видимому, стойкость речевых нарушений после инсульта может быть объяснена более поздним возрастом больных, а также наличием у большинства таких больных атеросклеротического процесса диффузного характера.

Динамика афазии сосудистого происхождения, как показали специальные исследования\*, связана с характером расстройства мозгового кровообращения, обуславливающим не только форму афазии, но и ее тяжесть и динамику восстановления. Решающую роль играют полное или неполное выключение кровообращения, особенности коллатерального кровотока, расположение патологического очага, постепенность или внезапность и темп развития сосудистой катастрофы.

Однако и у больных с афазией, наступившей в результате нарушения мозгового кровообращения, в 74% случаев удается достигнуть

\* Об особенностях клиники афазии травматического и опухолевого происхождения см. А. Р. Лурия (22), М. Botez (65).

в различной степени выраженных положительных сдвигов от частичного улучшения каких-либо сторон речевой функции (чтения, письма, слухового восприятия чужой речи, артикуляторной дифференциации состава слова и т. д.) до значительного восстановления всех сторон речи с возможностью устного и письменного речевого общения при наличии, однако, ряда остаточных нарушений (Э. С. Бейн—28).

К вопросам, требующим разрешения, относится и вопрос о сроке и продолжительности восстановительной терапии. Опыт многих авторов [Э. С. Бейн — 26, 28; Р. А. Ткачев и соавт.—67; Н. Shuell — 32, 34 — Г. Настев и соавт. (38) и др.] диктует необходимость *длительной* восстановительной терапии и раннего ее начала. При прочих равных условиях результат восстановления речи у больных с афазией зависит и от срока начала восстановительных занятий. Если они начинаются в первые месяцы, а лучше недели после инсульта, удается достичь большей эффективности. Очевидно, раннее начало занятий предотвращает появление и фиксацию патологических симптомов и направляет восстановление по наиболее целесообразному пути, т. е. имеет и профилактическое значение. Таким образом, сочетание обеих линий восстановления — самопроизвольного и направленного извне — наиболее благоприятно именно на начальном этапе.

Целесообразно повторное стационарирование до 3—4 раз или последующие амбулаторные занятия. Чаще только тогда, когда работа с больными в общей сложности длится в течение 1—2 лет, удается достичь положительных результатов. Повторные циклы восстановительного обучения с перерывами в 1—3 месяца в большинстве случаев легких, средних, а иногда и тяжелых речевых расстройств обеспечивают известный успех восстановительной терапии. Все это диктует необходимость создания специальных учреждений — клиник, помимо сети амбулаторного лечения больных с афазией. Надо напомнить и о трудотерапии как обязательном элементе комплексного восстановительного лечения больных с афазией.

Восстановительное лечение больных с афазией, его методы и направления, как уже говорилось, тесно связаны с представлениями о локализации и теориями афазических расстройств. При выборе направления восстановительной терапии необходимо учитывать общую для современного учения об афазии тенденцию отхода от понимания афазического расстройства, как статичного — неизбежно связанного с узлокаляционистским пониманием мозговой организации речевой функции. Вместе с тем недооценка системности поражений речи при афазии и роли выпадения функции тех или иных анализаторов в формировании картины речевых расстройств ведет к недостаточному пониманию необходимости дифференциации методов восстановления речи при афазии в зависимости от формы речевого расстройства.

Между тем вопрос о *методах* восстановительного лечения является чрезвычайно важным. Как показывает анализ, различные

методы имеют неодинаковую компенсаторную основу; они обеспечивают и различный конечный восстановительный эффект. Так называемые прямые методы растормаживания и частичного стимулирования способствуют подлинному восстановлению функции вследствие выхода нервных клеток из тормозного состояния, улучшению проводимости при нейродинамической основе расстройства. Методы же обходного, компенсаторного характера более показаны при органических повреждениях, когда скорее возможно восстановление функции в измененном, опосредованном виде. Такая функция реализуется иным, чем раньше, способом и на основе других функциональных структур. Полной автоматизации восстановленной функции достичь при этом почти никогда не удастся. Таким образом, при органическом характере процесса наблюдается тот или иной восстановительный эффект на основе компенсации, а не восстановление как таковое.

Эти теоретические положения имеют большое практическое значение, так как они обуславливают выбор конкретных методик, конкретных приемов работы. На раннем этапе восстановительного лечения используется механизм расторможения и стимулирования временно угнетенных речевых функций, их вовлечение в деятельность. На поздних же этапах, когда речевое нарушение приобретает характер стойкого синдрома (формы) афазии, сущностью процесса восстановления является скорее компенсаторная перестройка органически нарушенных функций с использованием сохраненных сторон психики, а также стимулирование развития сохраненных элементов анализаторов. Этапный принцип организации восстановительного лечения и заключается в учете особенностей компенсации, характерных для разных этапов динамики речевого расстройства. Соответственно и методическое направление работы на разных этапах должно быть иным. Различие будет заключаться в роли, которая отводится *обходным* компенсаторным, перестраивающим дефектную функцию методам, опирающимся на сохраненные стороны психики и *прямым* методам растормаживания и стимулирования дефектной функции\*

Конечно, не всегда удастся четко разграничить компенсаторную основу отдельного конкретного приема, но к этому следует стремиться.

Многие специалисты подчеркивают важность проявления эффекта интеграции в процессе восстановления речи при афазиях.

\* Рассматривая приемы растормаживания, необходимо указать на значение медикаментозной терапии. Н. А. Крышова с сотрудниками (74) на основе экспериментального исследования больных с афазией описывает значение возбуждающих препаратов для мобилизации корковой деятельности. Электрографические данные подтверждают уменьшение скрытого периода произнесения звуков, слов и укорочение времени произношения слов через 30 секунд после приема глутаминовой кислоты, кофеина, женьшеня и т. п. препаратов. Авторы подчеркивают необходимость индивидуального подбора дозировок и самого лекарственного препарата. Важны также антихолинэстеразные препараты для восстановления синаптической проводимости.

Речь идет о том, что при восстановительном лечении гораздо большее значение имеет не прямой, „специфический” результат воздействия, а более общий — эффект интеграции. (Выше этот вопрос уже частично затрагивался). Известно, что между приемом, подсказанным больному, и возможностью реализации дефектной функции нет прямой зависимости во времени. Несколько недель и даже месяцев может уйти на освоение первых звуков речи или слов, а затем восстановление пойдет быстрее, произойдет интеграция. В этом и выражается „пусковой” характер направленного восстановительного процесса. В отличие от овладения ребенком речью, от обучения иностранному языку, при восстановлении букв алфавита, звуков речи, словесных понятий или фразеологических единиц никогда не приходится прорабатывать тем или другим методом (прямым или обходным, замещающим или перестраивающим) весь звуко-буквенный состав речи или все словесные понятия какой-либо категории. Обычно бывает достаточно, используя приемы перестройки или стимуляции, восстановить какие-то элементы речевой функции для того, чтобы затем речь больных уже начала обогащаться „спонтанно”. Менее важно, с этой точки зрения, то, чтобы больной повторил конкретное слово или фразу или даже использовал их в адекватной ситуации, чем то, под влиянием определенной стимуляции или приема перестройки у больного появляются нестимулируемые слова, фразы, речевые отрывки. Представления нейрофизиологии и нейропсихологии о динамической и системной локализации функций, о системном строении психологических функций объясняют интеграционный эффект восстановительного лечения.

На отдельных примерах можно подтвердить положение о том, что эффект восстановительной терапии чаще столь же общий, как и специфичный, что здесь большое значение имеет механизм „переноса”, обобщения.\* Один из таких примеров — это процесс восстановления словаря у больных с афазией. В этом процессе основным является не только расширение смысловой многозначности отдельного слова или, наоборот, сужение границ словесных значений, но восстановление систем, „гнезд” различных словесных рядов. Использование обобщенных категорий языка широко применяется при восстановлении различных сторон речи у больных с афазией, и, в частности, при восстановлении запаса слов (В. М. Коган 19, 20). Это один из возможных примеров того, как мозговые механизмы восстановления обеспечивают процесс „переноса”, процесс обобщения.

Сущность обходных методов с их замещающей, адаптивно-компенсаторной природой сводится прежде всего к тому, что функция, ранее реализовавшаяся на основе одного анализатора (скажем, слухового), при его дефектности переводится на иные пути, начинает осуществляться с участием других, ранее не игравших ведущей роли анализаторных механизмов (оптических, тактильных и др.). Однако

\* В общей психологии и педагогике перенос понимается как обобщение правил или законов, позволяющее применять его в ряде сходных случаев (см. сб. под редакцией С. Л. Рубинштейна (70, стр. 548).

