

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Л. Г. СТОЛЯРОВА

АФАЗИЯ  
ПРИ МОЗГОВОМ  
ИНСУЛЬТЕ



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1973

УДК 616.831-005-06:616.89-008.434.5

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ  
РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ  
ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

**РЕФЕРАТ.** *Монография посвящена анализу клиники и динамики афазии при мозговом инсульте, который проводится с учетом факторов, определяющих течение инсульта и возможность восстановления нарушенных функций при геморрагическом и ишемическом инсульте.*

*Показано, что афазический синдром имеет различный характер и разное обратное развитие в зависимости от того, вызван ли он кровоизлиянием в мозг или развитием очага размягчения.*

*Для афазии, возникающей вследствие геморрагического инсульта, типичны смешанный характер речевых расстройств, быстрый темп и значительная степень восстановления речи часто без применения специального логопедического обучения, меньшее по тяжести поражение речевых функций по сравнению с двигательными. Особенности афазического синдрома при кровоизлиянии в мозг зависят от расположения очага в глубоких отделах мозга, на отдалении от корковых речевых областей.*

*При ишемическом инсульте афазический синдром и его обратное развитие зависят от уровня поражения сосудистой системы (внутренняя сонная артерия, основной ствол средней мозговой артерии или ее корковые ветви) и характера этого поражения (тромбоз, стеноз или извитость).*

*Проводится анализ зависимости восстановления речи от состояния коллатерального кровообращения.*

*Специальный раздел посвящен анализу соотношения спонтанного и направленного восстановления речи при геморрагическом и ишемическом инсульте.*

*Книга рассчитана на неврологов, логопедов и психоневрологов.*

*For Summary see page 204.*

С 5312-060 БЗ-70-21^-72  
039(01)-73

© Издательство „Медицина“ Москва -1973

*Светлой памяти дорогого учителя  
Николая Васильевича Коновалова  
посвящаю этот труд*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Афазический синдром является частым следствием нарушения мозгового кровообращения. Однако многие исследователи, изучая афазию, возникшую вследствие мозгового инсульта, не придавали должного значения характеру заболевания, вызвавшего ее. В то же время другие исследователи, глубоко изучавшие сосудистую патологию головного мозга, не занимались изучением особенностей афазического расстройства. И лишь небольшая группа исследователей (И. М. Тонконогий, 1959, 1968; Р. А. Голубова, 1965; Э. С. Бейн, 1964, 1969, 1970; Л. Г. Столярова, 1964, 1969, 1970; Ovcharova et al., 1964; Mimrova et al., 1967; Katsuki et al., 1970) в своих работах пытаются анализировать особенности афазического синдрома с учетом закономерностей течения основного сосудистого заболевания.

Во многих исследованиях недоучитывалось своеобразие динамики афазического синдрома с момента его возникновения и до периода резидуальных явлений или полного восстановления речи при различном характере нарушения мозгового кровообращения и разных клинических факторах, обеспечивающих восстановление нарушенных функций при инсульте. Возможно, недоучет этих данных явился причиной некоторых крайне противоречивых представлений о локализации очага поражения при афазии сосудистого происхождения.

В настоящей работе сделана попытка проанализировать афазические синдромы, развившиеся вследствие мозгового инсульта, с момента их возникновения до полного восстановления речи или до стадии остаточных явлений; клинику и динамику афазического синдрома с учетом изменений в мозге, происходящих при геморрагических и ишемических инсультах; факторы, определяющие возникновение и обратное развитие афазического синдрома при разных видах инсульта.

Рассматриваются также различия клиники и динамики афазического синдрома при геморрагическом и ишемическом инсульте. При геморрагическом инсульте выявлена зависимость тяжести и характера афазий от локализации очага кровоизлияния, глубины его расположения, размеров его (но длиннику и поперечнику), расположения в передних или задних отделах мозга, расположения по отношению к корковым «речевым зонам». Сделана попытка установить, может ли афазический синдром быть дифференциально-диагностическим признаком для определения характера инсульта и топике очага поражения при решении вопроса о хирургическом лечении геморрагического инсульта.

При ишемическом инсульте выявлены особенности афазии в зависимости от поражения того или иного сосуда (внутренняя сонная артерия, основной ствол средней мозговой артерии, корковые ветви средней мозговой артерии), от степени поражения сосуда (тромбоз, стеноз), а также своеобразии динамики восстановления речи (обратного развития афазического синдрома) при каждом из этих вариантов патологии.

Большое внимание уделено вопросу, явилась ли афазия следствием патологии одного сосуда или причиной ее возникновения оказалось сочетанное поражение нескольких мозговых сосудов. В связи с этим большое значение для анализа клиники и динамики афазического синдрома придается состоянию коллатерального кровообращения, определяемого при помощи ангиографии.

При анализе клиники и динамики афазии учтены: степень васкуляризации патологического очага, выраженность коллатералей, пути, через которые осуществляется коллатеральное кровообращение, и состояние сосудов, через которые оно осуществляется.

Изучение афазических синдромов с момента их возникновения и на протяжении длительного времени, прослеживание этапов их обратного развития при инсультах, вызванных различной сосудистой патологией, позволили получить некоторые данные для решения вопроса о соотношении формы афазического расстройства и стадии обратного развития афазического синдрома. Сделана попытка установить факторы, определяющие в условиях сосудистого заболевания и произошедшей мозговой катастрофы особенности клиники и динамики афазии, способствующие восстановлению речевых функций.

Большое внимание уделено важному и мало изученному вопросу о соотношении спонтанного восстановления речи с направленным, специально организованным преодолением афазического дефекта. Этот вопрос изучался совместно с Э. С. Бейн и М. К. Шохор-Троцкой (1966, 1968, 1969). Определение соотношения спонтанного и направленного восстановления речи у больных с афазией в разных группах необходимо для того, чтобы дать адекватную оценку значения каждого из факторов, определяющих восстановление речи, установить оптимальные сроки начала восстановительного обучения, его перспективность и т. д.

Знание особенностей спонтанного восстановления при том или ином характере инсульта крайне важно также для правильной оценки эффективности тех или иных логопедических методик, прогноза речевого расстройства и т. д.

Мы приносим глубокую благодарность Е. В. Шмидту и Э. С. Бейн за постоянную помощь и содействие при выполнении настоящей работы; Р. А. Ткачеву за ценные советы в процессе исследования; А. Н. Колтовер и И. Г. Людковской за большую помощь в выполнении морфологической части работы; Л. К. Брагиной и М. К. Шохор-Троцкой, совместно с которыми выполнялись отдельные разделы исследования, а также коллективам сотрудников восстановительного и 1-го психоневрологического отделений, лаборатории клинической психологии и логопедии, лаборатории патоморфологии Института неврологии АМН СССР.

Мы надеемся, что наш труд поможет врачу-невропатологу на основании анализа афазического синдрома решить некоторые дифференциально-диагностические вопросы характера мозгового инсульта, клиники, динамики и прогноза афазии, а логопедам, занимающимся восстановлением речевой функции больных с афазией, учитывать особенности спонтанного восстановления речи при разном характере инсульта и адекватно оценивать эффективность различных восстановительных методик. Работа будет интересна также психологам, психиатрам, нейрохирургам и физиологам, занимающимся вопросами патологии речи и особенностями ее восстановления.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В ИЗУЧЕНИИ АФАЗИИ

История изучения афазии охватывает период более 150 лет и находится на стыке многих наук — философии, психологии, физиологии, клинической неврологии, лингвистики. Именно поэтому для этой области знания столь характерны горячие дискуссии, развертывающиеся вокруг объяснения причин возникновения афазии, которые определялись как уровнем медицинских, физиологических и морфологических знаний, так и философско-идеологическими концепциями. Существует огромная литература, освещающая различные стороны этой сложной проблемы и отражающая различные направления и подходы к ее изучению.

Два основных направления, возникшие у истоков изучения афазии — локализационистское (Broca, 1861; Wernicke, 1874; Henschen, 1920—1922, и др.) и антилокализационистское (Marie, 1906—1926; Head, 1926; Goldstein, 1927, 1948, и др.), — имели важное значение для дальнейших исследований этой проблемы. Первое из них положило начало учению о локализации функций речи в головном мозге, второе указало на важность деятельности мозга как целого в сложной речевой функции.

Существенны для современных представлений о природе афазии достижения отечественной физиологии (И. М. Сеченов, 1863—1903; И. П. Павлов, 1903—1935; В. М. Бехтерев, 1905—1910; П. К. Анохин, 1940, 1956), создавшие представление о динамической локализации функций в головном мозге. Эти исследования позволили создать представление о «поэтапной локализации функций» (И. Н. Филимонов, 1940—1957), явившееся важным шагом в понимании физиологических и патофизиологических механизмов речи.

Наиболее широкое освещение с позиций представлений о динамической локализации функций проблема

афазии получила в работах крупнейшего советского психолога А. Р. Лурия (1940—1969), объясняющего эти речевые расстройства как нарушение аналитико-синтетической деятельности различных анализаторов мозговой коры, объединенных в сложную функциональную систему. Проводимый им анализ афазических расстройств, учитывающий также психолого-лингвистические закономерности при нарушении различных механизмов высшей нервной деятельности, в настоящее время является наиболее перспективным. А. Р. Лурия поддерживают многие отечественные исследователи (Э. С. Бейн, 1964, 1970; В. К. Орфинская, 1960; Е. Н. Винарская, 1971), многие крупные зарубежные специалисты (Alajouanine, 1957; Нёсаеп, 1964; Brain, 1964; Critihley, 1960, 1964, и др.).

Афазия возникает в связи с различными этиологическими факторами — травмами головного мозга, воспалительными процессами, опухолями, сосудистыми заболеваниями и т. д., однако в абсолютном большинстве случаев изучению подвергался развившийся афазический синдром без учета причины, приведшей к его возникновению. Между тем различные патологические процессы\* следствием которых явилась афазия, неизбежно накладывают отпечаток на ее характер, возникновение и обратное развитие, что необходимо учитывать при анализе афазического расстройства.

Каждый этиологический фактор имеет свои особенности развития, и синдром, вызванный тем или другим фактором, может быть различным в разных стадиях течения основного заболевания. Так, при афазии, вызванной ростом опухоли, в зависимости от природы и локализации последней на том или ином этапе болезни возникает гипертензионный синдром, а в отдаленный период — различные симптомы, нередко корковые. Это может привести к нарушению интеллектуально-мнестических процессов и другим изменениям психики больных, не свойственным афазии, вызванной строго очаговым поражением мозга. При сосудистом заболевании афазия может быть различной в зависимости от характера инсульта (геморрагического или ишемического), распространенности атеросклеротического процесса. Афазия,\* вызванная травмой головного мозга, характеризуется тем, что она более всего связана с очаговым поражением мозга. Ей часто свойственно хорошее обратное развитие, так как травма-

тйческие поражения обычно встречаются у молодых людей с сохранными мозговыми сосудами и большими компенсаторными возможностями.

В последние несколько десятилетий изучение афазии проводилось большинством специалистов на однородном в этиологическом отношении материале — травматическом (А. Р. Лурия, 1947; Schiller, 1947; Conrad, 1954; Penfield, Roberts, 1959; Ajuriaguerra, Hecaen, 1960); сосудистом (Е. В. Шмидт, Н. А. Суховская, 1954; Р. А. Ткачев, 1955, 1961; Н. А. Крышова, 1958; И. М. Тонконогий, 1959-1968; Э. С. Бейн, 1960-1969; Л. Г. Столярова, 1962-1972; Foix, Levy, 1927; Ovcharova, Avramov, Raichev, 1964, и др.); опухолевом (Botez, 1962; Chain, 1965, и др.).

Это позволило выявить новые закономерности в развитии афазии, которым ранее не придавалось значения. Однако даже в этих работах при анализе афазического синдрома авторы далеко не всегда учитывают те особенности, которые придает синдрому тот или иной этиологический фактор.

Таким образом, этиологическое направление является относительно новым в истории развития учения об афазии, но безусловно интересным и перспективным.

#### **АФАЗИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

В обширной литературе, посвященной афазии, значительное место принадлежит исследованиям речевых расстройств, возникающих в результате нарушений мозгового кровообращения.

Вгоса (1861), Wernicke (1874), Marie (1926) располагали случаями афазии сосудистого происхождения. Такая же природа заболевания была у больных, изучавшихся Dejerine (1914), Goldstein (1927), Hoff (1954) и в последние годы Р. А. Ткачевым (1955, 1961), А. М. Розенцвайгом (1957), Kreindler и Fradis (1960, 1968), Л. Я. Пинесом и С. И. Зильбербергом (1961), Ciemins (1970) и др. Однако эти исследователи основное внимание уделяли изучению общих вопросов афазии—классификации, патофизиологическим механизмам различных форм афазии, клинико-психологическому анализу отдельных форм, локализации патологического очага при той или иной форме расстройств.



Одна из первых работ, в которой делается попытка проанализировать афазический синдром в зависимости от особенностей мозгового инсульта, принадлежит Foix и Levy (1927). Авторы описывают своеобразие афазии при поражении отдельных мозговых сосудов. В 1958 г. Н. А. Крышовой была сделана попытка выделения синдромов речевой патологии в связи с поражением той или иной сосудистой области. Однако в этой работе нет верифицированных наблюдений. В 1959 г. попытка проанализировать особенности клиники афазии при сосудистых заболеваниях головного мозга была сделана И. М. Тонконогим. Разделяя моторно-афазические нарушения на афазическую дизартрию и собственно моторную афазию, автор отмечает, что эти формы расстройства моторной речи чаще встречаются при сосудистых заболеваниях, в то время как динамическая афазия чаще наблюдается при травмах.

Одной из первых работ, посвященных изучению динамики афазии в острый период мозгового инсульта, явилось исследование Э. С. Бейн и Е. Д. Марковой (1960). Материалом послужили наблюдения над 60 больными. Было отмечено, что лишь у 7% из них в первые дни после инсульта афазия была тотальной, у остальных преобладало нарушение экспрессивной или импрессивной стороны речи. На первом этапе при сосудистой катастрофе избирательность нарушений речевой функции нестойкая, поэтому на этом этапе 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 кровоизлияний, состояние коллатерального кровообращения и т. д.).

Ovcharova, Avramov и Raichev (1964) провели изучение 60 больных с афазией, развившейся вследствие мозгового инсульта. Авторы отмечают, что гипертоническая болезнь и атеросклероз являются наиболее частыми сосудистыми заболеваниями, вызывающими афазию. По их данным, ишемические инсульты приводят к развитию афазии в 2 раза чаще, чем геморрагические, и тяжесть речевых нарушений при первых значительно больше. Характер афазии и ее динамика определяются не только

видом инсульта, но и величиной очага, его локализацией, общим состоянием мозга и дальнейшим развитием основного заболевания.

Интересное исследование нарушений речи при патологии магистральных сосудов было проведено Р. А. Голубовой (1965). Она показала, что при тромбозе сонной артерии в преобладающем большинстве случаев нарушения речи относятся к группе моторных афазий. Последняя обычно развивается внезапно и часто наблюдается полное восстановление речи. Автор приводит наблюдения над 2 больными. В одном из них в течение 2 лет возникали преходящие расстройства речи, затем развился офтальмо-пирамидный синдром. В другом преходящие нарушения речи возникали в течение года, затем развилась стойкая моторная афазия, которая незадолго до смерти углубилась до тотальной; на секции был обнаружен тромбоз левой общей сонной артерии. К сожалению, отсутствие ангиографического исследования затрудняет в этих случаях анализ клиники и динамики речевого синдрома, так как трудно судить о времени возникновения тромбоза и состоянии коллатерального кровообращения.

Л. Б. Литвак и Р. А. Голубова (1967) указывают, что при сосудистых заболеваниях головного мозга еще до развития четкого расстройства мозгового кровообращения возможно появление элементов амнестической афазии, персерваций, эхолалии. Преходящий характер расстройств речи, однотипность их клинического проявления и быстрое восстановление наблюдались авторами при транзиторных нарушениях мозгового кровообращения (спазмы сосудов, гипертонический криз), а также у больных в начальной фазе тромбоза внутренней сонной артерии. Непосредственно после мозгового инсульта нарушения речи выражены особенно резко, так как обусловлены не только очаговым поражением, но и нарушением деятельности всего мозга. Чаще всего они проявляются в виде моторной афазии при поражении лобной области или сенсорной при поражении задних отделов височной области доминантного полушария. По мере обратного развития авторы наблюдали различные диссоциации в нарушении отдельных компонентов речи.

Особенностям динамики афазического синдрома сосудистого генеза посвящена работа Г. В. Гиневец (1967). Автор указывает, что при нарушении функций лобных долей на первых этапах наблюдается тотальная афазия,

Восстановление происходит через транскортикальную форму моторной афазии наряду с быстрым возвратом сенсорных и мнестических функций, а также письма и чтения. Нарушение последних при лобной локализации процесса обусловлено перифокальными изменениями в соседних областях, с одной стороны, и самой моторной афазией—с другой. Автор согласен с данными Л. Я. Пинеса и С. И. Зильберберга и многих других исследователей, указывающих, что моторная афазия наблюдается преимущественно при поражениях передних восходящих ветвей средней мозговой артерии, а сенсорная—при поражении задних ее ветвей.

Подробное клинико-электроэнцефалографическое исследование в 100 наблюдениях моторной и сенсорной афазии, среди которых в нескольких было проведено патологоанатомическое исследование, произведено Л. А. Кукуевым, Т. М. Моховой, Н. Б. Архангельской (1967). Авторы отмечают, что во всех случаях как моторной, так и сенсорной афазии имело место сочетание афазических нарушений с двигательными. Однако моторная афазия, особенно кортикальная, как правило, сопровождалась выраженными гемипарезами брахиофасциального типа. Авторы объясняют это топической близостью оральных отделов полей 4 и 6 (ядер двигательного анализатора) с полями 44 и 45, связанными с моторно-речевой функцией. При сенсорной афазии отмечались легкие гемипарезы или только повышение рефлексов на правых конечностях, что авторы связывают с наличием пирамидных волокон, идущих от височной области.

Большой интерес представляют исследования Mimogova, Vudinova-Smela и Vohmova (1967). Изучая 273 больных, у которых афазические расстройства явились следствием мозгового инсульта, авторы показали, что наиболее часто наблюдаются различные варианты моторной афазии. Остальные формы афазий при нарушениях мозгового кровообращения встречаются редко. Наблюдая за восстановлением речи, авторы пришли к выводу, что оно зависит не только от формы афазии, но и от других факторов—характера инсульта, возраста, образования и др. К сожалению, авторы не приводят более подробного анализа зависимости динамики афазии от этих факторов.

Одним из наиболее подробных исследований, посвященных особенностям сосудистой афазии, является монография И. М. Тонконового (1968). Материал, положен-

ными в ее основу, составляют наблюдения над 140 больными с афазией, развившейся вследствие мозгового инсульта. В 29 случаях имел место летальный исход. На основании проведенного исследования автор приходит к заключению, что афазические синдромы независимо 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, так как 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 различать афазии и афазии. Автор подробно описывает различные формы сосудистых афазий в остром и резидуальном периоде, наиболее важные дифференциально-диагностические симптомы, отмечает сравнительную частоту неврозоподобного расстройства речи типа мутизма и смешанных форм афазии в острый период 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 коррелируется с размерами очагов размягчения в левом полушарии головного мозга.

Автор обращает внимание на то, что необходимо учитывать характер основного патологического очага (размягчение, кровоизлияние). Он отмечает известную степень соответствия величины очага размягчения и тяжести афазии состоянию сосудов, подводящих кровь к головному мозгу (полная, частичная обтурация или отсутствие существенного изменения сосуда). Им отмечена также важная роль в компенсации речевых функций сохранных речевых полей, соседних с речевым полем коры, пораженным очагом размягчения, указывается на возможность изолированного поражения задних отделов нижней лобной извилины без речевых расстройств или с преходящей моторной афазией. Для развития тотальной афазии автор считает необходимым распространение размягчения в бассейн поверхностных ветвей левой средней мозговой артерии на нижние отделы центральных извилин и наличие дополнительных очагов размягчения в бассейне глубоких ветвей левой средней мозговой арте-

рии. Большой заслугой Й. М. Тонконового является описание случаев речевого акинеза при закупорке передней мозговой артерии, причем одно из наблюдений—клинико-морфологическое исследование (совместно с А. Н. Агеевой, 1961) — является первым таким описанием в мировой литературе.

Исследование И. М. Тонконового внесло много нового в изучение клиники сосудистых афазий, однако в основном оно касается случаев, в которых афазия явилась следствием ишемического инсульта. Среди 140 больных лишь у 10 причиной афазии явилось кровоизлияние.

Анализ особенностей афазии с учетом данных ангиографии проведен японскими исследователями Katsuki, Nagaе, Ogata (1970). Авторы считают, что тяжесть афазии при тромбозе средней мозговой артерии определяется местом закупорки сосуда. По их данным, грубая афазия встречается при закупорке средней мозговой артерии проксимальнее отхождения стриарных артерий. При окклюзии сосуда дистальнее отхождения стриарных артерий афазия слабо выражена или ее не бывает. Авторы отмечают, что выявление стриарных артерий на ангиограммах может быть одним из важных признаков для оценки тяжести афазии и прогноза. К сожалению, в этой интересной работе не оценивается состояние коллатерального кровообращения, которое имеет важное значение в формировании и динамике различных неврологических синдромов, в том числе и афазического.

Изучение особенностей афазических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга проводится в основном в Советском Союзе. За рубежом, за исключением упомянутых отдельных работ (Ovcharova et al., Mimrova et al., 1967; Katsuki et al., 1970), этот вопрос остается вне поля зрения. В монографиях Paillas nChristophe (1955), Fotopulos (1960), посвященных патологии сонных артерий, упоминается, что при тромбозе внутренней сонной артерии афазия если и встречается, то имеет характер моторной с большим или меньшим поражением сенсорной речи. В монографии Murrhy (1954), посвященной сосудистым заболеваниям головного мозга, говорится о том, что при инсульте обычно наблюдаются экспрессивно-рецептивные расстройства речи. В монографии Quandt (1959) упоминается, что при тромбозе левой внутренней сонной артерии обычно возникает моторная афазия, а при тромбозе средней мозговой арте-

**рии—моторная при** возникновений центрального сylvieva размягчения и сенсорная при размягчении в бассейне задних ветвей артерии.

Marquadsen (1969), проведя подробное обследование 769 больных с острыми цереброваскулярными расстройствами в отношении афазии, сообщает лишь, что наиболее частыми нарушениями были «смешанный амнестический и экспрессивный речевой дефекты». Он отмечает также, что лучшее восстановление речи наблюдается в тех случаях, когда гемипарез был умеренным или незначительным. Хуже восстанавливается речь в случаях с гемиплегией или грубым парезом. Автор справедливо связывает такое течение восстановления речи с тяжестью повреждения мозга, величиной очага поражения. К сожалению, и в этом исследовании, основывающемся на большом фактическом материале, анализ афазии не проводится с точки зрения характера инсульта (геморрагический или ишемический) и его патогенетических механизмов.

#### **АФАЗИЯ ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Травмы головного мозга, как и нарушения мозгового кровообращения, являются частой причиной возникновения афазии. Многие неврологи и психологи, изучавшие общие вопросы афазии, исследовали больных с нарушениями речи, возникшими именно вследствие черепно-мозговой травмы. Так, при травматической афазии выявлена зависимость характера афазического синдрома от локализации повреждения (Marie, Foix, 1917; Kleist, 1934; Schiller, 1947; А. Р. Лурия, 1947; Conrad, 1954; Alajouanine et al., 1957, и др.). Указанные исследователи обращали внимание на то, что при посттравматической афазии на раннем этапе этот синдром часто проявляется тотальной афазией при одновременно выраженных общемозговых нарушениях. Лишь на более поздних этапах, после исчезновения общемозговых симптомов, явлений дишиза афазия приобретает черты локального мозгового синдрома, что проявляется в вычленении различных клинических вариантов афазического расстройства. Именно на этой стадии становится возможным изучение клинико-анатомических корреляций при афазии.

Исследование Schiller (1947) 46 случаев проникающих черепно-мозговых ранений посвящено в основном таким

корреляциям. Автор показывает, что поражения лобных долей приводят к ослаблению речевой инициативы, затруднению артикуляции слов и нарушению интонации речи. Вследствие височных поражений нарушаются слуховой контроль и понимание чужой речи. Височные поражения приводят к возникновению парафазии, аграмматизма, жаргоноафазии. Задние височные и височно-теменные поражения вызывают преимущественно нарушения чтения и письма. По мнению этого автора, поражения задней части сильвиевой зоны (теменно-височно-затылочная область) вызывают особенно тяжелые расстройства абстрактного мышления.

Сопгад (1954), изучив 216 случаев травматической афазии при проникающих ранениях черепа и подтвердив, что афазия Брока является результатом поражения моторно-речевой коры, афазия Вернике—теменной области и задней части верхней височной извилины, отмечает значительный регресс афазических симптомов спустя 2—3 месяца после травмы даже при грубых афазических расстройствах в острый период, что в известной мере является своеобразием травматической афазии.

Представляет интерес исследование Алажоуанине с сотрудниками (1957) 23 больных с травматической афазией, подвергнутых хирургическому вмешательству. При верифицированных очагах поражения авторы выделили 3 группы очагов, вызывающих различные афазические синдромы: а) очаги над сильвиевой бороздой (фронтально-роландо-теменные), при которых возникают артикуляторные нарушения с синдромом фонетической дезинтеграции и альтерацией письма; б) очаги под сильвиевой бороздой, при которых возникают два синдрома: при передних—афазия Брока, при задних (задне-височных)—афазия Вернике; в) очаги в задних отделах вблизи сильвиевой борозды, когда возникает более тяжелая афазия Вернике с жаргоноафазией и алексией. Так же как Сопгад, авторы указывают на хорошее восстановление речи при травматической афазии. Они утверждают, что прогноз в этих случаях лучше, чем при афазии, развивающейся вследствие сосудистых заболеваний мозга.

Анализ большого материала травматической афазии приводят Bussel и Espir (1961)—250 больных с афазией на 1100 больных с огнестрельными ранениями черепа. В работе приводится подробный клинико-морфологический анализ афазических расстройств, уточняются вопро-

сы локализации очага при разных вариантах афазии. Авторы предлагают определять локализацию речевых зон, исследуя случаи ранения мозга с афазией и без афазии, выделяя области поражения вещества мозга. В речевую зону они включают нижнюю часть прецентральной и постцентральной извилины, супрамаргинальную и ангулярную извилины, нижнюю париетальную извилину, большую часть височной доли. На основании клинического и морфологического исследования авторы приходят к выводу, что ранения центральной части речевой зоны вызывают афазии с распадом всех сторон речи. Между тем небольшие ранения на периферии речевой зоны могут вести к диссоциированным расстройствам речи. Поражения периферических отделов речевых зон ведут к тяжелым дефектам в интеллектуальной сфере. При центральных афазиях посттравматическая амнезия держится значительно дольше, чем при других формах речевого расстройства. Работа Russel и Espig является серьезным исследованием, уточняющим ряд важных клинических вопросов.

Наиболее подробный психологический анализ травматической афазии с учетом различного характера повреждения приводится в монографии А. Р. Лурия (1947). Автор указывает, что при ранениях левого полушария головного мозга в первый период болезни афазия наблюдается приблизительно в 60% случаев. Чаще всего в этот период она носит характер разлитых речевых расстройств — «тотальной» афазии. Однако у некоторых больных уже с первых дней можно наблюдать, что одни стороны речи нарушены сильнее других.

Тотальное расстройство речи при ранении «пограничных» речевых зон всегда исчезает, при ранении «основных» речевых зон в некоторых случаях остается и в резидуальном периоде. Это означает, что в ранний период травматической болезни тотальная афазия является не стойким необратимым выпадением, а временным блоком речевых процессов. При ранении основных речевых зон этот временный блок наблюдается в  $\frac{2}{3}$  случаев, а в  $\frac{1}{3}$  он является стойким и сохраняется в резидуальном периоде. При ранении пограничных зон тотальный блок всегда является фазой в динамике речевого синдрома.

Стертые формы афазических расстройств при ранении основных речевых зон в остром периоде почти не встречаются и наблюдаются лишь в резидуальных ста-



днях. В то же время при ранении пограничных речевых зон уже в начальном периоде нередко встречаются стертые формы афазии (19%).

А. Р. Лурия подробно анализирует также зависимость тяжести афазических синдромов от характера ранений головного мозга. Он различает проникающие и непроникающие ранения. Первые действуют по типу разрушения мозговой ткани, вторые—по типу временного торможения ее функций. Частота афазии в остром периоде травмы существенно не связана с характером ранения (88,2% при проникающих и 75% при непроникающих).

Разница между функциональными последствиями проникающих и непроникающих ранений выступает лишь в резидуальном периоде. Обращает внимание тот факт, что речевые функции значительно полнее восстанавливаются при непроникающих ранениях черепа.

Характерно, что проникающие ранения «основных» речевых зон почти не дают спонтанного восстановления речи в резидуальном периоде. Наоборот, непроникающие ранения этих зон дают большое количество случаев спонтанного восстановления.

Динамика спонтанного восстановления речи при афазии, вызванной ранением «пограничных» зон при проникающих и непроникающих ранениях, оказывается почти одинаковой. Это подтверждает тот факт, что возникновение афазии при повреждении пограничных речевых зон в значительной степени связано с блокадой речевых функций.

В резидуальном периоде травматической болезни тяжелые формы афазических расстройств почти полностью исчезают, а количество стертых речевых расстройств и случаев полного восстановления речи возрастает. Это характерно в первую очередь для непроникающих ранений и меньше—для проникающих.

Сравнительный анализ тяжести речевых расстройств при проникающих и непроникающих ранениях полушария мозга дает возможность понять сущность патологических изменений функций, возникающих при травматической болезни головного мозга, и различать стойкий распад функциональных речевых систем от их временного торможения.

Таким образом, травматическая афазия, возникающая при повреждении головного мозга, является комплекс-

ным синдромом. Ядро клинической картины составляют расстройства речи, связанные с поражением одного из участков левого полушария мозга, необходимого для осуществления речевой функции. Оно сохраняется и в резидуальном периоде. Вторым компонентом, входящим в состав клинической картины афазического расстройства, является торможение речевой функции, связанное с ликворо- и гемодинамическими сдвигами, сопровождающими травму мозга. Этот динамический компонент резко утяжеляет картину афазического расстройства и проявляется главным образом в начальном периоде травматической болезни.

Тяжесть и обратное развитие афазического синдрома зависят от локализации поражения (разрушены основные или пограничные речевые зоны) и его характера (проникающее или непроникающее ранение).

#### **АФАЗИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Афазические расстройства, развивающиеся при опухолях головного мозга, весьма разнообразны. Их клиника и динамика определяются множеством различных факторов. Афазия может быть одним из первых неврологических симптомов опухоли головного мозга, если опухоль располагается близко к коре. Она может возникнуть на определенном этапе развития болезни, когда уже имеется ряд других очаговых симптомов в результате прогрессирующего роста опухоли. Она может быть также одним из симптомов на отдалении—за счет сдавления коры мозга при росте опухоли, расположенной даже в другом полушарии.

Клиника и динамика афазии могут быть различными в зависимости от характера опухоли: является ли она доброкачественной или злокачественной, насколько быстр ее рост. Афазия и ее динамика также зависят от этапа развития болезни — периода до операции, послеоперационного и резидуального, наличия рецидива опухоли и т. д.

Далеко не все эти аспекты подробно освещены в литературе. Все исследователи, изучавшие афазический синдром при опухолях головного мозга, подчеркивают частоту гипертеизиозного синдрома и психических расстройств, часто затрудняющих семиологический анализ речевых нарушений и определяющих нередко вари-

дельность речевого синдрома (Chain, 1965; Botez, 1962; Ajouriaquer, Hesaen, 1949, 1960, и др.).

Клиника и динамика афазических расстройств при височных опухолях головного мозга изучались Р. А. Голубовой (1959, 1964, 1965). Автор отмечает, что сенсорно-речевые нарушения при этом либо могут быть стойким, постоянным симптомом, либо возникают периодически, в период эпилептического припадка или после него. Наблюдения автора показывают, что клиническая картина сенсорно-речевых расстройств зависит от ряда факторов, среди которых наиболее важными являются локализация опухоли, ее структура, период заболевания, степень выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома. При доброкачественных опухолях височной доли обычно наблюдается определенная последовательность в развитии афазии. Наиболее ранним проявлением расстройств речи являются персеверации и эхолалия. Следующий этап характеризуется появлением диссоциированных форм афазии. Наиболее часто возникают парафазии и амьестические нарушения, в то время как повторение, понимание, спонтанная речь, чтение и письмо остаются сохранными. По мере роста опухоли стирается диссоциация в поражении отдельных речевых функций и в той или иной степени нарушаются все компоненты речи. Развивается синдром сенсорной афазии с характерной для нее логореей, парафазиями, грубыми расстройствами понимания речи окружающих. Нарушаются способность повторения, письмо и чтение. В дальнейшем речь становится все более бедной, исчезает логорея и развивается синдром тотальной афазии.

При злокачественных опухолях височной доли часто не удается отметить подобной последовательности в развитии речевых нарушений. Нередко наблюдаются атипичные формы сенсорной афазии. Так, вместо характерной для височной афазии логореи иногда сразу возникают бедность речи, снижение речевой инициативы, иногда на ранней стадии болезни появляется тотальная афазия.

Указанные различия в динамике и характере афазии при доброкачественных и злокачественных опухолях височной доли могут помочь правильной диагностике характера опухоли. Данные автора нашли подтверждение и в более поздних работах (Л. Б. Литвак, Р. А. Голубова, 1967).

Большой интерес представляет исследование Ю. Й. Каянюка (1967), посвященное изучению динамики афазии после хирургического удаления опухолей больших полушарий головного мозга. Анализируя результаты обследования 200 больных с опухолями больших полушарий (глиобластомы, астроцитомы, менингиомы), автор у 86 из них отметил до операции различные речевые расстройства (моторная, сенсорная, амнестическая и смешанная афазия). После операции у большинства больных речевые нарушения углубились, особенно при удалении внутримозговых опухолей. В последующем у больных с глиобластомами улучшения речи не отмечалось. У больных с астроцитомами и менингиомами афазические расстройства обычно регрессировали в различные сроки после операции. Самые лучшие результаты восстановления речи после операции наблюдались при тотальном удалении опухоли, расположенной вне речевых зон. При менингиомах темп восстановления речи был более быстрый, чем при внутримозговых опухолях. Для последних характерна своеобразная «волнообразная» динамика с периодическим улучшением и ухудшением речи, с различным конечным результатом. Если при внутримозговых опухолях после операции иногда и отмечался более быстрый темп восстановления речи, чем при менингиомах, то вскоре (через 1—2 месяца) у этих больных вновь возникало нарастание общемозговой и очаговой симптоматики, что указывало на рецидив или продолжение роста опухоли. По данным автора, послеоперационная динамика речевых расстройств зависит от ряда факторов, среди которых главными являются характер опухоли и объем хирургического вмешательства (декомпрессивная трепанация, частичное субтотальное или тотальное удаление опухоли), осложнения во время операции в виде острого отека мозга, локализация опухоли, возраст больного, его компенсаторные возможности.

Подробное описание клиники и динамики афазических расстройств при различных по характеру опухолях головного мозга в разные периоды болезни (дооперационный, послеоперационный и резидуальный) приводится в монографии Votetz (1962). Автор анализирует клиническую картину афазического синдрома, постоянные или пароксизмальные нарушения речи, место, занимаемое ими среди начальных симптомов, и развитие речевого синдрома в зависимости от локализации опухоли. При глио-

бластом&х и астроцитомах **Поля Вернике** в первом периоде болезни отмечается амнестическая афазия со словесной невнимательностью, которая затем сменяется сенсорной афазией или смешанной афазией. В позднем послеоперационном периоде наблюдается некоторое улучшение. Автор отмечает, что сенсорная афазия при опухолях головного мозга обычно менее тяжела, чем при сосудистых поражениях. Жаргоноафазия и грубые сенсорные расстройства встречаются только при обширных поражениях височной доли, захватывающих также сосуды Сильвиевой борозды (ветви средней мозговой артерии). При доброкачественных опухолях картина афазии и ее динамика сходны с таковыми при злокачественных опухолях, но в резидуальной стадии улучшение достигает больших степеней.

Votez подвергает анализу также особенности клиники и динамики афазического синдрома при опухолях на стыке теменной, височной и затылочной областей. Как при корково-подкорковых, так и при глубоких опухолях этой области первыми признаками речевого расстройства от наличия гипертензионного синдрома являются амнестическая афазия и психические расстройства. При опухолях теменной доли в случае поражения нижнетеменной области афазия является одним из первых симптомов и носит характер преимущественно сенсорной; при поражении верхнетеменной области афазический синдром проявляется поздно (в послеоперационном периоде) и имеет экспрессивный характер. При опухолях затылочной доли обычно имели место амнестическая афазия, алексия и сенсорная афазия. Если амнестическая афазия и невнимательность в речи не могут указывать на какую-либо определенную локализацию опухоли, то грубая алексия, сопровождающаяся слабо выраженной сенсорной и амнестической афазией, является признаком затылочного или теменно-затылочного поражения.

При экспансивных процессах в лобных долях афазия возникает обычно при поражении зоны Брока и лобно-височной области левого полушария. Речевые нарушения проявляются постоянными или пароксизмальными моторно-речевыми расстройствами. Степень сенсорно-речевых нарушений определяется тяжестью поражения центрального поля, при этом может наблюдаться в процессе роста опухоли изменение формы афазического расстройства. Присоединение гипертензионного синдрома мо-

**жет привести к нарастанию сенсорно-речевых нарушений.**

Афазические расстройства могут быть различными по тяжести и появляться в разные периоды болезни. При обширной опухоли с распространением по направлению к мозговым желудочкам и с выраженным гипертензионным синдромом они могут возникнуть как первое проявление заболевания, впоследствии углубляясь в зависимости от роста опухоли, сдавления ею соседних образований, развитием отека мозга и т. д. При наличии ограниченной опухоли и средней степени гипертензии расстройства речи возникают одновременно с рядом других очаговых симптомов, указывающих на поражения находящиеся по соседству образований. При небольшой, четко отграниченной опухоли и стертом синдроме повышения внутричерепного давления афазические симптомы в предоперационном периоде отсутствуют. Они возникают лишь после операции и являются преходящими.

При опухолях любой локализации в случае появления афазического расстройства наблюдается постепенное нарастание расстройств речи. Оперативное вмешательство вызывает резкое ухудшение афазического синдрома. После операции наблюдается обратное развитие афазии. Степень восстановления речи зависит от величины и характера опухоли.

Вотез считает, что при опухолях головного мозга чаще всего афазия является результатом поражения областей мозга, располагающихся по соседству с опухолью. Он отмечает также возможность возникновения афазии при опухолях зрительного бугра. Во всех случаях афазические расстройства были негрубыми, преходящими, зависели от степени гипертензии и исчезали при снижении внутричерепного давления.

Таким образом, афазия, возникающая при опухолях головного мозга, является комплексным синдромом, причем взаимоотношения здесь еще более сложные, чем при травматической афазии. Афазия зависит не только от локализации опухоли, но и от скорости ее роста (злокачественные и доброкачественные опухоли), возникновения гипертензионного синдрома, сдавления внутримозговых сосудов, травмы мозга, вызванной хирургическим вмешательством. Поэтому при локализации опухоли в любом отделе мозга, помимо признаков, характерных для данной области, возникает ряд симптомов, связанных с

общемозговыми явлениями и их воздействием на другие области мозга. Четкую локальность приобретает речевой синдром лишь после операции при благоприятном течении послеоперационного периода. Степень восстановления речи зависит от величины и характера опухоли, наличия и отсутствия послеоперационных осложнений и рецидивов опухоли.

\* \* \*

Мы остановились на трех основных этиологических факторах, приводящих к возникновению афазического синдрома. Но причиной афазии могут быть и воспалительные заболевания и корковые атрофии и т. д., при которых афазия возникает на фоне диффузного или многоочагового поражения коры головного мозга. Анализ этих расстройств по сравнению с афазией, вызванной первыми тремя причинами, еще недостаточно изучен.

В заключение следует отметить, что изучение афазии в этиологическом аспекте находится еще на начальном этапе. Однако даже немногочисленные исследования в этом направлении показали важность и перспективность его для решения многих еще неясных вопросов патологии речи.

Многие исследователи неоднократно указывали, что локализация поражения — только одна из многочисленных причин возникновения данного речевого расстройства, что, помимо локализации очага, существует множество факторов, определяющих своеобразие афазического синдрома (М. С. Лебединский, 1941; Е. Н. Винарская, 1971; Weisenburg, McBride, 1935; Conrad, 1954; Bay, 1952, 1965; Hoff, 1954; Gloning et al., 1960). Причина, приведшая к возникновению синдрома, характер основного неврологического заболевания с определенными закономерностями его развития, несомненно, являются одним из важных факторов.

В настоящее время ясно, что успешное изучение проблемы афазии невозможно без учета течения основного заболевания, которое явилось причиной возникновения афазического расстройства. Знание особенностей синдрома афазии при травме, сосудистом заболевании, опухоли и других заболеваниях может в некоторых случаях помочь в вопросах дифференциальной диагностики, в частности между сосудистым заболеванием и опухолью мозга. Важно знать особенности афазических расстройств

при травмах, инсультах и опухолях. Например, если не возникает необходимости дифференцировать проникающие и непроникающие ранения черепа по афазическому синдрому, то вопрос о доброкачественном или злокачественном характере опухоли нередко может быть решен при тщательном анализе речевого расстройства. Не менее важно принять решение относительно характера инсульта. Знание особенностей речевого синдрома при геморрагическом и ишемическом инсультах может помочь правильному диагнозу и решению вопроса о целесообразности хирургического вмешательства, прогнозе речевого расстройства, перспективности восстановительной логопедической терапии и др.

Тщательная оценка всех клинических особенностей речевого синдрома, всей специфики, вызванной тем или иным этиологическим фактором, позволит правильно понять соотношение локальных и общемозговых механизмов в сложной картине афазии.



## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ**

Обследовано 155 больных, у которых афазические расстройства развились во время мозгового инсульта (97 мужчин и 58 женщин). Из них 110 больных были доставлены машиной скорой помощи в первые 2 дня после инсульта, остальные поступили в более отдаленные сроки: от 2 дней до 2 недель (18 больных), от 2 недель до 2 месяцев (9 больных) и после 2 месяцев (18 больных). Обо всех больных имелись подробные сведения и медицинские документы о состоянии у них речевых и двигательных функций с момента мозговой катастрофы. Часть из этих больных до поступления в Институт неврологии мы наблюдали в других стационарах.

Основным заболеванием, приведшим к мозговому инсульту, были: гипертоническая болезнь (у 80 больных), общий и церебральный атеросклероз (у 60), ревматизм с наличием порока сердца (у 11), аномалии сосудов мозга (у 4). Большинство больных были в возрасте 40—70 лет. Продолжительность наблюдений в стационаре колебалась от нескольких дней до полугода; 35 больных госпитализированы повторно. Некоторые больные находились под амбулаторным наблюдением после выписки.

Афазические расстройства явились следствием геморрагического инсульта у 50 больных и ишемического—у 105. Среди последних диагностированы: тромбоз внутренней сонной артерии (у 28 больных), стеноз ее (у 23), тромбоз основного ствола средней мозговой артерии (у 35), нарушение мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии (у 19 больных).