замещением не исчерпывается содержание обходных методов. Так называемая перестройка функции выходит за пределы простого замещения. Не следует переоценивать восстановительную ценность методов замещения. Более того, пока происходит только процесс замещения, „обход“ как таковой, возможность реализации функции часто бывает лишь временной. Примером может служить вызывание возможности чтения посредством приема, использующего кинестетические афферентации, — обведение букв — „чтение через письмо“ при так называемой „чистой“ алексии. Хорошо известно, что на этой основе процесс чтения таковой не восстанавливается, достигается лишь моментальный „специфический эффект“ узнавания конкретной буквы или слова.

Такие приемы, надо думать, не служат для создания условий „переноса“, для усвоения подсказанного приема. Временный характер восстановительного эффекта, достигаемого с их помощью, связан с отсутствием перестройки самой дефектной функции. Легкость включения сохранного двигательного механизма письма, не требующая от больного *сознательных* усилий, и приводит только к эффекту замещения. Восстановление же письма или чтения на основе звуко-буквенного анализа состава слова, дифференциации его последовательного фонематического состава дает более стойкий эффект. Громадную роль играют при этом и те отношения, которые складываются между отдельными сторонами речевой системы в онтогенезе речевой функции. Очевидно, что фонематическая сторона речи системно более тесно (ограничено) связана с письмом и чтением, чем кинестетическая. Поэтому опора на нее в процессе восстановительной терапии и дает стойкий интегрированный восстановительный эффект.

Вместе с тем опора, или дополнительная афферентация, не есть просто включение сохранного анализатора, как иногда неправильно понимают данный процесс. На самом деле, и это необходимо подчеркнуть, речь идет и о стимуляции развития функции как основе перестройки дефектной. Таким образом, компенсаторное развитие сохранных механизмов — это не просто „включение“ того, что осталось сохранным. Это развитие сохранного, постепенное накопление возможности его использования для перестройки дефектной функции. Например, если мы хотим использовать относительно сохранную внутреннюю речь при некоторых формах афазии для восстановления возможности общения в качестве опоры, мы должны систематическими упражнениями „учить“ больного как нужно использовать внутреннюю формулировку для произнесения вслух слова или фразы (Э. С. Бейн — 28, 28а).

Тоже самое наблюдается и при использовании внутреннего фразеологического контекста при явлениях амнестической афазии. Если вначале больному извне дается фразеологический контекст для произнесения слова\*, то постепенно он приучается находить

\* Хорошо известно, как помогает больному, скажем, при поисках слова „дома“ — фраза „в нашем городе стоят красивые многоэтажные. . .“

такой контекст сам, „про себя“, и тем самым актуализировать хотя и замедленно — нужное слово. Попутно можно заметить, что такой внутренний контекст оказывается и более действенным, т. к. требует от больного значительных сознательных усилий, в то время как данный извне — часто ведет к актуализации слова на уровне привычных стереотипов, что снижает интеграционный эффект упражнений. Практически при направленном восстановлении как бы параллельно идут перестройка дефектной функции и целенаправленное развитие сохранной.

В этих условиях и происходит перенос, обобщение извне подказанного приема. Надо указать также, что сам по себе процесс направленного восстановления не является процессом обучения в прямом смысле слова.

Некоторые специалисты (Н. Shuell — 34 и др.) особенно настаивают на том, что восстановление речи при афазиях — прежде всего *стимуляционная* терапия, а не терапия обучением. Отсюда трудность составления методических программ и необходимость сугубой индивидуализации\* восстановительной работы (учет особенностей расстройств речи, особенностей личности больного, его интересов, потребностей и т. д.). Поэтому любая программа восстановительного лечения больного с той или другой формой афазии является лишь общей схемой, которая опирается на некоторые исходные принципы, применяемые исследователями разных направлений.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РЕЧИ ПРИ АФАЗИИ

1. При организации и выборе метода и программы восстановительной терапии следует исходить из этапного принципа.

2. При всех формах афазии опорой служит смысловая сторона речевой функции.

3. Обязательная работа над всеми сторонами речи, независимо от того, какая из них является первично нарушенной.

4. Необходима дифференциация методов восстановительной терапии при разных формах афазических расстройств.

Остановимся на этих положениях. Первое положение — об этапном принципе восстановительной терапии при афазии — вытекает из анализа различного характера улучшения речевых функций на начальном и поздних этапах динамики речевых расстройств. Тщательное прослеживание этой динамики, начиная с инициальной стадии инсульта, показало, что по компенсаторной сущности она различна на разных этапах.

\* Требование индивидуализации не исключает значения групповых занятий для большего развития возможностей речевого общения.



Поэтапное построение программы восстановления речи при афазии относится не только к различию в содержании используемых логопедических методов, но и к учету неодинакового удельного веса сознательного участия больных в процессе восстановительного обучения. Различна также роль дифференциации используемых методов по отношению к форме афазии. Она значительно меньше на начальном этапе после инсульта или травмы. Здесь показана „опора“ на автоматизированные речевые процессы (привычные речевые стереотипы, эмоционально значимые слова, песни, стихи и т. д.). Используются различные прямые\* методики стимуляции и растормаживания, содействующие снятию тормозных явлений, вовлекающие больных в речевое общение, выявляющие его скрытые ресурсы.

Особое значение на этом этапе имеет „стимуляция речи на слух“ Это целая система заданий, приучающая больных схватывать предложения и слова различной длины, сложности и содержания.

Сначала от больного требуется только прислушивание, утвердительные и отрицательные ответы, что является началом речевого общения, включением больного в „беседу“ Затем объем ответов расширяется. В целом это — выработка у больного установки на слуховое восприятие речи. Больной проходит несколько фаз, начиная от схватывания общего смысла речи, в сопровождении жестов и без них, и кончая все более дифференцированным и точным ее восприятием. Роль этого метода, заставляющего больного с афазией *слушать* речь, связана со все более выясняющимся значением дефектов слуховой стороны речи при всех формах афазии.

Общей особенностью этих методов, применяемых на раннем этапе, является их профилактический характер. Они направлены на восстановление всех сторон речевой функции в основном при пассивном участии больного в процессе восстановления. Использование этих методов позволяет предупредить возникновение и фиксацию некоторых патологических речевых симптомов, а также активизировать восстановление речевых функций у больных с разными формами афазии (М. К. Шохор—Троцкая — 76).

Таким образом, на раннем этапе восстановительного лечения закладываются основы для предупреждения различных видов аграмматизма и некоторых других симптомов патологии речи (Е. S. Веуп, М. К. Schokhog—Trozkaya 75; М. К. Шохор—Троцкая 76). Сюда же относится и усиленное выполнение инструкций, предъявляемых на слух. Важно также вызывание произнесения слов, назы-

\* Мы обозначаем этот метод как „прямой“ в условном плане, противопоставляя его компенсаторным, перестраивающим обходным методам. А. Krtindler и А. Fradis (48) придерживаются другого принципа классификации методов облегчения (фасилитации). Так, „прямой“ метод, по их обозначению, — это метод, воздействующий на ту же динамическую систему слова через сохраненные виды речевой деятельности (например, провокация названия слова „стол“ через написание или повторение того же слова). Всякое же воздействие на речевую деятельность через использование конкретной ситуации, эмоциональных переживаний, вербальных стереотипов (автоматизированная речь и пр.) они обозначают как „непрямой“ метод.

вания предметов, прослушивание больным своей собственной речи (иначе говоря, обеспечение обратной связи в процессе стимуляции речи на слух).

На следующих этапах (1,5—3 месяца после инсульта), при наличии уже определившегося синдрома (формы) афазии, должны использоваться методы, не только стимулирующие общее развитие речи, но и способствующие перестройке нарушенных речевых функций.

Основой восстановительного обучения на более позднем этапе развития афазического синдрома должен быть глубокий психологический анализ характера расстройств и соотношений отдельных их сторон.

Ведение восстановительного обучения при участии активной сознательной деятельности больного является таким образом характерной чертой работы при наличии стойкого синдрома афазии.

В процессе восстановления особое методическое значение имеет опора на смысловую сторону речи. Это — главное звено процессов перестройки при всех формах афазии, при нарушениях функций любого анализатора. Вся сила содержательной, смысловой стороны речи используется не только при восстановлении словесных понятий или грамматического строя речи, но и при восстановлении акустико-гностических процессов, так называемого фонематического слуха и многих других свойственных афазии нарушениях.

При афазии необходима **комплексная работа над речью в целом**. Афазия всегда представляет собой синдромологическое расстройство, охватывающее все стороны речевой системы человека. За первичными симптомами как прямым следствием нарушения той или иной стороны речи, неизбежно следует вторичные расстройства. Поэтому восстановительная терапия, при всем внимании к первично нарушенному звену, должна охватывать все стороны речи больного. Так, при всех формах афазии следует работать над звуковым анализом и синтезом состава слов, чтением и письмом, восстановлением обобщенности словесных понятий, развернутого грамматического строя речи и т. д.

Следующий принцип (дифференциация методов восстановления речи при разных формах афазии) основывается также на представлениях о системной структуре афазических синдромов, в основе которых лежат нарушения той или иной стороны речевой функции, тот или иной первичный симптом.

В качестве примера „обходных“ и вместе с тем дифференцированных методов перестройки функции и осуществления ее другими механизмами можно привести восстановление фонематической дифференциации при сенсорной афазии (Э. С. Бейн — 28). Эта методика предусматривает „обход“ слухового различения речи посредством использования сохранной оптической, тактильной, а главное смысловой дифференциации. При сенсорной афазии (с характерным для нее нарушением сложного анализа и синтеза звуков речи и звукоречевых словесных комплексов) главное внимание должно быть

обращено на восстановление дифференцированного восприятия речи с использованием сохранных анализаторов: оптического и двигательного-кинестетического. Перестройка и состоит в том, что бы с помощью букв (оптическое буквенное обобщение), двигательного-кинестетической формулы звука речи, слогов и слов, а также предметно-смысловых-различий (картинки) восстанавливается нарушенная слуховая дифференцировка.

При грубой сенсорной афазии вначале необходим этап внеречевой работы (рисование, лепка, конструирование и пр.) для установления первичного контакта (Шохор—Троцкая 76).

На начальных этапах лечения больных с сенсорной афазией (особенно в тяжелых случаях) важно прежде всего, привлечь, сконцентрировать и удержать внимание больного на конкретном значении слова. Для этого вводятся несложные для восприятия слова и эмоционально насыщенные легкие фразы. Необходимо добиться дифференцировки таких слов и фраз по их различному звуковому, ритмическому рисунку, их разной длине и т. д. Например, большой должен дифференцировать по картинкам слова: кот — замок, ружье — лестница, шкаф — самолет, или выполнять инструкции: „дайте ручку“, „встаньте“, „откройте книгу“ (полезны инсценировки действий).

Когда удается до известной степени привлечь внимание больного с сенсорной афазией к словесному звучанию, вводятся буквы. Прежде всего больного приучают вычленять из нечеткого для него звучания слова первый звук. Постепенно следует переходить к словам со сходным звуковым рисунком, но с различными первыми звуками (кот — рот, зуб — дуб и т. д.), и, наоборот, к словам с общим первым звуком и разным звуковым рисунком (дерево — дом, стол — собака). Эти слова не только воспринимаются на слух, но и составляются из букв разрезной азбуки, записываются и прочитываются.

Дальнейший этап — переход к более тонкой слуховой дифференцировке слов, сходных по звуковому рисунку и с близкими по звучанию (оппозиционные фонемы) первыми звуками (балка — палка, дом — том и т. д.).

Таким образом, звуко-речевая дифференцировка вырабатывается благодаря привлечению внимания больного к тому обстоятельству, что за сходным звучанием кроется различный смысл. Больной начинает улавливать, вычленять ранее недоступные для него признаки звуков (твердость — мягкость фонем, их глухость — звонкость и т. п.), наличие или отсутствие которых меняет смысл слова.

Эти основные направления обучения больных с сенсорной афазией способствуют восстановлению постоянства восприятия речи. Тем самым улучшается понимание устной речи, содержания прочитанного и т. д. Слова в восприятии больного с сенсорной афазией начинают приобретать устойчивый смысл, несмотря на изменяющуюся форму. Преодолевается глобальность и непостоянство слухового восприятия речи и создается опосредствующий предметно-смысловой фундамент. Речевое звучание делается предметом осоз-

нения больного, появляется возможность самоконтроля, что крайне важно для нормализации вторично нарушенных при сенсорной афазии смысловой структуры слова и динамики мышления. Выработка потребности в нахождении полноценной звуковой структуры слов, уменьшение числа „внешних поисков" (проговаривания в устной речи, в чтении и графических поисков в письме), т. е. превращение внешней поисковой ситуации во внутреннюю знаменует собой уже относительно высокий этап восстановления речи больного с сенсорной афазией.

Приведем еще один вариант обходного метода перестройки, разработываемого в Институте неврологии АМН СССР. Речь идет о так называемом „предупреждающем" методе восстановительного обучения. В чем его сущность? Мы представляем себе в целом особенности афазических синдромов, складывающиеся в динамике восстановления. Мы знаем, в частности, что при всех индивидуальных отличиях картин афазий на этапах их развития закономерно возникают те или другие симптомы нарушений. Их то или иное соотношение и определяет возникновение синдромов афазических расстройств. Подчеркнем, что закономерность появления и выраженность симптомов связаны с системным строением речи и с теми системными отношениями, которые складываются между всеми сторонами речи при патологии одной из них. Таким образом, синдром афазического расстройства не *статичен*. Первичный дефект, непосредственно связанный с повреждением той или иной анализаторной системы, закономерно вызывает в динамике становления синдрома *вторичные* дефекты, вторичные симптомы. Только так можно понимать возникновение амнестических явлений в процессе обратного развития сенсорной афазии или появление различных видов аграмматизма при моторной и сенсорной афазии. Задача и состояла в том, чтобы посредством нашего вмешательства *изменить* обычную динамику восстановления речи у больных с разными формами афазий со свойственными различным этапам этой динамики симптомами расстройств. Казалось правильным начинать такую работу с первых дней после мозговой катастрофы.

Сущность нашего восстановительного эксперимента заключается в том, что мы начинаем воздействовать на процесс восстановления грамматического строя речи больного с моторной афазией не тогда когда уже оформился аграмматизм типа „телеграфного стиля", а < первого этапа работы, а когда это допустимо — в первые две недели после инсульта, то есть при *полном отсутствии* у больного речи. Следовательно, первый принцип это перемещение работы на функцию, которая восстанавливается в более позднем периоде, и; *начало* восстановительного обучения.

Второй заключается в том, что изменяется содержание словесного материала, вносимого в речь больного в этот первый период. Так „поставленные" звуки мы сразу вводим не в слова-названия, как это принято в общераспространенных методиках, а в слова — голы. Постепенно мы расширяем круг этих активных слов, но д

ёльнс долг" при этом не даем больному слов названий. Срок такого „воздержания" варьирует от двух недель до 1,5 месяцев. С появлением у больного спонт<. иных слов, мы начинаем постепенно предлагать ему названия предметов Третий принцип метода заключается в том, что, учитывая склонность вольных с „т телеграфным стилем" к употреблению предметных слов в именительном падеже, мы на первых порах даем больному существительные лишь в косвенных падежах, в качестве дополнений.

Мы учитываем при этом данные языкознания о том, что слово в нашей речи всегда имеет не только лексическое, но и грамматическое значение. Слова — названия как таковые — это еще не речь, они не имеют активного речевого значения. То, что мы вводим в речь существительные в косвенных падежах и создает условия их включения в активное общение.

Приводим примерное содержимое словаря, вводимого в речь больного на раннем этапе восстановительного обучения.

ТАБЛИЦА 6

СОДЕРЖАНИЕ СЛОВАРЯ, ВВОДИМОГО В РЕЧЬ БОЛЬНОГО С ЦЕЛЮ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ АГРАММАТИЗМА ТИПА „ТЕЛЕГРАФНОГО СТИЛЯ"

1—2 недели	3—4 недели	5—6 недель	7—8 недель
Ах! Ох! Ух!	Дайте пить, есть.	Дайте мне пить и т. д.	Я хочу пить воду, молоко, лекарство. Я хочу есть суп, кашу, картошку.
Тут! Там! Вот!	Хочу!	Дайте мне воду, подушку, палку, пальто, халат и т. д.	
Сам! А?	Я хочу есть, спать, гулять, читать, писать, говорить.	Я иду гулять. Я иду в сад.	Он, она (они) читает, пишет, идет, стоит, бежит, чистит, клеит, спит, играет, лежит и т. п.
Дай! Дайте!	Я буду есть и т. д.	Я читаю книгу	
На / Нат!		Я пишу письмо. Я хочу домой.	Мальчик читает книгу, письмо, газету; копает огород; держит лопату; копает огород; двочка спешит в школу, в магазин, на почту.
Да! Нет!	Хорошо! Плохо! Сейчас! Завтра! Сегодня! Вчера! Спасибо!  Здравствуйте! и т. д.	Не хочу, не буду.  Я ел, пил, спал, читал, писал, говорил, встал, умылся, оделся и т. д.	Книга лежит в шкафу, на столе, под столом и т. д.

Слово, предлагаемое в разных падежах, помогает больному использовать его морфологические признаки в целях общения.\*

\* Конкретную методику предупреждения аграмматизма при моторной в сенсорной афазии разработала логопед Ин-та неврологии М. К. Шохова — Троцкая (76).