Больные получали весь комплекс лечебных мероприятий, показанных при мозговом инсульте. По выходе из острого состояния им назначали курс восстановительной терапии—лечебную гимнастику, массаж, антихолинэсте-

разные препараты (прозерин, ййвалин, галантймин), а при высоком мышечном тоне—мышечные релаксанты (элатин, мелликтин, мидокалм, аминазин, атропиноподобные препараты). С большинством (102 больных) проводились логопедические занятия. У больных, перенесших ишемический инсульт, занятия по восстановлению речи начинались обычно через 2—4 недели, но в некоторых случаях на 3—4-й день после инсульта. У больных, перенесших геморрагический инсульт, из-за тяжелого общего состояния занятия обычно начинались позднее—через 3—6 недель после нарушения мозгового кровообращения.

Спинномозговая пункция произведена 66 больным, ангиография — 64, операция — 25 больным. Скончался и был подвергнут иатологоанатомическому исследованию 41 больной.

Для верификации характера мозгового инсульта при геморрагии использовали спинномозговую пункцию (ликвор с примесью крови), ангиографию (смещение хода основных сосудов, отсутствие закупорки или стеноза крупных мозговых и магистральных сосудов), хирургическое вмешательство, секцию; при ишемии—ангиографию, операцию, секцию. При ишемическом инсульте устанавливали также уровень поражения сосуда, его характер (тромбоз или стеноз) и состояние коллатерального кровообращения. Очаг поражения локализовался в левом полушарии головного мозга у 153 больных и у 2 (с леворукостью) — в правом.

#### **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

##### **Клинико-психологическое обследование**

Речь больных исследовали клинико-психологическим методом. В связи с тем что абсолютное большинство из них было доставлено в стационар в первые дни инсульта и состояние многих было тяжелым, не представлялось возможным использовать подробные схемы (И. Н. Филимонов, 1936; А. Р. Лурия, 1947; Е. К. Сепп, М. Б. Цукер и Е. В. Шмидт, 1954; Е. Н. Винарская, 1971, и др.), применяемые для обследования речи больных в стадии резидуальных явлений после мозгового инсульта.

Тяжесть речевых расстройств в острой стадии инсульта и в начале раннего восстановительного периода может меняться в течение суток. Поэтому для выявления

особенностей динамики синдрома необходимо использовать такую методику, которая позволяла бы в течение 10—15 минут получить представление о состоянии всех сторон речи тяжелого больного. Была выбрана так называемая методика «срезов», разработанная в Институте неврологии АМН СССР Э. С. Бейн<sup>1</sup>. Эта методика заключается в кратком повторном исследовании по одной и той же схеме всех сторон речи, что позволяет наблюдать изменение речевой функции по мере выхода больного из острого состояния инсульта. Обращается внимание на возможности спонтанной речи, ответов на вопросы, понимания речи окружающих, повторения и названия предметов. В тех случаях, где позволяет состояние больных, уже в первый день проверяется возможность чтения, письма, счета. Длительность обследования не превышает 15 минут.

В первые дни после инсульта больных обследуют ежедневно, а в последующем, в зависимости от характера речевых нарушений и их динамики, 1 раз в 2—3 дня, 1 раз в неделю, а на более поздних этапах восстановления—1 раз в 2—3 недели.

Наиболее выраженные изменения в состоянии речевых функций наблюдались у больных в острый и ранний восстановительный период после инсульта, т. е. на протяжении первых 2 месяцев с момента мозговой катастрофы.

Степень восстановления речи оценивали 5 баллами: «полное восстановление», «значительное восстановление», «общее улучшение», «незначительное улучшение», «без изменений» (Э. С. Бейн, 1964). «Значительное восстановление» предполагает возможность для больного относительно свободного речевого общения. Остаточные явления афазии обнаруживаются в основном при специальном обследовании; «общее улучшение»—заметное восстановление различных сторон речи, в том числе письма и чтения, при наличии четкого остаточного речевого дефекта; «частичное улучшение»—улучшение какой-либо одной из сторон речи или небольшое улучшение нескольких ее сторон при выраженном затруднении речевого общения.

Недоступность подробного исследования больных с использованием современных психологических и лингви-

<sup>1</sup> ^п^яые м^тттткп была использована Э. С. Бейн совместно с Е. Д. Марковой (1960).

стических методик заставила ограничиться самой простой классификацией афазий на моторные, сенсорные и амнестические формы (несмотря на всю условность этого подразделения с современной научной точки зрения). Применяя эти термины, мы преследовали цель только общего описания клинической картины афазии, ее внешних клинических проявлений. Та же цель сохраняется и при использовании классической классификации афазии.

### **Схема обследования речевых функций по методике «срезов»**

1. Выяснение возможности контакта с больным. Например, больного спрашивали: ваша фамилия Иванов? Смирнов? Петров? Больной часто мог ответить только жестом или мимикой, однако это позволяло убедиться в том, что он знает свое имя, отчество и фамилию и с ним возможен контакт.

Больного спрашивали, болит ли у него голова, хочет ли он спать, может ли он постараться что-то вспомнить.

Только после этого, убедившись в адекватности реакции больного, приступали к непосредственному исследованию речи.

2. Состояние рецептивной речи: а) понимание элементарных инструкций: «закройте глаза», «откройте глаза», «откройте рот», «покажите язык», «поднимите руку», «дайте мне руку»; б) понимание более сложных инструкций (если простые инструкции были поняты и выполнены): «покажите большой палец», «покажите мизинец на левой руке»; в) понимание сложных инструкций: «возьмите левой рукой правое ухо», «положите левую руку на затылок»; г) понимание смысла отдельных слов; в зависимости от состояния больного, его просили показать предметы, находившиеся в его поле зрения: «где потолок?», «где окно?», «где дверь?», «где доктор?»; учитывая ограничение двигательной активности больного, при предлагаемых инструкциях он мог не показывать предметы пальцем, а лишь переводить взгляд с одного предмета на другой (инструкции: «покажите нос», «покажите ухо» умышленно избегались); д) возможности пространственной ориентировки: «где у вас левая рука, правая нога?», «что находится слева от двери?».

3. Экспрессивная речь: а) повторение: больному предлагалось повторять 2—3 коротких слова (дом, ухо, рука, книга, лопата), 2—3 длинных или труднопроизносимых (электричество, фальсификация, кораблекрушение) и 2—3 фразы («я хочу пить, я буду здоров, сегодня хорошая погода»);

б) автоматизированная речь: перечисление числового ряда до 10, дней недели, месяцев года в прямом и обратном порядке, воспроизведение известных песен, стихов; в) называние показываемых предметов и действий (2—3 задания), г) разговорная речь: больного просили рассказать, как он заболел.

4. Чтение 2—3 слов, написанных крупными буквами на листе бумаги (например, «нос», «ложка», «рука») и 1—2 фразы («идет дождь», «хочу есть»).

5. Письмо под диктовку своей фамилии, если допускает состояние больного и он может держать в руке карандаш, 1—2 слов «рука», «голова».

6. Анализ звукового состава слова. Больного просят сказать, сколько букв в слове «нос» и на каком месте стоят буквы О и Н в этом слове.

При постепенном восстановлении той или иной стороны речи предлагаемые больному задания могли быть усложнены.

### **Ангиографическое исследование**

Ангиографическое исследование проводилось по следующим показателям: а) решение вопроса о характере мозгового инсульта (геморрагический или ишемический) для назначения дифференцированного лечения; б) определение уровня и характера поражения сосуда (стенотоз, закупорка), а также состояния коллатерального кровообращения для решения вопроса о возможности хирургического лечения.

При наличии тяжелого состояния больного и выраженной очаговой симптоматики бассейна средней мозговой артерии геморрагический инсульт устанавливали на основании заполнения контрастным веществом всей системы внутренней сонной артерии.

Смещение передней или средней мозговой артерий имеет большое значение для уточнения локализации гематомы. В единичных случаях при очагах кровоизлияния можно видеть легкую тень контраста на месте самой гематомы.

Закупорка сосудов ангиографически характеризуется «обрывом контраста» в сосудистом стволе внутренней сонной, средней мозговой, передней мозговой и других артерий (Мориз, 1940), отсутствием заполнения контрастным веществом зоны кровоснабжения соответствующей артерии и наличием в ней коллатерального кровообращения из других сосудов. «Обрыв контраста» в сосуде обычно показывает нижнюю границу закупорки. По заполнению контрастным веществом бассейна затромбированного сосуда через коллатерали нередко можно судить о верхней границе тромба. Выявление коллатерального кровообращения через глазную артерию при тромбозе сонной артерии указывает на то, что она проходима, и, следовательно, верхний уровень тромба находится прок-

симальнее устья глазной артерии. Заполнение через глазную артерию передней и средней мозговых артерий показывает, что устья этих артерий проходимы. По данным Л. К. Брагиной (1966, 1969), хорошее заполнение интрацеребральных сосудов через глазную артерию из системы наружной сонной артерии происходит тогда, когда недостаточно функционирует основная коллатеральная система сонных артерий — через переднюю соединительную артерию из системы сонной артерии противоположной стороны. Состояние этого коллатерального пути выявляется при помощи контралатеральной каротидной ангиографии.

Следовательно, если для констатации тромбоза сонной или средней мозговой артерий, так же как и для выявления коллатерального кровообращения при закупорке средней мозговой артерии, достаточно односторонней каротидной ангиографии (в наших случаях — левосторонней), то для определения состояния коллатерального кровообращения при тромбозе сонной артерии обязательной являлась двусторонняя каротидная ангиография.

Стеноз артерии диагностировали по наличию краевого дефекта ее заполнения, обусловленного обтеканием контрастом атероматозной бляшки, или разной степенью контрастности в просвете сосуда (над бляшкой слой контрастного вещества меньше).

Ангиографическое исследование было серийным (на аппарате «Элема»). В абсолютном большинстве случаев контрастные вещества вводили в общую сонную или внутреннюю сонную артерию. В некоторых случаях производили подключичную артериографию, позволяющую судить и о состоянии системы позвоночных артерий.

В качестве контрастного вещества использовали йодсодержащий препарат диодон.

#### **Патоморфологическое исследование**

Макроскопическое исследование мозга (41 случай) производили путем наружного осмотра и изучения серии фронтальных срезов. Для последнего мозг обычно разрезали на 9 блоков: 1-й разрез проводили через белое вещество лобных долей мозга, 2-й — через начальные отделы передних рогов боковых желудочков, 3-й — на уровне начала подкорковых узлов, 4-й — на уровне выраженных подкорковых узлов, 5-й — через зрительные бугры, 6-й —

на уровне треугольников боковых желудочков, 7-й — через задние рога боковых желудочков, 8-й — через белое вещество затылочных долей.

При исследовании геморрагического очага обращали внимание на его протяженность по **длинику** мозга (в скольких блоках расположен очаг, где его начало и конец), на его границы в пределах каждого блока, а также на то, какие образования мозга оказались поврежденными в пределах очага. Особое внимание уделяли расположению очага по отношению к корковым областям, имеющим отношение к речевой функции.

При изучении ишемических очагов обращали внимание на соответствие очага размягчения бассейну васкуляризации пораженного сосуда, равномерность поражения в пределах бассейна васкуляризации, распространение его на кору и подлежащее белое вещество речевых областей мозга, наличие или отсутствие дополнительных очагов размягчения в бассейнах других сосудов.

Так как макроскопическое исследование не обнаружило очаговых нарушений в корковых речевых областях у больных с афазическими расстройствами, возникшими вследствие геморрагического инсульта, потребовалось специальное микроскопическое исследование этих областей. Такое исследование было проведено в 14 случаях.

Для гистологического исследования взяты кусочки мозга из следующих отделов левого полушария, имеющих отношение к речевой функции: 1) задний отдел нижней лобной извилины (область Брока), поле 44; 2) задний отдел верхней височной извилины (область Вернике), поле 22; 3) нижний отдел теменной доли (надкраевая и угловая извилины), поля 40 и 39; 4) нижний отдел передней и задней центральных извилин, поля 6, 43. В качестве контрольных областей для сравнения исследовали: 1) полюс лобной доли, поле 10; 2) верхние отделы передней центральной извилины, поле 4; 3) симметричные отделы правого полушария головного мозга.

При исследовании мозга применяли окраску гематоксилин-эозином, окраску по **ван Гизону**, Ниссля, Кампасу, Шпильмейеру. Для определения содержания липидов в клетках коры мозга применяли окраску **Суданом**. Таким образом, полученные препараты давали возможность судить о состоянии сосудов, нервных клеток и миелиновых волокон в исследованных областях.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И АФАЗИЯ

Анализ особенностей афазического синдрома возможен лишь при четком представлении об изменениях, возникающих в мозге — при инсульте, приведшем к возникновению афазии. Поэтому афазию, развившуюся при кровоизлиянии в мозг, необходимо рассматривать в свете современных представлений о геморрагическом инсульте и его отличий от ишемического инсульта.

Геморрагический инсульт встречается значительно реже ишемического. Так, А. Крейндлер и В. Войкулеску (1962) указывают, что он составляет лишь 30% от общего числа инсультов. По данным Д. К. Лунева и Н. В. Лебедевой (1967), геморрагический инсульт составляет 25%, а ишемический — 75% всех инсультов. В то же время смертность при кровоизлияниях в мозг очень высока. Murphy (1954) наблюдал летальный исход в 90% случаев, А. Крейндлер и В. Войкулеску (1962)—в 60-90%, Н. В. Лебедева (1968)—в 67,4%. Смерть больных при геморрагическом инсульте в большинстве случаев наступает в течение первой недели инсульта (З. Л. Лурье, 1959; Д. К. Лунев, Н. В. Лебедева, 1967; Н. В. Лебедева, 1968, и др.). Поэтому лица с остаточными явлениями геморрагического инсульта составляют лишь небольшой процент от общего количества больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения. Только у части из них кровоизлияние было в левое полушарие головного мозга. Отсюда становится понятной относительная редкость афазии в восстановительном и резидуальном периоде геморрагического инсульта. Например, из 140 больных с афазией, развившейся вследствие инсульта, изученных И. М. Тонконогим, лишь у 10 причиной речевых расстройств был геморрагический инсульт.



В настоящее время принято различать два вида кровоизлияний в вещество головного мозга (Lazorthes, 1956; А. Н. Колтовер, 1962, 1968): кровоизлияния типа гематомы и геморрагического пропитывания. Первые встречаются обычно у молодых людей с неизменными сосудами, являются, по-видимому, результатом разрыва аневризмы, локализируются в области семиовального центра и больше сдавливают, чем разрушают, окружающие ткани, вторые—типичные кровоизлияния, возникающие у пожилых больных, страдающих гипертонической болезнью или реже каким-либо другим сосудистым заболеванием; они располагаются в подкорковых узлах. При этой форме кровь, излившаяся из сосуда, инфильтрирует и разрушает мозговую ткань (Lazorthes, 1960).

А. Н. Колтовер в своих исследованиях показала, что характер геморрагии определяется не возрастом больных, а особенностями строения мозга в той области, где возник очаг. Основную массу кровоизлияний (85%) составляют геморрагические инсульты типа гематомы. Они возникают вследствие разрыва сосуда с патологически измененной стенкой. Такого рода кровоизлияния сопровождаются образованием полости, заполненной жидкой кровью или ее свертками. Обычная их локализация — подкорковые узлы с окружающим белым веществом, значительно реже—только белое вещество мозга. Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания (15% всех геморрагических инсультов, встречаются обычно в зрительном бугре и варолиевом мосту), возникая вследствие диапедеза из мелких сосудов, обычно образуются путем слияния множества мелких очажков и не имеют четких границ.

Прежде чем перейти к рассмотрению локализации внутримозговых кровоизлияний, определяющих в значительной мере клинику и динамику **афазии**, необходимо остановиться на системе кровоснабжения вещества головного мозга.

Кровоснабжение подкорковых узлов осуществляется за счет глубоких **ветвей**, отходящих от передней, средней и задней мозговых артерий, а также **ветвей** задней соединительной и хориоидальной артерий. Кровоснабжение белого вещества—из **ветвей** передней, средней и задней мозговых артерий, которые сначала располагаются на выпуклой поверхности мозга, а затем проникают в вещество мозга вплоть до эпендимы мозговых желудочков.

Обе эти системы имеют мало анастомозов, в связи с этим компенсация при расстройствах кровообращения в одной системе за счет другой недостаточна.

Пограничным образованием, разделяющим эти две системы кровоснабжения, является наружнейшая капсула: кора островка снабжается кровью из наружной системы, а лежащая рядом скорлупа — из внутренней.

Таким образом, с точки зрения кровоснабжения различают следующие 4 зоны, расположенные в виде концентрических кругов (Г. З. Левин, 1967): 1) зону желудочков; 2) центральную, или стриаталамическую, зону; 3) пограничную зону (ограда, наружная капсула); 4) наружную зону (белое вещество полушарий). Кровоизлияния могут возникнуть во всех этих зонах, но с разной относительной частотой. Реже всего встречаются чисто желудочковые кровоизлияния. Так, Н. К. Боголепов (1948, 1971) на 300 кровоизлияний с прорывом крови в желудочки обнаружил лишь 1 случай первичного кровоизлияния в желудочки. Mutlu, Bergu, Alpers (1963) из 135 секционных случаев с массивными кровоизлияниями обнаружили лишь 4 случая кровоизлияния в желудочки при минимальном поражении вещества мозга. Несколько чаще встречаются кровоизлияния в белое вещество головного мозга (из наружной системы кровоснабжения).

Наиболее часты кровоизлияния в центральной, стриаталамической зоне (Н. В. Лебедева, 1968, 1970). Многие авторы давали разное объяснение преимущественной локализации кровоизлияний в подкорковых узлах. Matsuoка (1952) (цит. по Т. Хорнецу, 1962) установил, что в артерии скорлупы (геморрагическая артерия Шарко) отсутствует мышечная оболочка, и считал это фактором, обуславливающим разрыв сосуда.

Т. Хорнец (1962) указывает, что сосуды подкорковых узлов обладают двойной капилляризацией. От каждой из этих артерий отходит большое количество капилляров с одной стороны в чечевичное ядро, с другой стороны — в хвостатое тело. Во внутренней капсуле число капилляров невелико. По его мнению, эти сосуды подвергаются большой нагрузке, так как обеспечивают обмен постоянно активных нейронов экстрапирамидной системы.

Lazorthes, Poughles, Bostide, Roullan, Amaral-Gomes (1960) предполагают, что частота кровоизлияний в подкорковой области объясняется значительно большим дав-

лением в системе глубоких артерий, чем в корково-подкорковых сосудах.

А. Н. Колтовер (1968) объясняет частоту кровоизлияний в подкорковые узлы особенностями агиоархитектоники этой области: глубокие ветви средней мозговой артерии отходят под прямым углом от ее основного ствола, являющегося непосредственным продолжением внутренней сонной артерии. Эта особенность отхождения сосудов не обеспечивает в достаточной мере амортизации внезапных подъемов кровяного давления в момент гипертонических кризов в отличие от других сосудов, обладающих большим количеством изгибов-сифонов (Б. Н. Клосовский, 1951). Второй особенностью архитектоники этой области является крайне незначительное количество анастомозов и коллатералей, что также способствует частому раздражению и повреждению их.

В настоящее время наиболее распространенными являются классификации очагов кровоизлияний по глубине их расположения (Lazorthes, 1956; Mutlu et al., 1963; А. Н. Колтовер, 1968; Н. В. Лебедева, 1968). Не останавливаясь на анализе каждой из этих классификаций, приведем классификацию, созданную в Институте неврологии АМН СССР. Этой классификации мы будем придерживаться в дальнейшем, анализируя особенности афазических расстройств при геморрагическом инсульте.

Геморрагические очаги по этой классификации принято разделять на кровоизлияния в белое вещество головного мозга (обычно вследствие разрыва аневризм внутримозговых сосудов и крайне редко при гипертонической болезни и атеросклерозе) и кровоизлияния в область подкорковых узлов. Среди последних различают три варианта. Латеральные кровоизлияния располагаются снаружи от внутренней капсулы, захватывают скорлупу, ограду, наружную и наружнейшую капсулы, белое вещество полуовального центра, нередко имеют веретенообразную форму и большую протяженность в передне-заднем направлении. Медиальные кровоизлияния располагаются внутри от внутренней капсулы, преимущественно в зрительном бугре; иногда они распространяются на головку хвостатого ядра или в ножку мозга. Смешанные кровоизлияния разрушают подкорковые образования как внутри, так и снаружи от внутренней капсулы, а также расположенное вокруг них белое

вещество головного мозга. Очаги могут быть ограниченными или обширными.

Г. З. Левин (1967) считает необходимым различать, кроме того, передние очаги (расположенные в лобной области) и задние (в теменно-височной области). Последнее деление относится в основном к латеральным кровоизлияниям, особенно к кровоизлияниям в белое вещество мозга, но такое разделение возможно и при медиальных кровоизлияниях (головка хвостатого ядра — переднее расположение, зрительный бугор—заднее расположение). При смешанных очагах кровоизлияния под передними подразумевают те, которые расположены впереди от зрительного бугра, под задними — взади от уровня зрительного бугра.

Тяжесть мозгового инсульта обуславливается не только локализацией очага кровоизлияния, но в значительной степени и его размерами, быстротой развития, наличием прорыва крови в желудочки, возникновением отека мозга, гипоксии, центральными нарушениями регуляции вегетативных функций, таких, как температура тела, артериальное давление и т. д.

Прорыв крови в желудочки является частым осложнением parenchymatous геморрагии. Он резко утяжеляет состояние больного и обычно приводит к летальному исходу. Д. К. Лунев (1960) указывает, что прорыв крови в желудочки наблюдается в 50% от общего количества летальных исходов при кровоизлияниях в мозг. Близкие цифры сообщают и другие авторы: Murrphy (1954)—47%, З. Л. Лурье, И. Г. Вайнштейн и С. А. Коган (1950) — 57%. А. Н. Колтовео (1968) отмечает прорыв крови в желудочки в 80—85% случаев среди всех секционных наблюдений кровоизлияний в мозг.

Почти всегда при геморрагическом инсульте встречаются отек и набухание мозга, приводящие к увеличению объема мозга, особенно того полушария, в котором расположен очаг, к повышению внутричерепного давления, **вх<sup>^</sup>ineННю** и без того нарушенного кровообращения. Частое следствие отека мозга — дислокация различных отделов мозга, вклинение их в тенториальное и большое затылочное отверстие с ущемлением мозгового ствола. Последнее нередко является непосредственной причиной смерти больных при геморрагическом инсульте.

Одним из важных симптомов, характеризующих тяжесть мозгового инсульта, считается расстройство сознания.

ния. Этот симптом при геморрагическом инсульте встречается гораздо чаще, чем при ишемическом (З. Л. Лурье, 1959; Н. К. Боголепов, 1962, 1971; Д. К. Лунев, Н. В. Лебедева, 1967; Н. В. Лебедева, 1968, и др.). Часто инсульт дебютирует внезапной потерей сознания. Однако нередки случаи, когда полной утраты сознания не наступает, но имеет место та или иная степень его расстройства (сопор, оглушение). Случаи полного отсутствия расстройства сознания при геморрагическом инсульте бывают редко. Иногда неполная утрата сознания углубляется в течение первых 2—3 суток, и сопор или оглушение сменяются комой. Известны также колебания степени изменения сознания в течение суток и более короткого времени—так называемое мерцание сознания (Э. С. Бейн, Е. А. Жирмунская, З. Л. Лурье, 1962).

Одновременно с общемозговыми симптомами выявляются и локальные: гемиплегия, поворот головы и глаз в сторону очага, расстройства чувствительности, при очагах в левом полушарии — афазия. Если выявление гемиплегии в большинстве случаев не представляет труда, то определение чувствительных нарушений возможно не всегда. Еще больше трудностей возникает при решении вопроса о состоянии речевых функций. Этот вопрос не может быть решен в тех случаях, когда коматозное состояние развилось сразу, с первого момента инсульта, и больной скончался, не приходя в сознание. Нередко даже при отсутствии полной утраты сознания обследование речевых функций становится доступным лишь спустя несколько дней после мозговой катастрофы в связи с быстрой истощаемостью больного.

Таким образом, для анализа афазического синдрома при геморрагическом инсульте необходимо иметь в виду следующие моменты: 1) тяжесть мозговой катастрофы, связанной с поступлением в мозг крови, раздвиганием, смещением, сдавлением и разрушением некоторых образований мозга, развитием отека мозга, частыми прорывами крови в желудочки мозга; 2) выраженность общемозговых явлений и расстройства сознания (эти факторы необходимо строго учитывать не только при анализе афазии, но и при исследовании речевых нарушений); 3) различие в локализации очагов кровоизлияния; 4) расположение очагов геморрагии, как правило, на известном отдалении от корковых так называемых речевых областей мозга.

#### КЛИНИКА И ДИНАМИКА АФАЗИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Обследовано 50 больных с геморрагическим инсультом; из них 44 человека были доставлены в остром периоде инсульта. У больных, переживших инсульт (25 человек), геморрагический характер его был подтвержден ангиографией, наличием крови в спинномозговой жидкости и данными хирургического вмешательства. Мозг больных, погибших в разные сроки после инсульта (25 человек), подвергнут патоморфологическому исследованию.

Почти во всех случаях основным заболеванием, приведшим к развитию инсульта, была гипертоническая болезнь. Лишь у 2 больных имелся атеросклероз и у 3 — аномалии сосудов головного мозга (аневризма).

Все больные поступали под наше наблюдение с нарушением сознания разной степени. Однако, несмотря на это, с больными в первые же дни инсульта удавалось установить контакт и выявить степень речевых нарушений.

Прежде всего обращал на себя внимание тот факт, что в остром периоде геморрагического инсульта у больных наблюдалось примерно одинаковое, более или менее тяжелое поражение как моторной, так и сенсорной стороны речи, в связи с чем афазические расстройства могут быть обозначены либо смешанной, либо тотальной афазией. Даже в тех случаях, когда афазия расценивалась как моторная (6 больных) или сенсорная (2 больных), было лишь преимущественное, но не исключительное нарушение одной из сторон речи.

Больная М., 67 лет, доставлена машиной скорой помощи. Упала на улице, потеряв сознание. Была многократная рвота. В течение 9 лет страдала гипертонической болезнью, артериальное давление до 200 мм рт. ст., но при удовлетворительном самочувствии.

При поступлении состояние тяжелое, она оглушена, артериальное давление 180/90 мм рт. ст. Лицо цианотичное. Отмечаются менингеальные симптомы. Зрачки средней величины, реакция их на свет вялая. Глазные яблоки совершали плавательные движения, парез взора вправо. Опущен левый угол рта. Паралич правой руки и грубый парез правой ноги. Тонус в правых конечностях повышен по пирамидному типу. Сухожильные рефлексы  $d > s$ . Справа положительные симптомы Бабинского и Оппенгейма. С правой руки и ноги вызывались защитные рефлексы. Спонтанной речи не было. Следила глазами за врачом, реагировала на обращение к ней по имени и отчеству. Выполнила две простейшие инструкции — открыла и закрыла глаза. Более сложные инструкции

йе понимала. Предметы не показывала, название и повторение были невозможными. Проверить речь более подробно не представлялось возможным.

Анализ крови: при поступлении норма, через 24 часа лейкоцитов 12 350 с относительным нейтрофилезом (88,5%); РОЭ 15 мм в час. Таким образом, через 24 часа клинический анализ крови показал изменения, характерные для геморрагического инсульта. Анализ мочи без патологии. На ЭКГ — левограмма, признаки изменения миокарда и недостаточность его кровоснабжения. На ЭЭГ грубые нарушения электрической активности. Выраженная межполушарная асимметрия. Изменения в левом полушарии более выражены. Очаговые нарушения не выявляются. Спинномозговая жидкость кровянистая, после центрифугирования ксантохромная.

В последующие дни состояние больной оставалось тяжелым. Периодически углублялись расстройства сознания от оглушения до сопора, временами возникали расстройства дыхания. Неврологическая симптоматика оставалась без перемен. Колебалась степень понимания речи — от возможности выполнения некоторых элементарных речевых инструкций до полного непонимания речи. На 8-е сутки развилась кома, резко ухудшилась сердечная деятельность и дыхание, на следующий день больная скончалась.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, кровоизлияние в левое полушарие головного мозга с проникновением крови в ликворные пути, пневмония.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, гипертрофия мышц левого желудочка сердца, артериосклеротический нефроцирроз; массивное кровоизлияние (смешанное) в левое полушарие головного мозга, располагающееся в области чечевицеобразного ядра, внутренней капсулы и латерального отдела левого зрительного бугра с прорывом крови в левый боковой желудочек; отек мозга, умеренно выраженный общий атеросклероз; бурая атрофия печени; атрофия и фиброз селезенки; гипостатическое полнокровие нижней доли правого легкого; умеренное общее полнокровие.

Таким образом, у больной, страдающей гипертонической болезнью, афазия, как и остальная неврологическая симптоматика, явилась следствием кровоизлияния в глубокие отделы левого полушария головного мозга с прорывом крови в желудочки. При поступлении, несмотря на тяжелое состояние и изменения сознания, контакт с больной временами был возможен. В статусе отмечался грубый правосторонний гемипарез, а афазические расстройства носили характер тотальной афазии.

Больная З., 38 лет, доставлена машиной скорой помощи. В течение 4 лет страдала гипертонической болезнью, артериальное давление 160/100—220/120 мм рт. ст. Периодически жаловалась на головную боль. Внезапно почувствовала себя плохо, нарушилась речь. Самостоятельно пришла в комнату, легла в постель и вскоре потеряла сознание.

При поступлении артериальное давление 140/90 мм рт. ст., сознание сопорозное, в контакт не вступает. Определяются менингеальные симптомы. Глаза\* закрыты, зрачки широкие  $d > s$ , глаз-

ные яблоки Совершали плавающие Движения, отмечалось расходящееся косоглазие за счет отклонения правого глазного яблока кнаружи. Слева блефароспазм. Сглажена правая носо-губная складка, «парусят» обе щеки. В правой руке движения отсутствуют, в правой ноге возможны активные разгибание и небольшое сгибание в коленном суставе, тыльное сгибание стопы. В правых конечностях гипотония. Координацию движений проверить невозможно. Реакция на укол в правую половину тела и лица отсутствует. Сухожильные рефлексы без существенной разницы сторон: на руках живые, на ногах снижены. Справа вызывается симптом Бабинского, защитные рефлексы на укол — со всей поверхности ноги.

На 2-е сутки исчез сопор. Больная оставалась оглушенной, но с ней стал возможен контакт и удалось установить степень расстройств речи. Спонтанная речь отсутствует. На вопросы отвечает не всегда, но иногда вполне адекватно. Так, на вопрос о том, что у нее болит, ответила дважды «ничего». Дважды во время ответов на вопросы произносила «нет». Неоднократно при ответах произносит парафазические звукосочетания, из которых вычленишь слово не удастся. Понимание и выполнение некоторых простых инструкций возможны. Так, по просьбе врача закрыла глаза, открыла рот, подняла левую руку. Более сложные инструкции, например показать большой палец на левой руке, не понимала и не выполняла. Быстро наступает отчуждение смысла слов. Повторение невозможно, называние также отсутствует. Чтение и счет затруднены, письмо невозможно.

Анализ крови: лейкоцитоз 9200, относительный нейтрофилез (84%); РОЭ 17 мм в час. Анализ мочи: удельный вес 1025, белка 0,3% цилиндров 1—2 в поле зрения, лейкоцитов 4—6 в поле зрения, выщелоченных эритроцитов — 6—10 в поле зрения. Ликвор ксантохромный, белка 0,48%, цитоз 56/3; реакции Панди и Нонне — Аппельта положительные. На ЭКГ — левограмма.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, границы их удовлетворительно выражены; артерии несколько сужены, вены расширены.

Спустя неделю в разговор вступает неохотно, однако спонтанная речь относительно развернутая. На вопросы отвечает фразой из 2—4 слов. Так, на вопрос о самочувствии ответила: «Я сегодня чувствую себя лучше». На вопрос о том, как спала, ответила: «не совсем хорошо». В спонтанной речи и при ответах на вопросы много литеральных и вербальных парафазии. Повторение слов возможно, даже таких, как «электричество» и «кораблекрушение». Временами при повторении — моторные затруднения, поиски артикуляторных позиций, литеральные парафазии. Правильно назвала ложку, гребешок, часы. Очки назвала часами, при повторном предъявлении назвала их глазами. Короткие фразы понимает, простые инструкции выполняет легко. Длинные и сложные фразы понимает не сразу и не всегда. При утомлении легко возникают отчуждение смысла слов и амнестические явления. Улучшилась способность чтения, при чтении временами наблюдались паралексии. Понимание прочитанного хорошее. Пересказ затруднен, беден. В письме много ошибок, пропусков букв, часты параграфии. Счет в пределах двух десятков доступен. При операциях с более крупными числами часты ошибки.

Через 3 недели с момента инсульта речь восстановилась в значительной степени. Оставались лишь легкая дизартрия, литераль-



ные парафазии при утомлении, легкие амнестические явления, параграфии. До выписки существенных перемен в речи не отмечалось.

Несколько медленнее восстанавливались двигательные функции. Постепенно нарастал объем движений во всех суставах правой ноги. Только через месяц появились движения в плечевом суставе, увеличился объем движений в локтевом суставе. Через 2 месяца больная стала ходить. Объем движений в суставах ноги был полный, сила несколько снижена, отмечалось ограничение движений в плечевом суставе (парез средней степени), через 2½ месяца выписана.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии: кровоизлияние в латеральные отделы левого полушария головного мозга; правосторонний гемипарез; смешанная моторно-сенсорная афазия.

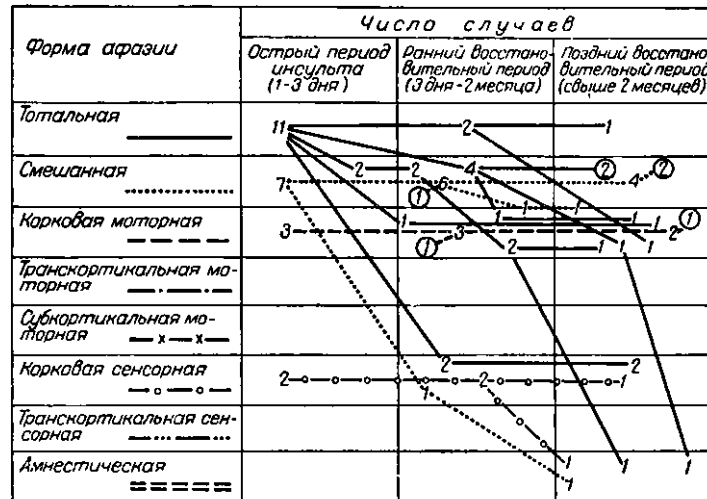
В этом случае речь шла о молодой женщине, страдавшей гипертонической болезнью и перенесшей геморрагический инсульт, характер которого был верифицирован пункцией. На протяжении всего наблюдения сохранялся смешанный характер речевого нарушения, выраженность которого постепенно уменьшалась. Обращала внимание значительная степень восстановления речевых функций.

В приведенных 2 наблюдениях, различных по тяжести и исходу (смерть в первом случае и быстрое значительное восстановление речевых и несколько меньше—двигательных функций— во втором), обращает внимание тот факт, что как моторные, так и сенсорные речевые функции были нарушены примерно одинаково и афазия была тотальной в первом и смешанной во втором случаях. Эта особенность клинической картины афазии характерна для афазического синдрома в остром периоде геморрагического инсульта.

Формы афазии в остром периоде геморрагического инсульта у 50 больных были следующими: тотальная афазия—у 27 больных, смешанная—у 15, моторная—у 6, сенсорная—у 2 больных.

Своеобразной оказалась также динамика афазического синдрома при геморрагическом инсульте, прослеженная нами у 23 больных из 25 переживших инсульт и лечившихся консервативно<sup>1</sup>. У 11 больных консервативное лечение не дало эффекта. Состояние прогрессивно ухуд-

<sup>1</sup> У 2 больных на фоне хорошего восстановления речевых функций развились психические нарушения, в связи с чем они исключены из анализа.



○ *Случаи полного восстановления речи*

*Рис. 1. Динамика афазии при геморрагическом инсульте.*

шалось, в связи с чем произведена пункция или эвакуация гематомы.

Динамика афазических расстройств представлена на рис. 1. Как видно из этого рисунка, у большинства больных афазические расстройства на протяжении раннего восстановительного периода в основном сохраняют свой первоначальный характер. Уменьшается лишь степень выраженности речевых нарушений. Так, из 18 больных со смешанными речевыми расстройствами (И с тотальной и 7 со смешанной афазией) в раннем восстановительном периоде аналогичный характер расстройств речи отмечался у 14. В позднем восстановительном периоде смешанный характер расстройств речи отмечался у 7 больных, причем у 4 из них речь затем полностью восстановилась. У остальных в позднем периоде преобладали легкие моторно-речевые расстройства (бедность речи, замедление темпа речи) и амнестико-семантические нарушения. Сохранялся характер речевых расстройств и в тех случаях, когда в остром периоде инсульта имела место моторная и сенсорная афазия.

Лишь в 3 случаях смешанный характер речевых расстройств сменился сенсорной афазией и в 1 случае — мо-

торной (все 4 больных оперированы по поводу инсульта).

Таким образом, первой особенностью восстановления речевых функций при геморрагическом инсульте являлось сохранение на протяжении восстановительного периода, особенно раннего, вплоть до значительных степеней восстановления речи, первоначального, преимущественно смешанного, характера афазии. Ни в одном случае ни в остром периоде, ни в процессе обратного развития афазического синдрома при геморрагическом инсульте не наблюдалось «субкортикальных», «транскортикальных» и «проводниковых» форм афазии классической классификации. В тех случаях, когда не было тотальной или смешанной афазии, а имело место преимущественное поражение моторной или сенсорной речевой функции, можно было говорить лишь о «корковых» моторной или сенсорной афазии.

Второй особенностью динамики афазических расстройств при геморрагическом инсульте был быстрый темп и значительная степень восстановления речевых функций (табл. 1).

Таблица 1

Степень восстановления речи при геморрагическом инсульте

Степень восстановления речи	Всего больных	Не оперировано	Оперировано
Полное восстановление	7	6	1
Значительное »	9	6	3
Общее улучшение	3	—	3
Частичное »	3		3
Без изменений	1		1
<b>Итого</b>	<b>23</b>	<b>12</b>	<b>И</b>

Из табл. 1 видно, что степень восстановления речи выше у больных, переживших инсульт и не подвергшихся операции. У всех 12 больных восстановление речевых функций было либо полным, либо значительным. По-видимому, переживают геморрагический инсульт больные лишь при небольшом очаге кровоизлияния и более легком течении мозгового инсульта.

У оперированных больных исходное состояние **речевых** функций в острый период было более тяжелым, что явилось одним из проявлений большего поражения мозга и большей тяжести инсульта. Кроме того, необходимо учитывать также дополнительную травму коры головного мозга вследствие операции (разрез производился в лобной, теменной или височной областях мозга, нередко вблизи речевых зон). Все это определяло меньшую степень восстановления речи у больных этой группы.

Третьей особенностью восстановления речи была выраженная диссоциация в темпе и степени ее восстановления по сравнению с темпом и степенью восстановления двигательных функций. При значительном и даже полном восстановлении речи, в двигательном статусе могла оставаться гемиплегия или грубый спастический гемипарез. Так, у всех больных (за исключением 4 оперированных, у которых восстановление речи было плохим), при наличии в остром периоде нарушений двигательных и речевых функций восстановление речи по темпу и степени значительно опережало восстановление двигательных функций. Примером динамики афазии при геморрагическом инсульте может служить следующее наблюдение.

Больной П., 53 лет, доставлен машиной скорой помощи. В течение нескольких лет страдал гипертонической болезнью, артериальное давление 180/110 мм рт. ст. Злоупотреблял алкоголем. Внезапно почувствовал слабость в правых конечностях. Сознания не терял. Вскоре появилась боль в левой половине головы, рвота. Выраженных нарушений речи в это время не было. Сразу же был доставлен в Институт неврологии.

При поступлении артериальное давление 190/120 мм рт. ст. Состояние тяжелое, сознание soporозное, однако временами пытался что-то говорить, отвечать на вопросы. Повторная рвота. Менингеальных симптомов не было. Голова и глазные яблоки повернуты влево. Зрачки резко сужены, не реагировали на свет. Парез VII нерва справа, язык не высовывал. Движения в правых конечностях отсутствовали: в руке гипотония, в ноге тонус незначительно повышен в разгибательных мышцах голени. В левых конечностях дистония. Сухожильные рефлексы снижены. Справа — симптом Бабинского. Со всей поверхности правой ноги вызывались защитные рефлексы на укол.

Периоды soporозного состояния при поступлении сменялись резким возбуждением, временами больной пытался отвечать на вопросы. Речь неразборчивая, отрывистая. Выполнил две простые инструкции — закрыл глаза и открыл рот. Более подробно в первый день проверить состояние речи не удалось.

Анализ крови: лейкоцитов 12 309, относительный нейтрофилез (79%); РОЭ 3 мм в час. Анализ мочи: удельный вес 1018, белка

0,3%, положительная Качественная реакция на сахар, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате, вышелоченные эритроциты 30—35 в поле зрения. Ликвор кровянистый, после центрифугирования — ксантохромный, белка 1,6%, реакция Панди и Нонне — Апельта ++.

Левосторонняя каротидная ангиография: все внутримозговые сосуды бассейна внутренней сонной артерии заполнены хорошо; определяется смещение передней мозговой артерии в противоположное полушарие и средней мозговой артерии кзади, что указывает на наличие объемного образования (кровоизлияния) в задне-нижне-лобной области левого полушария.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, артерии узкие, вены темноваты, расширены. На ЭКГ признаки изменения миокарда. На ЭЭГ — выраженные диффузные нарушения электрической активности, слева несколько больше, чем справа. Нечеткие указания на наличие очаговых изменений слева в височно-затылочной области.

В течение первых 4 суток состояние больного продолжало ухудшаться. Расстройство сознания достигло глубокого сопора, появились ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского слева, усилился спастический тонус в правых конечностях, грубее стали защитные рефлексы. Дыхание поверхностное, волнообразное. Начиная с 5-го дня, сознание прояснилось, но очаговая симптоматика осталась без изменений. В последующем отмечалось небольшое уменьшение мышечного тонуса, однако на протяжении всего периода наблюдения (3 месяца) восстановления движений не наступало. При выписке оставалась правосторонняя гемиплегия.

Со стороны речевых функций отмечалась следующая динамика. 5/1 после исчезновения сопора выполнил несколько простых инструкций, моторной речи не было. 20/1 в спонтанной речи временами бессмысленные звукосочетания, однако по просьбе повторил слова «ухо» и «нос», называние, чтение и письмо невозможны. Понимание речи недостаточное, но отдельные простые инструкции понимает и выполняет.

30/1 речевые функции продолжают улучшаться. Пытается отвечать на вопросы. На приветствие ответил «здрасьте», на вопросы о самочувствии — «ничего». На несколько вопросов ответил парафазическими звукосочетаниями. Выполнил несколько простых инструкций (закрыв глаза, показал язык, поднял левую руку, показал глаз и ухо). Показать нос и голову не смог. Повторил слова «ухо», «нос», «рука»; слова «лампа», «ветка», «дом» повторил с грубыми парафазиями. Назвал 2 предмета из 3 показанных (ложка, сахар). При назывании много литеральных парафазии (ложка — кошка, ложка, лодка), возможно чтение отдельных слов.

2/11 по мере увеличения речевой активности увеличилось количество литеральных парафазии при повторении слов, при назывании предметов появились вербальные парафазии.