Метод предупреждения оказался весьма эффективным. У 25 больных с моторной афазией, получавших восстановительное лечение с применением этого метода, не развился „телеграфный стиль”, который потом трудно поддается искоренению. Их активная

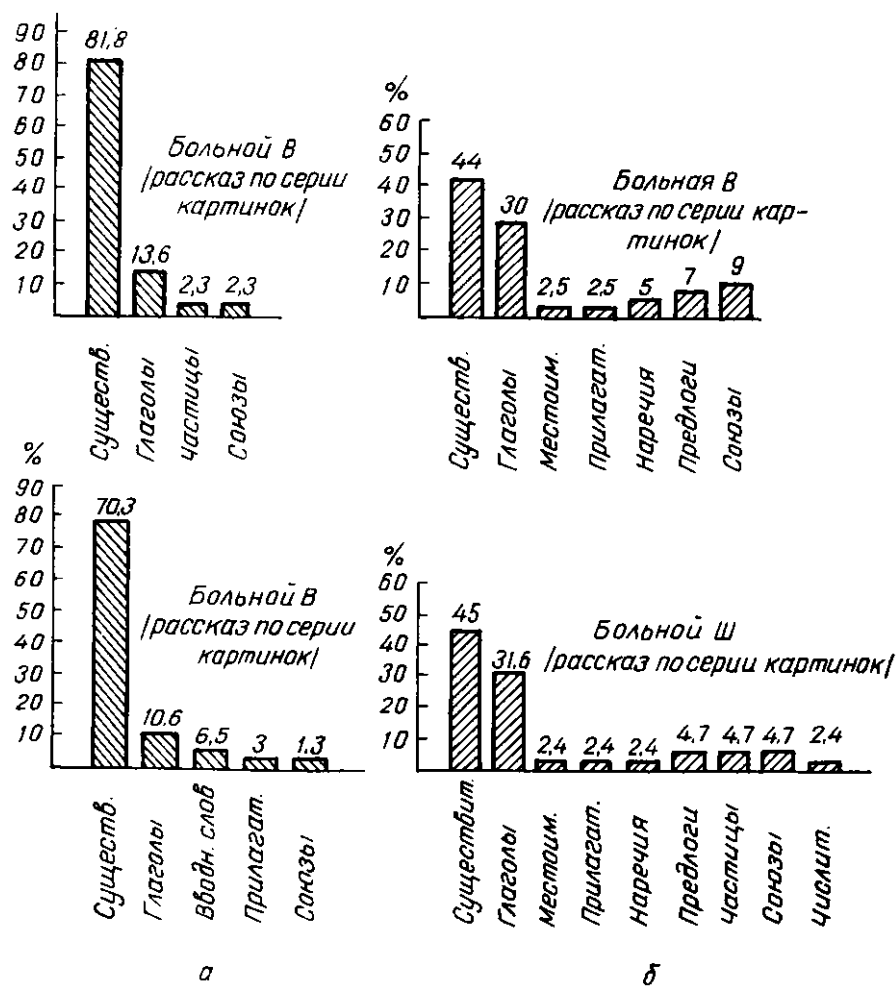


Рис. 16. Морфологический состав речи больных моторной афазией. а) — без использования методики „Предупреждения телеграфного стиля”; б) — при использовании методики „Предупреждения телеграфного стиля” на раннем этапе.

речь восстанавливалась по другим закономерностям. Первые „спонтанные” слова оказывались скорее глаголами, хотя и предметные слова также возникали спонтанно даже в тот период, когда мы извне

их не вводили. Небольшая фраза стала возникать раньше, чем обычно. И хотя в ней наблюдались ошибки согласования, дефекты в употреблении предлогов, но все же это была фраза, а не предметные слова в именительном падеже (рис. 16).

Таким образом, разрабатываемый нами метод „предупреждения“ также относится по своей компенсаторной природе к числу „обходных“, перестраивающих.

Приведем таблицу 7 результатов восстановительного обучения с применением предупреждающего метода 25 больным, перенесшим острый инсульт, с моторной афазией и почти полным отсутствием спонтанной речи.

**ТАБЛИЦА 7**  
РЕЗУЛЬТАТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ С ПРИМЕНЕНИЕМ  
ПРЕДУПРЕЖДАЮЩЕГО МЕТОДА

Количество больных	Срок начала	Длительность восстановительного обучения	Уровень восстановления экспрессивной речи	Грамматический строй речи к концу обучения	Возраст							
					До одного месяца после инсульта	После инсульта						
25	От 25 до 60 лет	18	7	15	7	3	3	13	9	0	16	9

Аналогичная методика предупреждения разработана и для больных с сенсорной афазией. Основываясь на особенностях аграмматизма при сенсорной афазии (см. IV и V гл.), на его преимущественно предикативном строе, вернее дефектности фразеологического оформления устной речи за счет, главным образом, выпадения номинативных членов предложения, мы насыщаем на ранних стадиях речь больного номинативными, вещественными словами. Главное внимание обращается на выработку у больного потребности в использовании слова в его функции отнесенности к предметам окружающей действительности, а также потребности в законченности высказывания.

В связи со сказанным можно подчеркнуть еще одно принципиальное методическое положение. Речь идет о необходимости при восстановлении любой речевой функции у больных с афазией вначале использовать в качестве опоры развернутую систему внешних материализованных средств с тем, чтобы в дальнейшем произошло

вращивание. Это постепенное „свертывание" внешней опоры приводит к тому, что действие начинает совершаться уже как внутреннее, „умственное действие"

Такой подход особенно развивается в последнее время А. Р. Лурия, в сотрудничестве с Л. С. Цветковой (41). Например, при восстановлении грамматических отношений последние вначале изображаются в виде наглядных схем, которые лишь постепенно превращаются во „внутренние" правила сочетания слов во фразе. На первых этапах больной пользуется такими внешними схемами, опирается на них для выражения мысли.

Аналогично выглядит любая система работы, использующая компенсаторный путь восстановления с постепенным свертыванием внешней опоры; например, восстановление возможности произвольных формулировок при некоторых формах моторной афазии (т. н. проводниковых) с опорой на развитие внутренней речи больных (Э. С. Бейн — 28). То же по существу относится и к восстановлению возможности чтения и письма с опорой на развивающийся звуковой анализ последовательности звукового словесного ряда; такова же основа с амнестическими трудностями, трудностями названия посредством перехода от использования извне подсказанного фразеологического контекста к возможности произнесения фразы „про себя" для актуализации нужного слова (см. выше).

При всех формах афазий необходимо внимание к восстановлению речи как средства общения и как обозначающей функции. Так, работа по развитию коммуникативной речевой деятельности значимая при ряде форм моторной афазии\*, должна включать многообразные приемы развития динамической стороны речевого акта (переходы от слов к фразам) и внутренней структуры слов и фраз. Здесь помогает применение наглядных оптических схем структуры предложений, активное составление фраз по картинкам, инсценировки с обозначением собственных действий, заполнение пропусков звуков в словах и слов во фразах, составление фраз по „опорным" словам, рассказ по картинкам и т. д.

Необходимо указать, что при эфферентной моторной афазии особое внимание должно быть уделено и особенно на начальных этапах — преодолению персевераций, эмболов и склонности к эхолалии. Без этого невозможна работа по восстановлению активного высказывания.

Приемы развития *обозначающей* способности речи, иначе говоря — изжитие собственно амнестических расстройств, заключается в акти

\* Работа над восстановлением артикуляций и их сочетаний показана лишь при апраксии артикулярного аппарата. Ей придается ограниченное значение по мере выяснения сложной природы т. наз. моторной афазии, включающей расстройство внутренней речи, наглядных представлений, динамики речевого акта и т. п. И все же на известном этапе работы с больными с апраксией артикулярного аппарата приходится прибегать к постановке звуков с опорой на сохранные слуховой и оптический анализаторы, к восстановлению кинестетических схем артикуляции.



вации наглядных представлений, в расширении, а иногда и сужении границ словесных понятий, в их систематизации. Для этого конкретное понятие прорабатывается в разнообразных фразеологических контекстах. Оно насыщается различного рода связями, разнообразным содержанием, выводящим слово за пределы ограниченных конкретных ситуаций. Так восстанавливаются обобщения, скрытые за словом, как основа развития обозначающей функции речи, лексической ее стороны.

Вместе с показом широты и богатства словесных связей необходимо раскрывать перед больным действительные границы использования слов, приучать его к критическому выбору их для выражения мысли. Особенно важно это в работе с больными сенсорной афазией. При сенсорной афазии исчезает устойчивость словесных значений, делаются аморфными границы их использования. И, вместе с тем, слово может выступить в сознании больного и в крайне суженном, ограниченном смысле (см. гл. IV, V).

**Приведем пример упражнений по нормализации лексических значений слов из опыта работы с больными сенсорной афазией.**

Так, слово *комната* прорабатывается в фразах: „Я сижу в теплой комнате“, „мы переехали в новую комнату“, „надо умыться водой комнатной температуры“, „я не люблю комнатных растений“, и т. д.

Слово *море* в фразах: „Далеко в море видны корабли“, „каждое лето я ездила к морю“, „на берегу моря раскинулся пионерский лагерь“ или „морской прибор навевает грустные мысли“, „мой сын поступил в морской техникум“, „море слез пролила мать, когда убили ее единственного сына“, „твои мысли изменчивы, как море“ и т. д.

Следует расширять значение слов в рассказах по картинкам, на реальных предметах, в драматическом показе, при активном употреблении слова в собственной речи больного и т.д. до различного уровня абстракции. Основным в этой работе является подчеркивание того, что слово *комната* с индивидуальным значением, относящимся к предмету *комната*, не может быть заменено другим, как-то: *палата*.

В заключение разберем некоторые понятия, встречающиеся в литературе по реабилитации больных с афазией. Это необходимо для теоретического обоснования практики лечения, для отбора и использования эффективных методов.

Прежде всего попытаемся разобраться в различии понятий преодоления (коррекции) и восстановления. Несомненно, что при лечении больных с афазией удельный вес преодоления уже возникшего симптома нарушений речи имеет большое значение, поскольку последний часто является прямым препятствием возможности восстановления функции. Примером может служить необходимость преодоления эмбола или аспонтанности у больного с моторной афазией — первейшего условия дальнейших попыток восстановления его активной речи как на начальном, так и на резидуальных этапах. Хорошо известно, что эмбол как проявление инертности нервных процессов обладает огромным тормозным воздействием. И лишь тогда, когда удастся реорганизовать его с помощью смысловой перестройки, возможна дальнейшая работа по стимулированию или вос-

становлению\* Таким же примером симптома, который приходится преодолевать, может служить заикание, возникающее на поздних стадиях динамики речевого расстройства в связи с затруднением развернутой речи. Иначе говоря, под преодолением следует понимать устранение препятствий, мешающих процессу восстановления функции. Предупреждающее же направление восстановительной терапии и имеет своей главной задачей не допустить возникновения симптомов, которые придется преодолевать или корректировать в дальнейшем.

Преодоление не требует дифференциации методов по их компенсаторной сущности. Преодолевать тот или иной симптом можно и на основе стимулирования и растормаживания (например, концентраций слухового внимания больного) и компенсаторной перестройки (устранение эмболов) и методического дозирования речевой нагрузки (устранение заикания) и т. д.

Иное дело понятие *восстановления* (реабилитации) в целом. Здесь имеется в виду достижение того или другого уровня реализации функции как таковой. Это прежде всего подлинное восстановление функции, связанное со свертыванием нейродинамических расстройств в условиях направленной фасилитации и стимуляции. Это понятие включает и компенсаторную перестройку дефектной функции с опорой на сохранные стороны психики больного, о которой шла речь выше. Последняя хотя и не приводит к подлинному восстановлению, но дает возможность реализации функции на новых путях и вызывает очень часто значительный интегративный эффект.

Остановимся также на соотношении „целостной“ восстановительной терапии речи при афазии и формальных упражнений.

Опыт работы с большим количеством больных афазией позволяет высказаться как против неправомерной переоценки „целостного подхода“ к восстановлению речи при афазии, так и против сведения этого процесса только к формальным упражнениям. На методологической стороне вопроса мы останавливались при рассмотрении различных направлений этой работы. Сейчас же следует подчеркнуть, что при всем значении „целостного“ подхода с его воздействием на личность больного с афазией, с учетом индивидуальных ее черт, с использованием глубоко упроченных вербальных стереотипов (автоматизированных видов речи), конкретных эмоциональных ситуаций и т. д. нельзя все же ограничиваться одним этим принципом, особенно на резидуальных стадиях речевого нарушения. Снова надо подчеркнуть значение этапа афазического расстройства. Если на раннем этапе при нейродинамической основе нарушений, использование сохранившихся речевых ресурсов больного возможно именно посредством такого „целостного“ подхода, то в дальнейшем

\* Например: Эмбол „тата“ логопед сначала расшатала с помощью ритмического повторения (та-та. та или та. та-та), а затем используя картинку на которой была нарисована девочка — реорганизовала в фразу: „вот Тата“ и т. п.

роль так называемых „формальных упражнений“ неизмеримо возрастает. Ведь речь идет о развитии, о выработке функции на иной основе, об ее дезавтоматизации. Это процесс длительный, связанный, как мы старались показать выше с развитием сохранных анализаторов, с установлением новых связей, с усвоением приемов и т. д. Иначе говоря, это процесс *обучения* в широком смысле слова.

Для того, чтобы больной с моторной эфферентной афазией научился пользоваться внутренними средствами развертывания фразы, этому должны предшествовать упражнения с опорой на вынесенные наружу материализованные средства (схемы и т. д.); для того, чтобы больной с сенсорной афазией услышал, понял смысл обращенной к нему речи, он должен не один, а много раз на основе обходного пути, опираясь на сохранный предметную, смысловую, кинестетическую дифференцировку и буквенное обобщение *научиться* различению фонематических признаков; для того чтобы у больного с проводниковой афазией восстановилась возможность речевого общения, произвольная речь, необходимо настойчиво и методически четко учить его пользоваться относительно сохранный, внутренней формулировкой и т. п. Поэтому недооценка значения систематических упражнений в звукобуквенном анализе состава слов, в использовании различного вида картинок с подписями, в заполнении пропусков букв в словах и слов во фразах, в нормализации значений слов, и т. д. недопустима. Более того, при всей справедливости скептического отношения к артикулярному методу, к методу „постановки звуков“ как главному направлению развития произносительной речи при моторной афазии, в известных пределах и он может быть полезен. Так, при апрактической моторной афазии (эфферентной по терминологии А. Р. Лурия), да еще на поздней стадии после инсульта или травмы, без восстановления кинестетической схемы звука речи и сенсорных коррекций с опорой на зрительный и слуховой анализаторы и буквенное обобщение далеко не всегда можно обойтись. Поэтому при всем значении развития произносительной стороны речи на основе вербальных стереотипов и отраженно-сопряженного повторения иногда приходится прибегать и к упражнениям, к тренировке на основе „фонетического“, артикулярного метода.

От искусства и вдумчивости логопеда зависит выбор правильного соотношения „целостного подхода“ с методиками целенаправленной тренировки.

И, наконец, как показала М. К. Шохор-Троцкая (76), целостный подход даже на ранней стадии восстановления предполагает применение определенной системы методик растормаживания и стимулирования. Даже в условиях быстрого темпа восстановления на раннем этапе важно последовательное применение определенных методических примеров, упражнений (путь от фразы к слову), адресуемых к привычным стереотипам, втягивающих больного в речевую деятельность, учитывающих его интересы и т. д.

Коротко подведем итоги.

Различные по своей компенсаторной природе методы восстановления речи при афазиях с точки зрения их значимости для конечного восстановительного эффекта можно расположить следующим образом: когда это можно, надо всего использовать „целостный" подход к реабилитации, то есть применяя методы растормаживания и стимулирования (фасилитации), восстанавливать временно заторможенные, недеятельные функции, так как только этим путем можно достичь подлинного восстановления; там же, где на первый план выступает органический дефект, следует всячески стремиться к перестройке функции обходными методами восстановления. При такой перестройке удается воссоздать функцию в качественно измененном виде и добиться в ряде случаев достаточного эффекта интеграции. Восстановительная ценность этих методов очень велика: они обеспечивают стойкую реализацию функции, хотя и в измененном, опосредованном виде, так как полная автоматизация восстановленной таким способом функции, как известно, почти никогда не удается. И, наконец, где нельзя найти других путей, следует пользоваться простым замещением, несмотря на отсутствие при его применении интеграционного эффекта и временного в большинстве случаев характера реализации функции.

Выбор метода восстановления речи при афазии с точки зрения его компенсаторной природы определяется в первую очередь этапом развития речевого расстройства (стимулирующие методы на первом, обходные — на последующих этапах).

Перспективным является „предупреждающий" метод, особенно тесно связанный с начальными этапами восстановительного обучения, хотя он и является методом перестройки.

Метод восстановления речи при афазиях не всегда находится в прямой зависимости от формы афазии. В то же время методики восстановительного обучения, опирающиеся на обходные пути, в подавляющем большинстве случаев, являются дифференцированными по отношению к формам афазии, они учитывают психофизиологическую сущность расстройств при различных афазических синдромах. Их использование предполагает длительный процесс тренировки по определенным программам.

Вместе с тем недопустима какая-либо стандартизация в выборе методических приемов работы. Учет индивидуальных особенностей афазического расстройства во всей сложности его структуры — обязательное условие действенной программы восстановительной терапии.