7/11 заметно ухудшилось понимание речи. Простые инструкции выполняет не всегда, сложные совсем не выполняет. В спонтанной речи, при повторении и назывании по-прежнему много литеральных парафазии, встречаются вербальные. Спонтанная речь почти отсутствует, на вопросы отвечает одним словом.

20/11 заметное улучшение речевых функций. Собственная речь бедна, но отвечает на вопросы значительно свободнее, фразами из нескольких слов. Четкий аграмматизм — не заканчивает фразы.

Простые инструкции понимает и выполняет хорошо, более сложные понимает после 3—4 повторений. Повторение слов и фраз свободное, парафазии почти нет. При назывании предметов парафазии заметно больше, временами амнестические «западения». Подсказ помогает называнию. Чтение «угадывающее», письмо затруднено. Отдельные слова может записать правильно, но чаще — грубые парафазии, не заканчивает слово. Списывание более доступно.

К концу 2-го месяца моторные и сенсорные речевые функции восстановились почти полностью. Оставались лишь легкий аграмматизм и немного разорванная речь. Чтение «угадывающее».

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии; кровоизлияние в глубокие отделы левого полушария головного мозга с распространением в белое вещество полуовального центра; правосторонняя гемиплегия; остаточные явления смешанной афазии.

В этом случае афазия имела смешанный характер как в остром периоде инсульта, так и на протяжении всего периода восстановления. Темп восстановления речи был сравнительно быстрый. В течение 2 месяцев отмечалось значительное восстановление речевых функций. В то же время двигательные функции не восстановились.

Итак, в остром периоде мозгового инсульта наиболее типичным является смешанный характер речевых расстройств—тотальная или смешанная афазия—с довольно равномерным нарушением как моторных, так и сенсорных речевых функций. Моторная и сенсорная афазия в остром периоде инсульта встречается редко и по клинической картине соответствует «корковым» афазиям, если пользоваться классической классификацией.

В раннем восстановительном периоде афазия сохраняет смешанный характер. Моторные и сенсорные речевые функции восстанавливаются параллельно. В редких случаях, когда уже в остром периоде афазия была либо моторной, либо сенсорной, в процессе восстановления сохраняется форма речевых расстройств, отмеченная в остром периоде, лишь тяжесть афазии постепенно уменьшается. В позднем восстановительном периоде наиболее частыми остаточными явлениями были трудности называния, дефекты произношения, бедность речи, замедление темпа речи, аграфия.

Ни в одном случае афазических расстройств при геморрагическом инсульте не наблюдалось транскортикальной, субкорткальной и проводниковой форм афазии, выделенных в классической классификации.

Имеет место выраженная диссоциация между темпом и степенью восстановления речевых и двигательных

функций. Восстановление речи происходит более быстрым темпом и степень ее восстановления значительно больше, чем темп и степень восстановления двигательных функций.

При афазии, вызванной геморрагическим инсультом, наблюдается быстрое и значительное восстановление речи. Лучшее восстановление речи у больных, не подвергшихся операции. Это связано, по-видимому, с тем, что хирургическое вмешательство производилось лишь тогда, когда без него летальный исход был неизбежен, т. е. при более тяжелых инсультах.

#### **АФАЗИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИИ В МОЗГ**

Остановимся на патоморфологических данных для выяснения связи клинической картины речевых расстройств при геморрагическом инсульте с локализацией очага поражения. Все больные, поступившие в стационар в острейший период инсульта, погибли в основном в течение первой недели болезни. У абсолютного большинства из них (у 22) нарушены в равной степени как моторные, так и сенсорные речевые функции. Лишь у 3 больных можно говорить о моторной афазии. Сенсорной афазии в остром периоде не было ни в одном случае.

Ранее было сказано, что по локализации можно различать кровоизлияния медиальные, латеральные и смешанные в зависимости от отношения очага к внутренней капсуле. При медиальных кровоизлияниях, как показали исследования Н. В. Лебедевой (1968), афазия обычно не возникает. Среди изученных нами больных с афазией также ни в одном случае не наблюдалось только медиальной локализации очага. Во всех наблюдениях очаги кровоизлияний относились к латеральным (И больных) или смешанным (14 больных).

Если при латеральной локализации очага во всех случаях афазические синдромы сходны, то в группе больных со смешанными очагами речевые нарушения различны, в зависимости от величины очага и глубины его расположения. В связи с этим среди смешанных очагов были выделены смешанные обширные (разрушающие зрительный бугор, внутреннюю капсулу, подкорковые узлы и в значительной степени белое вещество лобной,

тепной и височной долей мозга) и смешанные ограниченные (средних размеров очаги, разрушающие зрительный бугор, внутреннюю капсулу, подкорковые узлы, белое вещество полуовального центра, в основном прилежащее к подкорковым узлам). Кроме того, обращалось особое внимание на смешанные ограниченные кровоизлияния с глубокой локализацией (с преимущественным повреждением глубоких отделов мозга), близкие к медиальным. Помимо зрительного бугра, в этих случаях очаг разрушал также внутреннюю капсулу и в незначительной степени глубокие отделы подкорковых узлов. Необходимость выделения последней группы определялась особенностями клиники афазических расстройств при такой локализации кровоизлияния.

#### **Тяжесть афазии и ее связь с локализацией и размерами очага поражения**

К первой анализируемой группе относились И больных с латеральными очагами кровоизлияния. У 10 из них отмечались очень тяжелые речевые расстройства — тотальная афазия, причем у 6 имел место полный блок речевых функций, у 3 было частично сохранено понимание (понимали и могли выполнить 2—3 элементарнейшие инструкции) и лишь у 1 больного была преимущественно моторная афазия.

Для иллюстрации приводим наблюдение.

Больная М., 75 лет. Гипертонической болезнью не страдала. Последние 2 месяца беспокоили головокружения. Внезапно потеряла сознание, началась рвота, исчезли движения в правых конечностях. Машиной скорой помощи была доставлена в Институт неврологии.

При поступлении больная в сопоре. Повторная рвота, на оклик и укол реагировала. Менингеальных симптомов не было. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Отмечалось расходящееся косоглазие за счет правого глаза, слева блефароспазм. Реакция зрачков на свет вялая. Опущен правый угол рта. Отмечалась правосторонняя гемиплегия. Тонус в правых конечностях резко повышен по спастическому типу (ранняя контрактура). Сухожильные рефлексы  $d > s$ , справа симптом Бабинского. Периодически наблюдался ознобоподобный тремор во всем теле. Температура 36,3°. Хуже реагировала на укол в правую половину тела. К вечеру этого же дня сонор сменился оглушением, стали возможны контакт с больной и исследование речевых функций.

Больная быстро реагировала на оклик, поворачивала голову на обращение к ней, следила за врачом, однако моторная речь полностью отсутствовала. Инструкций не понимала, не выполняла даже самых простых — тотальная афазия.



Анализ крови — норма. Анализ мочи: белка 0,06‰, гиалиновые цилиндры — единичные в препарате. На ЭКГ замедление атрио-вентрикулярной проводимости, признаки изменения миокарда. На ЭЭГ грубые диффузные изменения с очагом патологической активности слева в височной и теменной областях. Спинномозговая пункция не производилась.

В последующие дни состояние больной несколько улучшилось — исчезли ознобоподобный тремор и расходящееся косоглазие, но появились легкая ригидность затылочных мышц и симптом Кернига слева. Речевые функции оставались без изменения. Вскоре развилась правосторонняя пневмония. Состояние быстро ухудшалось, усилились расстройства сердечной деятельности и дыхания. На 10-й день после инсульта больная скончалась.

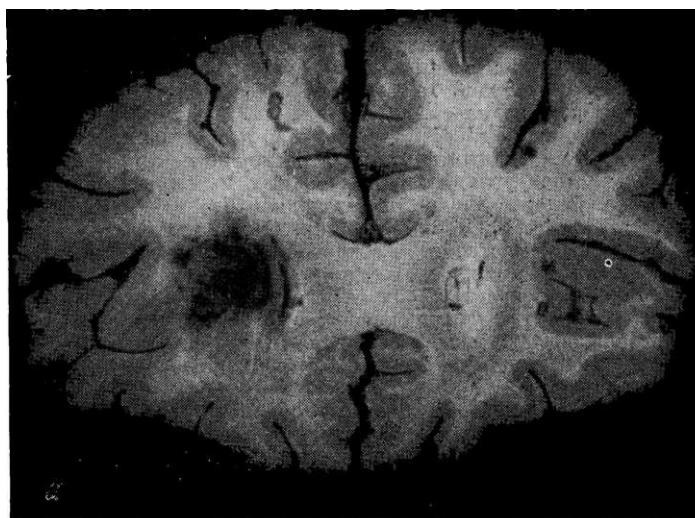
Клинический диагноз: общий и церебральный атеросклероз; атеросклеротический кардиосклероз; очаг размягчения в корково-подкорковой области левого полушария головного мозга (на почве тромбоза левой внутренней сонной артерии на шее); правосторонняя пневмония.

Патологоанатомический диагноз: общий атеросклероз; мелкоочаговый кардиосклероз; кровоизлияние (латеральное) с начальными явлениями организации в левом полушарии головного мозга; отек левого полушария с ущемлением внутренних крючков гиппокамповых извилин. Геморрагические и смешанные инфаркты в коре обеих почек, кисты в левой почке. Эмфизема легких.

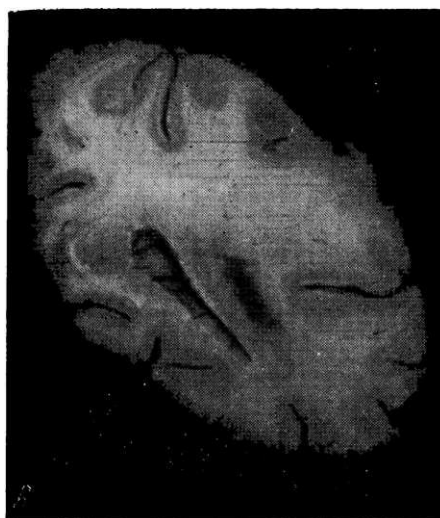
Макроскопическое исследование мозга. Твердая мозговая оболочка не напряжена. В синусах ее капли жидкой крови. Мягкие мозговые оболочки отечны, полнокровны.

Левое полушарие мозга несколько больше правого. Справа извилины мозга хорошо выражены, слева сглажены. Справа височная доля значительно меньше, чем слева. На ряде фронтальных срезов в левом полушарии обнаружен очаг кровоизлияния, представленный плотным свертком крови, окрашенным по периферии в желто-бурый цвет. Очаг кровоизлияния размером 3,5 X 2,5 см в поперечнике хорошо ограничен от окружающей мозговой ткани, располагается кнаружи от внутренней капсулы в белом веществе теменной и височной долей, близко подходит к коре островка. Кровоизлияние разрушает также частично и подкорковые образования, наружную часть скорлупы, ограду, наружную и наружнейшую капсулы. Оральный Конец кровоизлияния располагается в белом веществе лобной доли на уровне начальных отделов передних рогов левого бокового желудочка. Каудально он достигает уровня заднего рога, располагаясь в белом веществе, кнаружи от него на расстоянии 0,7 см. Все отделы левого бокового желудочка сдавлены, справа — наоборот расширены. Крови в желудочке нет.

В данном случае больная не страдала гипертонической болезнью, несмотря на развитие инсульта, типичное для кровоизлияния (внезапность, потеря сознания, рвота, наличие стволовых симптомов—расходящегося косоглазия, блефароспазма и появления в последующие дни менингеального синдрома); геморрагический характер инсульта был установлен лишь на секции. В клинической картине отмечалась правосторонняя гемиплегия с ран-



ней контрактурой и тотальная афазия. Понимание речи окружающих было выключено полностью. Несмотря на то что больная прожила 10 дней с момента заболевания и состояние ее ухудшилось лишь за день до смерти, какой-либо динамики в ее речевом и двигательном статусе



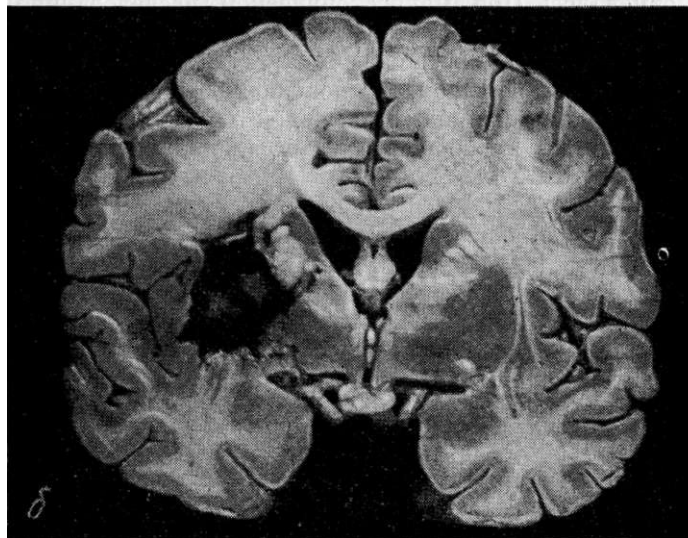
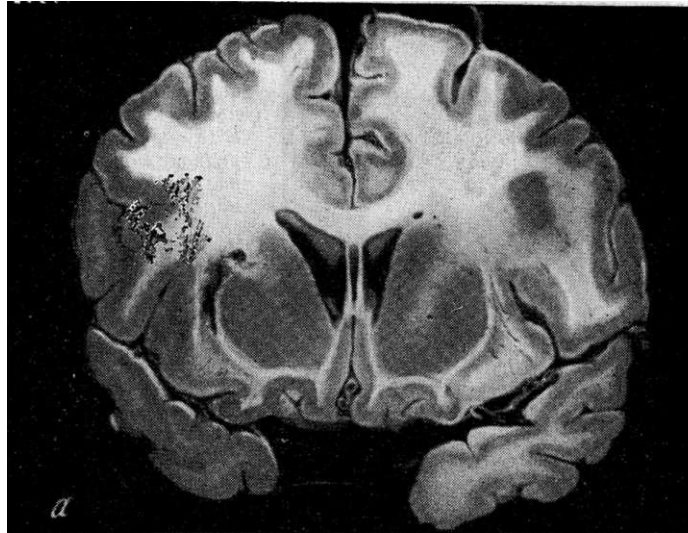
*Рис. 2. Начало очага кровоизлияния в глубоких отделах белого вещества лобной доли левого полушария головного мозга (а); наибольшие размеры очага, расположенного латерально от внутренней капсулы, разрушающего наружную часть скорлупы, ограду, наружную и наружнейшую капсулы, белое вещество островка и теменной доли (б); окончание очага кровоизлияния в белом веществе задних отделов височной доли левого полушария мозга (вентральная сторона блока) (в).*

не отмечалось. При макроскопическом исследовании мозга был обнаружен латеральный очаг кровоизлияния, средних размеров по поперечнику, вытянутый в передне-заднем направлении, расположенный в белом веществе лобной, теменной и височной области, разрушающий частично подкорковые узлы кнаружи от внутренней капсулы (рис. 2, а, б, в). Несмотря на разрушение белого вещества полуовального центра на значительном протяжении, в коре речевых зон Брока и Вернике, так же как и в подлежащем к ним белом веществе, при макроскопическом исследовании изменений обнаружено не было.

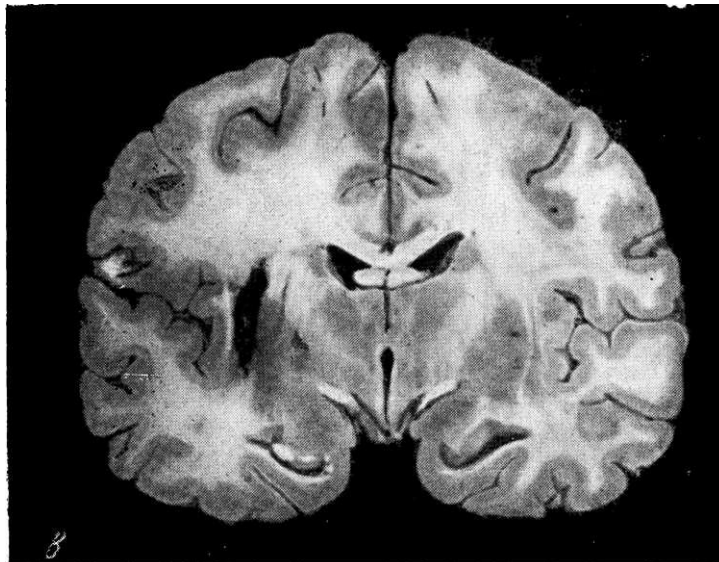
Большой интерес представляла больная К. с небольшим латеральным очагом кровоизлияния (рис. 3). Даже такой небольшой очаг привел к развитию тотальной афазии, которая лишь спустя 2 недели сменилась негрубой смешанной.

Ко второй группе относились больные со смешанными очагами кровоизлияния (обширными, ограниченными, а также ограниченными с глубокой локализацией).

Смешанные обширные кровоизлияния мы наблюдали у 3 больных. Афазия у этих больных была тяжелой (полная тотальная или с частичной сохранностью понимания речи окружающих). Следует подчеркнуть, что при смешанных обширных очагах (рис. 4), по небольшой



протяженности в передне-заднем направлении афазические расстройства могли быть менее выраженными, чем при очагах латеральной локализации (см. рис. 2), меньших по поперечнику, по большей протяженности по длиннику.

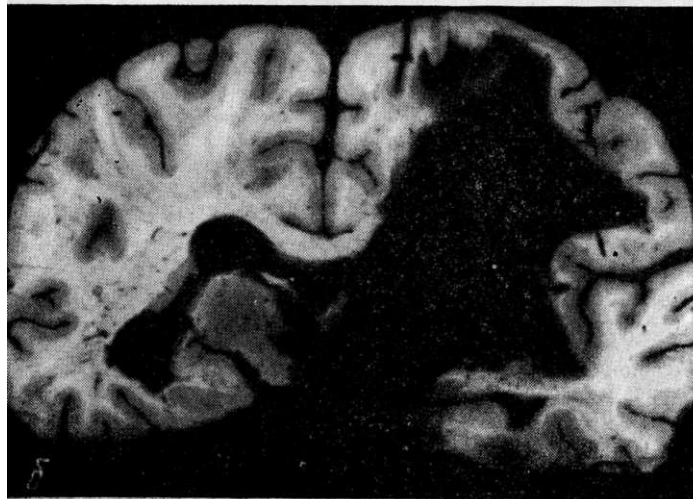
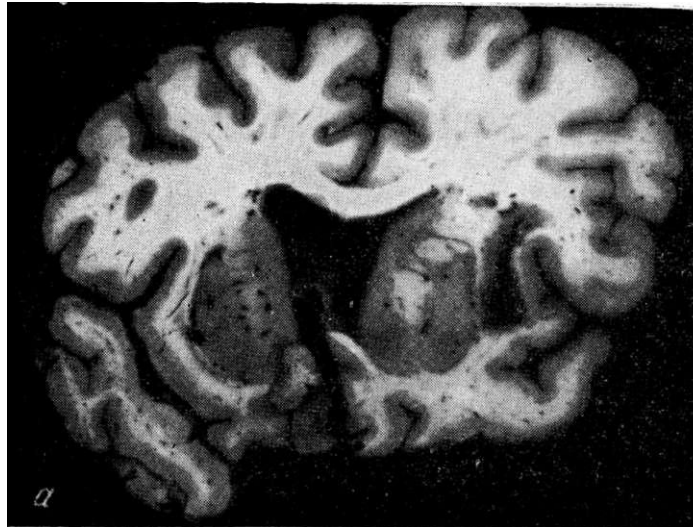


*Рис. 3. В левом полушарии в верхнем отделе наружной капсулы начинается киста, распространяющаяся на верхние отделы внутренней капсулы (а); наибольшие размеры очага; киста разрушает скорлупу, наружную капсулу, ограду, белое вещество островка и близко подходит к коре островка (б); киста разрушает латеральные отделы скорлупы, ограду и белое вещество островка. Маленькая старая киста располагается в верхнем отделе бледного шара (в).*

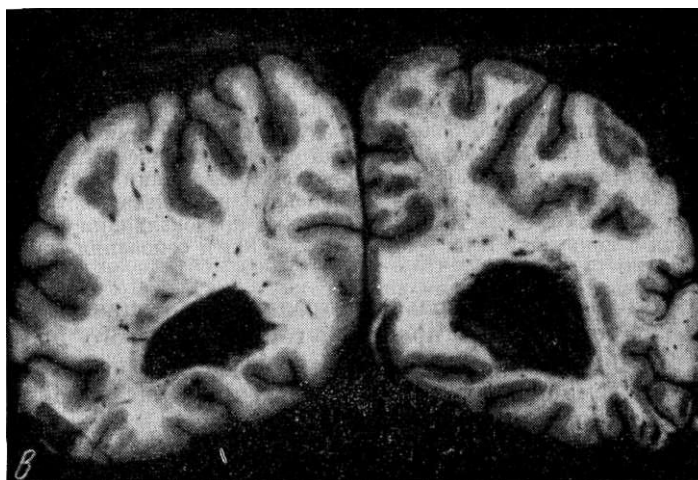
Примером афазических расстройств при смешанных обширных очагах является следующее наблюдение.

Больной Х., 57 лет, заболел внезапно. До этого ничем не болел и к врачам не обращался. Злоупотреблял алкоголем. Утром на работе внезапно «потерял речь». Рвоты не было. Исчезли движения в правых конечностях. Машиной скорой помощи был доставлен в институт.

При поступлении состояние тяжелое, но больной в сознании, хотя и оглушен. Менингеальных симптомов не было. Артериальное давление 170/80 мм рт. ст. Глазные яблоки повернуты вправо, правая щека «парусила». Язык не высывал. Паралич правой руки и грубый парез ноги. Возможны лишь небольшие движения в коленном и тазо-бедренном суставах. В правой руке — гипотония, в ноге — легкое повышение тонуса по спастическому типу в разгибателях голени. Периодически наблюдалось дрожание в левых конечностях. Сухожильные рефлексы низкие  $s > d$ ; справа симптом Бабинского, защитные рефлексы на укол со всей поверхности ноги и с дистальных отделов руки. Икота, рвота.



Моторно-речевые функции полностью отсутствовали. Понимание простых инструкций было возможно, но не всегда. Выполнял несколько простейших инструкций (закрыв и открыл глаза, открыл рот, поднял левую руку). Более сложные инструкции не понимал и не выполнял — тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих. Из дополнительных исследований произведена лишь спинномозговая пункция. Ликвор интенсивно окрашен кровью. Состояние больного быстро ухудшалось, развилась



*Рис. 4. В левом полушарии начало очага кровоизлияния в белом веществе лобной доли и островка. Желудочки заполнены кровью (вентральная сторона блока) (а); наибольшие размеры очага. Кровоизлияние разрушает зрительный бугор, все подкорковые узлы, белое вещество островка и теменной доли, близко подходит к коре задней центральной извилины (вентральная сторона блока) (б); в веществе мозга очаговых изменений нет; желудочки расширены, заполнены кровью (в).*

атоническая кома, дыхание стало клокочущим, шумным, артериальное давление снизилось до 120/50 мм рт. ст., выросла сердечная недостаточность. Больной скончался.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Обширное кровоизлияние в левое полушарие головного мозга, с прорывом крови в желудочки мозга; отек мозга, сдавление мозгового ствола; отек легких.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия миокарда левого желудочка сердца; атеросклероз; единичные бляшки в брюшном отделе аорты и магистральных артериях головы; обширное смешанное кровоизлияние типа гематомы в левом полушарии головного мозга; прорыв крови через разрушенную стенку тела левого желудочка в желудочковую систему мозга с заполнением левого бокового и переднего рога правого бокового, III и IV желудочков, силвиева водопровода; кровь в субарахноидальном пространстве основания мозга; отек мозга. Вторичное кровоизлияние в среднем мозге и варолиевом мосту; полнокровие и отек легких. Диффузный сетчатый пневмосклероз; гипертрофия миокарда правого желудочка сердца.

Макроскопическое исследование мозга. Под мягкой оболочкой основания и конвексительной поверхности левого полушария мозга массивные свертки крови.

В левом полушарии располагается обширный очаг кровоизлияния типа гематомы. Кровью разрушены белое вещество островка, задние отделы внутренней капсулы, ограда, скорлупа, бледный шар, задние отделы зрительного бугра с подушкой, белое вещество теменной доли, стенка тела бокового желудочка, свод. Все отделы желудочковой системы мозга резко расширены и заполнены, кроме нижнего рога правого бокового желудочка, свертками крови.

На серии разрезов через мозговой ствол обнаружены массивные кровоизлияния в среднем мозге по средней линии вентральнее силвиева водопровода, в левой половине варолиева моста в области средней ножки мозжечка. Мелкие кровоизлияния располагаются в покрывке и на границе покрывки и основания варолиева моста.

В данном случае больной страдал гипертонической болезнью, являвшейся причиной геморрагического инсульта. В клинической картине имели место грубый правосторонний гемипарез и тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих.

Макроскопическое изучение мозга показало наличие смешанного обширного очага кровоизлияния (см. рис. 4), разрушающего зрительный бугор, подкорковые узлы и белое вещество мозга, особенно теменной доли. Однако огромный очаг по поперечнику оказался коротким по длиннику — около 3,5 см. От корковых моторной и сенсорной речевых зон очаг расположен далеко. Эти зоны, как и прилежащее к ним белое вещество, не изменены.

Наиболее разнообразную клиническую картину афазии по форме и тяжести мы наблюдали при смешанных ограниченных очагах кровоизлияния у 7 больных: у 3 — тотальная афазия (причем у 2 из них с частичной сохранностью понимания речи окружающих), у 2 — смешанная и у 2 — моторная. Тяжесть и характер афазии у всех больных не изменялись с момента инсульта до смерти. Приведем соответствующее наблюдение.

Больной Ф. С. С., 58 лет, доставлен в Институт неврологии с улицы, где у него внезапно развилась слабость в правых конечностях и нарушилась речь; больной упал, но сознания не терял. В течение нескольких лет страдал гипертонической болезнью. Три года назад перенес нарушение мозгового кровообращения (подробности неизвестны).

При поступлении состояние средней тяжести, больной в сознании, но оглушен. Ригидность затылочных мышц, симптом Керынга с двух сторон, симптом Брудзинского слева. Голова повернута влево, правая глазная щель шире левой, слева блефароспазм. Плавающие движения глазных яблок, сходящееся косоглазие. Зрачки  $d > s$ . Правосторонняя гемианопсия. Сглажена правая носогубная складка, опущен правый угол рта. При глотании поперхивался, голос с носовым оттенком. Язык не высывал. В полости рта язык отклонен вправо. Справа гемиплегия, тонус снижен, в левых



Конечности — резко повышей (децеребрационная ригидность); временами наблюдались насильственные движения левой рукой. На правой половине тела хуже ощущал укол. Сухожильные рефлекссы справа повышены. Справа вызывался симптом Бабинского.

Речь больного замедленная, нечленораздельная, но иногда произносил слово внятно. Выполнил 6 предложенных инструкций (3 простых и 3 средней сложности), но не сразу и неуверенно. Повторил несколько слов, но затем перестал понимать задания. Из 4 предметов правильно назвал один, об остальных говорил что-то невнятное. Чтение и письмо невозможны.

Анализ крови: лейкоцитов 12 200 с относительным нейтрофилизом (75,5%); РОЭ 3 мм в час. Анализ мочи: удельный вес — 1025, белок 0,12%, цилиндры, гиалиновые 0—2 в поле зрения, зернистые — до 2 в препарате. Единичные выщелоченные эритроциты. Ликвор ксантохромный, белка 3%, реакция Панди и реакция Ринне—Аппельта резко положительные. На ЭКГ — умеренные изменения миокарда. На ЭЭГ — четкие диффузные изменения с преобладанием в лобной и центральной областях слева.

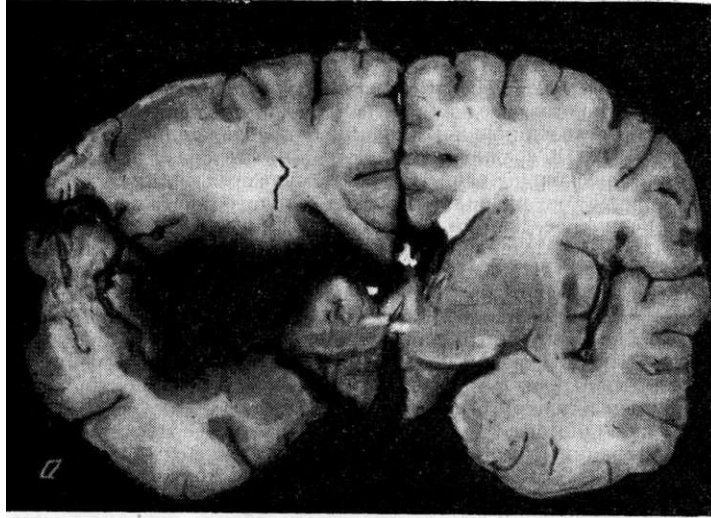
Глазное дно: соски зрительных нервов обесцвечены, больше правый, границы их удовлетворительно выражены; артерии узкие, Прямые; бледноватые; вены расширены, несколько шире на дне левого глаза; симптом Салюса I.

В последующие 2 дня отмечалось колебание степени выраженности речевых расстройств. Отвечал 1—2 словами («да», «нет», «болит», «голова болит»). Инструкции выполнял не все, не понимал смысла некоторых слов. Из предложенных 4 слов мог повторить только «нос», создавалось впечатление, что на 2-й день несколько ухудшилось понимание. Однако, на 3-й день понимание вновь улучшилось — выполнил все инструкции, показал все 5 названных ему предметов, из 5 слов повторил 2 правильно, остальные с парафазиями. Назвал ложку и пододаяльник. Прочитал слово «нос». Однако собственная речь практически отсутствовала, а при попытках ответить на вопросы отвечал одним словом, нередко искаженным литеральными парафазиями. При исследовании речи отмечалось нарушение как моторных, так и сенсорных речевых функций, но в то же время трудно было установить, какая сторона речи страдает сильнее. Афазические расстройства были расценены как смешанная афазия.

На 5-й день состояние больного ухудшилось, усилились менингеальные симптомы, появился двусторонний птоз, снизился тонус в левых конечностях, снизились сухожильные рефлекссы. Развился сопор, который сменился комой. Через 2 дня больной умер.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, атеросклероз, кровоизлияние в глубокие отделы левого полушария головного мозга с поражением внутренней капсулы и подкорковых узлов с просачиванием крови в желудочки; субарахноидальное кровоизлияние. Пневмония.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь; кровоизлияние (смешанное ограниченное) в левое полушарие головного мозга, с прорывом крови в желудочки; множественное аневризматическое расширение сосудов основания мозга; умеренная гипертрофия левого желудочка сердца и расширение его полостей; правосторонняя гипостатическая пневмония, гнойный бронхит, спайки в плевральных полостях. Застойное полнокровие внутренних органов.



Макроскопическое исследование мозга. Твердая мозговая оболочка местами сращена с надкостницей. Мягкая мозговая оболочка прозрачна. На границе височной и теменной долей слева субарахноидальное кровоизлияние. Извилины мозга сглажены. Внутренние отделы крючков гиппокамповых извилин выбухают, на границе их странгуляционные борозды.

В левом полушарии головного мозга обнаружен очаг кровоизлияния. Начало его находится в задних отделах лобной доли, окон-



*Рис. 5. В левом полушарии очаг кровоизлияния, разрушающий часть хвостатого ядра, переднее бедро внутренней капсулы, скорлупу и наружный отдел бледного шара, наружную и наружнейшую капсулы, ограду и белое вещество островка (а); продолжение очага кровоизлияния, разрушающее часть подушки зрительного бугра и белое вещество теменной доли (вентральная сторона блока) (б); окончание очага в белом веществе теменно-затылочной области мозга; оба желудочка расширены, заполнены кровью (вентральная сторона блока) (в).*

чание — в начальных отделах затылочной доли. Кровоизлиянием разрушены часть хвостатого ядра, внутренняя, наружная и наружнейшая капсулы, скорлупа и наружный отдел бледного шара, ограда, белое вещество островка, частично белое вещество теменной и височной долей. Медиально кровоизлияние подходит к зрительному бугру, частично повреждая его в верхнем отделе, и прямо над ним прорывается в левый боковой желудочек. Прорвавшаяся в желудочек кровь разрушает часть вещества мозолистого тела справа и часть прозрачной перегородки. Размер очага в передних отделах 4 см X 3 см (на уровне выраженной части полосатого тела), на уровне зрительных бугров — 3 см X 2,5 см, на уровне конечной части мозолистого тела — 1 см X 0,7 см. На фронтальных срезах через средний мозг, варолиев мост и мозжечок очаговых изменений обнаружено не было.

В данном случае больной, страдавший гипертонической болезнью, перенес геморрагический инсульт, в результате которого развилась правосторонняя гемиплегия и смешанная афазия. Скончался на 7-й день инсульта. При макроскопическом исследовании был обнаружен смешанный ограниченный очаг кровоизлияния, сравнительно большой протяженности. Очаг в основном распо-

лагался на месте подкорковых узлов, разрушая лишь небольшое количество прилежащего к ним белого вещества в области островка, теменной и височной долей. От речевых областей Брока и Вернике очаг расположен далеко. Кора и прилежащее к ней белое вещество этих областей при макроскопическом исследовании не изменены. Расположение очага кровоизлияния у этого больного представлено на рис. 5.

Наиболее легкие расстройства речи наблюдались при смешанных ограниченных кровоизлияниях с глубокой локализацией очага (4 случая). У всех этих больных с первых дней инсульта наблюдалась легкая смешанная афазия, когда в равной степени и негрубо были нарушены как моторная, так и сенсорная речевые функции.

Больной Ф., 73 лет, доставлен машиной скорой помощи. В течение последнего года беспокоила головная боль, но к врачам не обращался, артериальное давление не измерял. С утра чувствовал себя хорошо, пошел в сберкассу. Там внезапно упал и потерял сознание.

При поступлении артериальное давление 220/120 мм рт. ст., сознание soporозное. Определялись легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига слева. Зрачки узкие, реакция их на свет вялая, глазные яблоки отклонены влево. При взгляде в сторону — мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. Слева — блефароспазм. Сглажена правая носо-губная складка. Язык не высывался. В суставах правой руки движений не было, иногда наблюдались незначительные движения в коленном суставе. В мышцах правой руки гипотония, в ноге мышечный тонус повышен в разгибателях бедра. В левых конечностях наблюдалась мышечная дистония. Снижена чувствительность болевая и тактильная на правой половине тела. На правой ноге со всей ее поверхности вызывался защитный рефлекс на укол.

В день поступления из-за расстройств сознания обследовать не удалось.

Анализ крови: лейкоцитов 12 000 с относительным нейтрофилизмом (78,5%), РОЭ 33 мм в час; остаточный азот 69 мг%. Анализ мочи: удельный вес — 1018, белка 0,09%, эритроцитов — до 100 в поле зрения. Ликвор ксантохромный, белок 1,8%, цитоз 267/3, эритроциты 40—30 в поле зрения. На ЭКГ левограмма, другой патологии нет. Глазное дно: артерии сужены, мало извиты. Вены темные.

В последующие дни состояние больного улучшилось. Сопор на 2-й день стойко сменился оглушением, снизилось артериальное давление до 170/100 мм рт. ст., исчез блефароспазм, но появились симптомы, указывающие на поражение мозгового ствола: парез взора вверх, сходящееся косоглазие, больше за счет правого глаза, симптом Мажанди—Гертвига (левое глазное яблоко стояло ниже правого). К 5-му дню появилась икота и волнообразное дыхание.

Речевой статус был обследован на 2-й день инсульта. Больной смог выполнить простые инструкции, пытался произносить отдельные слова с трудом, с парафазиями. На 3-й день спонтанной речи по-прежнему не было, но в ответах на вопросы мог произнести

отдельные короткие слова. Лучше выполнял инструкции — закрыл и открыл глаза, показал язык, поднял левую руку. Повторил «глаз», «ухо», «рука». Предметы не называл. Сложные инструкции не выполнял. Смысл отдельных слов иногда не понимал. Быстро уставал и истощался. На 5-й день выполнил значительно больше простых инструкций и несколько средней степени сложности. Спонтанной речи по-прежнему почти не было, возможны лишь краткие ответы на вопросы. Повторил несколько простых слов, назвал несколько предметов (ложка, часы, палец) без парафазии. Возможно прочитывание отдельных слов. Письмо недоступно — аграфия.

С 6-го дня состояние больного внезапно ухудшилось, появилась одышка, зрачки расширились, перестали реагировать на свет, глазные яблоки отклонились вправо, появились плавающие движения их, развилась мышечная гипотония и арефлексия. Артериальное давление снизилось до 120/80 мм рт. ст. На 7-й день ночью впал в коматозное состояние. Скончался при явлениях падения сердечной деятельности и остановки дыхания.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, кровоизлияние в глубокие отделы левого полушария с прорывом крови в желудочки мозга и распространение очага в мозговой ствол.

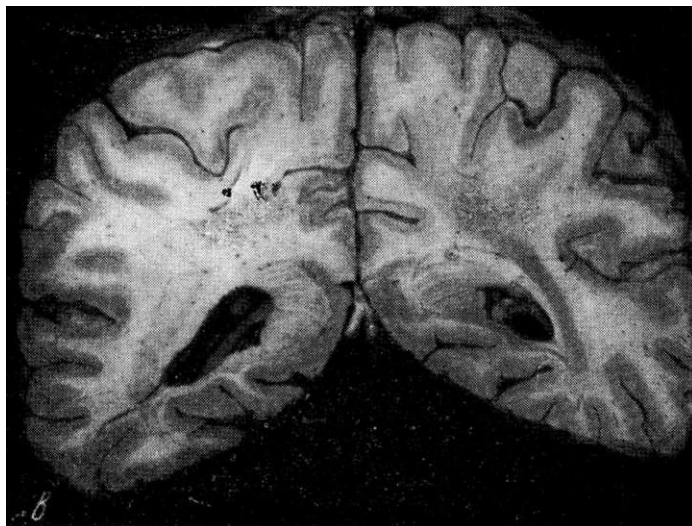
Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия мышцы левого желудочка сердца: умеренное расширение полостей сердца; умеренно выраженный общий атеросклероз с преимущественным поражением крупных ветвей поверхности мозга; пористость белого вещества головного мозга в области верхней и нижней височных извилин и гиппокамповой извилины; очаг кровоизлияния (смешанный, ограниченный) с начальными явлениями организации в левом полушарии головного мозга, с распространением крови в ножку мозга; просачивание крови через эпендиму III желудочка в желудочковую систему; отек мозга, ущемление гиппокамповых извилин и миндалин мозжечка; внутренняя гидроцефалия. Субарахноидальное кровоизлияние в области полушарий мозжечка; кровоизлияние в слизистую оболочку мочевого пузыря; доброкачественная опухоль в области внутреннего отверстия мочевого пузыря, закрывающая его просвет; расширение почечных лоханок и мочеточников; гипертрофия предстательной железы; полнокровие внутренних органов: общее ожирение.

Макроскопическое исследование головного мозга. Обращает внимание пористость белого вещества мозга в области верхней, средней и орбитальной части нижних лобных извилин, где оно выглядит как мелкие ячейки сот. Особенно резко выражена пористость белого вещества в верхней и нижней височных- и гиппокамповой извилинах. В этих отделах мозга ячейки более крупные, в отдельных местах до 0,1 см в диаметре. Боковые желудочки мозга расширены, эпендима их зернистая. На уровне подкорковых узлов верхняя стенка левого бокового желудочка ржаво-коричневого цвета, на уровне зрительных бугров в области верхней стенки небольшой сверток крови ржаво-коричневого цвета.

На уровне зрительных бугров в левом полушарии мозга расположен очаг КРОВОИЗЛИЯНИЯ, размером 2x5 см, имеющий клиновидную форму. Вершина его обращена к полости III желудочка и выдается в эту полость, не разрушая эпендимы. Очаг разрушает внутренние отделы скорлупы, центральную часть внутренней капсулы, нижние отделы наружного ядра и внутреннее ядро зритель-



ного бугра. Дорсально очаг распространяется на подушку зрительного бугра и продолжается в левую ножку мозга, где он располагается в покрышке. В полушарии мозга очаг заканчивается среди волокон ретроленткулярной части внутренней капсулы. В варолиевом мосту и продолговатом мозге очаговых изменений нет.

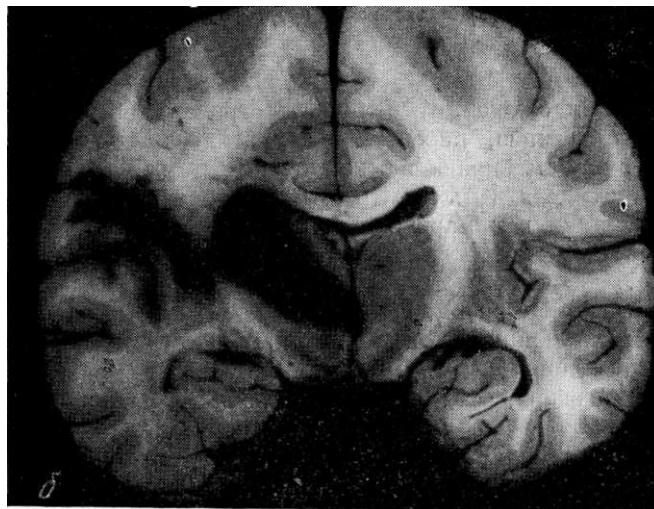


*Рис. 6. Желудочки резко расширены; очаговых изменений нет (а); в левом полушарии очаг кровоизлияния, разрушающий внутренние отделы скорлупы, внутреннюю капсулу, нижние отделы наружного и внутреннего ядер зрительного бугра (б); очаговых изменений нет (в).*

В этом наблюдении больной, страдавший гипертонической болезнью, перенес геморрагический инсульт с просачиванием крови в желудочки мозга. В клинической картине в день инсульта наблюдались грубый правосторонний гемипарез, нарушение сознания (сопор) и четкая стволовая симптоматика (узкие зрачки, нистагм).

В последующие дни двигательные расстройства оставались без изменения, стволовые нарушения несколько углубились (появился симптом Мажанди — Гертвига, парез взора вверх, сходящееся косоглазие). В то же время сопор на 2-й день сменился оглушением, и у больного выявилась смешанная афазия, степень которой уменьшилась к 4-му дню. На 5-е сутки состояние больного внезапно ухудшилось, развилась кома. На 7-е сутки со дня инсульта он скончался. Причиной смерти явились отек мозга и ущемление мозгового ствола.

Макроскопическое изучение мозга показало, что очаг кровоизлияния является смешанным ограниченным и



расположен в глубоких отделах мозга в области подкорковых узлов, не повреждая белое вещество полуовального центра. Расположение очага показано на рис. 6. Очаг находится далеко от корковых речевых зон, и зо-





*Рис. 7. В левом полушарии начало очага кровоизлияния, расположенного в области хвостатого ядра. В белом веществе верхней лобной извилины начало кровоизлияния, развившегося на месте операции (вентральная сторона блока) (а); кровоизлияние разрушает все ядра зрительного бугра и внутреннюю капсулу; кровоизлияние в белом веществе теменной доли на месте хирургического вмешательства (б); основного очага кровоизлияния нет; в белом веществе заднетеменной области вверху небольшой очажок — колец вторичного кровоизлияния (вентральная сторона блока) (в).*

ны эти, как и прилежащее к ним белое вещество, не повреждены.