Вызов спонтанных процессов восстановления, несомненно, присуще всем методам реабилитации как стимулирующим, растормаживающим (прямым), так и перестраивающим (косвенным, обходным).

Нельзя, наконец, переоценить значение мобилизации личной активности больного в преодолении речевых расстройств и контакта больного с логопедом.

## СПОНТАННОЕ И НАПРАВЛЕННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ ПРИ АФАЗИИ, ВЫЗВАННОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ И ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ\*

В данном разделе приводятся некоторые результаты изучения малоразработанной, но имеющей большое теоретическое и практическое значение проблемы о соотношении направленного восстановления речи со спонтанным улучшением речевых функций.

Анализ этого вопроса тесно связан как с представлениями об особенностях локализации и компенсации расстройств высших корковых функций, так и с практикой восстановительной терапии. В основе его лежит комплексное клиническое и психолого-педагогическое прослеживание динамики афазии сосудистого генеза, начиная с острого периода инсульта.

Если спонтанное восстановление в первую очередь зависит от особенностей клиники при том или ином поражении — размеров и глубины очага кровоизлияния при геморрагическом инсульте; кровоснабжения зоны патологического очага, состояния и путей коллатерального кровоснабжения при ишемическом инсульте и др. (см. гл. III), — то компенсаторный процесс в более широком плане, в значительной степени организуется активной направленной логопедической терапией. Оба эти процесса тесно связаны между собой. Как показали наши данные, от того, как протекает спонтанное восстановление в наиболее ответственный, ранний период заболевания, зависит эффективность обучения на более позднем, компенсаторном этапе и степень восстановления речевой функции в целом.

Всего были проанализированы результаты восстановительного обучения 40 больных с афазией, вызванной геморрагическим и ишемическим инсультом при различных отмеченных выше клинических условиях, определяющих возможности спонтанного восстановления.

Со всеми больными проводилась разработанная в Институте неврологии АМН СССР логопедическая терапия, организованная по этапному принципу, особенностью которой явилось раннее начало и профилактический характер. На ранних этапах после инсульта использовались методы растормаживания и стимулирования, на более поздних — метод компенсаторной перестройки речевой функции. Результаты исследования показали, что больные (16 человек), пережившие геморрагический инсульт, находятся в относительно благоприятных условиях для восстановления речи. Даже при тяжелом расстройстве речи в остром периоде, улучшение ее начиналось рано, шло быстрым темпом, и к началу логопедического обучения на-

\* Этот вопрос изучался совместно с Л. Г. Столяровой (71), от М. К. Шохор—Троцкой.

блюдалась та или иная степень восстановления. Логопедическая терапия ускоряла темп восстановления речи на раннем этапе и приводила к значительному восстановлению в целом. Улучшение двигательных функций у всех этих больных было значительно хуже, чем восстановление речи. Такие особенности обратного развития афазии при геморрагическом инсульте можно объяснить глубоким расположением очага, удаленностью его от корковых речевых зон, отсутствием структурного поражения в этих зонах. Таким образом, специально организованная восстановительная терапия в случаях геморрагического инсульта опирается на благоприятные в прогностическом отношении клинические условия.

Спонтанное восстановление речевых функций у больных, перенесших ишемический инсульт (24 больных), в значительной степени связано с состоянием коллатерального кровообращения, определяемым методом ангиографии.

В условиях длительной направленной восстановительной терапии среди них можно было выделить 2 группы больных. В первой группе наблюдалось полное соответствие между состоянием коллатерального кровообращения и результатами восстановительной терапии. Так, у 7 больных при наличии грубых афазических расстройств в острой стадии инсульта путем ангиографии, проведенной в течение первых 10 дней после инсульта, обнаружили хорошо или удовлетворительно развитые коллатерали в бассейне левой средней мозговой артерии через переднюю мозговую артерию и а. *ophthalmica*. Кроме того, почти у всех этих больных не отмечалось симптомов поражения мозгового ствола, или они выявлялись лишь в первые 1—2 дня после инсульта, что указывало на отсутствие выраженной патологии в вертебро-базиллярной системе. Для этих больных характерным было наличие известного спонтанного восстановления речи в первые дни инсульта и хороший эффект при использовании на раннем этапе работы с ними специальных методов растормаживания. Заметное улучшение отмечалось и на более поздних этапах при применении метода компенсаторной перестройки дефектных речевых функций. Степень восстановления речи у них была значительной. Отмечалось также заметное восстановление двигательных функций — гемиплегия сменялась умеренным гемипарезом.

У остальных 7 больных также наблюдалось полное совпадение результатов восстановительной терапии с данными ангиографического исследования, показавшими при тромбозе каротиды или средней мозговой артерии отсутствие коллатерального кровообращения из соседних артерий. У большинства этих больных отмечались выраженные симптомы поражения мозгового ствола, которые держались длительное время, иногда на протяжении всего периода наблюдения, что указывало на наличие выраженной патологии в вертебро-базиллярной системе, т. е. на плохие условия для развития коллатерального кровообращения из задней системы магистральных сосудов.

У всех этих больных обнаруживались очень грубые речевые расстройства (тотальная афазия); поэтапная терапия, начатая сразу

после инсульта, не дала у них сколько-нибудь заметных положительных результатов. В лучшем случае отмечалось лишь „частичное улучшение” какой-либо из речевых функций, чаще всего понимания чужой речи.

Не отмечалось большого улучшения и в состоянии двигательных функций. У больных оставалась гемиплегия или грубый гемипарез.

Наибольший интерес представляют 8 больных, у которых, несмотря на неблагоприятное состояние мозгового кровообращения (определяемое ангиографически), были достигнуты существенные положительные результаты в процессе восстановительной терапии речевых функций. У всех этих больных в остром периоде инсульта были грубо выражены речевые и двигательные расстройства. У большинства из них (7 из 8) это наблюдалось с первых дней инсульта; восстановительная терапия была начата в сроки от 2 недель до 2 месяцев после его начала.

Следует подчеркнуть, что у 7 больных из 8 не наблюдалось спонтанного восстановления речевых функций. Восстановительное обучение продолжалось в сроки от 2 до 9 месяцев (в стационаре и амбулаторно). Ангиография, произведенная в первые 10 дней после инсульта, у большинства больных обнаруживала при закупорке внутренней сонной или средней мозговой артерии либо отсутствие коллатерального кровообращения в зоне средней мозговой артерии, либо его малую выраженность (очень слабые, тоненькие веточки из передней мозговой артерии).

Вместе с тем, как показало тщательное наблюдение в процессе терапии, у всех этих больных удалось добиться хороших результатов восстановления речи. Эти результаты не носили характера лишь „частичного улучшения” какой-либо из сторон речевой функции (наименьший условный ранг результатов восстановления); у 6 больных из 8 было достигнуто „общее улучшение” и даже „значительное восстановление” (наивысший условный ранг восстановления речи в условиях специально организованной терапии). Этим больным стало доступно свободное речевое общение с наличием иногда легких остаточных явлений аграмматизма, нестойких парафазии или некоторых нарушений чтения и письма. В 2-х случаях уровень восстановления определялся как „частичное улучшение”

Восстановление двигательных функций у всех больных было относительно небольшим оставалась гемиплегия или выраженный спастический гемипарез.

Таким образом, при сопоставлении результатов направленного восстановления речевых функций у больных с афазией при тромбозе левой каротиды — или средней мозговой артерии с различным состоянием коллатерального кровообращения, являющегося одним из факторов, обеспечивающих возможность восстановления нарушенных функций, можно различать две группы больных. В первой группе восстановление как спонтанное, так и специально организуемое, происходит на фоне хорошо развитого коллатерального кровообра-

шения в зоне патологического очага, которое, по-видимому, облегчает не только восстановление функции сохранившихся в самом очаге поражения клеток, но и компенсацию функции за счет включения сохранных корковых полей.

В отношении второй группы больных, которые, несмотря на недостаточную выраженность коллатералей, достигли относительно высокого уровня восстановления речевых функций, следует предположить, что ангиография не выявляет всех возможностей, всех условий кровообращения в зоне поражения. Остаются, вероятно, какие-то мелкие сосуды, не обнаруженные при ангиографии, которые не в состоянии обеспечить нормальное кровоснабжение нервных клеток очага поражения, но и не дают им погибнуть окончательно.

Показательно отсутствие в этой группе спонтанного восстановления речевых функций. Лишь под влиянием специальных приемов направленной терапии происходит в этих случаях растормаживание, повышение работоспособности сохранившихся клеток и обеспечивается дальнейшая компенсация нарушенных функций.

В заключение можно отметить, что, несмотря на небольшое число наблюдений, произведенный анализ помогает осознать значение взаимодействия спонтанного и направленного восстановления речи при афазии. При благоприятных условиях (включение коллатералей) специально организованная терапия ускоряет темп спонтанного растормаживания и восстановления речи. При неблагоприятных же условиях (недостаточность или отсутствие коллатерального кровообращения) соответствующая терапия речевых расстройств обеспечивает своевременное растормаживание сохранившихся нервных элементов. Без воздействия извне спонтанное восстановление речи в этих случаях или вообще отсутствует или крайне запаздывает. Между тем, как показал наш опыт, раннее растормаживание, раннее включение сохранившихся нервных элементов имеет большое значение с точки зрения объема и уровня восстановления речевой функции в дальнейшем. Компенсаторная перестройка, которой не предшествует спонтанное восстановление речевых функций, каким бы незначительным оно ни было, гораздо менее эффективна.

Большой интерес представляют также больные (всего двое) с обратным соотношением ангиографически определяемого развития коллатералей и степени восстановления речи. У этих больных при хорошо выраженных коллатеральных [исследование проведено Л. Г. Столяровой совместно с Л. К. Брагиной (79)] степень восстановления как спонтанного, так и при длительной логопедической терапии, была невелика. В этих случаях, помимо закупорки сосуда, определявшего неврологический синдром, выявлялся стеноз сосуда, через который осуществлялось коллатеральное кровообращение, что, видимо приводило к недостаточному снабжению кровью очага поражения даже при хорошо выраженных коллатеральных.

Разобранные выше особенности клиники определяют тяжесть нейродинамических и структурных нарушений, развивающихся вследствие мозгового инсульта, и таким образом в значительной степени



обуславливают и восстановления функции, особенно на раннем его этапе.

Анализ соотношения спонтанного и направленного восстановления позволяет считать, что мы имеем дело с различными уровнями процесса восстановления. В основе спонтанного восстановления лежат, по-видимому, механизмы растормаживания, нормализации нейродинамических соотношений, активация сохранившихся нервных элементов. Направленная восстановительная терапия адресуется как к этому уровню (стимуляция, растормаживание), так и к более сложному, компенсаторному, включающему замещение и перестройку нарушенной функции с опорой на сохранные мозговые механизмы, на сохранные стороны речевой деятельности и дающему наиболее высокий эффект интеграции.

В настоящем разделе мы пытались соотнести восстановление речевых функций при афазии лишь с особенностями геморрагического поражения и состоянием коллатерального кровообращения при тромботическом инсульте. Подчеркнем, что это только два из возможных клинических факторов, влияющих на восстановление речи при афазии сосудистого происхождения. Несомненно, что и другие стороны клиники приведшей к афазии (длительность заболевания, время развития инсульта, размеры очага, быстрота включения коллатералей, а также степень латерализации полушарий, состояние недоминантного полушария и индивидуальные особенности анализаторных систем) имеют большое значение для компенсации расстройств, для восстановления речевой функции в целом.

## Глава VII

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. K- S h. Mills. Treatment of Aphasia by training JAMA, 1904, XLIII, 29, Dec, 3. — 2. H. C. B a s t i a n. A Treatise on Aphasia and Other Speech Defects. London, Lewis, 1898. — 3. V. S h e e h a n. J. Speech Disorders, 1946, 11, June, 152—159. — 4. W. P e a c h e r. Speech disorders in World War II, J. Speech Disorders, 1945, X, June, 155—158. — 5. A. L e i s c h n e r. Nervenarzt, 1960, 60—67. — 6. J. A. W e c h s l e r. A textbook of clinical neurology 8th ed. 1958, 782. — 7. O. L. Z a n g w i l l, M. S a m b. Brit. Med. J. 1945, 248. — 8. E. B u t f i e l d, O. L. Z a n g w i l l. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiatry., 1946, IX, 2, 75—79. — 9. K. G o l d s t e i n. Language and language disturbances: Aphasia symptom complexes and their significance for medicine and theory of language. New York, 1948. — 10. K. G o l d s t e i n, Aftereffects of brain injuries in war. New York, 1942. — 11. М. С. Л е б е д и н с к и й. Афазия, агнозия, апраксия. Харьков, 1941. — 12. Э. С. Б е й н. Восстановление речевых процессов при сенсорной афазии. Уч. Зап. МГУ, 1947, II, 111. — 13. Р. М. Б о с к и с. Глухие и слабослышащие дети. АПН РСФСР, 1963. — 14. L. W e r m a n. Recovery from Aphasia. New York, 1951. — 15. L. G r a n i c h. Aphasia and Guide to restraining. New York, 1947. — 16. M. S o r b i n. J. Speech Hearing Disorders, 1951, 16, 21—34. — 17. M. L o n g e r i c h. Arch. Neurol. a. Psych., 1956, 75, 4.— 18. J. E i s e n-

son. Examining for aphasia. New York, 1954. — 18a. J. Eisen son. In Handbook of Speech Pathology. Ed. Travis, L. E. London, 1959. — 19. В. М. Коган. Восстановление речи при афазии. Центр, ин-т экспертизы трудоспособности. М., 1962. — 20. Э. С. Бейн. Общие принципы и направления восстановительной терапии при афазии. Материалы конференции „Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы” Л. 1969.

21. Р. М. Боскис. *Журн. невропатол.* 1936, 5.

22. А. Р. Лурия. Травматическая афазия. М., 1947. — 23. А. Р. Лурия. Восстановление функций мозга после военной травмы. М. 1948. — 24. А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека. М., 1962. — 25. Э. С. Бейн. *Журн. невропатол.* 1955, 12. — 26. Э. С. Бейн. Вопросы восстановительной терапии при афазиях у взрослых. В кн. Вопросы патологии речи. Харьков, 1959, 78—34. — 27. Э. С. Бейн и др. Пособие по восстановлению речи у больных с афазией. М., 1962. — 28. Э. С. Бейн. Афазия и пути ее преодоления, изд. „Медицина”, Л., 1964. — 29. Н. Н. Трауготт. В сб. Проблемы физиологической акустики. М.-Л., 1959, IV, 201—207. — 30. Н. Н. Трауготт. В сб. Вопросы патологии речи. Харьков, 1959, 72—77. — 31. H. Schuell. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1955, 74, 3. — 32. H. Schuell, V. Cargoll. *J. Speech a. Hearing Disorders*, 1955, 20, 1. — 33. H. Schuell, J. Jenkins. Reduction of vocabulary in Aphasia. *Brain*, 1961, 84, 11, 243—262. — 34. H. Schuell, J. Jenkins, F. Jimenez-Rabon. Aphasia in Adults. Diagnosis, prognosis and treatment. Harper Rew., Publishers, New York and London, Second Printing, 1965. — 35. M. Marks, M. Taylor, H. Rusk. *Arch. Phys. Medicine a. Rehabilitation*, 1957, 38, 219—226. — 36. C. M. Godfrey, E. Douglass. *Canad. Med. Assoc. J.*, 1959, 90, 618—624. — 37. F. M. Hatfield. Rehabilitation of Language. Im Modern Views on „Stroke Illness”, London, 1962. — 38. Г. Н. Астеев, П. Овчарова, Ц. Гелева, Г. Паскалев. Опыт реабилитации речи у больных с афазией. ИСУЛ, С, 1967. — 39. Б. Г. Ананьев. Восстановительные функции при аграфии и алексии травматического происхождения. Уч. зап. МГУ, 1947, II, 111, 138—141. — 40. E. S. Weup. In: „Treatment of Nervous Disorders”, ed. K. Hartmann—v. Monakov, Topical Probl. Psychiat, Neurol. Vol. 7, 174—188 (Karger, Basel, New York, 1969).

41. А. Р. Лурия, Е. П. Винарская, Л. С.