Сходная клиническая картина наблюдалась у больной М., страдавшей в течение многих лет гипертонической болезнью и перенесшей геморрагический инсульт с развитием очага в глубоких отделах мозга, с прорывом крови в желудочки. Отмечалась правосторонняя гемиплегия и негрубая смешанная афазия. Как моторная, так и сенсорная стороны речи были нарушены, но негрубо, нельзя было говорить о какой-то определенной форме афазии. И в данном случае имела место диссоциация между степенью поражения двигательных и речевых функций—тяжелое нарушение двигательной функции при относительно негрубых речевых расстройствах (рис, 7).

При макроскопическом изучении головного мозга обращало внимание глубокое расположение очага (область

зрительного бугра—его переднее наружное и внутреннее ядра и частично оральные отделы заднего бедра внутренней капсулы). Очаг средних размеров. Распространение его на внутреннюю капсулу не позволило рассматривать кровоизлияние как чисто медиальное и заставляло отнести его к смешанным ограниченным, глубоким (рис. 7). Аналогичные соотношения между формой и тяжестью афазии, с одной стороны, и расположением очага кровоизлияния — с другой, имели место у остальных 2 больных этой группы.

Проведенное исследование показало, что в абсолютном большинстве случаев очаг кровоизлияния, несмотря на наличие в клинической картине афазии, был расположен далеко от корковых речевых зон (в 22 из 25). В тех же случаях, когда очаг распространялся на белое вещество речевых зон, в коре этих областей при макроскопическом исследовании патологических изменений обнаружено не было. Тем не менее, как видно из приведенных примеров, при различной глубине расположения очага

Таблица 2

Локализация очага кровоизлияния и форма афазии

Локализация очага поражения	Всего больных	Форма афазии				
		тотальная	тотальная с частичным сохранением понимания	смешанная	преимущественно моторная	преимущественно сенсорная
Латеральные		71	3		1	
Смешанные:						
а) смешанные обширные	3	1	2			
б) смешанные ограниченные	7	1	2	2	22	
в) смешанные ограниченные с глубокой локализацией	4			4		

В одном случае через 2 недели тотальная афазия сменилась неглубокой смешанной, в другом — жаргоноафазией (понимание речи окружающих оставалось сохранным на 3-й сутки после операции с разрезом мозга в области височной доли). У остальных 5 больных тотальная афазия держалась весь период наблюдения.

У одного из 2 больных после операции с разрезом на верхней височной извилине появилась жаргоноафазия и выросли сенсорно-речевые расстройства.

и разной его величине тяжесть речевых нарушений была различной.

В табл. 2 представлено соотношение локализации очага и его величины, с одной стороны, и тяжести афазии— с другой, у всех 25 изученных больных.

Таким образом, тяжесть афазических расстройств при геморрагическом инсульте зависит от близости очага к коре мозга и от его размеров. Чем ближе очаг к поверхности мозга и чем больше его размеры, тем тяжелее афазия.

Наиболее тяжелые расстройства речи—тотальная афазия или тотальная с частичной сохранностью понимания—наблюдались при латеральных очагах даже при сравнительно небольших по поперечнику, но вытянутых через несколько блоков в передне-заднем направлении и смешанных обширных очагах.

Наиболее легкая сенсорно-моторная афазия имела место при смешанных ограниченных очагах с глубокой локализацией (зрительный бугор, внутренняя капсула, частично медиальные отделы подкорковых узлов).

При сходных по величине очагах афазические расстройства были тяжелее в случаях более поверхностного расположения (см., например, рис. 3, 6 и 7).

При сходной локализации очага (смешанные ограниченные и смешанные обширные) афазические расстройства были тяжелее там, где очаги оказывались больших размеров.

#### Сохранность отдельных сторон речи и локализация очага

Среди обследованных больных наблюдались и 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 16 больных с тотальной афазией у 7 отмечалась частичная сохранность понимания речи; у 3 больных имелась преимущественно моторная афазия. У одного больного тотальная афазия после хирургического вмешательства с разрезом мозга в средних отделах верхней височной извилины сменилась парафазической формой афазии, у другого—преимущественно моторная афазия после операции с разрезом вблизи сенсорно-речевой области приобрела характер сенсорной афазии.

5\*

Выше было показано, что во всех случаях очаг кровоизлияния локализовался в подкорковых образованиях и белом веществе полушарий головного мозга, не повреждая кору мозга, в том числе корковые речевые зоны. Однако возникал вопрос: не зависит ли преимущественная сохранность моторной или сенсорной стороны речи от расположения очага, его удаленности от моторной или сенсорной речевой зоны коры мозга?

Исследование показало, что при геморрагическом инсульте большая степень поражения какой-либо из сторон речи (моторной или сенсорной) не находится в прямой зависимости от близости расположения очага к соответствующей речевой зоне.

По преимущественной сохранности моторной или сенсорной речевых функций нельзя с определенностью судить о расположении очага по отношению к речевым зонам. При любой локализации очага (даже при расположении его только в белом веществе височной или теменной доли), если афазия не является тотальной или смешанной, обычно сильнее страдают моторно-речевые функции. Выраженной сенсорной афазии в остром периоде инсульта не было ни в одном из 25 секционных наблюдений.

В ряде случаев, в которых не отмечалось выраженной сенсорной афазии в острой стадии инсульта, жаргоноафазия и нарастание сенсорно-речевых расстройств появились лишь после хирургического вмешательства, когда операционный разрез производился вблизи соответствующей зоны коры.

При распространении очага кровоизлияния на белое вещество мозга и разрушении одних и тех же отделов мозга в разных случаях могла возникнуть афазия, различная по форме и тяжести.

Для иллюстрации приводим наблюдение.

Больной К-в, 58 лет, доставлен машиной скорой помощи. Анамнез неизвестен. При поступлении состояние больного тяжелое, он в сознании, но возбужден, растерян, временами дезориентирован. Артериальное давление 220/110 мм рт. ст., пульс 60 ударов в минуту, ритмичный, дыхание 16 в минуту. Менингеальных симптомов не было, зрачки равны, отмечались плавающие движения глазных яблок. Движения в правых и левых конечностях возможны, но в правых объем их ограничен. Справа в сгибателях предплечья повышен мышечный тонус по спастическому типу. Сухожильные и периостальные рефлексы  $d > s$ , живые, патологических знаков не было. Реакция на укол слабая с обеих сторон.

Моторно-речевые функции полностью отсутствовали. Понимание речи частично возможно — реагировал на оклик, выполнял простейшие инструкции — закрывал и открывал глаза, открывал рот, поднимал левую руку, натягивал на себя одеяло. Более сложные инструкции не понимал и не выполнял, быстро истощался — тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих.

Анализ крови: НЬ **16,3 г%**, эр. **5 200 000**, л. **18 350**, относительный нейтрофилез (**78,3%**); РОЭ **2** мм в час.

На ЭКГ недостаточность кровоснабжения миокарда.

Состояние больного быстро ухудшалось. Расстройства сознания углубились до сопора, затем до комы. Через час после поступления артериальное давление снизилось до **150/90** мм рт. ст., зрачки сузились до величины булавочной головки, углубился парез в правых конечностях, появилось дыхание Биота, синдром Мажанди—Гертуга (левое глазное яблоко ниже правого), двусторонние патологические знаки — симптомы Бабинского и клонус стоп, защитные рефлексы со всей поверхности правых конечностей. На укол слева реагировал, справа — нет. В этот же день у больного внезапно наступила остановка дыхания и смерть.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, кровоизлияние в левое полушарие (зрительный бугор) с распространением крови в ствол с прорывом в желудочек мозга.

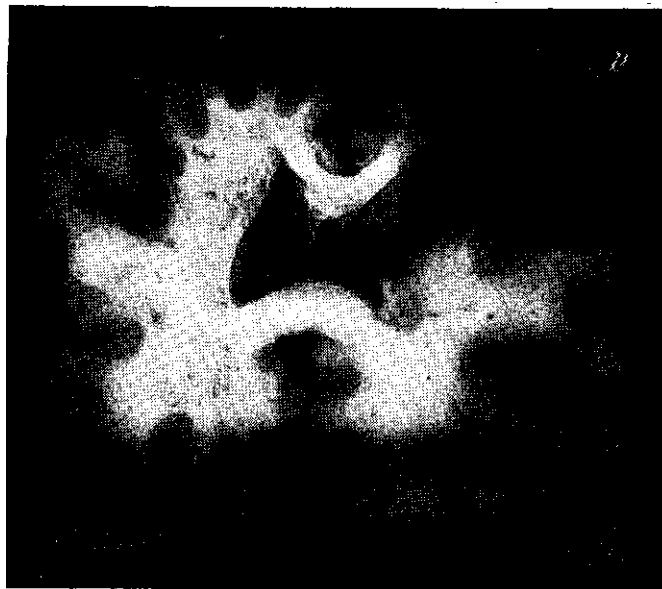
Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия мышц левого желудочка сердца; атеросклероз; кровоизлияние в левое полушарие головного мозга типа гематомы, расположенное в белом веществе височной и передних отделах затылочной долей; набухание вещества головного мозга с ущемлением мозжечка; сдавление и смещение среднего мозга с мелкоточечными кровоизлияниями по средней линии; дистрофия мышцы сердца, расширение его полостей; полнокровие легких с кровоизлиянием в нижней доле левого легкого, выходящим под плевру.

Макроскопическое исследование головного мозга. Твердая мозговая оболочка напряжена, тонкая, в синусах ее жидкая кровь. Извилины мозга сглажены. Мягкие мозговые оболочки тонкие, прозрачные, сосуды в них умеренно полнокровны. На крючке левой гиппокамповой извилины — глубокая странгуляционная борозда. Миндалины мозжечка выбухают, больше правая. Левое полушарие мозга несколько больше правого.

Из серии фронтальных срезов (рис. 8) через оба полушария головного мозга в подкорковых узлах и зрительных буграх кровоизлияние не обнаружено. В переднем бугре внутренней капсулы слева — щелевидная киста с неокрашенными стенками, длиной **0,6** см (в верхней части капсулы, параллельно поперечным волокнам). В задних отделах скорлупы слева киста в форме четырехугольника размером **0,2x0,3** см с буроватым прозрачным содержимым. В левом полушарии головного мозга в белом веществе височной доли обнаружен очаг кровоизлияния с довольно четкими границами. Оральный отдел его располагается в белом веществе средних отделов височной доли на уровне выраженных зрительных бугров и начала ножки мозга. В оральном отделе кровоизлияние небольшой четырехугольной формы **2x3** см. На уровне подушки зрительного бугра очаг значительно больших размеров (**3x7** см) овальной формы, расположен только в белом веществе, параллельно коре височных извилин. Сильвиева борозда на этом



Скачано с портала MedWedi.ru





*Рис. 8. Очаговых изменений нет (а); очаг кровоизлияния в белом веществе височной доли мозга (б); в левом полушарии большой очаг кровоизлияния в белом веществе височной доли, который близко подходит к коре зоны Вернике (в).*

уровне сдавлена и смещена вверх, также сдавлен нижний рог левого бокового желудочка. Более каудально кровоизлияние по-прежнему овальной формы, располагается в белом веществе на месте зрительного сияния, в задних отделах близко подходит к коре верхней височной извилины. Очаг почти достигает полюса затылочной доли и располагается в белом веществе ее на всех уровнях. Представлен компактными свертками крови, границы его четкие. Очаг оттесняет вправо и вниз левый зрительный бугор, III желудочек щелевидно сдавлен. Передние рога боковых желудочков, задний рог правого бокового желудочка значительно расширены. Эпендима их чистая, бледная. Очаг кровоизлияния не разрушает стенки желудочков. Последние крови не содержат.

Средний мозг наряду со зрительным бугром смещен и деформирован, правая половина его уплощена, приподнята и сдавлена. Сильвиев водопровод в виде продольной щели. По средней линии среднего мозга и варолиева моста в покрывке и основании мелкие кровоизлияния, не связанные с основным очагом, IV желудочек расширен.

**В этом случае у больного, страдавшего гипертонической болезнью, развилось кровоизлияние в левое полушарие головного мозга. В клинической картине отмечались умеренный правосторонний гемипарез и тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружа-**

ющих. При такой картине речевых расстройств можно было бы ожидать, что очаг поражения расположен в передних отделах мозга—в белом веществе лобной доли или в подкорковых узлах с распространением на белое вещество лобной доли.

Однако макроскопическое изучение головного мозга показало, что очаг расположен только в белом веществе височной и затылочной долей, подкорковые же образования сохранены на всем протяжении. Очаг находится далеко от зоны Брока, кора и прилежащее к ней белое вещество не изменены. Что же касается сенсорно-речевой области, то здесь очаг кровоизлияния распространяется на подкорковое белое вещество мозга вплоть до коры. Кора области Вернике очагом не разрушена. Тем не менее даже при такой локализации очага в клинической картине афазических расстройств более грубо нарушенными оказались моторно-речевые функции. При наличии тяжелых речевых расстройств (тотальная афазия с частичной сохранностью понимания), если и оставались доступными какие-то элементы речевой функции, то это было понимание речи окружающих—именно то, что, казалось, должно было бы тяжелее всего нарушаться при такой локализации кровоизлияния.

Не было соответствия между расположением очага по отношению к речевым областям коры мозга и характером афазии у больного Т-ра, 58 лет. В этом случае геморрагический инсульт также развился у больного, страдавшего гипертонической болезнью. Обращал внимание тот факт, что афазический синдром с острого периода инсульта не имел характера тотальной афазии. Больной понимал обращенную к нему речь, выполнял простые и средней степени сложности инструкции, не отмечалось также полного выключения и моторно-речевой функции, хотя она была нарушена (отсутствие спонтанной речи, краткость ответов на вопросы, литеральные парафазии, произнесение одного и того же слова в одних случаях правильно, в других — искаженно).

В отличие от больных со смешанной афазией у этого больного отмечалась четкая диссоциация в степени расстройства моторной и сенсорной стороны речи. Понимание речи окружающих было более сохранно, чем моторно-речевые функции, в связи с этим речевые расстройства были расценены как моторная афазия. По клини-



ческой картине речи и в этом случае можно было бы ожидать локализацию очага в глубоких отделах лобной доли мозга.

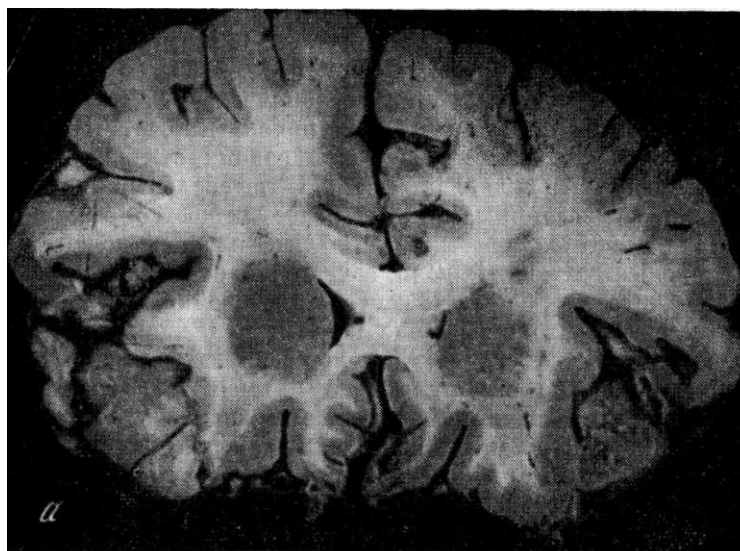
Однако, как показало макроскопическое изучение головного мозга, смешанный, ограниченный очаг кровоизлияния расположен в средних и задних отделах мозга, разрушает как медиальные, так и латеральные подкорковые образования мозга и белое вещество теменной (задняя центральная извилина) и височной долей. Белое вещество лобной доли сохранено, очаг располагается значительно ближе к сенсорно-речевой области, даже если учесть, что поражение коры и прилежащего к ней белого вещества средних отделов верхней височной извилины связано с хирургическим вмешательством. Локализация последнего, по-видимому, явилась причиной ухудшения понимания речи окружающих и развития жаргоноафазии, сменивших картину моторной афазии, возникшей в результате инсульта.

У больного Ф-ва, 44 лет, мы наблюдали соответствие локализации очага поражения у больного Т-ва, 43 лет, который при наличии моторной афазии и при полном отсутствии моторной речи понимал речь окружающих и выполнял инструкции как простые, так и усложненные. После смерти больного был обнаружен средних размеров латеральный очаг кровоизлияния в белом веществе теменной доли левого полушария головного мозга.

У больного Ф-ва, 44 лет мы наблюдали соответствие локализации очага и формы афазии. Больной страдал хроническим нефритом и гипертонией, перенес геморрагический инсульт, в результате которого у него развилась правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. Сравнительно молодой возраст больного, тяжелое состояние при сохранности витальных функций кровообращения и дыхания заставили прибегнуть к хирургическому лечению инсульта. На операции обнаружена гематома, расположенная неглубоко (2 см) в белом веществе височной доли — от полюса до границы теменной, височной и затылочной долей. Гематома удалена, операция прошла успешно. Сразу после операции больной смог отвечать на вопросы. Речь парафазична. Появились движения в руке и ноге. В последующем объем движений быстро нарастал, а речь приобрела черты жаргоноафазии.

Через неделю состояние больного осложнилось присоединившейся почечной недостаточностью, от которой он скончался (на 14-й день после инсульта).

Патологоанатомическое исследование: очаг кровоизлияния небольших размеров по поперечнику, но большой протяженности в передне-заднем направлении (через всю височную долю), латеральный, локализовался в белом веществе височной доли и островка, а из подкорковых образований разрушал ограду, наружную и наружную капсулу; имел место прорыв крови в нижний рог. Кора речевых зон и белое вещество непосредственно под ними рчагом разрушены не были (рис. 9).



Таким образом, несмотря на локализацию очага в задних отделах мозга (височная доля), в первый день инсульта и до операции у больного наблюдалась тотальная афазия с полным исключением как моторных, так и сенсорных речевых функций. После хирургического вмешательства картина речевых расстройств изменилась.

~4



*Рис. 9. Очаговых изменений нет (а); в левом полушарии очаг кровоизлияния в белом веществе островка, разрушающий ограду и наружную капсулу; полость на месте удаленной гематомы в белом веществе височной доли; хирургический разрез проходит через верхнюю височную извилину (б); в белом веществе левой височной доли—полость на месте удаленной гематомы; хорошо виден хирургический разрез, проходящий через верхнюю височную извилину (вентральная сторона блока) (в).*

Тотальная афазия сменилась жаргоноафазией. Большое число вербальных парафазии указывало на принадлежность речевых расстройств к височной афазии, хотя нарушений понимания у больного не было.

Следует подчеркнуть, что хирургический разрез проходил через верхнюю височную извилину в ее средних отделах, вблизи от сенсорного центра речи. Нельзя исключить, что афазия после операции приобрела черты парафазической вследствие дополнительного поражения коры височной доли при хирургическом вмешательстве.

#### Тотальная афазия при геморрагическом инсульте и локализация очага поражения

Наиболее часто при геморрагическом инсульте в остром периоде наблюдается тотальная афазия. Именно такие расстройства мы отметили в 27 из 50 наблюдений.

Среди 25 секционных наблюдений тотальная афазия имела место в 16. Возникает вопрос: при поражении каких образований встречается такого рода расстройство речи

и может ли оно указывать на глубину, размеры очага и распространенность его на ту или иную долю мозга?

Анализ 16 наблюдений тотальной афазии показал, что локализация очага была: только в белом веществе височной доли у 1 больного, в подкорковых узлах, белом веществе височной доли и островка—у 2, в подкорковых узлах и белом веществе островка—у 3, в подкорковых узлах и белом веществе теменной доли и островка—у 2, в подкорковых узлах и белом веществе лобной, височной долей и островка—у 2, в подкорковых узлах и белом веществе лобной, теменной области и островка — у 2, в подкорковых узлах и белом веществе теменной, височной долей и островка — у 1, в подкорковых узлах и белом веществе лобной доли и островка — у 1, в подкорковых узлах и белом веществе лобной, теменной и височной долей и островка — у 2 больных.

Таким образом, тотальная афазия наблюдалась тогда, когда очаг разрушал не только подкорковые образования, но распространялся на белое вещество островка, лобной, теменной или височной долей мозга (одной или нескольких).

При локализации очага кровоизлияния в глубоких отделах мозга (смешанные ограниченные глубокие очаги) тотальной афазии не было.

Частота повреждения различных образований мозга при тотальной афазии была следующей: поражение подкорковых узлов—в 15 случаях, белого вещества островка—в 15, лобной доли — в 7, теменной доли — в 7, височной доли—в 8 случаях. Таким образом, тотальная афазия может возникнуть при разрушении очагом (латеральным или смешанным), помимо подкорковых образований, также белого вещества лобной, теменной или височной долей мозга, причем нельзя сказать, чтобы поражения какой-то определенной из этих областей или нескольких областей были необходимы для ее возникновения.

Тяжесть афазических расстройств при геморрагическом инсульте зависит прежде всего от глубины расположения очага кровоизлияния. Сходные по величине очаги, расположенные на разной глубине, например смешанные ограниченные глубокие и небольших размеров латеральные, вызывают различные по тяжести афазические расстройства. Чем ближе очаг к поверхности мозга, тем тяжелее расстройство речи. Наиболее легкие ре-

чевые нарушения—негрубая смешанная афазия—наблюдаются при глубокой локализации очага поражения (зрительный бугор и внутренняя капсула). Наиболее тяжелые—тотальная афазия—при латеральной локализации и при смешанных обширных очагах. Смешанные ограниченные очаги кровоизлияния могут вызывать афазию, различную по форме и тяжести (тотальную, смешанную и моторную). При сходной локализации очага афазические расстройства тяжелее в тех случаях, где очаг больших размеров.

Преимущественное нарушение тех или иных сторон речевой функции (моторной или сенсорной) не находится в прямой зависимости от локализации геморрагического очага, от распространения его на белое вещество лобной или височной долей мозга. При любой локализации очага, если афазия неполная тотальная и не смешанная, обычно больше страдают моторно-речевые функции.

Выраженной сенсорной афазии в начальный период инсульта не наблюдалось ни в одном из случаев, имевших летальный исход, даже в случаях с локализацией очага в белом веществе височной доли мозга. Жаргоноафазия и нарастание сенсорно-речевых расстройств в тех случаях, где в начальном периоде их не было, отмечались лишь у больных, оперированных по поводу инсульта при локализации хирургического разреза в височной доле мозга, вблизи от зоны Вернике.

Повреждение одних и тех же образований мозга у разных больных могло вызвать афазию, различную по форме и тяжести.

Тотальная афазия при кровоизлияниях в мозг чаще всего наблюдалась тогда, когда очаг (латеральный или смешанный) разрушал подкорковые узлы и распространялся на белое вещество лобной, теменной или височной долей мозга, причем не имело значения, какая именно доля повреждена сильнее. Нельзя считать, что поражение каких-то определенных отделов мозга или совокупности образований необходимо для возникновения тотальной афазии.

При афазии, возникшей вследствие геморрагического инсульта, очаг расположен обычно вдали от корковых речевых областей мозга. При макроскопическом исследовании ни в одном случае не было выявлено повреждения этих речевых зон.

**Состояние корковых речевых областей мозга  
у больных с афазией, развившейся  
вследствие геморрагического инсульта <sup>1</sup>**

Установив при макроскопическом исследовании, что ни у одного из 25 умерших больных с афазией кора речевых областей головного мозга не повреждена и лишь в 3 случаях очаг кровоизлияния располагался вблизи корковых речевых зон, мы провели в 14 случаях специальное гистологическое изучение состояния коры этих областей. У 7 из них речевые расстройства были тяжелыми—имела место тотальная афазия, причем у 3 и моторная, и сенсорная речевые функции были выключены полностью, у 4—частично возможно понимание речи окружающих, у 6 отмечалась негрубая смешанная афазия и у 1 — моторная.

Продолжительность жизни после инсульта у 5 больных не превышала 2 суток, у 5 — от 5 до 8 суток, у 3 — от 10 до 13 суток. Одна больная прожила после инсульта 5 месяцев и скончалась от уремии.

Характер афазии у всех больных оставался одинаковым с момента инсульта до смерти, за исключением 3: из них 1 больная прожила 6 месяцев, тотальная афазия у нее, возникшая в момент инсульта, сменилась через 2 недели негрубой смешанной; 2 больных были оперированы по поводу инсульта (у Ф-ва, прожившего 13 суток, после операции тотальная афазия сменилась парафазической формой афазии при полном сохранении понимания, у Т-ва, прожившего 8 суток, моторная афазия после операции сменилась сенсорной); в обоих случаях хирургический разрез проводился вблизи сенсорно-речевой зоны.

При микроскопическом исследовании обращали внимание: 1) на наличие очаговых изменений, не связанных непосредственно с основным очагом кровоизлияния в коре речевых зон; 2) на состояние сосудов в коре головного мозга и подлежащем белом веществе; 3) на выраженность полнокровия и отека в различных отделах мозга, имевших отношение к речевой функции; 4) на состояние нервных клеток и волокон в коре речевых зон.

Первой обнаруженной нами особенностью было то, что даже тяжелая, тотальная афазия могла возникнуть при

<sup>1</sup> Исследование проведено совместно с канд. мед. наук И. Г. Люковской.

отсутствии очаговых изменений в коре и подлежащем белом веществе речевых областей головного мозга. Примером может служить больной X., история болезни и описание макроскопического исследования мозга которого приведены на стр. 53.

В результате геморрагического инсульта у этого больного развилась тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих. Смерть наступила в день инсульта.

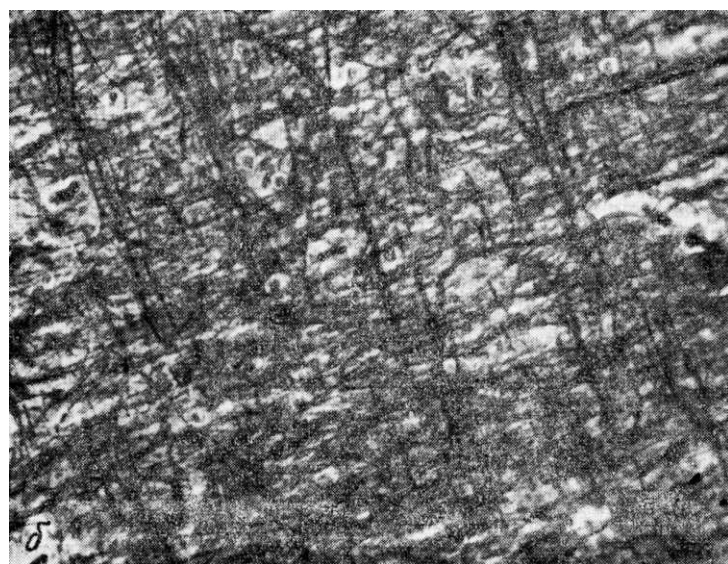
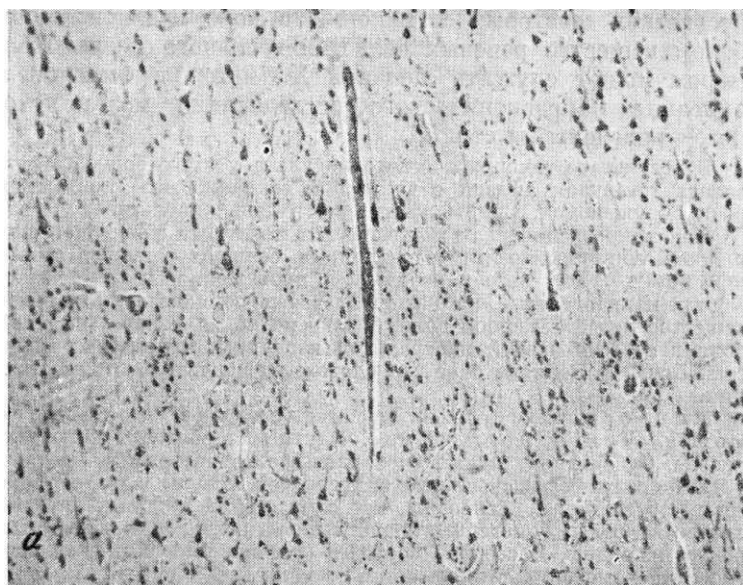
При макроскопическом исследовании мозга был обнаружен смешанный обширный очаг кровоизлияния, больших размеров поперечнику (рис. 4), но небольшой протяженности в переднезаднем направлении. Очаг разрушал все подкорковые узлы, белое вещество левой теменной доли, близко подходил к коре теменной доли в области задней центральной извилины. От речевых областей Брока и Вернике очаг расположен на значительном расстоянии.

Микроскопическое исследование головного мозга. Левое полушарие. Паутинная оболочка склерозирована. Субарахноидальные ячеи расширены, разорваны, местами в них определяются скопления эритроцитов. Сосуды в мягких мозговых оболочках полнокровны. Все слои стенки крупных артерий склерозированы, гомогенны, ядра мышечных волокон вытянуты, почти не видны. В сосудах среднего калибра умеренные, склеротические изменения, что касается мелких, то в некоторых стенках существенно не изменена.

В коре головного мозга обращает внимание значительное полнокровие сосудов. Сосуды расширены, заполнены кровью, хорошо видны растянутые и переполненные кровью капилляры. В сосудах коры склеротические изменения умеренные. В крупных сосудах при окраске по ван Гизону в розовый цвет окрашена лишь адвентиция, мышечная оболочка существенно не изменена. Лишь в единичных средних и мелких сосудах наблюдается умеренный склероз. Отмечается расширение периваскулярных пространств с обнажением мелкопетливой сети глиоретикулома (энцефалиозис). Перичеллюлярный отек умеренный.

В белом веществе, непосредственно прилежащем к коре мозга, изменения выражены сильнее. По ходу некоторых сосудов имеется выход плазмы за пределы сосудистой стенки. Кое-где в периваскулярных пространствах можно видеть единичные эритроциты — периваскулярные микрогеморрагии. Небольшие кровоизлияния наблюдаются в области Брока и надкраевой извилины. В белом веществе отек выражен значительно сильнее, чем в коре, много дренажных форм олигодендроглии. Обращает внимание тот факт, что полнокровие хотя и выражено по всем отделам мозга, но степень его не везде одинакова. Резкое полнокровие имеет место в лобном полюсе, задних отделах нижней лобной извилины (зона Брока), верхних отделах передней центральной извилины и в угловой извилине. В области зоны Вернике полнокровие выражено неравномерно, в пределах препарата на одних участках значительное, на других — умеренное. Что же касается надкраевой извилины, то здесь имеет место лишь полнокровие артериол. Капиллярная сеть не расширена и не видна.

Склероз сосудов в коре и прилежащем белом веществе и изменения вокруг СОСУДОВ сходны по всем исследованным отделам, за



*Рис. 10. Кора в области зоны Вернике. Очаговых изменений нет. Окраска по методу Ниссля, ув. 6х10 (а); кора в области зоны Брока. Миелиновые волокна сохранены. Очаговых изменений нет. Окраска по методу Шпильмейера, ув. 20х10 (б).*



исключением контрольной области — верхних отделов передней центральной извилины, где в коре и в белом веществе значительно чаще встречаются периваскулярные микрогеморрагии. Кроме того, у края препарата несколько мелких кровоизлияний в белом веществе мозга (близость очага кровоизлияния).

Явления отека мозга (перипеллюлярный отек, дренажные клетки) немного сильнее выражены в передних отделах мозга (полюс лобной доли, задние отделы нижней лобной и верхние отделы передней центральной извилины) (рис. 10, *a*).

При окраске по Нисслю определяется сохранность послойного строения и радиальной исчерченности мозговой коры. Однако обращает внимание бедность нервными клетками всех слоев коры, особенно слоя III. Местами нарушено расположение клеток — отросток клетки не всегда ориентирован кверху. Строение большинства нервных клеток сохранено. Видно ядро клетки с ядрышком. Клетки содержат липофусцин в умеренном количестве. Много гиперхромных клеток. Встречаются также (в умеренном количестве) клетки патологически измененные — треугольные с уменьшенным количеством протоплазмы, округлые, лишенные отростка, клетки-тени. Наблюдается фрагментация отростков в отдельных клетках. Клеточные изменения сильнее выражены в коре верхних отделов передней центральной извилины, в угловой и надкраевой извилинах (ближе к очагу кровоизлияния) и меньше — в лобном полюсе и речевых зонах Брока и Вернике (см. рис. 10, *a*).

Состояние нервных волокон определялось при окраске по Шпильмейеру и Кампосу. В области полюса лобной доли изменений в строении и ходе волокон не отмечается. В остальных областях наблюдаются патологические изменения миелиновых волокон различной степени. Наиболее выраженные изменения имеют место в верхней части передней центральной извилины и задних отделах нижней лобной извилины (область Брока). Здесь в миелиновых волокнах, расположенных в верхних слоях коры, наблюдается распад миелиновой оболочки, разделение ее на отдельные фрагменты, неравномерная окраска отдельных волокон, веретенообразные утолщения. При окраске по Кампосу видно, что местами осевые цилиндры веретенообразно утолщены, извилисты, неравномерны по толщине и окраске, направление их не всегда правильное. Таким образом в этих областях имеет место распад волокон.

В задних отделах верхней височной извилины в надкраевой и угловой извилинах изменения нервных волокон менее выражены. Распад волокон встречается лишь на отдельных небольших участках, чаще имеет место демиелинизация при сохранности осевых цилиндров.

**Правое полушарие.** При исследовании контрольных областей отмечались полнокровие, отек и склеротические изменения сосудов. Однако не наблюдалось плазморрагий и периваскулярных кровоизлияний вокруг сосудов. Изменения нервных клеток по характеру были такими же, как и в левом полушарии, но степень этих изменений несколько меньшая (реже встречались патологически измененные клетки). Нервные волокна без выраженных изменений.

Таким образом, в данном случае у больного, страдавшего гипертонической болезнью, умершего в день инсульта, при наличии обширного по поперечнику, но не-

большой протяженности очага кровоизлияния, вызвавшего грубые речевые расстройства (тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих), при исследовании речевых зон головного мозга очаговых изменений в коре этих областей отметить не удалось. Мелкие кровоизлияния в белом веществе близко к коре отмечались в одной из контрольных областей (верхних отделах передней центральной извилины) и были обусловлены, по-видимому, близостью очага кровоизлияния. Для всех отделов мозга были характерны склероз сосудов, полнокровие, отек вещества мозга. Если степень склеротических изменений сосудов была примерно одинакова во всех изученных областях левого полушария мозга, то полнокровие и отек были несколько интенсивнее в передних отделах мозга (лобный полюс, зона Брока, передняя центральная извилина) и меньше в задних отделах (зона Вернике, надкраевая и угловая извилины). Такие же отношения отмечались при исследовании состояния нервных волокон. Наиболее грубая патология отмечалась в области Брока и в передней центральной извилине, меньше—в области Вернике, надкраевой и угловой извилинах.

Что же касается клеточного строения коры, то здесь наиболее выраженные изменения имели место в областях, близких к очагу: в передней центральной извилине, надкраевой и угловой. По сравнению с контрольными отделами правого полушария мозга в левом полушарии более интенсивными оказались сосудистые изменения, патологические изменения нервных клеток и волокон.

Следовательно, тяжесть речевых нарушений (тотальную афазию) и некоторую диссоциацию в степени нарушения моторных и сенсорных речевых функций (полное выключение экспрессивных функций при некоторой, хотя и незначительной возможности рецептивных) нельзя объяснить очаговыми изменениями в коре речевых областей, так как последние не были обнаружены. Нельзя связать их также с тяжестью клеточных нарушений в строении коры речевых областей — в областях Брока и Вернике—изменения нервных клеток были умеренными и менее выраженными, чем в верхних отделах передней центральной извилины, надкраевой и угловой извилины, т. е. в областях, ближе расположенных к очагу, чем область Брока и Вернике. В данном случае в передних от-

Делах мозга, в том числе в области Брока, наиболее выраженными были полнокровие, отек мозга и патология нервных волокон.

Если теперь обратиться к анализу всех 14 наблюдений с точки зрения сопоставления тяжести и формы афазических расстройств и наличия очаговых изменений, обнаруженных в той или иной области при микроскопическом исследовании, то необходимо отметить следующее. У 3 больных с тотальной афазией при полном выключении как экспрессивных, так и рецептивных речевых функций очаговых изменений в коре речевых областей Брока и Вернике обнаружено не было.

Из 4 больных, имевших тотальную афазию с частичной сохранностью понимания речи окружающих, у 1 очаговых изменений в коре и прилежащем подкорковом белом веществе не было, а у 3 были очаговые изменения, причем у 1 их обнаружили не в зоне Брока, а в области Вернике (несмотря на то что из речевых функций было доступно понимание речи).

Из 6 больных со смешанной афазией очаговые изменения имелись лишь у 1 больного.

У 1 больного с моторной афазией очаговые изменения обнаружены не в области Брока, а в надкраевой извилине.

Следовательно, тяжесть и форма речевых нарушений определялись в наших наблюдениях не наличием или отсутствием очаговых изменений в коре речевых областей мозга. Очаговые изменения не были обнаружены у больных с тяжелыми речевыми расстройствами (тотальной афазией), и, наоборот, имели место в некоторых случаях негрубой смешанной и моторной афазии. Причем в последнем случае очаговые изменения отмечались в области, расположенной ближе к сенсорно-речевой зоне.

Второй особенностью, обратившей наше внимание, был тот факт, что при различной по тяжести афазии—тотальной и негрубой смешанной—обнаруживались примерно одинаковые изменения в коре речевых областей. В качестве примера приводим 2 наблюдения.

Больная А., 60 лет, перенесла геморрагический инсульт, в результате которого у нее развилась смешанная негрубая афазия. Характер афазии не менялся до смерти, которая последовала на 13-е сутки после инсульта.

При макроскопическом изучении мозга обнаружен очаг кровоизлияния смешанный, ограниченный, с глубокой локализацией

(близкий к медиальному). Помимо зрительного бугра, очаг разрушал заднее бедро внутренней капсулы, а также частично задние отделы скорлупы, тела хвостатого ядра и наружной капсулы. Очаг расположен на значительном расстоянии от корковых речевых областей мозга.

Микроскопическое исследование головного мозга. Левое полушарие. В коре и прилежащем к ней белом веществе резкое полнокровие. Все сосуды вплоть до капилляров расширены, заполнены кровью. Все слои стенки артериол склерозированы. Периваскулярные пространства расширены, кое-где в них обнаруживаются небольшие скопления эритроцитов. В белом веществе много дренажных форм олигодендроглии. Очаговых изменений не отмечается. Изменения одинаковы по всем исследованным областям мозга (в областях Брока, Вернике и в контрольных областях).

При окраске по Ниссию обращает внимание сохранность послойного строения коры и ее радиальной исчерченности. Отмечается умеренное выпадение клеток в III слое и на отдельных участках — нарушение взаиморасположения и ориентировки клеток V слоя. Форма большинства клеток сохранена, хорошо видны ядро с ядрышком. В некоторых клетках ядро смещено к периферии, нислевская субстанция в клетках распылена, в отдельных пирамидных клетках зернистый распад. В некоторых нейронах V слоя в цитоплазме отмечается умеренное количество липофусцина.

Так же как и при исследовании сосудов, изменения нервных клеток сходны по всем областям. Несколько сильнее, чем в остальных отделах, они выражены в коре полюса лобной доли. В речевых областях Брока и Вернике нервные клетки более сохранены. При исследовании состояния волокон на отдельных участках отмечается набухание миелиновых волокон. Изменения аналогичны по всем исследованным областям (рис. 10, б).

Как видно из приведенного описания, у больной с моторно-сенсорной афазией при наличии смешанного, ограниченного, глубоко расположенного очага кровоизлияния, удаленного от корковых речевых областей, очаговых изменений в корковых речевых зонах при микроскопическом исследовании не обнаружено. Выявленные изменения нервных клеток и волокон умеренные, степень их одинакова во всех отделах мозга.

Вторая больная М. (история болезни и результаты макроскопического исследования приведены на стр. 48) перенесла геморрагический инсульт, вследствие которого развилась тотальная афазия. Характер афазии не менялся до смерти, которая последовала на 10-е сутки после инсульта.

На секции обнаружен очаг кровоизлияния, латеральный, расположенный снаружи от внутренней капсулы, большой протяженности. Оральный конец его располагался в белом веществе лобной доли. Каудально он почти достигал затылочной доли. В пределах очага были разрушены наружный членик бледного шара, скорлупа, ограда, наружная и наружнейшая капсула, белое вещество теменной и височной долей мозга. Однако несмотря на большую протяженность очага, от речевых областей Брока и Вернике он был расположен далеко (см. рис. 2).

Микроскопическое исследование головной мозга. Левое полушарие: в коре мозга и подлежащем белом веществе резкое полнокровие сосудов всех калибров. Определяется склероз сосудов крупных, средних, реже мелких. В мелких артериях — клетки эндотелия, крупные, сочные, ядра крупные, светлые. Периваскулярные пространства расширены, вокруг некоторых отмечается энцефалопатия с обнаружением крупнопетливой сети глиоретикулома. В периваскулярных пространствах некоторых сосудов видны зернистые шары, содержащие гемосидерин — следы старых микрогеморрагий. В единичных артериолах коры наблюдаются свежие плазморрагии в стенке между интимой и адвентицией. Некоторые артериолы со следами старых плазморрагии в стенку, закрыты тромбами.

В коре всех исследованных областей мозга слоистое строение и радиальная исчерченность сохранены. Отмечается обеднение нервными клетками всех слоев коры, но больше всего — III. Большинство нервных клеток имеют обычное строение, хорошо видно ядро и ядрышко. Однако встречаются и патологически измененные нейроны с треугольными и округлыми клетками. В некоторых клетках наблюдается зернистый распад цитоплазмы. В глубоких слоях коры изменения нервных клеток выражены несколько сильнее. Здесь встречаются оголенные ядра клеток, клетки-тени, местами нарушено взаиморасположение клеток. В нервных клетках всех слоев коры много липофусцина. Последний содержится даже в астроцитах. Степень описанных изменений сосудов и нервных клеток немного меньше выражена в коре полюса лобной доли и одинаково — по остальным исследованным областям мозга.

При исследовании нервных волокон во всех отделах мозга, кроме набухания отдельных волокон, патологических изменений отмечено не было.

Эта больная в отличие от больной А. не страдала гипертонической болезнью. Основным заболеванием у нее был атеросклероз. При гистологическом исследовании полнокровие в коре и белом веществе мозга у нее выражено не менее интенсивно, чем у больной А. В данном случае более выражен склероз мозговых сосудов, немного чаще встречались сосуды со следами старых микрогеморрагий в периваскулярных пространствах, кое-где имели место плазморрагии в стенке сосудов, не отмеченные в предыдущем случае. Состояние нервных клеток коры: чаще встречались патологически измененные клетки разной формы с распылением цитоплазмы и зернистым распадом. Грубых изменений нервных волокон выявлено не было. В то же время перичеллюлярный отек у больной М. был выражен значительно меньше, чем у больной А. Очаговых изменений в коре и подлежащем белом веществе исследованных областей не обнаружено ни в первом, ни во втором случае.

Приведенные примеры показывают, что различная по тяжести афазия—легкая смешанная у больной А. и то-

тальная у больной М.—может иметь место при **сходных** изменениях в корковых речевых областях головного мозга.

Третьей особенностью, обнаруженной при микроскопическом исследовании, было то, что преимущественное нарушение моторной или сенсорной стороны речи не зависело от тяжести поражения коры соответствующей речевой области мозга по сравнению с другой речевой областью (Брока или Вернике). В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной К-в, 58 лет (историю болезни и макроскопическое исследование мозга см. стр. 68), перенес геморрагический инсульт, в результате которого возникла тотальная афазия с частичной сохранностью понимания речи окружающих. Мог выполнять 2—3 простейшие инструкции при полном отсутствии экспрессивной речи. Смерть наступила в день инсульта.

Некоторая сохранность понимания при полном отсутствии моторной речи могли бы заставить предположить, что очаг расположен ближе к моторно-речевой области Брока, чем к зоне Вернике. Однако при макроскопическом исследовании был обнаружен очаг кровоизлияния, латеральный, расположенный только в белом веществе височной и затылочной долей без разрушения подкорковых узлов. Очаг близко подходил к коре верхней височной извилины, в том числе к коре области Вернике (см. рис. 8, в).

Микроскопическое исследование головного мозга. Левое полушарие: паутинная оболочка утолщена, местами значительно. Сосуды в оболочке как крупные, так и мелкие, склерозированы, полнокровие не выражено.

В отличие от всех описанных ранее случаев полнокровия в коре и подлежащем белом веществе в передних отделах мозга (лобный полюс, область Брока, верхние отделы передней центральной извилины) не обнаружено, в задних отделах мозга (область Вернике, надкраевая и угловая извилины) оно незначительное.

Периваскулярные пространства в коре и белом веществе расширены. Вокруг многих сосудов выражен энцефалоллизис. В некоторых сосудах выражен гиалиноз стенки. При окраске по ван Гизону стенки сосудов окрашены в ярко-розовый цвет. Розоватая окраска видна даже в стенках капилляров (склероз стенок капилляров). По ходу некоторых сосудов встречаются цепочки клеток — пролиферация глиальных элементов. В области задних отделов верхней височной извилины, надкраевой и угловой извилин в белом веществе виден край очага кровоизлияния. Вокруг основного очага в белом веществе много мелких кровоизлияний. Единичные кровоизлияния встречаются и в нижних слоях коры.

При исследовании клеточного строения коры наибольшая сохранность нервных клеток в полюсе лобной доли. Здесь отмечена лишь бледность клетками всех слоев, особенно 3-го, и наличие небольшого количества патологически измененных клеток.

В области Брока патология была более тяжелой. Послойное строение и поперечная исчерченность на отдельных участках выражены нечетко. Нервные клетки неравномерно окрашены, встречались гиперхромные клетки. Отмечалось значительное выпадение

клеток во всех слоях, но больше всего в 3-м. Значительно больше, чем в полюсе лобной доли количество измененных форм клеток (округленных, оголенных ядер и клеток-теней).

Наиболее тяжелые изменения нервных клеток наблюдались в областях, близких к очагу (область Вернике, надкраевая и угловая извилины). В этих отделах почти нет клеток, сохранивших форму и строение. Клетки бедны хроматином, слабо окрашены. Ориентация их нарушена. Многие клетки вообще лишены отростка. Очень большое количество треугольных, с уменьшенным количеством протоплазмы, и округлых клеток, встречаются участки вытянутых веретенообразных клеток, лишенных ядра, местами видны обломки клеток.

В нижних слоях коры резко выражен отек с обнажением сети глиоретикулома, с кровоизлияниями. Нарушения больше всего выражены в тех участках, где кровоизлияние близко подходит к коре. Во всех отделах мозга клетки содержат большое количество жира. Волокна в полюсе лобной доли без патологических изменений. В области зоны Брока и в верхних отделах передней центральной извилины извитость, булавовидные утолщения осевых цилиндров, на отдельных участках их фрагментация. В местах, близких к очагу кровоизлияния, в области Вернике, надкраевой и угловой извилинах обнаружены грубые патологические изменения — волокон мало, они извиты, набухшие. Отмечается фрагментация их и образование миелиновых шаров. На некоторых участках обнаружена полная гибель волокон.

Таким образом, при микроскопическом исследовании речевых областей мозга при относительной сохранности передних отделов мозга—полюса лобной доли, области Брока и передней центральной извилины—обнаружены грубые нарушения в задних отделах—области Вернике, надкраевой и угловой извилинах. В этих отделах геморагический очаг близко подходит к коре мозга. На препаратах виден его край, расположенный в белом веществе. Основной очаг окружен мелкими кровоизлияниями, единичные из которых обнаруживаются в нижних слоях коры. В этих же отделах погибло много нервных клеток и волокон.

В данном случае обращала внимание следующая особенность. Несмотря на то что речевые расстройства были грубыми (тотальная афазия, полное выключение моторно-речевых функций), больной часто понимал речь окружающих, выполняя некоторые простейшие инструкции. Следовательно, даже при большой тяжести расстройств речи можно было говорить о более тяжелом нарушении—полном выключении моторно-речевых функций, при частичной сохранности рецептивных функций. В то же время очаг локализовался вблизи сенсорно-речевой области, и в коре этой области были обнаружены

более грубые изменения, чем в относительно сохранной моторно-речевой области.

Приведенный пример показывает, что преимущественная тяжесть нарушения той или иной стороны речи не зависит от тяжести поражения коры головного мозга соответствующих речевых областей. При более грубо нарушенных моторно-речевых функциях тяжелые изменения, в том числе и очаговые, обнаружены в коре сенсорно-речевой области и близких к ней надкраевой и угловой извилин.

Таким образом, проведенное гистологическое исследование коры головного мозга областей, имеющих отношение к речевой функции, а также контрольных областей у 14 больных показало следующее. Во всех отделах левого полушария головного мозга в коре и прилежащем белом веществе обнаружены склероз сосудов разной степени, расширения периваскулярных пространств с явлениями энцефалолизиса, иногда с плазморрагиями в стенку сосуда или выход плазмы и эритроцитов за пределы сосуда, со скоплением лимфоидных элементов и зернистых шаров, содержащих гемосидерин (свежие или старые микрогеморрагии). Степень этих изменений примерно одинакова во всех областях как левого, так и правого полушария (иногда меньше в противоположном полушарии).

При возникновении очага кровоизлияния в головном мозге в коре и подлежащем белом веществе обнаруживаются изменения, также общие для всех отделов полушария мозга,—полнокровие и отек. Аналогичные изменения обычно имеют место и в противоположном полушарии, при этом степень их аналогичная или несколько меньшая.

В коре и прилежащем белом веществе головного мозга в областях, близко расположенных к очагу кровоизлияния, обнаружены наиболее грубые нарушения—мелкие кровоизлияния в вещество мозга, тяжелая патология нервных клеток и волокон. Тем не менее обнаруженные изменения в коре и подлежащем белом веществе головного мозга не находятся в прямой связи с тяжестью и характером афазических расстройств, возникших у больных вследствие геморрагического инсульта. Тяжелая афазия (тотальная) могла возникнуть при отсутствии очаговых изменений в коре областей мозга, имеющих отношение к речевой функции. Сходные по тяжести изменения в



мозге (полнокровие, отек, изменения сосудов нервных клеток и волокон) при отсутствии очаговых изменений наблюдались у больных и с тотальной и с негрубой смешанной афазией.

Преимущественное поражение моторных или сенсорных речевых функций не находится в прямой зависимости только от большей тяжести поражения соответствующей речевой области по сравнению с другими областями.

При тяжелых изменениях нервных клеток и волокон коры и подлежащего белого вещества речевых областей мозга афазические расстройства могли быть негрубыми. Наоборот, тотальная афазия с полным исключением экспрессивных и рецептивных функций могла иметь место при отсутствии тяжелых изменений в речевых областях коры мозга.

Полученные данные показывают, что тяжесть и характер афазических расстройств при геморрагическом инсульте определяются далеко не только структурными макро- и микроскопическими изменениями, возникающими в речевых областях под влиянием развития в мозге очага кровоизлияния.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Изучение клиники и динамики афазий, возникающей вследствие кровоизлияния в мозг, показало, что это расстройство речи имеет ряд существенных особенностей, отличающих его, как будет видно дальше, от афазии, явившейся следствием ишемического инсульта. Этими особенностями являются примерно одинаковое по тяжести поражение моторных и сенсорных речевых функций (т. е. смешанная или тотальная афазия), быстрый темп восстановления речи и значительная степень самого восстановления. Клинические данные подтверждены макро- и микроскопическим изучением мозга умерших больных.

Lazorthes (1956), Mutlu, Berry, Alpers (1963), Hornet (1962), А. Н. Колтовер (1962, 1968-1971), Г. З. Левин (1967), Д. К. Лунев, Н. В. Лебедева (1967), Н. В. Лебедева (1968,1970) в своих исследованиях показали, что при геморрагическом инсульте у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом очаг кровоизлияния обычно локализуется в подкорковых узлах, располагаясь кнутри или кнаружи от внутренней капсулы или раз-

рушая все подкорковые узлы. Очагом бывает разрушено также в большей или меньшей степени белое вещество полуовального центра. Однако распространение очага на кору головного мозга и белое вещество, находящееся непосредственно под корой, встречается крайне редко.

Следовательно, для очагов кровоизлияния характерно расположение в подкорковых узлах и прилежащем к последним белом веществе, на известном расстоянии от корковых речевых областей мозга, при отсутствии поражения последних. Такое же расположение очагов кровоизлияния обнаружено в абсолютном большинстве изученных нами наблюдений. Тем не менее афазический синдром в этих случаях имел место, причем у некоторых больных афазия была грубой (тотальной).

Эти наблюдения согласуются с наблюдениями И. М. Тонконового (1968), который в 3 случаях геморрагического инсульта с тотальной афазией после смерти больных обнаружил очаги, расположенные в подкорковых узлах на известном отдалении от корковых речевых зон, при сохранности последних. Во всех этих случаях наличие тотальной афазии явилось источником топико-диагностических ошибок — невропатологи диагностировали нарушение мозгового кровообращения в поверхностных ветвях средней мозговой артерии, в то время как очаг располагался в подкорковых узлах.

Проведенное нами патоморфологическое изучение мозга 25 больных показало, что тяжесть афазических расстройств зависит от глубины расположения очага, а при одинаковой глубине также от его величины. Чем ближе локализуется очаг к поверхности мозга и чем больше его размеры, тем тяжелее афазия.

В то же время не удалось установить прямой зависимости между тяжестью нарушений той или иной стороны речевых функций (моторной или сенсорной) и расположением очага кровоизлияния в соответствующих лобных или височных отделах мозга. Установлено, что повреждение одних и тех же образований мозга у разных больных может вызвать афазию, различную по форме и тяжести.

Кроме того, удалось выяснить, что тотальная афазия при кровоизлиянии в мозг чаще всего наблюдается тогда, когда очаг разрушает подкорковые узлы и распространяется на белое вещество лобной, теменной или височной лоб мозга, причем не имеет значения какая

именно доля поражена сильнее. Нельзя считать, что поражение какого-то одного определенного отдела или одной совокупности образований мозга необходимо для возникновения тотальной афазии.

Эти данные говорят о том, что к афазическому расстройству при геморрагическом инсульте как к топико-диагностическому признаку нужно подходить с известной осторожностью. Наличие афазии при кровоизлиянии в мозг с определенностью указывает на локализацию очага в доминантном полушарии головного мозга; кроме того, негрубая смешанная афазия при общей тяжести состояния больного и грубых двигательных нарушениях может указывать на наличие небольшого глубоко расположенного очага кровоизлияния и тем самым быть противопоказанием для хирургического вмешательства.

Постановка же топического диагноза на основании преобладания моторных или сенсорных речевых расстройств крайне затруднительна, так как это преобладание обычно невелико и не указывает на близость расположения очага к соответствующей речевой зоне.

На основании сопоставления клиники и динамики афазических расстройств и особенностей локализации очагов кровоизлияния при геморрагическом инсульте возникло предположение, что при этой форме инсульта афазия не является следствием повреждения очагом корковых речевых зон, а развивается вследствие вторичных изменений, возникающих в коре мозга под воздействием очага геморагии (отек, охранительное торможение, нейродинамические изменения). Для уточнения этого предположения проведено гистологическое исследование корковых речевых областей головного мозга, которое показало, что в абсолютном большинстве случаев в этих областях отсутствуют какие-либо значительные изменения, в частности очаговые.

Обнаруженные в коре и подкорковом белом веществе речевых зон изменения отмечались также и в других отделах мозга и были характерны для гипертонической болезни, атеросклероза и для острой стадии инсульта. Очаговые изменения в отдельных случаях если и имеют место, то обычно располагаются в областях, близких к очагу кровоизлияния (в прилежащем к коре белом веществе, очень редко—в самой коре).

В то же время обнаруженные изменения не находятся в прямой связи с тяжестью и характером афазических

расстройств. Так, тотальная афазия может возникнуть при отсутствии очаговых изменений в корковых речевых областях; при локализации очага кровоизлияния в белом веществе височной доли и при наличии очаговых изменений в коре зоны Вернике может возникнуть афазия с более тяжелым нарушением моторной речи и т. д. При тяжелых изменениях нервных клеток и волокон коры и подлежащего белого вещества речевых областей мозга афазия может быть негрубой, тогда как тотальная афазия может возникнуть при отсутствии выраженных изменений в речевых областях мозга.

Таким образом, отсутствие зависимости тяжести и характера афазии от выраженности изменений в корковых речевых областях также говорит о том, что клиническую картину афазических расстройств при геморрагическом инсульте определяют не эти изменения.

И. С. Тонконогий (1968) считает, что при тотальной афазии, возникшей вследствие геморрагического инсульта, афазическая симптоматика связана с распространением на речевые зоны коры мозга отека и охранительного торможения. Однако на основании настоящего исследования можно считать, что этот механизм развития афазического синдрома характерен не только для тотальной, но и для абсолютного большинства афазий, развивающихся при геморрагическом инсульте.

Расположение очага на известном расстоянии от корковых зон речи приводит к тому, что в афазическом синдроме как в остром, так и раннем восстановительном периоде, а иногда и на протяжении всего периода восстановления отсутствуют черты локального речевого расстройства. Одинаковое влияние очага на различные отделы коры очевидно и приводит к тому, что в большинстве случаев как моторные, так и сенсорные речевые функции страдают в равной мере, и афазия представлена как тотальная или смешанная.

Отсутствием очагового, анатомического повреждения речевых областей объясняется быстрое и значительное восстановление речи у больных, переживших геморрагический инсульт, а также диссоциация в степени восстановления речи и движений—значительная степень восстановления речи и стойкость грубого двигательного дефекта. Последний связан с разрушением очагом кровоизлияния двигательных проводящих путей. Значительная частота отека мозга и нейродинамических нарушений в

афазическом синдроме при геморрагическом инсульте объясняет также и тот факт, что сходный речевой синдром (например, тотальная афазия) может возникнуть при локализации очага в различных отделах мозга, и, наоборот, поражение одних и тех же образований мозга у разных больных может вызвать различные афазические синдромы.

Таким образом, среди факторов, определяющих своеобразие речевых расстройств при геморрагическом инсульте, значительное место занимают: тяжесть мозговой катастрофы, выраженность общемозговых и нейродинамических изменений в головном мозге, возникших под влиянием внезапной травмы развившейся гематомой, определяющих тяжесть состояния, в том числе и тяжесть речевых нарушений в острый период инсульта. Кроме того, большое значение имеют особенности локализации очага—в области подкорковых узлов, на известном расстоянии от корковых речевых областей мозга, при отсутствии очагового повреждения последних, следствием чего является смешанный характер речевых расстройств, быстрое по темпу и значительное по степени восстановления речи.

Следовательно, если больные переживают геморрагический инсульт, то в абсолютном большинстве случаев для восстановления речи существуют благоприятные условия и можно рассчитывать на хороший прогноз.

## ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И АФАЗИЯ

Особенности клиники и динамики афазии при ишемическом инсульте могут быть правильно поняты лишь с учетом современных представлений о причинах, приводящих к развитию инфарктов мозга и влияющих на обратное развитие неврологических синдромов в восстановительном периоде после инсульта. Если при геморрагическом инсульте очаг кровоизлияния возникает вследствие выхода крови за пределы сосуда, при разрыве его стенки или просачивании крови через нее путем ддапедеза с последующим разрушением вещества мозга вокруг сосуда и распространением крови нередко далеко за пределы бассейна васкуляризации поврежденного сосуда, то при ишемическом инсульте очаг размягчения развивается обычно вследствие патологических изменений внутри сосудов, приводящих к ограничению или прекращению притока крови к определенной области мозга.

После работ Foix и Levy (1927), подробно описавших клинику закупорки крупных мозговых сосудов и их ветвей, среди клиницистов утвердилось представление о том, что очаг размягчения строго соответствует зоне васкуляризации того сосуда, в котором находится тромб, причем размягчение сильнее всего выражено вблизи места закупорки сосуда тромбом или эмболом (закон мозговых размягчений Фуа).

Однако последующие наблюдения показали, что далеко не во всех случаях ишемического инсульта очаг размягчения развивается по закону Фуа. Было обнаружено, что существуют случаи, когда очаг размягчения возникал в бассейне сосуда, в котором при дальнейшем патологическом исследовании ни тромба, ни эмбола, ни стеноза обнаружить не удавалось. Такие случаи «нетромботических размягчений» описывали Н. К. Боголепов

(1963, 1971), З. Н. Драчева (1960, 1968), А. Н. Колтовер, И. Г. Людковская, Ы. В. Верещагин (1962), А. Л. Духин (1968), Д. Г. Шефер с соавторами (1968), Murphy (1954), Hicks, Warren (1951) и др.

Причиной таких «нетромботических» размягчений считали ангиоспазм с последующим параличом сосудистой стенки или без него, падение кровяного давления при остро развившейся сердечной недостаточности вследствие инфаркта миокарда, при хронической сердечной недостаточности, обусловленной кардиосклерозом, при массивных кровотечениях и т. д.

Значительные изменения в представлениях о причинах ишемического инсульта произошли в течение последних двух десятилетий в связи с изучением патологии магистральных сосудов (З. Л. Лурье, 1959; Е. В. Шмидт и др., 1959, 1962, 1967, 1968; А. Н. Колтовер и др., 1960, 1962; Е. В. Шмидт, 1962, 1963, 1969, 1970, 1972; А. Н. Колтовер, 1961, 1967, 1968, 1971; Hultquist, 1942; Johnson, Walker, 1951; Paillas, Christophe, 1955; Fotopulos, 1960). Эти исследования показали, что очаги размягчения в головном мозге могут возникать при локализации тромба в магистральном сосуде вне головного мозга, до вступления сосуда в полость черепа.

Афазия при ишемическом инсульте встречается часто. Васкуляризация речевых областей, расположенных в левом полушарии головного мозга, осуществляется в основном средней мозговой артерией — одной из главных ветвей левой внутренней сонной артерии. Афазия возникает при развитии очага размягчения (одного или нескольких) в бассейне васкуляризации средней мозговой артерии, причем она наблюдается как при патологии самой левой средней мозговой артерии (И. Х. Зарецкая, 1964) и отдельных ее ветвей, так и при тромбозе или стенозе общей сонной или внутренней сонной артерии (Е. В. Шмидт, 1963; Paillas, Christophe, 1955; Fotopulos, 1960, и др.). Д. К. Лунев, И. Г. Людковская, Л. К. Брашна (1968) считают, что моторная афазия при тромбозе внутренней сонной артерии возникает обычно тогда, когда, помимо тромбоза сонной артерии, имеется стеноз в группе передних ветвей или в восходящем стволе левой средней мозговой артерии.

Современные исследования показывают, что в развитии ишемического инсульта патологии магистральных сосудов (сонных и позвоночных) принадлежит значи-

тельное место. Е. В. Шмидт (1963) считает, что причиной около половины всех инфарктов мозга является патология (закупорка, стеноз или патологическая извитость) магистральных сосудов головы. Тоole и соавторы (1961) находили аналогичную патологию в 40% случаев инфаркта мозга.

Тяжесть инсульта, размеры очага размягчения при закупорке сонной артерии различны в зависимости от уровня поражения сосуда—обычно более легкая клиническая картина наблюдается при экстракраниальной закупорке сосуда, более тяжелая, нередко с летальным исходом—при интракраниальном тромбозе (А. Н. Колтовер и др., 1960; Е. В. Шмидт, 1963).

Ценным вкладом в изучение проблемы патологии магистральных сосудов явилось исследование коллатерального кровообращения—одного из важнейших факторов, обуславливающих тяжесть инсульта, размеры инфаркта мозга, выраженность неврологических симптомов, темпы степени восстановления нарушенных функций в раннем восстановительном периоде после инсульта. При хорошо развитом коллатеральном кровообращении закупорка одного, а иногда двух и более сосудов может протекать бессимптомно. Основным коллектором, обеспечивающим равномерное кровоснабжение головного мозга, является виллизиев круг, в котором правая и левая внутренние сонные артерии соединены друг с другом передней соединительной артерией, а система кровоснабжения сонной и позвоночной артерий каждой стороны—задней соединительной артерией (рис. 11).

В обычных условиях, как показали экспериментальные исследования Kramer (1912), сонная артерия подает кровь в переднюю и среднюю мозговые артерии, а вертебральная—в заднюю мозговую артерию одноименной стороны. Однако даже в физиологических условиях при резких поворотах и наклонах головы, при сдавлении одного из сосудов извне и понижении давления в нем, включается система анастомозов виллизиева круга, и происходит выравнивание давления во всех областях мозга. В условиях патологии при повреждении одного или нескольких магистральных сосудов правильное функционирование виллизиева круга приобретает особенно большое значение.

При закупорке внутренней сонной артерии коллатеральное кровообращение осуществляется в первую оче-



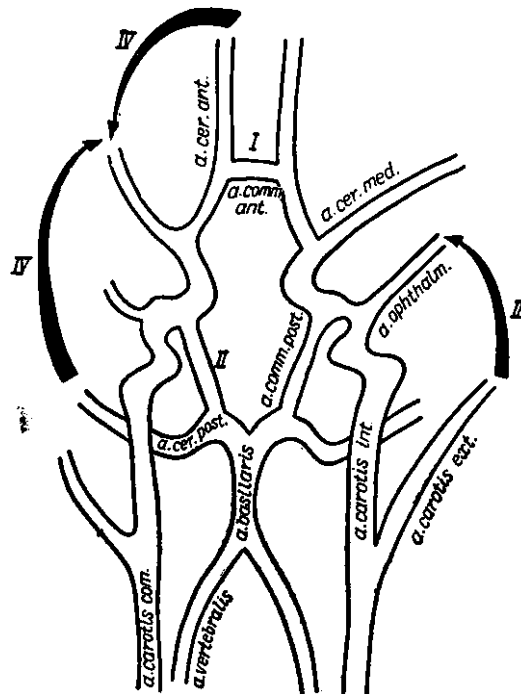


Рис. 11. Пути коллатерального кровообращения в головном мозге. I — через переднюю соединительную артерию (основной путь) из противоположной сонной артерии; II—через заднюю соединительную артерию из основной артерии; III—через глазную артерию из наружной сонной артерии одноименной стороны; IV—через корковые анастомозы ветвей передней средней и задней мозговых артерий.

редь через передние отделы виллизиева круга, а именно через переднюю соединительную артерию из системы внутренней сонной артерии противоположной стороны (З. Л. Лурье, Л. К. Брагина, 1962; Е. В. Шмидт, 1963; Л. К. Брагина, 1966, и др.).

Кроме этой основной системы коллатерального кровообращения, существуют и другие, которые не функционируют в нормальных условиях, но приобретают большое значение при сосудистой патологии. Это связи внутренней сонной артерии с наружной сонной артерией, с артериями вертебро-базилярной системы и анастомозы

между средней, передней и задней мозговой артериями на поверхности мозга.

Существование анастомоза между наружной и внутренней сонной артериями через глазную артерию известно давно. При ангиографическом исследовании его впервые описал Магх в 1949 г. Значение этого пути коллатерального кровообращения подвергается сомнению. Pitts (1962) придерживается мнения, что выявление коллатерального кровообращения через глазную артерию указывает на недостаточность кровообращения через виллизиев круг и является плохим прогностическим признаком.

Аналогичное мнение высказывали Л. К. Брагина (1966), Е. В. Шмидт (1969). Если передние отделы виллизиева круга не функционируют (анатомическое разобщение, окклюзия передней соединительной артерии или двусторонняя закупорка внутренней сонной артерии), коллатеральное кровообращение осуществляется через задние соединительные артерии из вертебро-базиллярной системы.

Существование анастомозов между 3 мозговыми артериями—передней, средней и задней—известно давно. Однако изучение их роли в осуществлении коллатерального кровообращения при закупорке магистральных сосудов и их ветвей началось сравнительно недавно. В СССР этот вопрос подробно изучали Б. Н. Клоссовский (1951—1968), Е. В. Капустина (1953), Е. Н. Космарская (1953, 1967, 1968), И. В. Ганнушкина и В. П. Шафранова (1963, 1972), И. В. Ганнушкина (1968, 1971). За рубежом коллатеральное кровообращение через сосуды поверхности мозга изучали van der Ecken (1959), Adams (1958), Alajouanine с соавторами (1959).

Исследования этих авторов показали, что в мягкой мозговой оболочке и внутри мозгового вещества имеется непрерывная сеть сосудов, образуемая путем соединения ветвей передней, средней и задней мозговых артерий сосудами-анастомозами различного размера. Существование таких анастомозов обеспечивает перемещение крови из бассейна одной мозговой артерии в бассейн другой при ее закупорке. Перераспределение тока крови из одного сосуда в другой сопровождается расширением артерий и капилляров в зоне смежного кровоснабжения, которое, однако, возможно лишь при отсутствии патологических изменений в стенках этих сосудов и при отсутст-

вии падения артериального давления (Б. Н. Клоссовский, 1951; Е. В. Капустина, 1953).

Различные авторы по-разному оценивают значение коллатерального кровообращения через анастомозы сосудов поверхности мозга при тромбозе внутренней сонной артерии. Так, Е. В. Шмидт (1963) считает, что при окклюзии сонной артерии этот путь не имеет большого значения и что в условиях клиники полного заместительного кровообращения через этот путь не наступает.

В то же время Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская и Н. Г. Паленова (1968) считают, что, хотя при выключении общей или внутренней сонной артерии строение виллизиева круга в значительной мере определяет объем крови, поступающий к тому или иному полушарию, решающее значение в снабжении нервных клеток кровью имеет количество и диаметр артериальных анастомозов, расположенных в субарахноидальном пространстве. Большое значение этого пути при окклюзии сонной артерии подчеркивают И. В. Ганнушкина и В. П. Шафранова (1963, 1972).

Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская и И. В. Ганнушкина (1967) различают 4 уровня коллатерального кровообращения в сосудистой системе мозга. Первый уровень — виллизиев круг, от строения и состояния которого зависит перемещение крови к основным отделам мозга. Более тонкое распределение крови происходит, по мнению авторов, на втором уровне — в зонах смежного кровоснабжения на поверхности мозга, где сосредоточена основная масса наиболее крупных анастомозов между ветвями передней, средней и задней мозговых артерий. Третий уровень обеспечивает коллатеральное кровоснабжение в пределах одной какой-либо области мозга, которое зависит от величины анастомозов между ветвями одной и той же артерии. Четвертым уровнем коллатерального кровоснабжения является внутримозговая капиллярная сеть. Авторы подчеркивают, что важнейшими моментами, определяющими степень и успешность переключения мозга на коллатеральное кровоснабжение, является состояние сердечной деятельности, уровень общего кровяного давления в момент **РІ** после выключения сосуда из кровообращения, состояние стенки мозговых сосудов, функциональное состояние нервных клеток.

Если при закупорке внутренней сонной артерии существует несколько путей коллатерального кровообраще\*

ния, о которых мы говорили выше, то при окклюзии средней мозговой артерии возможен лишь один путь— через анастомозы поверхности мозга (Л. К. Брагина, 1966; И. Х. Зарцкая, Л. К. Брагина, 1968; Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская, Н. Г. Паленова, 1968; Л. Г. Столярова, Л. К. Брагина, 1969, 1972; Ethelberg, 1951; Fasano, Maspes, Broggi, 1953; Pribram, 1963, и др.).

Мы подробно остановились на существующих представлениях о коллатеральном кровообращении, так как этот фактор является одним из основных, определяющих тяжесть инсульта, выраженность очаговой симптоматики, возможность обратного развития возникших вследствие инсульта неврологических синдромов и, в частности, афазического.

Большинство авторов, изучавших возможности коллатерального кровообращения, отмечали, что они зависят от многих условий, из которых основными являются: 1) анатомическое строение сосудов (нормальное или аномальное); 2) состояние мозговых сосудов (выраженность и распространенность склероза сосудов); 3) экстрацеребральные факторы, в частности состояние сердечно-сосудистой системы.

Понятно, что наличие аномалии строения сосудов, аномалий виллизиева круга в условиях патологии затрудняют компенсацию кровоснабжения в пораженном бассейне.

Большое значение имеет также распространенность сосудистого поражения. Многие авторы, занимавшиеся изучением патологии мозгового кровообращения, отмечали, что при гипертонической болезни и атеросклерозе изолированное поражение сосуда встречается крайне редко. Чаще имеет место сочетанное поражение нескольких сосудов (Е. В. Шмидт, 1963; Н. И. Левченко, 1968; А. Н. Колтовер, 1968, 1971; Hutchinson, Yates, 1957; Alajouanine et al., 1959; Martin et al., 1960; Fields et al., 1961).

Вполне понятно, что от того, поражен ли один или несколько сосудов и в какой степени возможно осуществление коллатерального кровообращения, будет формироваться тот или иной неврологический синдром. Если учесть, что выраженность неврологической симптоматики зависит от степени поражения сосуда (тромбоз или стеноз), темпов развития инсульта, уровня поражения сосуда, то становится понятным сложность оценки роли

каждого из этих факторов в развитии клинической картины ишемического инсульта. На значение нескольких факторов в развитии мозговых инфарктов указывали Л. О. Бадалян (1968), В. Войкулеску и Ф. Нереанциу (1969) и др.

Все сказанное выше делает понятным большое разнообразие клинической картины афазических расстройств в остром периоде ишемического инсульта и в процессе восстановления речевой функции после него. Необходимо остановиться также на тех изменениях, которые возникают в веществе мозга при ишемическом инсульте.

Закон Фуа, гласящий, что чем крупнее пораженный сосуд, тем больше очаг размягчения, что очаг возникает прежде всего у места закупорки и вещество мозга поражено тем тяжелее, чем ближе оно к месту закупорки, находит свое подтверждение далеко не во всех случаях (А. Н. Колтовер, И. Г. Фомина, И. В. Ганнушкина, 1960). Это видно прежде всего при изучении локализации мозговых инфарктов при патологии внутренней сонной артерии. Известно, что случаи тромбоза сонной артерии на шее могут протекать бессимптомно. Е. В. Шмидт (1963) отмечает латентное развитие тромбоза сонной артерии на шее в 15% всех случаев такой локализации закупорки. При макроскопическом исследовании мозга в таких случаях патологических изменений в мозге можно не обнаружить. Гистологическое исследование нередко выявляет наличие небольших очагов неполного серого размягчения в коре в зонах смежного кровоснабжения. В молекулярном слое коры обнаруживается много тучных астроцитов, а в III и IV слоях много ишемически измененных клеток.

Однако в большинстве случаев тромбоза внутренней сонной артерии на шее, закончившихся летально, изменения в мозге обнаруживаются уже при макроскопическом исследовании. Размягчение обычно захватывает кору и подкорковое белое вещество областей, снабжаемых передней и средней мозговыми артериями. Область передней мозговой артерии, как правило, страдает меньше, так как она при выключении кровотока по сонной артерии сразу же начинает получать кровь через переднюю соединительную артерию из сонной артерии противоположной стороны. Наиболее часто очаги обнаруживаются в области второй лобной извилины, в средних отделах центральных извилин, в нижней височной извилине — в

зонах смежного кровоснабжения (А. Н. Колтовер, И. Г. Фомина, И. В. Ганнушкина, 1960; Е. В. Шмидт, 1963; Paillas, Christophe, 1955, и др.). Это объясняется тем, что кровоснабжение этих областей обеспечивается конечными разветвлениями мозговых артерий, в которых давление наиболее низко. Поэтому падение артериального давления во всей системе сонной артерии вследствие ее закупорки больше всего скажется на областях, питаемых периферическими ветвями, особенно если закупорка произошла на фоне падения общего давления (Е. В. Шмидт, 1963). Кроме того, включившееся через виллизиев круг коллатеральное кровообращение в первую очередь обеспечит функционирование областей мозга, снабжаемых более проксимальными отделами основных ветвей сосуда и не всегда в состоянии обеспечить кровообращение в дистальных отделах. Размеры и границы размягчения могут быть различными в зависимости от возможностей коллатерального кровообращения.

Как показали исследования А. Н. Колтовер (1962, 1971), очаги в указанных выше отделах мозга являются очагами серого размягчения, которые состоят из множества мелких очажков различных размеров и давности. Наряду с очень свежими, еще не вполне оформившимися некрозами встречаются старые, организованные очаги, кисты, рубцы. Крупные очаги образуются путем слияния мелких. Поврежденные участки чередуются с неизмененными, вследствие чего поверхность мозга становится мелкобугристой (гранулярная атрофия). В некоторых случаях в зонах смежного кровоснабжения можно видеть множество мелких рассеянных диапедезных кровоизлияний, возникающих в процессе развития межартериального коллатерального кровообращения при наличии поврежденных склерозом сосудов в областях смежного кровоснабжения.

Совершенно иная картина наблюдается при интракраниальной закупорке внутренней сонной артерии. В этих случаях тромб обычно бывает продолженным и распространяется в переднюю и среднюю мозговые артерии, полностью выключая коллатеральное кровообращение по виллизиеву кругу и через глазную артерию. При быстром развитии тромба в мозге возникает обширное размягчение, захватывающее как кору лобной, теменной и височной долей мозга, так и белое вещество полуовального центра и подкорковые узлы. Очагом оказываются

разрушены все отделы внутренней капсулы, головка хвостатого ядра, скорлупа, наружный членик бледного шара, наружная и наружнейшая капсулы, белое вещество и кора островка. Смерть в таких случаях наступает обычно в течение первых дней инсульта. Непосредственной причиной ее является отек мозга, обусловленный обширным очагом размягчения.

Таким образом, при интрацеребральной закупорке внутренней сонной артерии с отключением коллатерального кровообращения по виллизиеву кругу очаг размягчения захватывает весь бассейн васкуляризации средней мозговой артерии **PI** нередко часть бассейна передней мозговой артерии.

Следует остановиться также на изменениях в мозге, возникающих при патологии непосредственно средней мозговой артерии. Эти изменения изучены многими исследователями (Л. Я. Пинес, Б. И. Шапиро, 1938; Н. К. Боголепов, 1963, 1971; И. Х. Зарецкая, 1964; Foix, Levy, 1927).

Н. К. Боголепов (1963, 1971) указывает, что при полной закупорке ствола средней мозговой артерии кровообращение нарушается обычно в близлежащих ветвях (глубокие артерии), в дистальных же ветвях оно нарушается меньше, следовательно, возникает проксимальный **ТРШ** выключения кровоснабжения этой артерии. В то же время при частичной закупорке средней мозговой артерии, при ее стенозе, наблюдается дистальный тип нарушения кровообращения, и большая тяжесть поражения возникает в областях мозга, васкуляризуемых периферическими отделами корковых ветвей этой артерии.

Сходные данные получены И. Х. Зарецкой (1964). Она отмечает, что локализация очагов размягчения при закупорке средней мозговой артерии полностью соответствует «закону мозговых размягчений» Фуа (преимущественно проксимальное расположение очагов), в то время как в некоторых случаях сужения средней мозговой артерии такого соответствия не наблюдается. Так же как и при стенозах и тромбозах сонной артерии на шее, стеноз средней мозговой артерии нередко приводит к возникновению очагов в зоне васкуляризации периферических ветвей артерии — в зонах смежного кровоснабжения.

Наблюдения А. Н. Колтовер с соавторами, Н. К. Боголепова и И. Х. Зарецкой показывают, что закон Фуа не является общим законом развития всех мозговых раз-

мягчений. Он применим лишь для случаев полной окклюзии сосуда, расположенной выше виллизиева круга-основного коллектора коллатерального кровообращения.

Очаги размягчения в мозге при сужении и закупорке средней мозговой артерии различны по своим размерам и локализации. Они могут захватывать весь бассейн сосуда или располагаться в зоне васкуляризации одной из его ветвей, поражать только кору мозга (обычно при стенозе) или, помимо коры, также белое вещество полуовального центра, подкорковые узлы. По данным И. Х. Зарецкой, локализация и размеры очагов размягчения зависят от уровня патологических изменений в сосуде, от степени закрытия просвета, от степени развития коллатерального кровообращения через корковые анастомозы средней мозговой артерии с передней и задней мозговыми артериями.

При закупорке средней мозговой артерии до отхождения глубоких ветвей обычно развивается размягчение либо во всем бассейне сосуда, либо преимущественно в бассейне проксимальных ветвей (подкорковые узлы, внутренняя капсула, островок, задние отделы височных и надкраевой извилин). Во втором случае коллатеральное кровообращение успевает обеспечить кровью зоны смежного кровообращения, и они не страдают. В некоторых случаях при хорошо развитом коллатеральном кровообращении очаг размягчения может развиваться только в бассейне глубоких ветвей, где последнее практически отсутствует. Бассейн же поверхностных ветвей артерии оказывается сохранным.

При стенозе сосуда до отхождения глубоких ветвей очаги располагаются лишь в центральных и дистальных отделах, либо только в дистальных. При закупорке и стенозе сосуда после отхождения глубоких ветвей наблюдаются те же закономерности с учетом, что бассейн васкуляризации глубоких ветвей средней мозговой артерии оказывается сохранным.

Следует отметить еще один факт, обнаруженный И. Х. Зарецкой. Как в случаях закупорки, так и при стенозе средней мозговой артерии очаги размягчения обычно располагаются в бассейне восходящих ветвей артерии и значительно реже—в бассейне задних ее ветвей. В тех же наблюдениях, которых размягчение захватывало преимущественно зону кровоснабжения задних ветвей артерии, были обнаружены сочетанные поражения средней мозго-



вой артерии и артерий вертебро-базиллярной системы. Очаги размягчения в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии, по ее мнению, возникают лишь при недостаточности кровотока как в самих этих ветвях, так и при снижении кровоснабжения в сосудах вертебро-базиллярной системы.

Наиболее часто расположение очагов размягчения в мозге при патологии средней мозговой артерии в бассейне восходящих ее ветвей объясняются менее благоприятными условиями коллатерального кровообращения в этих отделах мозга, в то время как в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии эти условия более благоприятны. Это предположение нашло свое подтверждение при ангиографическом исследовании (И. Х. Зарцкая, Л. К. Брагина, 1968), обнаружившем наиболее многочисленные и широкие коллатерали в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии (из передней и задней мозговых артерий). Менее выраженные коллатеральные пути обнаружены в передних и центральных отделах бассейна средней мозговой артерии.

Заканчивая краткий обзор литературных данных об особенностях локализации очагов размягчения при ишемическом инсульте, вызванном патологией сонной и средней мозговой артериями (сосудов, патология которых приводит к возникновению афазического синдрома), и значении коллатерального кровообращения для возникновения инфарктов мозга при различном уровне поражения сосудов и переходя к анализу афазии при ишемическом инсульте, необходимо отметить следующее.

1. Причиной абсолютного большинства ишемических инсультов являются патологические изменения в магистральных сосудах (до 50%) и их крупных ветвях— средней, передней, реже задней мозговых артерий. Из этого следует, что значительное число афазических синдромов при ишемических инсультах связано с патологией внутренней сонной и основного ствола средней мозговой артерий. Значительно реже, по-видимому, синдром возникает вследствие поражения отдельных корковых ветвей средней мозговой артерии.

2. Афазия, ее тяжесть и динамика могут быть различными в зависимости от характера поражения сосуда (тромбоз, стеноз, петли с перегибами).

3. Особенности развития очагов размягчения при ишемическом инсульте, преимущественное поражение коры

и подкоркового белого вещества, поражение самих корковых речевых зон ставит вопрос о возможности выделения четких форм афазии уже в раннем периоде после инсульта.

4. Многоочаговость поражения в пределах зоны васкуляризации одного сосуда (средней мозговой артерии) может обусловить смешанные картины афазических расстройств за счет локализации очагов в области как передних, так и задних ветвей артерии.

5. Большое значение для возникновения неврологического синдрома имеет коллатеральное кровообращение. Следовательно, при анализе клиники и динамики афазии, возникшей вследствие ишемического инсульта, необходимо учитывать состояние коллатерального кровообращения.

6. Частота сочетанных поражений магистральных и крупных внутримозговых сосудов обуславливает различную эффективность коллатерального кровообращения и реализацию его через различные пути. Необходим учет этих особенностей коллатерального кровообращения при анализе афазического синдрома.

#### **КЛИНИКА И ДИНАМИКА АФАЗИИ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ И ХАРАКТЕРЕ ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

Клиника и динамика афазии при ишемических инсультах существенно отличались от таковых 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. Среди них тромбоз внутренней сонной артерии был причиной инсульта у 28 больных, стеноз ее— у 23, закупорка основного ствола левой средней мозговой артерии—у 35, нарушение мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии—у 19 больных.

В первые дни инсульта поступило 72 больных, в сроки от 1 недели до 1 месяца—12 больных; в более поздние сроки поступил 21 больной.

Все больные, за исключением 7, поступили в ясном сознании, несмотря на различную тяжесть, иногда зна-

чительную, очаговой неврологической симптоматики. Один больной был в сопорозном состоянии, но уже к концу 1-х суток сопор сменился оглушением, державшимся еще 2 дня. У 6 при поступлении наблюдалось оглушение, сменившееся ясным сознанием к концу 2—3 суток. У 51 больного произведено ангиографическое исследование, 16 скончались в различные сроки после инсульта и подверглись патологоанатомическому исследованию. В этих 67 случаях имелась верификация локализации и характера патологии сосуда. В остальных случаях отнесение больного к той или иной группе производилось на основании подробно разработанных в Институте неврологии АМН СССР клинических и параклинических дифференциально-диагностических признаков.

Так, для решения вопроса о том, имеется ли поражение средней мозговой артерии или внутренней сонной артерии, в пользу последней говорило наличие глазных симптомов (синдром Хорнера слева или снижение зрения на левый глаз, снижение в нем ретинального давления), ослабление пульсации внутренней сонной артерии, болезненность ее при пальпации, наличие уплотнений в сонной артерии при рентгенографии сосудов шеи, наличие в анамнезе преходящих расстройств мозгового кровообращения, особенно отделенных друг от друга значительным интервалом времени (несколько месяцев или лет), развитие инсульта в течение нескольких суток (1-3 дня).

Если была установлена патология сонной артерии, то вопрос об окклюзии или стенозе решался на основании тяжести клинической картины, быстроты обратного развития неврологических симптомов и особенно на основании данных электроэнцефалографического исследования. По данным В. А. Чухровой, Н. В. Верещагина и Д. Н. Джибладзе (1962), при тромбозе внутренней сонной артерии в острый период отмечается урежение основных ритмов электрической активности мозга, уменьшение амплитуды или исчезновение альфа-ритма и появление медленных, часто высоковольтных тета- (5—6 секунд) и дельта-волн (1—3 секунды). Изменения на ЭЭГ выявляются по всему полушарию на стороне тромбоза, но особенно сильно выражены они в височной области. Эти изменения держатся до 2—3 месяцев.