Цветкова. Принципы восстановительного обучения больных с локальными мозговыми поражениями. Конф. по восстановительной терапии и социальной и трудовой реадaptации у больных с нейропсихическими заболеваниями. Л., 1965. — 42. M. Niesep. A textbook of clinical neurology. 3d ed. — 43. А. Крейнделери А. Фрадис. *Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова*, 1957, т. 57, вып. 8, 929—939. — 44. Э. Вейгли А. Фрадис. *Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*, т. 59, 1959, вып. 12, 1425—1435. — 45. E. Weigl and E. Kreindler. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1960, 200, 3, 306—323. — 46. E. Weigl. On the problem of cortical syndromes: Experimental studies. „The Reach, of Mind. Essays im Memory of Kurt Goldstein, ed. by M. J. Simmel”, 1968, New York. — 47. А. Г. Иванов Смоленский. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, М. — 48. А. Креиндлер, А. Фрадис. Performance in Aphasia. Paris, Gauthier-Villars, 1968. — 49. E. Weigl. The Phenomenon of Temporary Deblocking in Aphasia. *Zeitschrift fur Phonetic, Sprachwissenschaft und Kommunikationsforschung*. Band 14, 1961, Heft 4. Academie— Verlag. Berlin. — 50. В. К. Бубнова. Нарушение понимания грамматических конструкций при мозговых поражениях и его восстановление в процессе обучения. Дисс. М., 1946. — 51. О. П. Кауфман. Восстановление речевого процесса при моторной афазии. Уч. зап. МГУ, 1947, II, 111, 126—133. — 52. П. К. Анохин. Новые данные об особенностях афферентного аппарата условного рефлекса. *Вопр. псих.* 1955, 6. — 53. П. К. Анохин. Общие принципы компенсации нарушенных функций и их физиологическое обоснование. Конф. по вопросам

дефектологии. М., 1956. — 54. Н. А. Бернштейн. *Лрх. биол. наук.*, 1935, 38, 1, 1—34. — 55. Н. А. Бернштейн. О построении движений. М., 1947 — 56. Л. С. Выготский. Избранные психологические исследования. М., 1856. — 57. В. К- О р ф и н с к а я. Методы работы по восстановлению речи у афатиков и лингвистический анализ афазий. В сб.: Отчет о деятельности психоневр. ин-та им. Бехтерева. Л., 1946, 52—53. — 58. В. К. О р ф и н с к а я. Классификация форм афазии и принципы логопедической работы сафазиками. Матер. Ленингр. зональной психол. конф. Л., 1958, 93—95. — 59. Ю. А. Ф л о р е н с к а я. Клиника и терапия нарушений речи. М., 1949. — 60. М. М. С и р о т к и н. О приемах восстановления словаря при так называемых проводниковых афазиях. Изв. АПН РСФСР, 1948, 15.

61. А. Д. Чернова. Восстановление речи при заболеваниях головного мозга. М., 1959. — 62. В. В. О п е л ь. Восстановление речи при афазии. Л., 1963.—63. В. В. О п е л ь. Проблема отношений в деле восстановления речи при афазии. В сб. науч. тр. б-цы им. Я. М. Свердлова. Вып. 1, Л., 1968, 102—106. — 64. В. В. О п е л ь. К вопросу о профилактике аграмматизма при афазии. В сб. науч. тр. б-цы им. Я. М. Свердлова. Вып. 1, Л. 1968, 107—114. — 65. М. В о т е з. Afazia si sindroamele corelate in procesele expansive intracraniene, 1962, Ed. Academiei RSR, Bucuresti. — 66. Н. А. К р ы ш о в а, В. В. А л ь к р и н с к и й, Е. П. К о к и Н. Г. О з е р е ц к о в с к а я. В сб. Вопросы патологии речи. Тр. Укр. научн. исслед. психоневр. ин-та, 1959, XXXII (81), 90—93, 67. Р. А. Т к а ч е в. "Э. С. Бейн и И. Я. П л о т н и к о в а. *Журн. невропатол.*, 1955, 12, 934—939. — 68. Л. В. З а н к о в. Психолого-педагогические проблемы восстановления речи при черепно-мозговых реакциях. Изв. АПН РСФСР, 1945, 2. — 69. Л. В. З а н к о в. Расстройства речи при черепно-мозговых ранениях и ее восстановление. Изв. АПН РСФСР, 1948, 18. — 69а. С. М. Б л и н к о в и д р. Материалы по вопросам лечебно-педагогической работы по восстановлению устной речи и письма при моторных афазиях. Изв. Акад. Пед. Наук РСФСР, вып. 2/1945. — 696. Ж. И. Ш и ф. О нарушениях сравнения при чтении. Изв. Акад. Пед. Наук РСФСР, вып. 2, 1945. — 70. С. Л. Р у б и н ш т е й н. Предисловие к сб. Процесс мышления и закономерности анамнеза, синтеза и обобщения. М., 1960, 5—48. — 71. Э. С. Бейн, Л. Г. Столярова. М. К. Ш о х о р Т р о ц к а я. В сб. Сосудистая патология головного мозга. М., 1966, 18—23.—72. Л. С. Ц в е т к о в а. Восстановление речи при поражениях мозга. Сообщение. 1. Поэтапное восстановление чтения при нарушениях звуко-буквенного анализа. Докл. АПН РСФСР, 1061, 4, 109—112. — 73. Л. С. Ц в е т к о в а. Психологический анализ восстановления речевых функций при локальных поражениях мозга. Автореф. дисс. М., 1962. — 74. Н. А. К р ы ш о в а, В. В. А л ь к р и н с к и й, Е. П. К о к, Н. Г. О з е р е ц к о в с к а я. В сб. Вопросы патологии речи. Тр. Укр. науч. исслед. психоневрол. ин-та. 1959, XXXII (81), 90—93. — 75. E. S. В e y n and M. K. S h o k h o r T r o t s k a y a. The preventive method of speech rehabilitation in aphasia. Cortex 4, 1960, 96—108. — 76. М. К- Ш о х о р Т р о ц к а я. Логопедическая работа с больными афазией на раннем этапе восстановления после нарушения мозгового кровообращения. 1966. Автореферат диссертации. — 77. М. T a y l o r, M. M a r k s. Manual and work book. The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York, 1955. — 78. М. V a g h a and G. G e g e b. Aphasie — Therapie, Jena, 1959. — 79. Л. Г. Столярова, Л. К. Брагина. Состояния коллатерального кровообращения как фактор, влияющий на восстановление речи при афазии, развившейся вследствие тромботического инсульта. Материалы конференции „Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы“. Л., 1969.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	
Введение	
<i>Глава I</i>	
Основные этапы истории исследования афазии	10
Современные данные изучения афазических расстройств	21
Основные формы афазических расстройств	33
Моторная афазия	33
Сенсорная афазия	38
Сенсорная афазия с нарушением фонематического слуха (акустико-гностическая форма)	40
Акустико-мнестическая афазия	41
Семантическая афазия	42
Библиографический список	45
<i>Глава II</i>	
Структурно-функциональная организация речи и ее расстройства	49
Анатомические физиологические основы нормальной речи	49
Клинико-анатомические корреляции при афазических синдромах	56
Клинико-патофизиологические исследования при афазических расстройствах	60
Экспериментальная афазия	60
Изменения биоэлектрической активности мозга при афа- зиях	62

Экспериментальные данные и опыты патофизиологической интерпретации афазических расстройств	64
Библиографический список	73
<i>Глава III</i>	
Афазические расстройства и их динамика при сосудистых заболеваниях головного мозга	75
Афазические нарушения при геморрагическом инсульте	80
Афазические расстройства при ишемическом инсульте	85
Афазия при тромбозе внутренней сонной артерии.	85
Афазические расстройства при закупорке основного ствола средней мозговой артерии	87
Афазические расстройства при стенозе и петлистости внутренней сонной артерии.	90
Афазические расстройства при нарушениях мозгового кровообращения в корковых ветвях левой средней мозговой артерии	92
Локализация очагов размягчения при афазии, вызванной ишемическим инсультом	93
Библиографический список	10Э
<i>Глава IV</i>	
Психолого-лингвистические исследования при афазии	102
Особенности строения речевых процессов при афазии	106
Расстройства фразеологического и лексического уровня	113
Статистико-лингвистические исследования при афазии	116
Библиографический список	120
<i>Глава V</i>	
Особенности мышления больных с афазиями	123
Обсуждение результатов и краткие выводы	154
Библиографический список	156
<i>Глава VI</i>	
Некоторые особые формы афазии.	158
Афазия у полиглотов	158
Афазия у глухонемых	161
Афазия у левшей и вопрос о полушарной доминантности	162
Библиографический список.	166
<i>Глава VII</i>	
Терапия речи у больных афазией	168
Некоторые общие, теоретические и организационные вопросы восстановительной терапии расстройств речи при афазиях	184
Методические основы восстановительной терапии речи при афазии	189
Спонтанное и направленное восстановление речи при афазии, вызванной геморрагическим и ишемическим инсультом	202
Библиографический список	206

## КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФАЗИЙ

**проф. Э. С. БЕЙН и проф. П. А. ОВЧАРОВА**

**Редактор:** д.р. ИРМА ИВАНОВА

**Художник обложки и переплета** П. ПЕТРУНОВ

**Художественный редактор** ЕМИЛ РАШКОВ

**Технический редактор** М. ВОДЕНИЧАРОВА

**Корректор** Л. ГОЛУБЕВА

Сдано в набор 4. VI. 1970 г. Подписано к печати 13. XI. 1970 г.

Печатных листов 13/25 Издательских листов 13,25

•Формат бумаги 65X92/16 Тираж 4320

Мздат. № 3490 Лит. группа Ш 3

Цена 2 р. 15 коп.

Государственное издательство „МЕДИЦИНА И ФИЗКУЛЬТУРА“  
ул. Славейкова 11

Государственная типография „ГЕОРГИ ДИМИТРОВ“, София