В то же время при стенозах внутренней сонной артерии эти изменения выражены значительно меньше, они

нестойки, а иногда их не наблюдается вовсе. Большое значение имеет электроэнцефалографическое исследование с применением функциональных проб с пережатием сонной артерии, разработанное в Институте неврологии АМН СССР (В. А. Чухрова, Н. В. Верещагин, Д. Н. Джибладзе, 1962; В. А. Чухрова с соавт., 1972). При тромбозе внутренней сонной артерии изменения ЭЭГ углубляются при пережатии здоровой сонной артерии (затруднение коллатерального кровообращения), при стенозе — при пережатии как здоровой, так и пораженной сонной артерии.

В пользу патологии средней мозговой артерии говорили отсутствие перечисленных выше данных, указывающих на патологию сонной артерии, более быстрое развитие инсульта (в течение одного или нескольких часов). При наличии преходящих нарушений мозгового кровообращения в анамнезе их появление отмечается обычно незадолго до инсульта. Наличие гемианопсии обычно указывает на поражение средней мозговой артерии, так как при патологии сонной артерии этот симптом встречается редко.

Изменения на электроэнцефалограмме без применения функциональных нагрузок сходны с изменениями биоэлектрической активности, наблюдаемой при тромбозе сонной артерии, в то же время функциональные пробы с пережатием сонной артерии не вызывают никаких изменений ЭЭГ.

Сложнее было решить вопрос, имела ли место патология основного ствола средней мозговой артерии или пораженными оказывались отдельные ее ветви. Здесь вопрос решался на основании тяжести инсульта, наличия симптомов со стороны глубоких ветвей артерии (если тромбоз произошел до отхождения их от средней мозговой артерии), наличия или отсутствия в клинической картине симптомов, относящихся как к передним, так и задним ветвям средней мозговой артерии, или только к тем или другим, данных электроэнцефалографического исследования, часто не выявляющих патологических изменений на ЭЭГ при локальных очагах небольших размеров. Учитывались также данные реоэнцефалографических исследований.

Так как клиника и динамика афазических расстройств были различными в зависимости от того, патология какого сосуда имела место и каков характер этой патоло-

Таблица 3

Форма афазии в острый период ишемического инсульта

Причина ишемического инсульта	Всего больных	В том числе с афазией							
		«о»	*о	«о»	«о»	«о»	«о»	«о»	«о»
Тромбоз внутренней сонной артерии	28	16	1						
Тромбоз основного ствола средней мозговой артерии	35	25	2	6			2		
Стеноз и извитость внутренней сонной артерии	23	2	3	5	3	1	5		3
Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии	19	4		4	3	1	2	4	
Итого	105	47	6	26	6	2	9	5	4

гии (тромбоз или стеноз), рассмотрение результатов наблюдений будет проводиться по соответствующим группам (табл. 3, 4, 5).

### Тромбоз внутренней сонной артерии

В отличие от больных с геморрагическим инсультом, при ишемическом инсульте, явившемся следствием тромбоза сонной артерии, не наблюдалось диссоциации между степенью двигательных и речевых расстройств. Во всех случаях наряду с грубыми двигательными нарушениями (правосторонняя гемиплегия или грубый спастический гемипарез) отмечались тяжелые речевые расстройства (у 16 больных в первые дни инсульта была тотальная афазия, у 11—корковая моторная и лишь у 1—смешанная) (см. табл. 3). В этой группе больных часты

Таблица 4

Форма афазии в позднем периоде ишемического инсульта

Причина ишемического инсульта	Всего больных	В том числе с афазией							
		тотальной	смешанной	корковой моторной	транскортикальной моторной	субкортикальной моторной	корковой сенсорной	транскортикальной сенсорной	амнестической
Тромбоз внутренней сонной артерии	22								3
Закупорка основного ствола средней мозговой артерии	9	9		7	5		5		4
Стеноз и извитость внутренней сонной артерии	15			2	2		4	2	5
Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии	13			1	3			2	6
<b>Итого</b>	<b>811</b>	11		21	15	3	9	4	18

Разница в общем количестве больных в остром и позднем восстановительном периоде — за счет больных, умерших вскоре после инсульта, или речь которых восстановилась до наступления позднего периода.

были речевые акинезы (в 11 из 28 случаев), длительность которых колебалась от 2 недель до 2—27 месяцев<sup>1</sup>.

Как видно из рис. 12, в остром периоде мозгового инсульта при закупорке внутренней сонной артерии ни в

<sup>1</sup> Речевые акинезы подробно описаны И. М. Тонконогим (1968). Они проявляются расстройством включения в речь, побуждения к речевым движениям, снижением экспрессивной двигательной речевой активности. Речевые акинезы могут встречаться без афазии как самостоятельный речевой синдром, например при закупорке передней мозговой артерии, но они иногда наблюдаются в комбинации с афазией, что резко утяжеляет речевой синдром. В комбинации с афазией акинез проявляется отсутствием способности продуцировать звуки или отсутствием попытки выполнить речевое задание.

ПО

Таблица 5

Степень восстановления речевых функций при ишемическом инсульте

Причина ишемического инсульта	Всего больных	В том числе:				
		полное восстановление	значительное восстановление	общее улучшение	частичное улучшение	без изменений
Тромбоз внутренней сонной артерии	22			9	9	3
Закупорка основного ствола средней мозговой артерии	31		10	2	7	12
Стеноз и извитость внутренней сонной артерии	21	8	7	5		
Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии	19	6	4	5	3	1
<b>Итого</b>	<b>931</b>	14	22	21	20	16

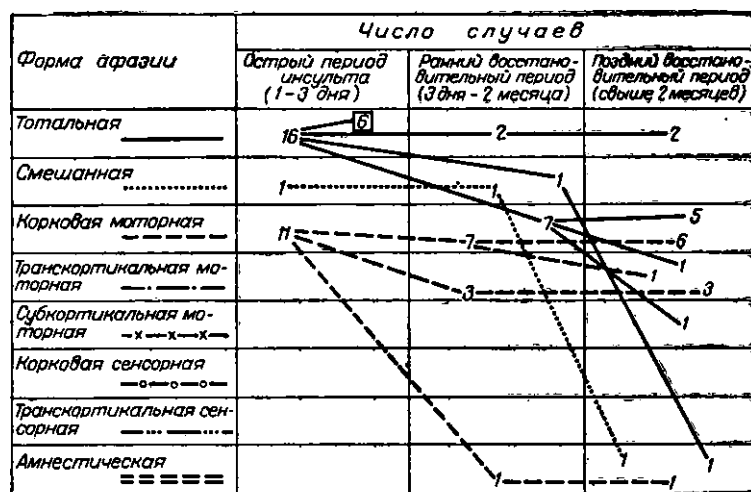
Разница в общем количестве больных — за счет умерших вскоре после инсульта.

одном случае не наблюдалось сенсорной афазии. Кроме того, ни в одном случае не отмечалось таких «классических» форм, как субкортикальная и транскортикальная моторная афазия или проводниковая афазия.

В процессе восстановления прежде всего улучшалось понимание речи окружающих, затем повторение. Случаев сенсорной афазии не было и в позднем восстановительном периоде. Что же касается наблюдающихся в этом периоде единичных случаев субкортикальной и транскортикальной моторной афазии, а также моторно-амнестической, то все они явились стадией обратного развития тотальной или корковой моторной афазии. При афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, на всем протяжении обратного развития речевого дефекта обращает внимание преобладание моторно-речевых нарушений.

Эти данные согласуются с имеющимися в литературе (Е. В. Шмидт, 1963; Paillas, Christophe, 1955; Fotopoulos, 1960, и др.).

Hi



□ Экзтирвавшие больные

Рис. 12. Изменение формы афазии в процессе восстановления речи при тромбозе внутренней сонной артерии.

Важно было установить, в каких же случаях при тромбозе внутренней сонной артерии развивается тотальная афазия.

Среди находившихся под нашим наблюдением больных эта форма речевых расстройств имела место у 16 человек. У 15 из них, помимо неврологических симптомов, связанных с очагами размягчения в бассейне внутренней сонной артерии, имелись данные, говорящие о сочетанной патологии сосудов,—о недостаточности кровоснабжения и в вертебро-базиллярной системе. На это указывало наличие симптомов поражения мозгового ствола, в некоторых случаях—данные ангиографического исследования (переток контраста при каротидной ангиографии в основную и позвоночные артерии), а в секционных случаях — наличие атероматозных бляшек в основной и позвоночной артериях, суживающих просвет сосудов. \*

В тех случаях, когда стволовая симптоматика наблюдалась только в остром периоде, или вертебро-базиллярная недостаточность обнаруживалась лишь при ангиографическом исследовании (14 больных) тотальная афазия являлась этапом в развитии речевого расстройства,

W



и в дальнейшем сменялась той или иной формой моторной афазии. В 2 случаях стволовые симптомы были стойкими и оставались на протяжении всего периода наблюдения (3—4 месяца). Именно в этих 2 случаях улучшения речевых функций не было, и афазия оставалась тотальной. Недостаточность кровообращения в вертебробазилярной системе отмечалась также в единственном случае, в котором в острый период инсульта наблюдалась смешанная афазия.

Корковая моторная афазия в остром периоде инсульта наблюдалась у 11 больных, среди них у 2—кратковременная стволовая симптоматика в остром периоде.

Следует отметить, что соотношение степени двигательных и речевых расстройств как в остром периоде, так и в процессе обратного развития оставалось примерно одинаковым. В тех случаях, когда не отмечалось восстановления речи (3 случая), восстановление движений было также минимальным. Наоборот, если наблюдалось удовлетворительное обратное развитие афазии, удовлетворительным было также восстановление двигательных функций.

Степень восстановления речевых функций при тромбозе внутренней сонной артерии представлена в табл. 5.

Та или иная степень восстановления речи отмечалась у абсолютного большинства наших больных—у 19 из 22; лишь у 3 больных никаких улучшений речевых функций не отмечалось. В то же время не было случаев полного восстановления речи, и лишь у одного—наблюдалось значительное восстановление (больной Е.). У 9 больных степень восстановления была средней («общее улучшение») и у 9—небольшой («частичное улучшение»).

Таким образом, для афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, наиболее характерны следующие признаки:

- 1) преобладание в клинической картине моторно-речевых нарушений;
- 2) возникновение в абсолютном большинстве случаев сочетанной каротидной и вертебробазилярной недостаточности кровообращения тотальной афазии, при отсутствии указаний на вертебробазилярную недостаточность — корковой моторной афазии;
- 3) отсутствие в острый период инсульта таких «классических форм», как субкортикальная и транскортикаль-

ная моторная афазия; эти формы наблюдаются лишь в процессе восстановления речи и являются стадиями развития тотальной или корковой моторной афазии;

4) примерно равная степень нарушения двигательных и речевых функций как в остром периоде инсульта, так и на протяжении раннего и позднего восстановительного периода;

5) своеобразное восстановление речи, заключающееся в том, что улучшение речевых функций наступает в абсолютном большинстве случаев; в то же время степень этого улучшения умеренная;

6) возможно наличие в остром и раннем восстановительном периоде длительных речевых акинезов.

Примером динамики афазии при тромбозе внутренней сонной артерии может служить следующее наблюдение.

Больной А., 45 лет, доставлен машиной скорой помощи. Гипертонической болезнью не страдал. Злоупотреблял алкоголем. Преходящих нарушений мозгового кровообращения не было. Был снят с поезда в связи с тем, что у него внезапно появилась слабость в правых конечностях и нарушилась речь. Сознание не терял.

При поступлении артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Больной в сознании, но оглушен, менингеальных симптомов не было, временами — позывы на рвоту. Зрачки средней величины, анизокория  $s > d$ , слева — блефароспазм, глазные яблоки повернуты вправо, временами — плавающие движения глазных яблок, нистагмOIDные толчки при попытке фиксировать взор в крайних отведениях глазных яблок. Сглажена правая носогубная складка, опущен правый угол рта. Голова повернута вправо, язык при высовывании отклонялся вправо. В правой руке движений не было, правую ногу, пассивно согнутую в коленном суставе, удерживал и слегка разгибал. В стопе движений не было. Тонус в правых конечностях повышен по спастическому типу, в правой руке — судороги экстензорного типа. Сухожильные рефлексы  $s > d$ , справа вызывался симптом Бабинского, клonusов не было. Хуже реагировал на укол в правую половину тела.

Больной не понимал обращенной к нему речи, не произносил ни одного звука, не делал попыток говорить, не выполнял никаких, даже самых простых инструкций — тотальная афазия и речевой акинез.

Анализ крови: лейкоцитов 12 450, другой патологии не было. Анализ мочи: отмечались следы белка, остальное — норма. Анализ ликвора: жидкость бесцветная, прозрачная, белка 0,36%, цитоз 1/3.

Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. На ЭКГ умеренные признаки изменения миокарда. На ЭЭГ межполушарная асимметрия за счет преобладания патологических изменений в левом полушарии с фокусом в височной доле.

Глазное дно: соски зрительных нервов бледно-розовые, границы их четкие, на глазном дне видны белые фокусы отечной сетчатки. Вены расширены; через 3 недели выявилась атрофия зрительного нерва на левом глазу,



*Рис. 13. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен тромбоз левой внутренней сонной артерии.*

Ангиография каротидная, двусторонняя: слева получено заполнение общей, наружной и частично внутренней сонных артерий; обрыв контраста (закупорка) на высоте 3,5 см над бифуркацией; внутримозговые сосуды не выполнены (рис. 13); справа — помимо заполнения системы правой внутренней сонной артерии, заполнились также ветви передней и частично средней мозговых артерий слева (через анастомозы передней и средней мозговых артерий на поверхности мозга).

В последующие дни состояние больного стало улучшаться. На следующий день после инсульта исчезли экстензорные судороги

в правой руке и позывы на рвоту, на 3-й день исчез поворот головы и глаз вправо, плавающие движения глазных яблок, к концу недели исчезли также нистагмические подергивания глазных яблок. На 10-й день появилось небольшое сгибание в правом коленном суставе. Через 3 недели стал приподнимать ногу над кроватью. К концу месяца появились первые движения в локтевом суставе, вырос тонус в правых конечностях; больной стал ходить с помощью методиста, затем самостоятельно, опираясь на палку. В последующем объем движений и сила в правых конечностях продолжали нарастать. Появились незначительные движения в голеностопном суставе и пальцах стопы. К моменту выписки отмечался правосторонний спастический гемипарез средней степени.

Существенные изменения отмечались также в речевом статусе больного. Уже на 2-й день после инсульта появилась возможность понимания отдельных обращенных к нему фраз. Так, больной узнал свою фамилию, утвердительно кивнул головой при назывании врачом его возраста и профессии. Инструкции по-прежнему не выполнял, держался речевой акинез. На 3-й день стал выполнять некоторые простейшие инструкции (открывал рот, закрывал глаза, поднимал руку).

К концу недели стал пытаться повторять слова, открывать рот, один раз повторил глухо «а». Понимание оставалось частично нарушенным, повторение, название, чтение, письмо невозможны.

Через 2 недели значительно улучшилось понимание. Выполнял все простые инструкции и некоторые средней степени сложности (например, показать мизинец на левой руке). Но по-прежнему держался речевой акинез. К этому времени выявилось снижение пульсации левой сонной артерии. К концу 3-й недели в первый раз произнес громко «ой» и затем много раз по инструкции повторял это звукосочетание. С этого времени начали быстро улучшаться моторно-речевые функции. Уже на следующий день на приветствие врача ответил «здрасте», на вопрос о самочувствии ответил «орохо» (хорошо), повторил звуки «а» и «у», слова «здравствуй», «два», «три». Остальные предъявленные ему слова не повторил.

К концу месяца пытался отвечать на вопросы, но при этом много литеральных парафазии. Простые инструкции выполнял легко, сложные не выполнял. Улучшилось повторение — повторил правильно 7 слов из 10 предъявленных, остальные — с парафазиями; назвал правильно 2 из предъявленных 5 предметов, остальные 3 — с грубыми искажениями. Появилась возможность чтения с выраженными паралексиями. Письмо грубо нарушено.

Через 172 месяца спонтанная речь по-прежнему практически отсутствовала. Отвечал на вопросы односложно, либо одним словом, часто с грубыми парафазиями. Понимание обращенной к нему речи хорошее. Значительно улучшилось повторение. Слова повторял быстро, литеральные парафазии при повторении редки, мог правильно повторить фразу из 2—3 слов. При назывании предметов по-прежнему грубые литеральные парафазии, подсказ помогал лишь в отдельных случаях, чтение оставалось грубо нарушенным, письмо практически невозможно (возможно записывание лишь отдельных гласных). В дальнейшем существенной динамики речевых функций не отмечалось.

С больным в течение 2 месяцев проводились логопедические занятия. Степень улучшения речи оценена как «частичное улучшение».

Диагноз: общий и церебральный атеросклероз; тромбоз экстракраниального отдела левой внутренней сонной артерии с развитием очага размягчения в бассейне левой средней мозговой артерии; правосторонний гемипарез; моторная афазия.

В данном случае мы имели дело с больным, страдавшим общим и церебральным атеросклерозом, у которого афазия развилась вследствие закупорки левой внутренней сонной артерии, что было подтверждено ангиографическим исследованием. Наличие в первые дни инсульта симптомов поражения мозгового ствола (поворот головы и глаз в сторону парализованных конечностей, блефароспазм, нистагмод, позывы на рвоту) заставляли думать о существовании также некоторой недостаточности кровоснабжения и в вертебро-базилярной системе. Быстрое исчезновение этих симптомов, однако, указывало на то, что эта недостаточность не грубая, и кровоснабжение в задней магистральной системе быстро восстанавливается.

В остром периоде инсульта неврологическая симптоматика у больного складывалась из тотальной афазии, речевого акинеза и грубого правостороннего гемипареза. Однако уже со 2-го дня понимание речи окружающих стало улучшаться, но наличие речевого акинеза не давало возможности судить о степени и характере моторно-речевого дефекта. Лишь спустя 3 недели, после исчезновения речевого акинеза у больного выявлялась «корковая» моторная афазия—нарушение всех сторон моторной речи, чтения и письма. В процессе восстановления характер речевых нарушений несколько изменился. Значительно быстрее и лучше восстанавливалась возможность повторения, и спустя IV2 месяца после инсульта в речи больного отмечалась значительная диссоциация между возможностью повторения и остальными моторно-речевыми функциями. Таким образом, к концу раннего восстановительного периода речевые нарушения у больного приобрели черты так называемой «транскортикальной» моторной афазии.

Что касается степени улучшения речевых функций, то она была оценена как «частичное улучшение» (восстановление понимания и одной из сторон моторной речи, в данном случае повторения, при отсутствии существенных улучшений других ее сторон).

Если сравнить динамику восстановления речи и движений, то следует отметить, что диссоциации в восстановлении двигательных и речевых функций не наблюда-

лось. Темп и степень восстановления движений и речи были примерно одинаковыми.

Ангиографическое исследование показало отсутствие коллатерального кровообращения в зоне средней мозговой артерии через виллизиев круг. При правосторонней каротидной ангиографии на ангиограмме отсутствовало заполнение ствола средней мозговой артерии. Однако видны слабо выраженные корковые анастомозы между ветвями передней и средней мозговой артерии. Эти данные указывали на не типичное для закупорки сонной артерии развитие коллатерального кровообращения (через поверхностные анастомозы) и на слабую его степень. Тем не менее даже при таком коллатеральном кровообращении оказалось возможным, хотя и в небольшой степени, восстановление речевых функций.

#### **Закупорка основного ствола средней мозговой артерии**

Клиника и динамика афазических расстройств во многом были сходны с описанными в предыдущей группе. Однако имелся и ряд отличий, характерных именно для этой группы. Как и при тромбозе сонной артерии, в острый период инсульта речевые расстройства были тяжелыми. Но в отличие от больных предыдущей группы у 2 больных имелась сенсорная афазия (см. табл. 3).

Как и в предыдущей группе, тяжесть двигательных и речевых нарушений была примерно одинаковой. Диссоциация отмечалась лишь в одном случае сенсорной афазии, в котором речевые расстройства были грубыми, двигательные—умеренными. Представляли интерес изменения формы афазических расстройств в процессе восстановления речи (рис. 14).

Как видно из рис. 14, при тромбозе основного ствола средней мозговой артерии, так же как и при тромбозе сонной артерии, в остром периоде не наблюдались такие классические формы афазии, как субкортикальная и транскортикальная моторная или проводниковая афазия. Если они и возникали, то лишь на определенном этапе восстановления речи и являлись стадией обратного развития тотальной или корковой моторной афазии.

Обращает внимание, в отличие от предыдущей группы, большее число случаев тотальной афазии без динамики (11 из 25) и случаи сенсорной афазии, хотя и в неболь-

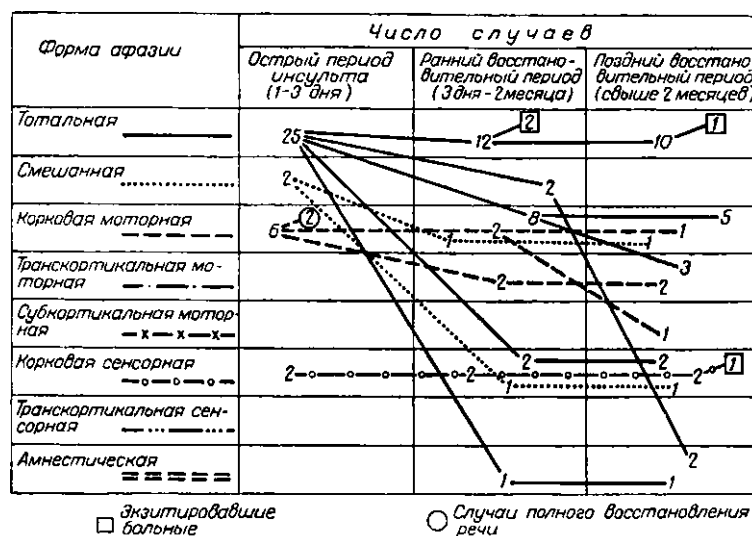


Рис. 14. Изменение формы афазии в процессе восстановления речи при закупорке основного ствола средней мозговой артерии.

шом числе (в 2 случаях в остром периоде инсульта и в 5—в позднем восстановительном). 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 сонной артерии.

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

Если для возникновения тотальной афазии при патологии сонной артерии в абсолютном большинстве случаев необходимо появление хотя бы кратковременной недостаточности в вертебро-базиллярной системе, но стойкая тотальная афазия отмечается лишь в случаях, когда эта недостаточность была значительной (проявлением чего была стойкая стволовая симптоматика), то при патологии средней мозговой артерии тотальная афазия может возникнуть и без патологии в задней магистральной системе. Зато в тех случаях, вюгда такая патология реги-

стрировалась хотя бы кратковременно, в период острого развития инсульта, тотальная афазия обычно остается стойкой или возникают те или иные формы сенсорной афазии, редуцирующиеся иногда до амнестической.

Степень восстановления речевых функций при закупорке основного ствола средней мозговой артерии показана в табл. 5. У 12 из 31 больного этой группы не отмечалось заметного восстановления речи, несмотря на длительную активную восстановительную логопедическую терапию. В то же время у половины больных, у которых речь улучшилась, степень улучшения была значительной. Обращало внимание меньшее количество случаев со средней («общее улучшение»—у 2 больных) и небольшой («незначительное улучшение»—у 7 больных) степенями восстановления речи. Таким образом, в динамике восстановления речи при закупорке основного ствола средней мозговой артерии преобладают «крайние» степени восстановления (либо хорошее, либо плохое) и гораздо реже, чем при тромбозе сонной артерии, наблюдаются «средние» степени восстановления.

Речевые акинезы наблюдались у 13 из 35 больных этой группы. Но в отличие от акинезов, возникающих при тромбозе сонной артерии, длительность их была значительно меньшей—обычно 2—3 дня. Длительный акинез (свыше месяца) наблюдался лишь у 2 больных с тотальной афазией и летальным исходом. В этих случаях акинез держался с момента инсульта вплоть до наступления смерти. У остальных больных после исчезновения акинеза выявлялась либо тотальная (9 случаев), либо корковая моторная афазия.

Таким образом, клиника и динамика афазии при закупорке основного ствола средней мозговой артерии во многом сходна с таковыми при закупорке внутренней сонной артерии: в острый период инсульта наблюдались более тяжелые очаговые расстройства (двигательные и речевые), большое число случаев тотальной афазии, отсутствие в острый период инсульта классических «транскортикальных», «субкортикальных» и «проводниковых» афазий, примерно одинаковая степень поражения двигательных и речевых функций, темпа и степени их обратного развития.

Имелся также ряд существенных отличий:

1) сенсорная афазия при закупорке основного ствола средней мозговой артерии встречалась как в острой ста-



Дий инсульта, так и в процессе восстановления речи при тотальной и смешанной афазии; 2) для восстановления речи было характерно большое количество «крайних» степеней восстановления («значительное улучшение» и «без изменений») при небольшом числе средних степеней (причина такого типа восстановления рассмотрена в специальной главе о коллатеральном кровообращении); 3) тотальная афазия (так же как и сенсорная) возникала без сочетанного поражения вертебро-базиллярной системы, но в тех случаях, когда она появлялась кратковременно, в острый период инсульта, нарушения сенсорно-речевых функций обычно оставались стойкими; 4) речевые акинезы обычно были кратковременными и исчезали к концу острого периода инсульта.

Приводим наблюдение, которое служит иллюстрацией динамики афазии при тромбозе ствола средней мозговой артерии.

Больной М-ин, 36 лет. В течение 3 лет беспокоили головные боли. Летом прошлого года 7–8 раз наблюдались преходящие расстройства мозгового кровообращения в виде затруднений речи, онемения и слабости в правых конечностях. Подобные состояния держались от нескольких минут до 3–4 часов, затем наблюдалась картина обратного их развития. После очередного ухудшения речи больной пошел в поликлинику. Там почувствовал слабость в правых конечностях, упал, сознание не терял. Из поликлиники машиной скорой помощи доставлен в больницу.

При поступлении движения в правых конечностях отсутствовали, больной не говорил, обращенную к нему речь не понимал — правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. Симптомов поражения мозгового ствола не было. Артериальное давление нормальное.

Больному произведена спинномозговая пункция. Давление ликвора 240 мм вод. ст., состав нормальный. Ангиография показала наличие закупорки основного ствола левой средней мозговой артерии.

Постепенно состояние больного начало улучшаться. Первые движения в ноге появились спустя месяц, объем их нарастал. Через 2 месяца после инсульта мог ходить с помощью посторонних. Первые движения в руке появились к концу 3-го месяца.

Улучшение речи началось с конца 2-й недели после инсульта. Постепенно стало улучшаться понимание речи окружающих, появилась возможность повторения, позднее — названия предметов. Первое время в моторной речи много парафазии, в дальнейшем их количество уменьшилось, особенно при повторении. Появилась возможность чтения. Речевые расстройства приобрели черты смешанной моторно-сенсорной афазии.

После выписки из больницы состояние продолжало улучшаться. Повторно поступил в стационар через полгода. При поступлении: артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Отмечалась относительная правосторонняя гемипарезия, легкая сглаженность правой

Ибсб-губной складки, снижение чувствительности на правой половине лица, отклонение языка вправо. Правосторонний гемипарез средней степени с возможностью движений во всех суставах, но в ограниченном объеме, особенно в дистальных отделах конечностей. В руке степень пареза больше, чем в ноге. Больной самостоятельно ходил. При ходьбе поза Вернике—Манна. Мышечный тонус в правых конечностях повышен по спастическому типу — в сгибателях предплечья и кисти, в пронаторах кисти и в разгибателях голени. Сухожильные рефлексy  $d > s$ , справа на руке вызывались аналоги симптомов Россоломо и Жуковского, на ноге — симптомы Россоломо, Бехтерева — Менделя, Бехтерева П, Жуковского, Бабинского. Резко выражены клонусы коленной чашки, стопы и кисти. Иногда клонус охватывал всю руку. Снижена поверхностная чувствительность в правой половине тела, глубокая чувствительность и координация не нарушены.

Отмечалась бедность собственной речи. На вопросы отвечал юдным словом, при попытке сказать фразу не заканчивал ее. В речи выражен аграмматизм телеграфного стиля — большой употреблял в основном существительные и местоимения, глаголы почти отсутствовали. Часты литеральные парафазии. Повторение слов возможно, мог правильно повторить короткую фразу. Смысл длинной фразы улавливал не всегда и повторить ее не мог. Понимание речи несколько затруднено, хотя фонематический слух не нарушен. Нередко наблюдалось отчуждение смысла слов. Мог повторить слово, не понимая его смысла. Наблюдались затруднения при назывании предметов, причем подсказ помогал не всегда. Чтение и письмо затруднены. Слова прочитывал не всегда правильно, много паралексий, не всегда понимал смысл прочитанного. Списывание доступно, при письме под диктовку много ошибок, парафазии, часто недописывал слово. Несколько затруднен счет. Афазия при поступлении в Институт неврологии расценивалась как смешанная моторно-сенсорная.

Анализ крови и мочи без отклонений от нормы.

Рентгеноскопия грудной клетки: увеличение сердца за счет левого желудочка, пульсация вялая, аорта развернута, расширена.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, артерии плотноваты, узковаты, слегка извиты. Вены широковаты, темноваты.

ЭКГ без отклонений от нормы. На ЭЭГ значительное нарушение электрической активности в левой нижней теменно-височной области на фоне сохранной активности в остальных областях мозга. Общее снижение реактивности к световому раздражению.

Рентгенография брюшной аорты — уплотнение на уровне L<sup>2</sup>—L<sup>5</sup> позвонков.

Больной находился под наблюдением в течение 3 лет. Дважды лежал в стационаре, в промежутках наблюдался амбулаторно. Артериальное давление обычно было нормальным, но иногда повышалось до 150/90 мм рт. ст.

Логопедические занятия проводились в стационаре и периодически амбулаторно.

За это время в состоянии больного произошли значительные изменения. Заметно уменьшился тонус в правых конечностях, исчезли клонусы, увеличился объем движений в них, выросла сила. Движения стали более быстрыми. Стал свободно ходить, пользоваться правой рукой (мог писать).

Значительные изменения произошли также в речевом статусе. К концу первого пребывания больного в Институте неврологии почти полностью восстановилось понимание речи окружающих. На первый план выступали моторно-речевые нарушения, экспрессивный аграмматизм, но их степень заметно уменьшилась — стала более развернутой речь, уменьшилось количество литеральных парафазии. Продолжалось восстановление речевых функций.

При поступлении через 2 года понимал речь окружающих. Доступна развернутая фраза, по временам отмечался экспрессивный аграмматизм, поиски слов. Имелись амнестические нарушения, более выраженные при обозначении действий. Негрубо выражен импрессивный аграмматизм. Чтение заметно улучшилось, но оставалось затрудненным — не всегда понимал смысл слов. Выражен аграмматизм в письменной речи.

Повторная ангиография (левосторонняя, каротидная) показала хорошее развитие задних ветвей средней мозговой артерии, снабжающих значительную часть зоны средней мозговой артерии. Выявлены коллатерали между затылочной артерией и позвоночной (рис. 15).

К концу второго пребывания в стационаре отмечалась замедленность речи, пропуски и замены глаголов, но повествовательная речь развернутая, чистая, литеральные парафазии крайне редки. Повторение слов и фраз не нарушено. Чтение и счет восстановились, письмо значительно улучшилось. В речи на первый план выступили амнестические нарушения — затруднения при подборе слов и назывании предметов. Стал помогать подсказ.

Диагноз: общий и церебральный атеросклероз, артериальная гипертония; остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения вследствие тромбоза основного ствола левой средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей; правосторонний гемипарез; моторно-амнестическая афазия.

В этом случае тромбоз средней мозговой артерии развился у больного в молодом возрасте на почве раннего атеросклероза. Инсульту предшествовали многократные переходящие нарушения мозгового кровообращения. Очаговая симптоматика в острый период инсульта была грубой — наблюдались правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. Однако клиническая картина острого периода соответствовала патологии в бассейне левой средней мозговой артерии. Ни в неврологическом статусе, ни при ангиографическом исследовании не было указаний на недостаточность и в вертебро-базилярной системе.

Восстановление движений и речи происходило как спонтанно, так и под влиянием длительной восстановительной терапии. Несмотря на тяжесть неврологических расстройств в остром периоде инсульта, наличие благоприятных условий коллатерального кровоснабжения, выявленного при ангиографическом исследовании (восстановление кровотока по задним ветвям средней мозговой артерии и снабжение из них через межартериальные



*Рис. 15. Тромбоз основного ствола левой средней мозговой артерии. Объяснение в тексте.*

анастомозы всего бассейна средней мозговой артерии), и длительная восстановительная терапия позволили достигнуть значительного улучшения как двигательных, так и речевых функций. Степень восстановления речи расценена как «значительное восстановление».

Большое изменение претерпел на протяжении восстановительного периода афазический синдром. Тотальная афазия возникла при отсутствии каких-либо подозрений на вертебро-базиллярную недостаточность. Восстановление речевых функций началось рано, и уже к концу раннего

восстановительного периода речевое расстройство приобрело черты смешанной моторно-сенсорной афазии. В последующем полностью восстановилось понимание речи окружающих, и картина смешанной афазии сменилась моторной транскортикальной. К концу наблюдения значительно восстановилась моторная речь; в речевом статусе оставались амнестические затруднения. Темп и степень восстановления речи и движений были примерно одинаковыми.

### **Стеноз и извитость внутренней сонной артерии**

В отличие от первых двух групп больных, в которых в острой стадии заболевания преобладали тяжелые речевые расстройства, в этой группе на протяжении всего заболевания отмечались средняя тяжесть общего состояния и пестрая картина речевых расстройств (см. рис. 16).

Речевые расстройства были менее тяжелыми, чем у больных двух предыдущих групп. Тяжелые нарушения речи в остром периоде отмечались у 6 больных, средние — у 15, легкие — у 2 больных.

Большой интерес представляет анализ форм афазии в остром периоде и их динамики у больных этой группы (рис. 16). Как видно из рис. 16, в отличие от больных двух предыдущих групп, у этих больных отмечалась примерно равная степень поражения как передней речевой зоны (моторная афазия), так и задней (сенсорные и амнестические нарушения). Обращало внимание наличие в остром периоде с первых часов инсульта речевых нарушений, соответствующих транскортикальной и субкорткальной моторной и сенсорной афазиям (у 5 из 23 больных). Форма афазических расстройств определялась быстро — либо она регистрировалась с момента инсульта, либо выявлялась в раннем восстановительном периоде. Именно в это время происходит наиболее существенная динамика речи в отношении как изменения формы, так и обратного развития афазического симптомокомплекса вплоть до полного восстановления речи.

Еще одной особенностью, отличающей эту группу больных от двух предыдущих, является значительное восстановление речи (табл. 5).

При тотальной или какой-либо из форм моторной афазии восстановление двигательных и речевых функций происходило примерно в одинаковом темпе и степени.

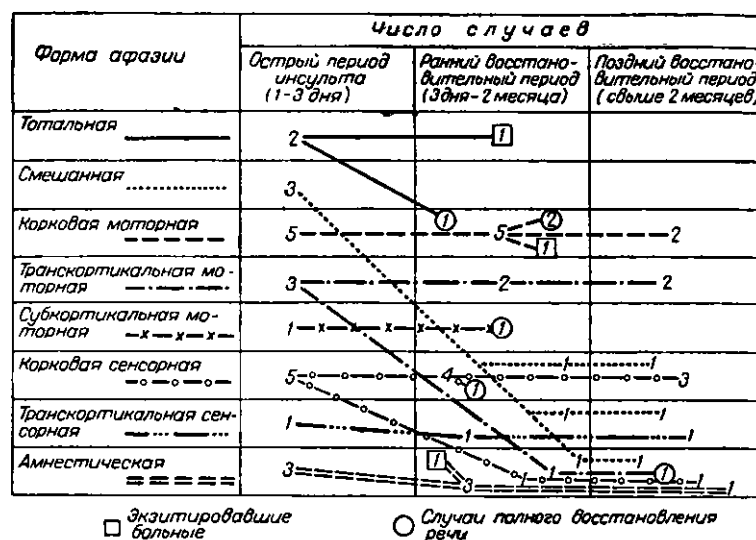


Рис. 16. Динамика афазии у больных со стенозами и извитостью внутренней сонной артерии (изменение формы афазии).

При сенсорной или амнестической афазии паретических расстройств либо не было, либо они были незначительными, либо, наконец, если в острый период инсульта они были, то уже в раннем восстановительном периоде наблюдалось их быстрое обратное развитие.

Речевых акинезов у больных этой группы не отмечалось.

В случаях сочетанного со стенозом сонной артерии поражения в вертебро-базиллярной системе какой-либо закономерности, в возникновении той или иной формы афазии или в динамике речевых нарушений выявить не удалось.

Таким образом, для афазии, возникшей при инсульте, развившемся вследствие стеноза или извитости сонных артерий, были характерны следующие признаки: 1) в остром периоде инсульта наблюдались разнообразные афазические синдромы, в том числе и соответствующие классическим субкортикальным и транскортикальным афазиям; 2) форма афазии определялась либо сразу с момента возникновения инсульта и оставалась таковой на протяжении всего периода восстановления, либо вычленилась рано, уже в первые дни после инсульта или в

начале раннего восстановительного периода; 3) восстановление речи протекало быстро и достигало высоких степеней; преобладало «полное» или «значительное» восстановление; не наблюдалось случаев, в которых улучшение речи отсутствовало; 4) какой-либо зависимости клиники и динамики афазии у больных этой группы от одновременно определяющейся сочетанной вертебро-базилярной патологии не отмечалось; 5) речевых акинезов при афазии, развившейся вследствие стеноза или извитости сонных артерий, не наблюдалось.

Приводим соответствующие наблюдения.

Больной Пон-в, 56 лет. Гипертонической болезнью не страдал, нарушений мозгового кровообращения раньше не было. В метро у него внезапно развился паралич правых конечностей и нарушилась речь. Сознания не терял. Машиной скорой помощи доставлен в Институт неврологии.

При поступлении состояние средней тяжести. Больной в сознании, несколько возбужден, артериальное давление 120/80 мм рт. ст., снижена пульсация левой сонной артерии. Менингеальных симптомов не было. Движения в правых конечностях возможны во всех суставах, но объем их ограничен. Сила в них снижена во всех мышечных группах. Сухожильные рефлексы равномерны, патологических не было, чувствительность не нарушена. Во время осмотра глубина пареза менялась. Парез то нарастал до паралича, то полностью исчезал. Такие колебания продолжались в течение всего дня.

Собственная речь бедна: на вопрос отвечал одним словом. Назвал свою фамилию, имя и отчество. В спонтанной речи много вербальных парафазии, аграмматизм, фразы не заканчивал. Забывал название предметов. При назывании встречались вербальные парафазии. Подсказ помогал. Понимание речи окружающих затруднено. Смысл отдельных слов понимал хуже, чем смысл коротких фраз. Фонематический слух не нарушен. Повторение слов и фраз хорошее, без парафазии. Наблюдалось отчуждение смысла слов. Часто повторял слово, не понимая его смысла. Чтение возможно. Смысл прочитанного понимал. При письме встречались парафазии, не всегда заканчивал слова. Грубо нарушен счет. Транскортикальная сенсорная афазия.

На ЭКГ атриовентрикулярная блокада. Блокада левой ножки пучка Гиса. Признаки изменения миокарда, недостаточность кровоснабжения его. На ЭЭГ на фоне нормальной электрической активности мозга определяется очаг в левой лобно-височной области.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, артерии узковаты, плотноваты, слева некоторые уже.

Левосторонняя каротидная ангиография: стеноз устья внутренней сонной артерии — дефект заполнения в виде линзы длиной 1 см, глубиной 2 мм; маленькая бляшка у устья наружной сонной артерии.

В последующие дни состояние больного оставалось удовлетворительным. На 2-й день движения и сила в правых конечностях

восстановились в полном объеме и в дальнейшем вплоть до выписки изменений в двигательной, чувствительной и рефлекторной сферах не отмечалось.

Собственная речь к концу первой недели оставалась такой же, как при поступлении, но на вопросы стал отвечать более развернуто. Лишних слов не было, исчезли вербальные парафазии. Заметно улучшилось понимание речи окружающих. Затруднялся в понимании лишь сложных инструкций и грамматически сложно построенных предложений. Повторение слов и фраз хорошее. По-прежнему временами повторял слово, не понимая его смысла. При назывании исчезли вербальные парафазии, и на первый план выступили амнестические затруднения. Подсказ обычно помогал. Чтение сохранено. Письмо значительно улучшилось, ошибки встречались очень редко. По-прежнему держалась акалькулия.

К концу месяца спонтанная речь стала развернутой, плавной, без парафазии. Понимание восстановилось почти полностью. Некоторые затруднения испытывал лишь при предъявлении сложных инструкций с пространственными соотношениями. Значительно уменьшились амнестические затруднения. Стойко держалась акалькулия. Логопедические занятия не проводились. До выписки больного из института существенных изменений в речи не произошло. Степень восстановления оценена как «значительное восстановление».

Диагноз: общий и церебральный атеросклероз; стеноз левой внутренней сонной артерии; нарушение мозгового кровообращения с развитием очага ишемии в бассейне задних ветвей левой средней мозговой артерии; остаточные явления сенсорной афазии, акалькулия.

В данном случае у больного, страдавшего общим и церебральным атеросклерозом и имевшего атеросклеротические изменения (стеноз) внутренней сонной артерии, развился ишемический инсульт с очагом в бассейне задних ветвей левой средней мозговой артерии. Учитывая данные ЭКГ, указывающие на выраженную патологию сердца, причиной мозгового инсульта можно считать развитие сосудистой мозговой недостаточности. Состояние больного в острый период инсульта средней тяжести, речевые нарушения были выражены сильнее двигательных и оказались более стойкими, в то время как двигательные расстройства были преходящими.

В острый период инсульта можно было говорить о форме афазического расстройства. Преобладание сенсорно-речевых нарушений, вербальных парафазии, отчуждения смысла слов, сохранность повторения, а также повторение слов без понимания их смысла указывали на наличие преимущественно так называемой «транскорти-м-ной» сенсорной афазии по классической классифи-





*Рис. 17. Левосторонняя каротидная ангиография. Видна петля внутренней сонной артерии на уровне СУ с перегибом. Патологии внутримозговых сосудов не выявлено.*

Сходная динамика речевых нарушений отмечалась также у больного ВД-ка, страдавшего атеросклерозом, у которого внезапно развилось нарушение речи, характерное для негрубой корковой моторной афазии (затруднение повествовательной речи, повторения и особенно называния, затруднение чтения и письма, негрубые нарушения счета). Парезов не было. Отмечалось лишь легкое снижение силы в правой кисти при полном объеме движений, нормальном тоне и симметричных по живости сухожильных рефлексов.

Форма афазии	Число случаев		
	Острый период инсульта (1-3 дня)	Ранний восстановительный период (3 дня-2 месяца)	Поздний восстановительный период (свыше 2 месяцев)
Тотальная	4		
Смешанная			
Корковая моторная	4	3	1
Транскортикальная моторная	3	1	1
Субкорткальная моторная	1	1	1
Корковая сенсорная	2	1	
Транскортикальная сенсорная	4	1	1
Амнестическая	1	3	3

○ *Случаи полного восстановления речи*

Рис. 18. Динамика афазии при нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии.

В течение 2 месяцев речь значительно улучшилась. Полностью восстановилось повторение, значительно улучшилась повествовательная речь, восстановилось чтение, ошибки в письме стали единичными. Основным дефектом оставалась замедленность речи, и изредка возникали затруднения при назывании предметов.

При ангиографическом исследовании (левосторонняя каротидная ангиография) выявлена петля внутренней сонной артерии на уровне С<sup>2</sup> позвонка с перегибом (рис. 1.7).

### Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии

Клиника и динамика афазических расстройств у больных этой группы во многом сходны с таковыми в случаях мозговых инсультов при стенозах и извитости внутренней сонной артерии. В острый период инсульта отмечалось большое разнообразие форм речевых расстройств, в том числе наблюдались формы, соответствующие так называемой транскортикальной моторной и сенсорной и субкорткальной моторной афазии. Как и в предыдущей группе, обращали внимание относительная частота сенсорно-речевых расстройств (рис. 18) и изменение формы афазии в процессе восстановления речи.

В этой группе форма афазии определялась рано: либо сразу после инсульта, либо в раннем восстановительном периоде. Исключение представляли 2 случая тотальной афазии в остром периоде, в которых форма афазии менялась неоднократно на протяжении всего периода восстановления. Наиболее существенная динамика наблюдалась на протяжении раннего восстановительного периода. Случаи поражения задней речевой области наблюдались сравнительно часто (7 из 19).

По тяжести речевых нарушений грубые расстройства в остром периоде отмечались у 8, средние—у 5, легкие—у 6 больных. В острый период мозгового инсульта у больных с тотальной и всеми формами моторной афазии отмечались двигательные нарушения — гемиплегия при тотальной и грубой корковой моторной афазии и гемипарезы при транскортикальной и легкой корковой моторной афазии. Восстановление речи и движений происходило в этих случаях примерно одинаково по темпу и степени.

При сенсорно-речевых расстройствах выраженный парез имел место у 2 из 7 больных. У одного из них наблюдалось быстрое полное восстановление речи и движений, у другого — после улучшения понимания речи и исчезновения жаргон-афазии появились черты смешанной транскортикальной, а затем транскортикальной моторной афазии.

И в этой группе больных восстановление речевых функций достигало высоких степеней (см. табл. 5): в 10 случаях оно было хорошим, в 5—средним и лишь в 3—небольшим. Не отмечалось восстановления речи только у одной больной, у которой спустя 3 недели после инсульта стала развиваться артериосклеротическая демонция.

Однако общее количество больных с хорошим и средним восстановлением в этой группе было меньшим, а с плохим—большим, чем при афазии, возникшей вследствие стеноза сонной артерии.

Речевые акинезы в этой группе наблюдались у 4 больных с тяжелыми речевыми расстройствами (тотальная афазия в остром периоде). Акинез в этих случаях держался 2—3 дня и исчезал к концу острого периода.

Таким образом, характер афазии и ее динамика у больных этой группы сходны с теми, которые наблюдались при стенозах и извитости сонной артерии. Различие за-

ключалось лишь в более медленном и несколько худшем восстановлении речи. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Кул-ва, 6В лет, гипертонической болезнью не страдала. Самочувствие всегда было хорошим.

Внезапно днем появились речевые нарушения — с трудом говорила, не понимала речи окружающих. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. К вечеру того же дня речевые расстройства выросли, больная не могла писать, забывала названия предметов. Была доставлена в Институт неврологии.

При поступлении сознание ясное, артериальное давление 120/70 мм рт. ст., пульсация сонных артерий на шее хорошая, равномерная.

Со стороны черепно-мозговых нервов, двигательной, чувствительной и рефлекторной сферы патологических изменений не отмечалось, координация не нарушена.

В речевом статусе на первый план выступало нарушение сенсорно-речевых функций. Больная с трудом понимала обращенную к ней речь. Наблюдалось отчуждение смысла слов. Понимание и выполнение некоторых простых инструкций доступно, сложные инструкции не понимала. Фонематический слух не нарушен. Спонтанная речь развернута, без парафазии, иногда не закапчивала фразы. Повторение слов и фраз сохранено, могла легко повторить слово, не понимая его смысла. Называние предметов затруднено, при назывании встречались литеральные и вербальные парафазии. Подсказ не помогал. Чтение и письмо не нарушены. Смысл прочитанного понимала хорошо. На ЭКГ умеренные диффузные изменения миокарда. На ЭЭГ умеренные диффузные изменения электроактивности мозга с фокусом патологической активности в левой височной доле мозга. Рентгеноскопия грудной клетки без отклонений от нормы.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, границы их удовлетворительно выражены; артерии слегка узковаты; вены нормального калибра; ретинальное давление (по Байяру) — 40 с двух сторон.

В последующие дни состояние больной оставалось хорошим. В неврологическом статусе на всем протяжении наблюдения никаких изменений, кроме афазии, не отмечалось.

Речевые функции постепенно восстанавливались. К концу 1-й недели заметно улучшилось понимание речи окружающих. Понимала смысл большего количества слов, лучше понимала инструкции, как простые, так и средней степени сложности, могла составлять фразы из отдельных слов, правильно согласуй их, заметно улучшилось называние — меньше литеральных парафазии, уменьшились амнестические явления, стал иногда помогать подсказ.

К концу 1-го месяца понимание обиходной речи было практически свободным. Иногда (редко) теряла смысл слов, повторяла их, не понимая. Фразы понимала хорошо, испытывала затруднения лишь при предъявлении грамматически сложно построенных фраз (например, со страдательным залогом). Спонтанная речь развернутая, грамматически правильная, без парафазии, улучшилось называние предметов — амнестические затруднения продолжали уменьшаться.

В таком состоянии речь больной оставалась до момента выписки. Логопедические занятия проводились в течение месяца. Оценка восстановления: общее улучшение.

Диагноз: общий и церебральный атеросклероз; нарушение мозгового кровообращения с развитием очага размягчения в задних корковых ветвях левой средней мозговой артерии; сенсорная афазия.

В данном случае больная, страдавшая атеросклерозом, перенесла нарушение мозгового кровообращения с развитием очага размягчения в бассейне задних ветвей левой средней мозговой артерии. Ангиографическое исследование не проводилось. Но отсутствие снижения пульсации сонных артерий, разницы ретинального давления, а главное отсутствие в остром периоде хотя бы минимальной неврологической симптоматики, выходящей за пределы задних ветвей средней мозговой артерии, говорили в пользу локализации патологии, вызвавшей расстройство мозгового кровообращения, не в сонной артерии и основном стволе средней мозговой артерии, а в задних ветвях последней.

Обращало внимание, что и у этой больной возникла сенсорная афазия, причем с первых дней инсульта картина речевых расстройств соответствовала классической транскортикальной сенсорной афазии. Наблюдалось восстановление речевых функций, но степень его была средней и расценена как «общее улучшение».

Сравнительная частота различных форм афазических расстройств в острый и поздний восстановительный период ишемического инсульта во всех 4 группах приведена в табл. 3, 4.

#### АФАЗИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО ДИНАМИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ОБЛАСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ОЧАГА

В данном разделе рассмотрены динамика восстановления речи, зависимость его степени от состояния кровоснабжения области ишемического очага, от различных условий коллатерального кровообращения, которые имеют особенно большое значение в остром и раннем восстановительном периоде инсульта. С этой целью были проанализированы данные исследования 44 больных. По их ангиограммам можно было судить не только о наличии той или иной патологии сосуда и уровне тромба или стеноза, но и о состоянии внутримозговых сосудов, круп-

ных ветвей артерий, о степени развития коллатерального кровообращения<sup>1</sup>.

У большинства больных в острый период мозгового инсульта имелись выраженные речевые и двигательные расстройства. Так, тотальная афазия была у 21 больного, корковая моторная—у 14 (из них у 8 грубая, у 6—средней степени), транскортикальная моторная — у 1, корковая сенсорная — у 4, транскортикальная сенсорная — у 1, смешанная моторно-сенсорная — у 2, амнестическая— у 1 больного. Правосторонняя гемиплегия наблюдалась у 12 больных, грубый правосторонний гемипарез — у 14. У 7 больных степень гемипареза была средней и у 7 — легкой. У 4 больных (со стенозом внутренней сонной артерии) парезов не было.

Проведенные ангиографические исследования обнаружили у 12 больных закупорку левой внутренней сонной артерии (в 9 случаях выявлена односторонняя и в 2—двусторонняя закупорка у устья; в 1 случае закупорка произошла в интракавернозном отделе внутренней сонной артерии, в 2 случаях, помимо закупорки внутренней сонной артерии у устья, имелась закупорка и ствола средней мозговой артерии), у 19—закупорку основного ствола левой средней мозговой артерии и у 11—стеноз или извитость сонной артерии. Кровоснабжение области ишемического очага и динамика речевых расстройств в восстановительном периоде инсульта в этих случаях были различными.

Для удобства анализа выделены 3 группы восстановления: хорошее («полное восстановление» и «значительное восстановление»), среднее («общее улучшение») и плохое («частичное улучшение» и «без изменений»). Соответственно различали и 3 группы выраженности кровообращения в области ишемического очага: хорошее (при хорошем заполнении внутримозговых сосудов в случаях отсутствия полной окклюзии сосуда или при хорошо развитом коллатеральном кровообращении), среднее (когда коллатеральное кровообращение определялось, но анастомозов было немного или они выявлялись не во всем бассейне средней мозговой артерии, а лишь в переднем или заднем его отделе, либо когда при тромбозе каротиды имелся переток через глазную артерию) и плохое (когда коллатеральное кровообращение либо не

<sup>1</sup> Клинико-ангиографический анализ проведено совместно с кандидатом медицинских наук Л. К. Брапшой.

определялось вовсе, либо выявлялись лишь единичные, слабо выраженные коллатерали).

Из 44 больных хорошие условия кровоснабжения в бассейне средней мозговой артерии отмечались у 24, средние у 7, плохие у 14 больных. Из них хорошее восстановление наблюдалось у 19 больных, среднее — у 7, плохое — у 49. Из табл. 6 видно, что в абсолютном большинстве слу-

Таблица 6

Восстановление речи и состояние кровоснабжения в бассейне средней мозговой артерии при ишемическом инсульте

	Всего больных	том числе восстановление речи		
		хорошее	среднее	плохое
Хорошее	24	17	2	5
Среднее	7	—	4	3
Плохое	13	2	—	11
<b>Итого</b>	<b>44</b>	<b>19</b>	<b>6</b>	<b>19</b>

чаев у больных с афазией, возникшей вследствие ишемического инсульта, выявлена прямая зависимость между степенью восстановления речевых функций и состоянием кровоснабжения зоны ишемического очага.

Большой интерес представляли 12 случаев, в которых не наблюдалось полного соответствия между степенью восстановления речи и кровоснабжения области ишемического очага. При анализе этих случаев возникла необходимость учета ряда дополнительных факторов: 1) наличия различных путей, через которые осуществляется коллатеральное кровообращение при закупорке внутренней сонной артерии; 2) возможности сочетанного поражения сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение; 3) сроков начала и длительности направленной логопедической терапии.

**Особенности восстановления речи при афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии в разных условиях коллатерального кровообращения**

Наиболее сложные взаимоотношения между состоянием коллатерального кровообращения и динамикой восстановления речевых функций наблюдались при афазии,

Т а б л и ц а  
Состояние коллатерального кровообращения и восстановление речи при тромбозе внутренней сонной артерии

Состояние коллатерального кровообращения	Всего больных	В том числе восстановление речи		
		хорошее	среднее	плохое
Хорошее	6		2	3
Среднее	5		3	2
Плохое	3		—	3
Итого	14		5	8

возникшей вследствие закупорки внутренней сонной артерии (табл. 7).

Как видно из табл. 7, соответствие между степенью восстановления речи и выраженностью ангиографически определяемого коллатерального кровообращения было лишь в половине всех наблюдений (7 из 14). У остальных 7 больных восстановление речи было хуже, чем можно было бы ожидать по данным ангиографии.

Среди обследованных больных этой группы ни у одного не было хорошего коллатерального кровообращения через передние отделы виллизиева круга—обычного пути коллатерального кровообращения при закупорке внутренней сонной артерии. При ангиографии чаще всего наблюдалось недостаточно интенсивное заполнение коллатералей через переднюю соединительную артерию. Но даже в тех случаях, когда коллатерали были хорошо выражены, имелись факты, указывающие на недостаточность коллатерального кровообращения. Так, у 2 больных при наличии ангиографически хорошо выраженных коллатералей одновременно имелся сочетанный стеноз и у одного — петля правой сонной артерии. У больного Е. (рис. 19) при хорошо развитом коллатеральном кровообращении через переднюю соединительную артерию обнаружена мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии. Эти дополнительные факторы, естественно, создавали неблагоприятные условия для коллатерального кровообращения и, по-видимому, при наличии хорошо выраженных коллатералей кровоснабжение в зоне очага осуществлялось недостаточно.



У больного К. при ангиографическом исследовании обнаружено хорошее развитие коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию. Но одновременно определялось наличие перетока контрастного вещества через глазную артерию из системы наружной сонной артерии той же стороны, где произошел тромбоз внутренней сонной артерии, что указывало (Л. К. Брагина, 1966; Е. В. Шмидт, 1969) на недостаточность функционирования передних отделов виллизиева круга.

Тот факт, что ни в одном из 14 ангиографически обследованных случаев тромбоза внутренней сонной артерии при наличии стойкого афазического синдрома не обнаружено абсолютно полноценного коллатерального кровообращения по обычному для этой формы патологии пути (через переднюю соединительную артерию), позволяет считать, что при полноценном коллатеральном кровообращении через этот путь, включающемся сразу же после развития тромбоза, афазия либо не возникает, либо бывает кратковременной, преходящей, с которой больных не направляют в стационар по скорой помощи. Это, по-видимому, объясняет то, что при изучении клиники и динамики афазии при мозговом инсульте, начиная с острого периода, у больных с тромбозом сонной артерии мы не наблюдали легких, быстропроходящих речевых нарушений, нередко отмечаемых Е. В. Шмидтом (1963), Paillas и Christophe (1955) и др. Стойкий афазический синдром при закупорке сонной артерии может, по-видимому, возникнуть лишь при недостаточности коллатерального кровообращения, что и имело место во всех изученных нами случаях.

Речевые расстройства у большинства больных в острый период инсульта были тяжелыми: у 7 — тотальная афазия, у 6 — корковая моторная (у 4 — грубая, у 2 — средней степени) и у 1 — смешанная моторно-сенсорная афазия. В этой группе у абсолютного большинства больных имела место средняя степень восстановления речевых функций. Так, из 14 больных «значительное восстановление» наблюдалось лишь у 1 больного, «общее улучшение» — у 5, «частичное улучшение» — у 7, восстановление речи отсутствовало («без изменений») — у 1 больного.

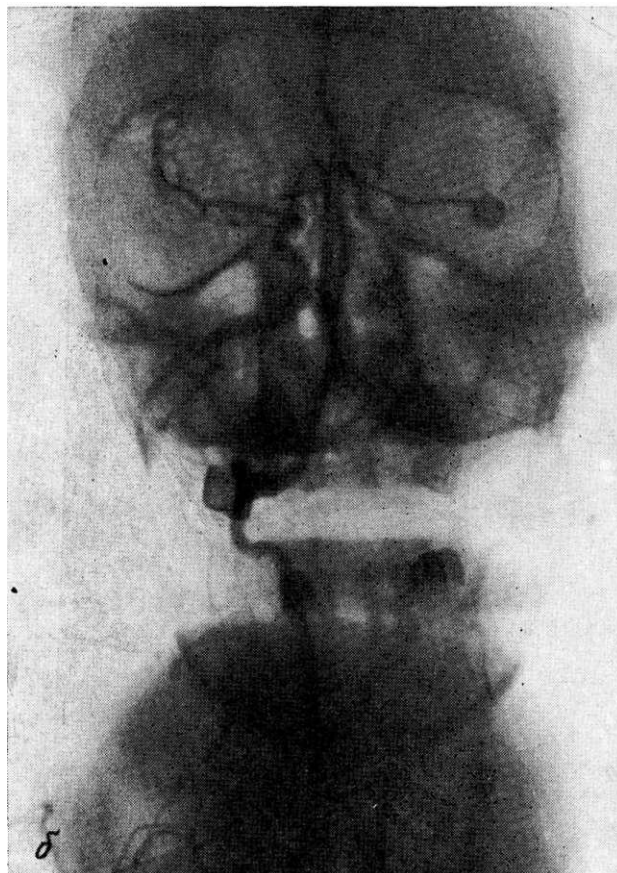
Таким образом, улучшение речи наблюдалось у 13 из 14 больных, но степень этого улучшения была невелика. Соответствие между динамикой речевых функций и выраженностью коллатерального кровообращения сущест-



*Рис. 19. При левосторонней каротидной ангиографии виден обрыв контрастного вещества у устья внутренней сонной артерии (тромбоз); наружная сонная артерия и ее ветви заполнены хорошо (а); при правосторонней аксиллярной ангиографии обнаружено хорошее заполнение бассейна левой сонной артерии через переднюю соединительную артерию; видна мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии (б).*

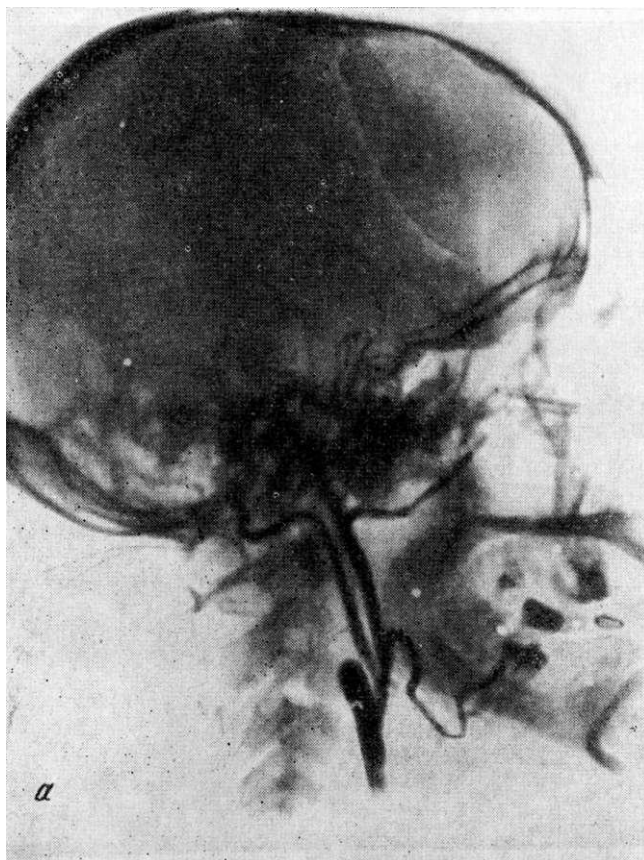
вовало в этой группе у больных, у которых имели место так называемые крайние степени восстановления речи: «значительное улучшение» и «без эффекта».

У больного Е., поступившего в первые дни инсульта в тяжелом состоянии с тотальной афазией (рис. 19), при



отлично развитых коллатералях, понимание речи начало восстанавливаться через 4 суток, моторно-речевые функции—спустя 2 недели. Восстановление речи шло быстрым темпом и степень его была значительной. У больного Б. с двусторонней закупоркой сонной артерии, поступившего с грубой корковой моторной афазией, коллатеральное кровообращение осуществлялось только через заднюю соединительную артерию и было слабо развито (рис. 20). Восстановления речи на всем протяжении наблюдения (3 месяца) не отмечалось.

У остальных больных этой группы прямой зависимости между состоянием коллатерального кровообращения



*Рис. 20. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен тромбоз левой внутренней сонной артерии — виден обрыв контрастного вещества на уровне 1,5 см над бифуркацией. Заполнения внутримозговых сосудов не обнаружено (а); при правосторонней каротидной ангиографии обнаружен тромбоз правой внутренней сонной артерии — обрыв контрастного вещества на уровне 0,5 см над бифуркацией. Заполнения внутримозговых сосудов не обнаружено (б).*

**и степень восстановления речи не наблюдалось. Однако можно отметить, что во всех 3 случаях, в которых коллатеральное кровообращение осуществлялось через анастомозы сосудов поверхности мозга (в 1 случае при интраклиноидной закупорке сонной артерии и в 2 — при сочетанной закупорке внутренней сонной артерии у устья**



и средней мозговой артерии на той же стороне), при средней степени его выраженности наблюдалось относительно хорошее восстановление речи («общее улучшение»), а в одном случае слабо выраженного коллатерального кровообращения наблюдалось «частичное улучшение». В то же время при других путях коллатерального кровообращения (через передние и задние отделы виллизиева круга, через глазную артерию) аналогичное по интенсивности развитие и заполнение коллатералей наблюдалось при худших результатах восстановления речи («частичное улучшение», «без изменений»).

Для примера приводим истории болезней 2 больных (рис. 21, 22).



*Рис. 21. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен тромбоз левой внутренней сонной артерии у устья и переток контрастного вещества через глазную артерию — коллатеральное кровообращение из наружной сонной артерии (а); при правосторонней каротидной ангиографии обнаружен переток контрастного вещества через передние отделы виллизиева круга в бассейне левой сонной артерии; видно заполнение передней и средней мозговых артерий; коллатеральное кровообращение среднее (б).*

У больного А-в отмечался тромбоз внутренней сонной артерии у устья. Коллатеральное кровообращение, осуществлявшееся через переднюю соединительную артерию и через глазную артерию, было расценено как среднее. У этого больного в острый период инсульта развилась тотальная афазия. В последующем, несмотря на актив-



ную логопедическую терапию в течение 3/г месяцев отмечалось лишь «частичное улучшение» речи.

У больного Ш. в острый период инсульта развилась грубая корковая моторная афазия. В течение 3 месяцев постепенно улучшалось понимание и все экспрессивные речевые функции (повторение, собственная речь, название), улучшилось письмо и чтение. К этому времени форма речевых нарушений расценивалась как корковая моторная афазия средней степени, а восстановление речи — как «общее улучшение». У этого больного, помимо тромбоза левой внутренней сонной артерии, имелась закупорка средней мозговой артерии на той же стороне. В то же время обнаружено коллатеральное кровообращение через анастомозы сосудов на поверхности мозга.

Развитие анастомозов в основном в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии и сравнительно небольшое их количество в зоне передних ее ветвей заставили оценить коллатеральное кровообращение как среднее (см. рис. 22).



*Рис. 22. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен тромбоз левой внутренней сонной артерии у устья. Видно заполнение корковых анастомозов в бассейне средней мозговой артерии. Анастомозы расположены в основном в заднем отделе бассейна и значительно меньше в переднем. Коллатеральное кровообращение среднее.*

**Следовательно, у этих 2 больных при одинаковом по интенсивности развития коллатеральном кровообращении наблюдалось различное по степени восстановление речи, лучшее в том случае (больной Ш.), в котором коллатеральное кровообращение осуществлялось через анастомозы сосудов на поверхности мозга.**



Полученные данные позволяют высказать предположение, что при тромбозе внутренней сонной артерии в случаях развития стойкого афазического синдрома при одинаковой степени выраженности коллатерального кровообращения восстановление речи лучше происходит там, где кровоснабжение зоны ишемического очага осуществляется через анастомозы сосудов на поверхности мозга. В этом случае восстановление кровообращения происходит прежде всего в коре головного мозга, в частности, в речевых областях.

При закупорке внутренней сонной артерии существует несколько путей коллатерального кровоснабжения (см. стр. 97).

Если по каким-либо причинам не функционирует один из них, кровь может поступать в зону окклюзированного сосуда через другие пути. Поэтому при закупорке сонной артерии улучшение речи наблюдается у абсолютного большинства больных.

Как отмечено выше, коллатеральное кровообращение через основной путь—передние отделы виллизиева круга — в случаях возникновения стойкого афазического синдрома обычно неполноценное, а развитие анастомозов на поверхности мозга при тромбозе сонной артерии встречается редко — только тогда, когда одновременно имеется патология средней мозговой артерии. Следовательно, и оно не может быть абсолютно полноценным. Именно этим, по-видимому, можно объяснить относительно небольшую степень восстановления речи при афазическом синдроме, возникшем вследствие тромбоза сонной артерии.

#### **Особенности динамики афазии при закупорке основного ствола средней мозговой артерии при различном коллатеральном кровообращении**

У больных этой группы обращает внимание тяжесть речевых расстройств в остром периоде инсульта. Тотальная афазия имела у 13 больных, грубая корковая моторная — у 4, грубая корковая сенсорная — у 1, смешанная моторно-сенсорная — у 1 больного.

Первая особенность речевых нарушений в этой группе — своеобразное восстановление речи, то значительное, то ничтожное. Так, «значительное восстановление» наблюдалось у 7 больных и у 7 не отмечалось восстанов-

ИВ



*Рис. 23. При левосторонней каротидной ангиографии выявлена закупорка средней мозговой артерии, хорошо развито коллатеральное кровообращение через корковые анастомозы.*

ления («без изменений»). Лишь у 5 из 19 больных отмечалось умеренное восстановление речи («общее улучшение» у 1 больного, «частичное улучшение» — у 4), которое наблюдалось у абсолютного большинства больных при афазии, возникшей вследствие тромбоза сонной артерии.

Второе отличие заключается в четкой зависимости степени восстановления речи от состояния коллатерального кровообращения (табл. 8). Так, из 7 больных со значительным восстановлением речи у 5 имелось хорошее развитие коллатерального кровообращения (рис. 15, 23, 24).

**Восстановление речевых функций и состояние коллатерального кровообращения при закупорке основного ствола средней мозговой артерии**

"остояние коллатерального кровообращения"	Всего больных	В том числе степень коселения речи		
		хорошая	средняя	плохая
Хорошее	7	5		2
Среднее	2	—		1
Плохое	10	2		8
Итого	19	7		

У 2 больных коллатеральное кровообращение было плохим, но при своевременной начатой длительной и поэтапно организованной логопедической терапии удалось достичь значительного восстановления речевых функций.

У одного больного при среднеразвитом коллатеральном кровообращении отмечалась средняя степень («общее улучшение») восстановления речевых функций. У 6 больных с плохим восстановлением речи или при его отсутствии («частичное улучшение» и «без изменения») коллатеральное кровообращение было развито слабо или не определялось (рис. 25, 26).

У 3 больных восстановление речи было плохим, несмотря на наличие хорошо выраженных коллатералей и: передней мозговой артерии в зону средней. У этих больных, помимо тромбоза средней мозговой артерии, был выявлен стеноз левой внутренней сонной артерии.

Своеобразие динамики афазии при закупорке средней мозговой артерии, более простое, чем при тромбозе внутренней сонной артерии, взаимоотношения между состоянием коллатерального кровообращения и степенью восстановления речи, преобладание так называемых крайних степеней восстановления речи — значительного или ничтожного (или отсутствия восстановления)—это все объясняется особенностями коллатерального кровообращения при закупорке средней мозговой артерии. Здесь существует только один путь коллатерального кровообращения — через анастомозы сосудов на поверхности мозга. Если он функционирует хорошо, восстановление речи



*Рис. 24. При левосторонней каротидной ангиографии выявлена закупорка средней мозговой артерии. В капиллярную фазу определяется хорошо развитое коллатеральное кровообращение из передней мозговой артерии.*

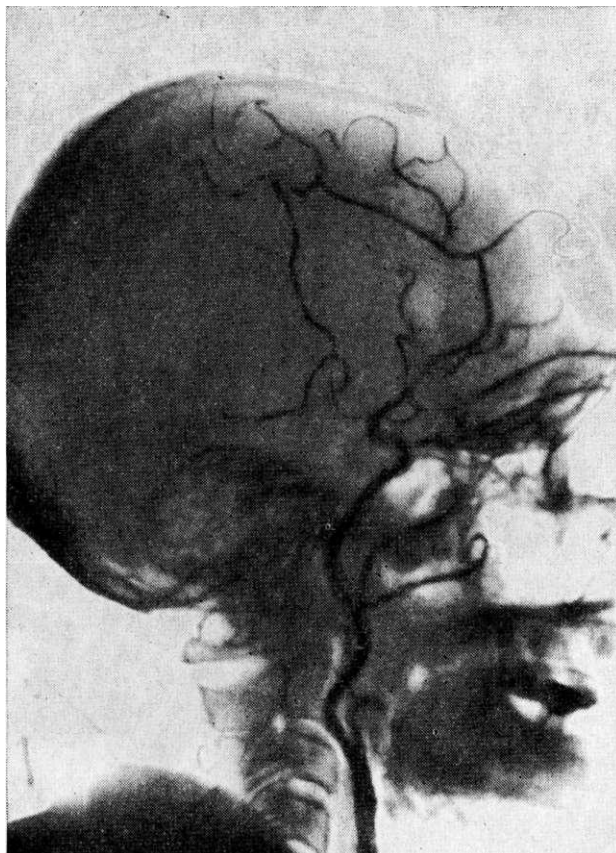
происходит быстро и значительно; если же он функционирует плохо или коллатерали отсутствуют, восстановление ничтожно или не наблюдается. В тех случаях, когда при тромбозе средней мозговой артерии коллатеральное кровообращение осуществляется через корковые анастомозы, часто наблюдается хорошее восстановление речи. Это позволяет предположить, что данный путь компенсации

148,



*Рис. 25. При левосторонней каротидной ангиографии выявлена закупорка средней мозговой артерии. Коллатеральное кровообращение не выявлено.*

**кровообращения является наилучшим, поскольку, в таких условиях васкуляризации, по-видимому, осуществляется в первую очередь через корковые отделы очага, через зоны, наиболее тесно связанные с речевой функцией. Это наиболее короткий путь к очагу. Несмотря на то что диаметр отдельных коллатералей невелик, общая сумма их часто превышает калибр крупных сосудов, поэтому васкуляризация очага осуществляется лучше, чем при других путях.**



*Рис. 26. При левосторонней каротидной ангиографии видна закупорка, левой средней мозговой артерии, заполнилась лишь одна из задних ветвей. Коллатеральное кровообращение не определяется.*

**При тромбозе внутренней сонной артерии коллатеральное кровообращение одинаково интенсивно может осуществляться различными путями, но лучшее восстановление речи отмечается тогда, когда коллатеральный кровоток идет через корковые анастомозы.**

**При кровоснабжении через виллизиев круг (неполноценном при возникновении стойкой афазии) и через глазную артерию кровь попадает сначала в основные**

стволы мозговых артерий. В конечные корковые ветви, васкуляризирующие речевые зоны, кровь поступает позднее и уровень ее давления во всей системе коллатерального кровообращения может быть недостаточным. Все это в конечном итоге приводит к худшим условиям для восстановления речи.

**Динамика афазии и состояние кровоснабжения  
области ишемического очага при стенозе  
и извитости внутренней сонной артерии**

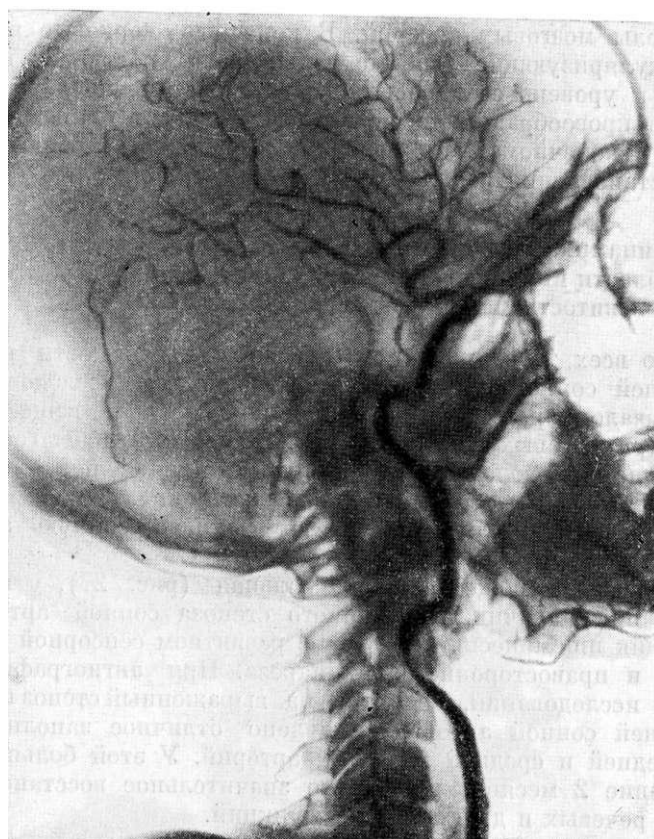
Во всех 11 случаях при стенозе или извитости внутренней сонной артерии ангиографическое исследование показало хорошее выполнение контрастным веществом внутримозговых сосудов. Кровоснабжение в очаге, вызвавшем неврологическую симптоматику, осуществлялось не через коллатеральное кровообращение, а через стенозированную или извитую внутреннюю сонную артерию.

Примером может служить больная (рис. 27), у которой при наличии выраженного стеноза сонной артерии возник ишемический инсульт с развитием сенсорной афазии и правостороннего гемипареза. При ангиографическом исследовании, несмотря на выраженный стеноз внутренней сонной артерии, выявлено отличное заполнение передней и средней мозговых артерий. У этой больной в течение 2 месяцев произошло значительное восстановление речевых и двигательных функций.

Хорошее восстановление речи отмечалось у всех больных со стенозом или извитостью сонной артерии. У 5 из 11 больных отмечалось полное восстановление речи, у 6—значительное.

Таким образом, сохранность васкуляризации зоны очага поражения явилась основой для хорошего восстановления речи при своевременном и правильном лечении мозгового инсульта.

При афазии, возникшей вследствие нарушения мозгового кровообращения в корковых ветвях левой средней мозговой артерии, установить зависимость восстановления речи от состояния кровоснабжения области ишемического очага не представлялось возможным, так как данные ангиографии не позволяют судить о наличии мелких коллатералей в изолированных участках головного мозга.



*Рис. 27. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен стеноз левой внутренней сонной артерии; отличное заполнение внутримозговых сосудов.*

Восстановление речи при тромбозе внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии в условиях патологии сосудов, осуществляющих коллатеральное кровообращение

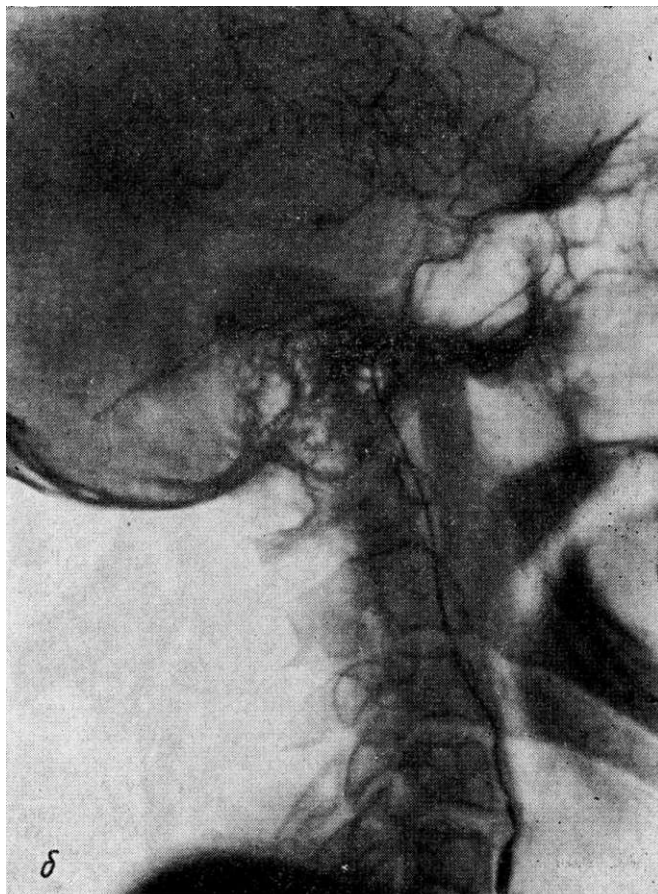
**Среди исследованных нами больных с афазией, развившейся вследствие тромбоза средней мозговой или внутренней сонной артерии, встречались такие, у которых, несмотря на определяемое ангиографически хорошо вы-**





*Рис. 28а. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен стеноз левых внутренней и наружной сонных артерий.*

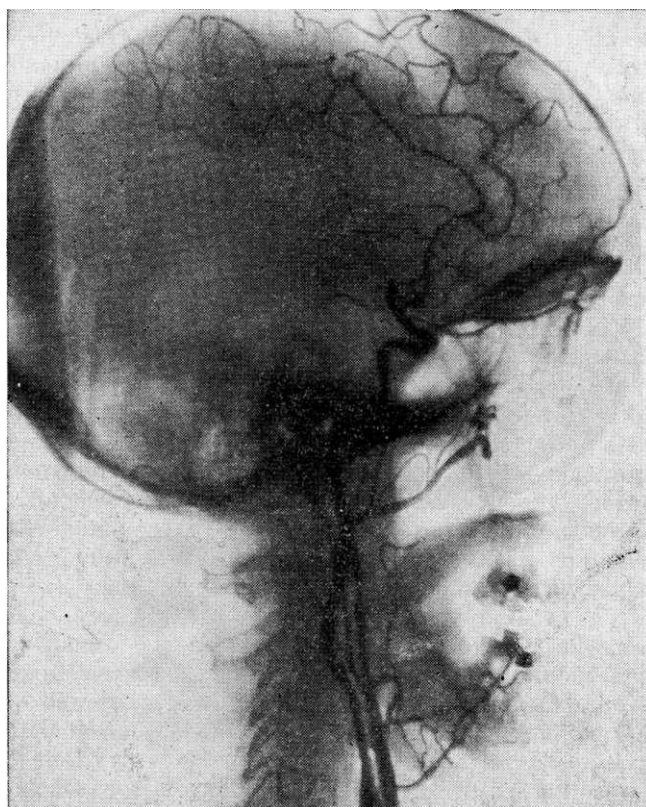
**раженное коллатеральное кровообращение в зоне очага ишемии, восстановление речи либо совсем не наблюдалось, либо степень его была значительно меньшей, чем можно было бы ожидать, исходя из данных ангиографии. Всего было 6 таких больных: 3 с тромбозом основного ствола средней мозговой артерии и 3—с тромбозом сонной артерии. Во всех случаях поражение сосудов было сочетанным. При тромбозе средней мозговой артерии у**



*Рис. 286. При левосторонней каротидной ангиографии видно хорошее развитие корковых анастомозов в зоне средней мозговой артерии (коллатеральное кровообращение из передней мозговой артерии).*

**3** больных (рис. 28, 29) имелся также стеноз левой сонной артерии. У больных с тромбозом левой сонной артерии отмечалась патология правой сонной артерии: у 2 — стеноз, у 1 — извитость.

Таким образом, во всех этих случаях, хотя при ангиографии определялось хорошо развитое коллатеральное кровообращение, одновременно с основной сосудистой па-



*Рис. 29а. При Левосторонней каротидной ангиографии видна закупорка левой средней мозговой артерии при отличном заполнении контрастным веществом передней мозговой артерии стеноз внутренней сонной артерии.*

тологией был стеноз сосуда, через который это кровообращение осуществлялось (при тромбозе средней мозговой артерии — стеноз сонной артерии на той же стороне, при тромбозе внутренней сонной артерии—стеноз или извитость противоположной сонной артерии). По-видимому, в этих случаях, хотя анатомически коллатерали существуют и хорошо выявляются при ангиографии, стеноз сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение, приводит к тому, что они функционируют недостаточно. Этим можно объяснить несоответ-



*Рис. 296. При левосторонней каротидной ангиографии видны хорошо развитые анастомозы сосудов на поверхности мозга из передней мозговой артерии в бассейн средней мозговой артерии.*

стве между состоянием коллатерального кровообращения и степенью восстановления речи — худшие результаты восстановления, чем можно было бы ожидать при учете только ангиографической выраженности анастомозов.

Подводя итог клинико-ангиографическому анализу особенностей восстановления речевых функций при афазии, возникшей вследствие ишемического инсульта в условиях различного кровоснабжения области очага поражения, необходимо отметить следующее.

1. Существует зависимость между состоянием кровоснабжения зоны очага поражения и степенью восстановления речи. При хорошем кровоснабжении (хорошее заполнение внутримозговых сосудов при стенозах и петлях сонной артерии, хорошо развитое коллатеральное кровообращение при закупорке сонной или средней мозговой артерии) восстановление речи обычно достигает значительных степеней, при плохом кровоснабжении оно бывает незначительным или отсутствует.

2. Наиболее четко эта зависимость видна при стенозах и петлях сонной артерии (во всех случаях хорошее восстановление речи) и при тромбозе средней мозговой артерии.

В последнем случае путь коллатерального кровообращения один — через корковые анастомозы; от его состояния в значительной мере зависит степень восстановления речи,

3. Более сложные взаимоотношения между состоянием коллатерального кровообращения и восстановлением речевых функций встречаются при тромбозе сонной артерии, так как здесь существует несколько возможных путей коллатерального кровообращения.

4. Среди больных, у которых стойкий афазический синдром развился вследствие тромбоза сонной артерии, ни у одного не наблюдалось полноценного коллатерального кровообращения по обычному для этой формы патологии пути—через передние отделы виллизиева круга. Это позволяет предположить, что при полной сохранности указанного пути, афазия не возникает или бывает преходящей.

5. Различный характер восстановления речи при тромбозе сонной артерии и при закупорке средней мозговой артерии, описанный в клиническом разделе данной главы, объясняется особенностями коллатерального кровообращения, различными в этих двух группах.

6. При одинаковом по интенсивности развитии коллатерального кровообращения восстановление речи лучше в тех случаях, когда оно осуществляется через анастомозы сосудов на поверхности мозга.

7. Плохое восстановление речи при хорошо выраженном коллатеральном кровообращении, определяемом при ангиографии, наблюдалось тогда, когда, помимо тромбоза сонной или средней мозговой артерии, имелась сочетанная патология (стеноз, извитость) сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение.

#### ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ РАЗМЯГЧЕНИЯ

Изучение мозга 16 больных, умерших в различные сроки после ишемического инсульта, показало, что по сравнению с локализацией геморрагических очагов, при ишемическом инсульте очаги размягчения, как правило, располагались более поверхностно, разрушая кору головного мозга (в том числе и речевые области или области, расположенные рядом с ними), подлежащее белое вещество и часто подкорковые узлы.

При ишемическом инсульте характер афазии в значительной степени определялся величиной очага размягчения и его расположением по отношению к корковым речевым областям, тяжестью повреждения коры и подлежащего белого вещества этих областей.

Очаги размягчения при афазии, возникшей вследствие ишемического инсульта, локализовались в бассейне васкуляризации средней мозговой артерии доминантного полушария, разрушая кору, подлежащее белое вещество этого бассейна (в том числе в речевых областях мозга) и в большинстве случаев подкорковые узлы. Лишь в одном случае очаг захватывал всю зону кровоснабжения средней мозговой артерии. В остальных случаях наблюдалось несколько очагов в этом бассейне, соединенных друг с другом или находящихся на некотором расстоянии один от другого.

Обычно очаг размягчения при афазии захватывал кору и подлежащее белое вещество моторной или сенсорной речевой области — Брока или Вернике (у И больных), но наблюдались случаи, в которых, несмотря на наличие афазии, речевые области мозга оставались сохраненными. В таких случаях очаг обычно был расположен рядом с речевыми областями (у 3 больных). В 2 случаях в коре и подкорковом белом веществе головного мозга очагов размягчения не было. В одном из них речь быстро восстановилась, в другом — больная умерла в остром периоде инсульта (на 4-е сутки).

Тотальная афазия обычно наблюдалась при обширных очагах, разрушающих весь бассейн средней мозговой артерии (4 случая) и при поражении только передних отделов бассейна — при сохранности сенсорной речевой области (3 случая).

Из 4 больных с выраженной моторной афазией у 3 очаг разрушал моторно-речевую область и у одной, упомяну-

той выше, умершей в остром периоде, в **Коре** и **Подкорковом** белом веществе очагов не было. При выраженной сенсорной афазии (1 случай) была разрушена область Вернике. При легкой моторной, сенсорной и амнестической афазии очаги в речевых зонах были небольшими или располагались вне этих зон, рядом с ними (4 больных)..

Таким образом, при ишемическом инсульте характер и тяжесть афазических расстройств в значительной степени зависят от величины и локализации очага размягчения в пределах передних или задних отделов бассейна средней мозговой артерии и от его отношения к корковым речевым областям. Примером служит следующее наблюдение.

Больной М-н, 65 лет, поступил 15/IX 1960 г. В течение 2 лет страдал гипертонической болезнью. Артериальное давление 180/90—200/100 мм рт. ст. Беспокоили умеренные головные боли. Дома после дневного сна почувствовал слабость, ограничение движений в правых конечностях и затруднение речи. Речь окружающих понимал удовлетворительно, но сам сказать ничего не мог. Сознание не терял. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. На следующий день объем движений в правых конечностях восстановился, но слабость сохранялась. Речевые расстройства оставались прежними. В течение 10 дней находился дома, затем был доставлен в институт.

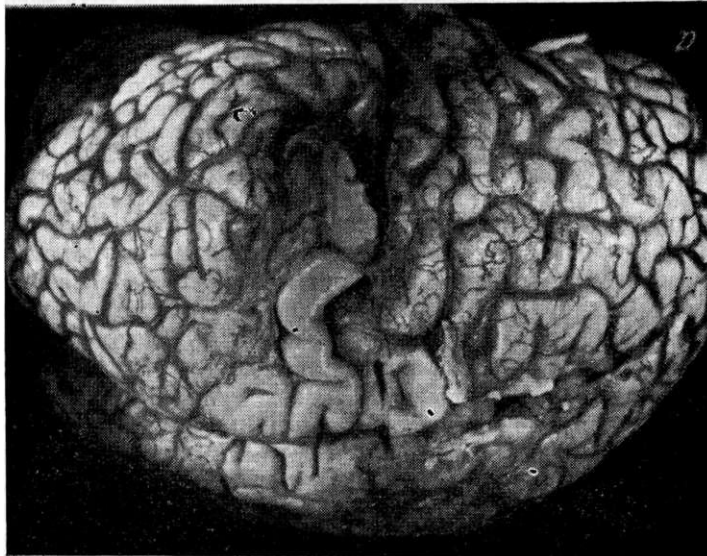
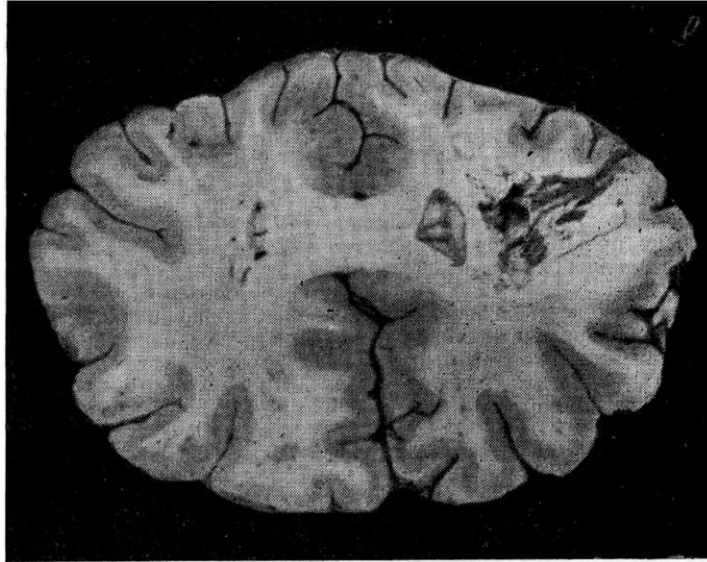
При поступлении: больной в сознании, черепномозговые нервы без патологии, легкий правосторонний гемипарез (преимущественно в руке) с повышением сухожильных рефлексов справа, патологическим рефлексом Бабинского, снижением рефлексов Майера и Лери. Чувствительных нарушений не отмечено, артериальное давление 140/90 мм рт. ст.

Отмечалась корковая моторная афазия. Спонтанная речь бедна, на вопросы отвечал одним — двумя словами, затруднены повторная речь, называние предметов, письмо и чтение. Понимание речи окружающих хорошее. На ЭКГ замедление атрио-вентрикулярной проводимости, признаки изменения миокарда с указанием на недостаточность его кровоснабжения.

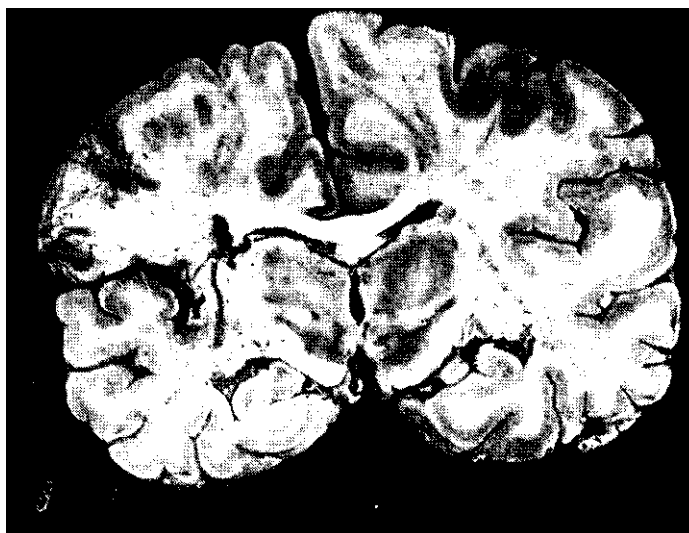
На ЭЭГ умеренно выраженные диффузные изменения с акцентом в височной и теменной областях слева. Через 10 дней по сравнению с предыдущей ЭЭГ более четко выражены дельта-волны в левой височной области, несколько хуже стал выражен альфаритм. Остальные изменения те же.

Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, артерии сетчатки узкие, неравномерного калибра.

Рентгенография сосудов шеи: обызвествление внутренней сонной артерии в просвете турецкого седла и на уровне С<sup>4</sup> слева. Рентгенография грудной клетки (8/X): усиление легочного рисунка, большая тягистость бронхиального рисунка слева и некоторое снижение пневмотизации. 13/XII — слева корень широк и плотен, левое легочное поле значительно инфильтрировано, справа паравертебрально выявляется широкая тень; в легочном поле отдельные инфильтрированные участки; аорта резко развернута, уплотнена. Рентгенологические изменения указывают на застой с ателектаза-







*Рис. 30. Конвексимальная поверхность левого полушария; очаг размягчения расположен вдоль силвиевой борозды (а); в левом полушарии мозга на уровне начала боковых желудочков виден очаг размягчения, разрушивший белое вещество задних отделов нижнелобной извилины и частично кору зоны Брока (б); слева — очаг размягчения в коре и подлежащем белом веществе задней центральной извилины, коре и белом веществе островка, ограда, наружной и наружнейшей капсулах; в височных извилинах на этом уровне очаговых изменений нет (в).*

ми в связи с сердечной недостаточностью, однако нельзя исключить опухоль корня правого легкого.

Через 3 недели развился повторный инсульт. Проснувшись утром, больной лежал неподвижно, молчал, инструкции не выполнял, но активно следил глазами за врачом. Артериальное давление 190/100 мм. рт. ст., лицо гиперсмироваио, глазные яблоки повернуты вправо, правая щека «парусит». Полностью исчезли движение в правых конечностях (правосторонняя гемиплегия), тонус резко повысился в приводящих мышцах плеча, сгибателях предплечья и разгибателях голени. На укол в правую половину тела не реагирует, на серию уколов в правые конечности — защитные рефлексы. В течение 3 дней слева определялся симптом Керппга. Появилась икота, державшаяся на протяжении И дней. Постепенно состояние стало улучшаться. Появилась активность, исчез парез зрения. Мог выполнять простые инструкции, повторять некоторые гласные звуки и междометия.

Собственная речь отсутствовала. Сохранялась правосторонняя гемиплегия с начинающейся контрактурой правого коленного сустава и гипертонией парализованных мышц. Правосторонняя гемигипестезия.

lei

В связи с бронхопневмонией наступило быстрое ухудшение состояния, повысилась температура, появились одышка, нарушение сердечной деятельности. Больной умер 28/XII при явлениях нарастающей сердечной слабости и остановки дыхания.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, общий и церебральный атеросклероз; повторные нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии с развитием обширных очагов размягчения; рак корня правого легкого; бронхопневмония, хронический бронхит, кахексия.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, гипертрофия миокарда левого желудочка сердца, расширение его полости; общий резко выраженный атеросклероз с тяжелым поражением магистральных сосудов; язвенный атероматоз аорты, обеих подвздошных артерий с аневризматическим выпячиванием их стенок и пристеночным тромбозом. Обтурирующий тромб в верхней трети левой бедренной артерии; продолженный тромбоз левой внутренней сонной артерии почти на всем ее протяжении; очаг серого размягчения с явлениями организации, расположенный в лобно-теменно-височной области левого полушария, с разрушением коры и подлежащего белого вещества, подкорковых узлов, внутренней; капсулы и частично зрительного бугра; ущемление миндалин мозжечка; левосторонняя нижнедолевая крупозная пневмония с явлениями карнификации; фибринозный плеврит с явлениями организации; дистрофия паренхиматозных органов; гнойный бронхит; инфаркт нижней доли левого легкого.

Макроскопическое исследование головного мозга. Магистральные сосуды: нисходящий обтурирующий тромб левой внутренней сонной артерии (из сифона в шейный отдел); стеноз на  $\frac{2}{3}$  правой общей сонной артерии в среднем отделе и перегиб правой внутренней сонной артерии перед входом в череп; перегиб с завитком правой позвоночной артерии перед входом в череп; левая позвоночная артерия расширена (диаметр 6 мм) на всем протяжении; виллизиев круг без изменений.

В сосудах основания мозга стенозующие бляшки в основной и задних мозговых артериях. Плоские единичные бляшки в начальном отрезке средней мозговой артерии. В передних мозговых артериях и передней соединительной артерии бляшек нет.

Мозг обычных размеров. Мягкая мозговая оболочка тонкая. На серии фронтальных срезов обнаружено умеренное расширение передних рогов боковых желудочков и очаг организованного размягчения в левом полушарии головного мозга (рис. 30). Очаг располагается вдоль силвиевой борозды и охватывает ее верхнюю медиальную и нижнюю стенки. В пределах очага кора и подлежащее белое вещество представлены мелкопористой бело-серой тканью. Передние отделы очага располагаются на уровне начала боковых желудочков в белом веществе, частично захватывая кору задних отделов нижней лобной извилины (*pars opercularis*). Каудально очаг прослеживается до уровня подушки зрительного бугра. В пределах очага, помимо белого вещества и коры ниже-лобной извилины, разрушены: кора и прилежащее белое вещество оперкулярной части передней центральной извилины, передне-нижний отдел задней центральной извилины, передний отдел надкраевой извилины, на всем протяжении кора островка, кора верхней височной извилины в передне-средних отделах. Задние отделы верхней височной извилины сохранены. Кроме того, очаг разрушает передне-

средние отделы скорлупы, ограда, наружной и наружнейшей капсул.

В правом полушарии очаговых изменений нет. В зрительном бугре, среднем мозге, варолиевом мосту и мозжечке очаги размягчения не обнаружены.

В данном случае у больного, страдавшего гипертонической болезнью и атеросклерозом, развился тромбоз левой внутренней сонной артерии с очагом размягчения в бассейне левой средней мозговой артерии. Размягчение захватывало центральную часть бассейна, располагаясь вокруг силвиевой борозды и разрушая кору и белое вещество областей, прилежащих к этой борозде. Кора речевых областей мозга была разрушена лишь на небольшом участке в зоне Брока, но очаг размягчения захватывает белое вещество задних отделов ниже-лобной извилины. Кора и белое вещество задних отделов верхней височной извилины были сохранены. Большой, но расположенный компактно вокруг силвиевой борозды очаг, распространившийся на кору и белое вещество моторно-речевой области, привел к развитию корковой моторной афазии. Тотальная афазия отмечалась лишь короткое время, после повторного инсульта, на фоне развития вертебро-базилярной недостаточности (длительная икота). В последующем стволые симптомы исчезли. При патологоанатомическом исследовании очагов в бассейне сосудов вертебро-базилярной системы не обнаружено.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование 105 больных с афазией, возникшей вследствие ишемического инсульта, показало, что афазический синдром при ишемическом инсульте отличается от такового при кровоизлиянии в мозг. Его клиника и динамика определяются другими факторами. Форма и тяжесть речевого расстройства при ишемическом инсульте в значительной степени зависят от уровня поражения сосудистого бассейна (внутренняя сонная артерия, основной ствол средней мозговой артерии или ее корковые ветви). Имеет значение также характер поражения сосуда (тромбоз, стеноз или извитость), состояние кровоснабжения очага поражения и др.

При наличии афазического синдрома, возникшего вследствие ишемического инсульта, очаг размягчения располагается всегда в бассейне средней мозговой артерии доминантного полушария, захватывая либо весь бассейн

этого сосуда, либо его часть, что в значительной степени зависит от указанных выше факторов.

В отличие от геморрагического инсульта, где очаг располагается в подкорковых узлах на известном расстоянии от коры мозга, в частности от коры речевых областей, при ишемическом инсульте, приведшем к возникновению афазии, очаг размягчения обычно захватывает кору и подлежащее белое вещество моторной и сенсорной речевых областей головного мозга. Однако могут быть случаи, когда при наличии афазии речевые области мозга не нарушены. В таких случаях очаг обычно располагается рядом с речевыми областями.

И. М. Тонконогий (1968) отмечает, что тяжесть афазии при ишемическом инсульте определяется размерами очага поражения. Результаты нашего исследования подтверждают это положение. Так^ патологоанатомическое изучение мозга больных, перенесших ишемический инсульт, показало, что тотальная афазия наблюдается при обширных очагах, захватывающих весь бассейн средней мозговой артерии, в редких случаях — при поражении только передних отделов бассейна, включая область Брока.

При выраженной моторной и сенсорной афазии очаг обычно локализуется соответственно в пределах переднего отдела бассейна (включая область Брока) или заднего (включая область Вернике). При легкой моторной, сенсорной и амнестической афазии очаг может быть небольшим или располагаться вне пределов речевых областей мозга, по соседству с ними.

Таким образом, наши секционные наблюдения показали, что области мозга, поражение которых вызывает афазию, значительно шире, чем четко ограниченные зоны Брока, Вернике и др. К ним относится большая часть коры лобной, височной и теменной области. Но в зависимости от близости очага поражения к классическим зонам различаются тяжесть и характер афазии. Эти данные соответствуют приведенным в литературе (А. Р. Лурья, 1969; Е. Н. Винарская, 1971; Russel, Espir, 1961, и др.).

Не ограничиваясь, однако, констатацией зависимости тяжести и формы афазических расстройств при ишемическом инсульте от размеров очага размягчения и локализации его по отношению к речевым областям мозга, мы сделали попытку проанализировать факторы, определяющие тяжесть ишемического инсульта, размеры очага размягчения, расположение его в пределах бассейна

средней мозговой артерий и соответственно тяжесть и динамику афазического синдрома.

Существенное отличие от афазии, вызванной геморрагическим инсультом, имеется также в клинической картине речевых расстройств и динамике обратного развития афазического синдрома. Так, смешанный характер афазии при ишемическом инсульте встречается редко. Тотальная афазия наблюдается обычно в части случаев тромбоза крупных сосудов (внутренней сонной и средней мозговой артерий) и лишь в остром или начале раннего восстановительного периода.

Форма афазии (моторная или сенсорная) обычно определяется уже в остром или раннем восстановительном периоде. Формы афазии, соответствующие транскортикальным и субкортикальным моторным и сенсорным афазиям по классической классификации, не наблюдавшиеся при геморрагическом инсульте, в случаях ишемического инсульта встречаются, хотя и редко. При закупорке крупных сосудов (внутренней сонной и основного ствола средней мозговой артерии) они наблюдаются только в позднем восстановительном периоде, являясь стадией обратного развития тотальной или корковой моторной афазии. При стенозе, извитости сонной артерии и нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии они могут возникать с первых дней инсульта как самостоятельная форма, сохраняя присущие ей особенности на протяжении всего периода восстановления, до полного исчезновения афазии или до стадии остаточных явлений.

Тяжесть афазии зависит от того, поражение какого сосуда привело к развитию ишемического инсульта, каков характер этого поражения, а также от того, поражен ли один сосуд в системе внутренней сонной артерии или одновременно поражены сосуды других систем — вертебро-базиллярной, внутренней сонной артерии противоположной стороны, нескольких сосудов в пределах системы внутренней сонной артерии и т. д.

Исследователи, занимавшиеся изучением клиники поражения внутренней сонной артерии (Е. В. Шмидт, 1963; Paillas, Christophe, 1955; Fotopulos, 1960), отмечали, что при этой форме патологии афазия является моторной. Fotopulos (1960) подчеркивает, что при тромбозе внутренней сонной артерии не наблюдается случаев изолированной сенсорной афазии. Quandt (1959) также

указывает, что при тромбозе внутренней сонной артерии возникает моторная афазия. Преимущественное поражение моторно-речевых функций при патологии внутренней сонной артерии отмечено также Р. А. Голубовой (1965).

Результаты наших исследований подтверждают данные упомянутых выше авторов. Действительно, для афазии, возникшей вследствие тромбоза внутренней сонной артерии, характерно преобладание в клинической картине моторно-речевых нарушений, хотя в острый период инсульта наблюдается разная степень нарушения понимания речи окружающих (корковая моторная афазия). Тотальная афазия возникает обычно при наличии одновременно с поражением внутренней сонной артерии патологии в вертебро-базиллярной системе. В тех случаях, когда такая патология выражена значительно и в клинической картине инсульта длительное время имеются стволые симптомы (нистагм, затруднения при глотании, системное головокружение), тотальная афазия обычно является стойкой, и улучшения речевых функций не наблюдается. Если же вертебро-базиллярная недостаточность регистрируется лишь кратковременно, в остром периоде инсульта, наблюдается восстановление речи, и на более поздних стадиях тотальная афазия сменяется одной из форм моторной афазии.

Мы не наблюдали возникновения сенсорной афазии при тромбозе внутренней сонной артерии ни в остром периоде, ни в процессе восстановления речи.

Для афазического синдрома, развившегося вследствие тромбоза внутренней сонной артерии, в процессе восстановления речи характерным оказалось прежде всего восстановление сенсорно-речевых функций. Своеобразие такой клиники и динамики речевых расстройств при окклюзии внутренней сонной артерии можно объяснить тем, что при закупорке этого сосуда выключается кровообращение во всем бассейне средней мозговой артерии. Поэтому в первый момент в большинстве случаев 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 включаются коллатерали, и развивается коллатеральное кровообращение.

При закупорке внутренней сонной артерии основным путем коллатерального кровообращения является путь через передние отделы виллизиева круга (через перед-

ную соединительную артерию) из системы внутренней сонной артерии противоположной стороны (З. Л. Лурье, Л. К. Брагина, 1962; Е. В. Шмидт, 1963; Л. К. Брагина, 1966, и др.).- Этот путь при его полноценности включается мгновенно и в значительной степени предотвращает возникновение патологических симптомов или обеспечивает их быстрое обратное развитие.

При возникновении стойкого афазического синдрома вследствие тромбоза сонной артерии ни в одном случае не наблюдалось полноценного коллатерального кровообращения через виллизиев круг. Это позволило высказать предположение о том, что при сохранности, полноценности этого пути афазический синдром не развивается или является преходящим.

Следовательно, во всех случаях наличия стойкого афазического синдрома, по-видимому, имеет место неполноценное кровообращение через переднюю соединительную артерию. В этих условиях большое значение приобретают и другие пути, в частности путь через корковые анастомозы передней, средней и задней мозговых артерий на поверхности мозга.

И. В. Ганиушкипа, В. П. Шафранова (1963, 1972), Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская и И. В. Ганнушкина (1967), Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская и Н. Г. Паленова (1968) при всех случаях патологии сонных артерий придают большое значение корковым анастомозам основных мозговых артерий поверхности мозга и считают, что этот путь имеет решающее значение в снабжении кровью нервных клеток коры головного мозга. Тем более повышается его роль при неполноценности пути коллатерального кровообращения через передние отделы виллизиева круга.

Возвращаясь к особенностям восстановления речи при афазии, вызванной закупоркой сонной артерии — к преимущественному восстановлению сенсорно-речевых функций и преобладанию моторно-речевых нарушений, — следует подчеркнуть, что коллатеральное кровообращение зоны средней мозговой артерии осуществляется через переднюю мозговую артерию противоположной стороны (из системы противоположной сонной артерии) и задней мозговой артерии той же стороны.

Моторная и сенсорная речевые зоны расположены неодинаково по отношению к зонам смежного кровообращения. Зона Вернике находится рядом с зоной смежного

W

кровообращения средней и задней мозговых артерий — сосудов разных магистральных систем, а зона Брока — на некотором расстоянии от зоны смежного кровоснабжения передней и средней мозговых артерий — ветвей одной и той же пораженной внутренней сонной артерии. Следовательно, в случаях закупорки внутренней сонной артерии сенсорно-речевая область находится в лучших условиях кровоснабжения, чем моторно-речевая зона. Это, по-видимому, и определяет преимущественное нарушение моторно-речевых функций и быстрое восстановление сенсорно-речевых функций, если в острой стадии инсульта они были нарушены.

Необходимо остановиться еще на одной особенности динамики речевых функций при афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, которая касается степени восстановления речи. В наших наблюдениях обращал внимание тот факт, что при афазии, возникшей вследствие закупорки внутренней сонной артерии, в абсолютном большинстве случаев наблюдалось улучшение речи, но степень его была средней («общеулучшение»). В единичных случаях отмечалось значительное улучшение речи. Эта особенность речевой динамики, возможно, связана с состоянием коллатерального кровообращения.

При тромбозе внутренней сонной артерии существует несколько путей коллатерального кровообращения: 1) через передние отделы виллизиева круга из системы внутренней сонной артерии противоположной стороны; 2) через глазную артерию из системы наружной сонной артерии одноименной стороны; 3) через заднюю соединительную артерию из системы позвоночных артерий; 4) через корковые анастомозы передней средней и задней мозговых артерий на поверхности мозга.

Основной путь коллатерального кровоснабжения — через передние отделы виллизиева круга. При его недостаточности могут включаться и другие пути, однако, как отмечает Е. В. Шмидт (1963), Л. К. Брагина (1966) и др., кровообращение через эти пути обычно недостаточно, чтобы обеспечить полноценное кровоснабжение выключенного бассейна.

Существование нескольких путей коллатерального кровообращения приводит к тому, что при закупорке внутренней сонной артерии восстановление кровоснабжения в бассейне выключенного сосуда в той или иной степени происходит не одним, так другим путем, но степень это-



го кровоснабжения бывает невелика, так как основной путь через передние отделы виллизиева круга, как уже говорилось, в случае возникновения стойкого афазического синдрома является неполноценным, а остальные пути также не в состоянии обеспечить достаточно эффективного заместительного кровоснабжения. По-видимому, вследствие этого при афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии, улучшение речи наблюдается в абсолютном большинстве случаев, но степень этого улучшения невелика.

Необходимо остановиться на речевых акинезах, наблюдавшихся при тромбозе внутренней сонной артерии. Они отличались от акинезов, встречавшихся при инсультах, вызванных другой причиной, своей тяжестью и длительностью при сравнительно нетяжелом общем состоянии больных. Возникновение этих речевых акинезов объясняется нарушением мозгового кровообращения в бассейне передней мозговой артерии, которое может возникать в некоторых случаях при тромбозе сонной артерии.

Возможность развития речевых нарушений при расположении очага в задне-верхних отделах лобных долей отмечалась еще в конце XIX века. Magnan (1879—1880) впервые описал афазию, возникшую при парасагиттальной менингиоме, захватывающей задние части первой и второй лобных извилин и  $\frac{2}{3}$  передней центральной извилины. Jackson в 1882 г. описал случай опухоли медиальной поверхности левого полушария, при которой у больного периодически возникали приступы потери речи. Сходные наблюдения имеются у Olivecrona (1934), К. Г. Тэриана (1941).

При сосудистых заболеваниях головного мозга описаны отдельные наблюдения речевых расстройств, возникших при локализации очага в зоне васкуляризации передней мозговой артерии (Liermann, Mass, 1907; Critchley, 1930; Nielsen, 1951, и др.). В 1940 г. Brickner, а затем Penfield с сотрудниками (1950, 1959) установили, что на медиальной поверхности полушария, впереди от моторного представительства ноги расположена зона, электрическое раздражение которой вызывает фонацию. При раздражении этой области нередко возникает нарушение фонации. При раздражении узкой полоски между указанной выше зоной и областью коркового представительства стопы в доминантном полушарии Penfield наблюдал речевые расстройства, сходные с афазией. Рабо-

ты Penfield и его сотрудников усилили интерес клиницистов к изучению речевых нарушений, возникающих при локализации очагов в задне-верхних отделах лобных областей. В литературе опубликован ряд работ, посвященных этому вопросу (И. М. Тонконогий, А. Н. Агеева, 1961; Г. З. Левин, 1961; Chusid et al., 1955; Т. Когнуеу, S. Кбгпуеу, 1939; Botez, 1960).

И. М. Тонконогим и А. Н. Агеевой (1961) впервые в литературе описан секционный случай анатомо-гистологического исследования поражения левой передней мозговой артерии с очагом размягчения в задне-лобных отделах на медиальной поверхности полушария в зоне, указанной Penfield. У больного одновременно с парезом развились нарушения речи типа мутизма: при полной сохранности сенсорно-речевых функций он не мог произнести ни одного слова.

Данные, приведенные в литературе, указывают на возможность акинетических и афонических речевых нарушений при поражении передней мозговой артерии. В связи с тем что последняя является ветвью внутренней сонной артерии, при закупорке сонной артерии в первый момент ишемия возникает и в зоне передней мозговой артерии. Несмотря на то что коллатеральное кровообращение через переднюю соединительную артерию включается сразу и в бассейн передней мозговой артерии кровь поступает в первую очередь, какие-то патологические процессы в ее конечных ветвях у некоторых больных, по-видимому, успевают развиваться. Примерно одинаковые сравнительно небольшие темпы и степень восстановления движений и речи объясняются приблизительно одинаковыми условиями, в которых находятся двигательная и моторно-речевая области мозга.

При окклюзирующем процессе в основном стволе левой средней мозговой артерии афазические расстройства хотя и имеют много общего с таковыми при тромбозе внутренней сонной артерии (тяжесть речевых расстройств в остром периоде, преимущественное поражение в большинстве случаев моторно-речевых функций, отсутствие в остром периоде классических «транскортикальных» и «субкортикальных» афазий), но в то же время отличаются рядом признаков.

При закупорке средней мозговой артерии иногда встречаются случаи с преимущественным поражением сенсорно-речевых функций. Сенсорная афазия может возник-

ЛО

нуть как в остром периоде инсульта, так и в **процессе** восстановления речи (как стадия обратного развития тотальной или смешанной афазии). Кроме того, тотальная афазия в остром периоде инсульта может развиваться и при отсутствии сочетанной патологии в вертебро-базиллярной системе. Оба этих признака, отличающих афазический синдром при закупорке средней мозговой артерии от такового при тромбозе внутренней сонной артерии, связаны, по-видимому, с более быстрым развитием окклюзии сосуда (меньший диаметр сосуда) и более внезапным нарушением кровообращения во всем бассейне средней мозговой артерии—как в ее передних, так и в задних ветвях; с большим временем, необходимым для включения коллатерального кровообращения через анастомозы сосудов на поверхности мозга. Тотальная афазия остается стойкой лишь в тех случаях, когда в клинической картине хотя бы кратковременно регистрировалась недостаточность в задней магистральной системе.

Наши данные о развитии в клинической картине афазии нарушений сенсорно-речевых функций при наличии одновременно с патологией внутренней сонной и средней мозговой артерии патологии в вертебро-базиллярной системе подтверждается работами И. Х. Зарецкой (1964) и И. Н. Левченко (1968).

Третье отличие речевого синдрома при закупорке средней мозговой артерии от такового при тромбозе сонной артерии выявилось при изучении восстановления речевых функций. Обращал внимание тот факт, что к концу курса лечения отмечалось много «крайних» степеней восстановления («значительное улучшение» или «без изменений») при сравнительно небольшом количестве средних степеней. Следовательно, по сравнению с тромбозом внутренней сонной артерии у этой группы больных улучшение речи наблюдалось реже. Значительно чаще, чем при тромбозе внутренней сонной артерии, тяжелый афазический синдром (тотальная афазия) оставался без изменений. В то же время в тех случаях, когда улучшение речи наблюдалось, степень его была значительно лучше, чем у больных с афазией, развившейся вследствие тромбоза сонной артерии.

Такое своеобразие динамики восстановления речи объясняет, как нам кажется, проведенное изучение особенностей коллатерального кровообращения при этой форме сосудистой патологии. Так, обращала внимание зависи-

Мбсть вбстановлѣния речи от состояния коллатерально-го кровообращения, которое при закупорке средней мозговой артерии осуществляется единственным путем — через анастомозы сосудов на поверхности мозга (Л. К. Брагина, 1966; И. Х. Заредкая, Л. К. Брагина, 1968; Б. Н. Клоссовский, Е. Н. Космарская, Н. Г. Паленова, 1968; Л. Г. Столярова, Л. К. Брагина, 1969, 1972; Ethelberg, 1951; Fasano, Maspes, Broggi, 1953; Krayenbuhl, Jasargil, 1958; Pribram, 1963, и др.). При хорошем развитии коллатерального кровообращения восстановление речи было хорошим, при плохом — плохим. По-видимому, наличие только одного пути заместительного кровоснабжения делает более четкой зависимость восстановления речи от состояния этого пути и объясняет наличие большого количества «крайних» степеней восстановления речи.

Следовательно, при афазии, возникшей вследствие тромбоза средней мозговой артерии, по сравнению с таковой при тромбозе внутренней сонной артерии различия в клинике и динамике определяются особенностями коллатерального кровообращения при этих двух причинах ишемического инсульта.

Выше уже говорилось, что при тромбозе внутренней сонной артерии коллатеральное кровообращение через переднюю соединительную артерию включается сразу же после окклюзии сосуда, так как этот путь существует в нормальных физиологических условиях. В случаях, когда этот путь полноценен, афазия не развивается или является преходящей. Развитие стойкого афазического синдрома при тромбозе внутренней сонной артерии уже само по себе может указывать на недостаточность основного пути коллатерального кровообращения, т. е. на неблагоприятные условия для восстановления нарушенных функций, и именно это является причиной сравнительно невысоких степеней восстановления речи. В то же время путь коллатерального кровообращения через анастомозы сосудов поверхности мозга в норме не существует. На развитие этих анастомозов нужно известное время. Поэтому в острый период инсульта при закупорке средней мозговой артерии тяжелые речевые расстройства встречаются чаще, чем при тромбозе сонной артерии. В то же время, если развивается хорошее коллатеральное кровообращение через корковые анастомозы, оно полноценно и создает благоприятные условия для восстановления речи.

Наконец, последним отличием афазического синдрома при окклюзии средней мозговой артерии от такового при тромбозе внутренней сонной артерии является отсутствие длительных речевых акинезов. Если они и встречаются, то бывают кратковременными (наблюдаются в случаях тяжелой тотальной афазии) и исчезают уже к концу острого периода инсульта. Таким образом, в этих случаях имеются все основания считать акинез проявлением функциональных изменений в коре головного мозга, возникающих при тяжелом ишемическом инсульте, а не следствием очагового поражения верхне-задних отделов лобной доли мозга.

При стенозе и извитости внутренней сонной артерии клиника и динамика афазии отличаются от таковых при окклюзии крупных сосудов. Это отличие проявляется не только в тяжести, но, что значительно важнее, и в характере расстройств речи. Так, уже в остром периоде инсульта наблюдается большое разнообразие афазических синдромов, встречаются в том числе и формы речевых расстройств, соответствующие классическим «транскортикальным» и «субкорткальным» афазиям, не наблюдавшиеся в остром периоде при закупорке крупных сосудов.

Частота моторных и сенсорных афазий примерно одинакова. Форма афазических нарушений определяется либо сразу, либо в течение первых 2—3 дней после инсульта. Восстановление речи происходит обычно в быстром темпе и достигает значительных степеней. Часты случаи полного восстановления речи.

Ангиография во всех случаях стеноза и извитости внутренней сонной артерии показала хорошее заполнение контрастным веществом внутримозговых сосудов, что указывало на сохранность кровоснабжения области очага через стенозированный сосуд, т. е. на хорошие условия для восстановления нарушенного кровообращения.

Особенности клиники и динамики афазического синдрома при стенозе и петлях внутренней сонной артерии объясняются механизмом развития инсульта и формирования ишемического очага.

В отличие от закупорки сонной и средней мозговой артерий, когда быстрота развития тромбоза и прекращения кровотока определяет тяжесть развития инсульта, а возможности коллатерального кровообращения — расположение и размеры очага, при стенозирующем процессе,

существующем, как правило, длительное время, инсульт возникает вследствие развития сосудисто-мозговой недостаточности при падении сердечной деятельности, снижении артериального давления, изменении коагуляционных свойств крови и т. д. (З. Л. Лурье, 1959; Е. В. Шмидт, 1963, 1967; Н. К. Боголепов, 1963, 1971; Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1968; Quandt, 1959, и др.). При этом изменение условий кровообращения возникает как в стенозированном сосуде, так и в соседних сосудистых системах.

Коллатеральное кровообращение в таких условиях осуществляется и развитие очага размягчения зависит от местных условий кровоснабжения в корковых сосудах, от степени поражения атеросклеротическими бляшками тех или иных сосудов.

При восстановлении сердечной деятельности, повышении артериального давления восстанавливается кровоснабжение в бассейне пострадавшего сосуда, так как проходимость его сохранена. Именно этим объясняется быстрое восстановление пострадавших функций, в частности речевых, и значительная его степень.

Речевые расстройства при нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии сходны с таковыми при стенозах и извитости сонной артерии. Это объясняется, по-видимому, тем, что в этой группе, как и в предыдущей, развитие очага зависит в значительной степени от местных условий кровоснабжения, от состояния внутримозговых сосудов. В то же время различия в афазическом синдроме при нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии и стенозах и извитости внутренней сонной артерии заключаются в более медленном темпе и худших результатах восстановления речи. Такая динамика речевого синдрома также объясняется особенностями развития инсульта. При стенозе и петлях внутреннепепей сонной артерии нарушение мозгового кровообращения связано в равной степени как с местными, так и с экстрацеребральными факторами, поэтому при восстановлении сердечной деятельности и повышении артериального давления быстро компенсируется кровообращение в бассейне поврежденного сосуда. Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии возникает при отсутствии стеноза сонной артерии, но при более тяжелом местном повреждении сосуда. Именно по-

этому восстановление речи в постинсультном периоде происходит медленнее и достигает меньших степеней.

Таким образом, проведенное исследование выявило различие клиники и динамики афазии при ишемическом инсульте, развившемся от разных причин — при тромбозе внутренней сонной артерии, закупорке основного ствола средней мозговой артерии, стенозе и извитости сонной артерии и нарушении мозгового кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии. Оно показало зависимость возникновения и обратного развития афазического синдрома от механизмов развития инсульта в каждой из этих групп, от клинических факторов, определяющих тяжесть нарушения мозгового кровообращения и возможности его восстановления или компенсации.

При анализе афазического синдрома в каждой из этих групп обращалось внимание на зависимость степени восстановления речи от состояния кровоснабжения области очага поражения и отмечалось, что наиболее четко эта зависимость выявляется при стенозах и петлях внутренней сонной артерии (сохранность проходимости сосуда, хорошие возможности кровоснабжения зоны очага и восстановления речи) и при закупорке средней мозговой артерии (хорошее восстановление при хорошо развитом коллатеральном кровообращении и плохое при слабом его развитии или отсутствии), в то время как при тромбозе внутренней сонной артерии из-за наличия нескольких путей коллатерального кровообращения взаимоотношения более сложные.

При тромбозе сонной артерии в случае равной приблизительно степени выраженности коллатерального кровообращения через различные пути лучшие результаты восстановления речи отмечались при коллатеральном кровообращении через корковые анастомозы сосудов на поверхности мозга. Эта особенность вместе с фактом значительного восстановления речи при хорошем развитии коллатерального кровотока через корковые анастомозы при тромбозе средней мозговой артерии позволяет предположить, что для восстановления речевых функций этот путь является более благоприятным, так как при нем кровь в первую очередь поступает к коре головного мозга, в том числе к речевым областям, что создает лучшие условия для функционирования этих отделов коры, чем при любых других путях,

Выявлена причина недостаточного восстановления речи при хорошо выраженных коллатеральных, определяемых ангиографией. Как показали наши наблюдения, такое несоответствие проявляется в тех случаях, когда наряду с тромбозом внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии имелась сочетанная патология сосуда, через который осуществлялось коллатеральное кровообращение,—стеноз или петля каротиды (при тромбозе средней мозговой артерии — на той же стороне, при тромбозе внутренней сонной артерии — на противоположной). Дополнительная патология на пути коллатерального кровообращения, затрудняет его. Возможно, несмотря на сравнительно хорошее развитие коллатералей, в условиях сочетанной патологии функционирование их недостаточно, что создает плохие условия для восстановления речи. По-видимому, в таких условиях включение коллатералей происходит поздно, и в ишемическом очаге успевают произойти необратимые изменения, вследствие чего возможности для восстановления речевой функции невелики. Вопрос этот представляет большой интерес и нуждается в дополнительном изучении.

Проведенное исследование особенностей клиники и динамики афазии при ишемическом инсульте показывает значение многих факторов для возникновения того или иного речевого синдрома и его обратного развития, сложность взаимоотношений этих факторов, необходимость их учета при анализе афазического синдрома, возникшего в тех или иных условиях нарушения мозгового кровообращения, зависимость динамики речевого расстройства от общих условий течения мозгового инсульта и закономерностей восстановления нарушенных функций. Среди этих факторов наиболее важны величина очага размягчения и его расположение по отношению к речевым областям коры головного мозга, которые в свою очередь зависят от следующих условий: 1) уровня поражения сосудистой системы (внутренняя сонная артерия, основной ствол средней мозговой артерии или ее корковые ветви); 2) характера сосудистой патологии (закупорка, стеноз, извитость); 3) состояния сердечной деятельности и уровня артериального давления; 4) распространенности артериосклеротического процесса и наличия сочетанной патологии сосудов; 5) состояния коллатерального кровообращения, обеспечивающего компенсацию кровоснабжения области очага при тромботическом инсульте»



## СПОНТАННОЕ И НАПРАВЛЕННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА<sup>1</sup>

Для восстановления речевых функций у больных с афазией, возникшей вследствие мозгового инсульта, помимо медикаментозной терапии, направленной на лечение расстройств мозгового кровообращения и восстановление нарушенных функций, большое значение имеет специальная логопедическая терапия. Целесообразность направленной логопедической терапии при афазии доказана исследованиями ряда отечественных и зарубежных авторов (А. Р. Лурия, 1947, 1948; Э. С. Бейн, 1947, 1959, 1964, 1969, 1970; Ю. А. Флоренская, 1949; Р. К. Орфинская, 1960; М. К. Шохор-Троцкая, 1966; В. В. Оппель, 1972; Leischner, 1960; Zangwill, 1947; Goldstein, 1948; Schuell et al., 1964; Lhermitte, Ducarne, 1965, и др.), которые разработали и использовали различные методические приемы восстановительной речевой терапии.

В настоящее время направленное восстановительное обучение больных с афазией основывается на представлениях о системном строении речевых функций. Эффективность именно такого подхода к восстановлению речевой функции широко признана клиницистами и психологами.

Остается, однако, недостаточно ясным соотношение направленного восстановления речи со спонтанным улучшением речевых функций, особенно в случаях раннего начала логопедического обучения. Очевидно, что в большинстве случаев имеется взаимодействие того и другого фактора, однако удельный вес каждого из них не всегда учитывается при оценке результатов восстановительной терапии и эффективности той или иной логопедической методики.

<sup>1</sup> Этот вопрос был изучен совместно с доктором биологических наук Э. С. Бейн и кандидатом педагогических наук М. К. Шохор-Троцкой.

В предыдущих главах основное внимание уделялось динамике речевых расстройств в раннем восстановительном периоде (первые два месяца после мозговой катастрофы), так как именно в это время наблюдаются наибольшие изменения речи, связанные с характером мозгового инсульта, тяжестью его, локализацией очага, состоянием кровообращения в поврежденном полушарии головного мозга, т. е. с клипическими условиями, определяющими спонтанную динамику речевого синдрома. С абсолютным большинством больных (102 из 155) проводились логопедические занятия, начатые чаще всего в сроки от 3 до 6 недель с момента инсульта. Не обучались в основном те, у кого наступало быстрое спонтанное восстановление речи. Речевое обучение проводилось дифференцированно, в зависимости от характера афазического дефекта и стадии речевого расстройства. Это создавало для всех больных относительно равные благоприятные условия для направленного восстановления речи. Следовательно, различия в динамике речевых расстройств в ранний восстановительный период, особенно в течение 1-го месяца после инсульта, определялись клиническими факторами, обуславливающими спонтанное восстановление речевых функций.

Среди наших больных было немало таких, которые поступали повторно и получали 2—3, а иногда и более курсов логопедической терапии. Некоторые больные после выписки длительное время занимались с логопедом амбулаторно. В таких случаях имелась возможность проследить изменения речевого дефекта на протяжении длительного времени, сравнить динамику раннего периода, когда большое значение имеет спонтанное восстановление, и позднего, когда роль спонтанного восстановления значительно уменьшается и основное значение в изменении речевой функции имеет направленная восстановительная терапия.

Были изучены результаты восстановительного логопедического обучения у больных с афазией сосудистого происхождения при различных клинических условиях, определяющих возможности спонтанного восстановления речи: при локализации очага в глубоких отделах мозга и отсутствии структурного поражения мозговой коры в случаях геморрагического инсульта и при наличии очага размягчения в бассейне левой средней мозговой артерии с хорошо или плохо развитым коллатеральным крово-

обращением в случаях ишемического (тромботического) инсульта. Исследовано 45 больных. У 15 из них афазия была результатом кровоизлияния в мозг, у 30 — развития очага размягчения; среди последних у 13 имел место тромбоз левой внутренней сонной артерии, у 17 — закупорка основного ствола левой средней мозговой артерии. У всех больных характер инсульта был верифицирован (у больных с геморрагическим инсультом — спинномозговой пункцией, показавшей наличие примеси крови в ликворе, или операцией с удалением внутримозговой гематомы, у больных с ишемическим инсультом — ангиографическим исследованием).

Всем больным проводили логопедическую восстановительную терапию, организованную по этапному принципу (Э. С. Бейн). Особенностью этой системы обучения является раннее начало работы (в сроки от 2 недель до **VI**2 месяцев после инсульта) и ее профилактический характер, заключающийся в том, что в стадии полного отсутствия какой-либо речевой функции закладываются основы предупреждения ее патологического развития в дальнейшем. Этот принцип организации восстановительной терапии предусматривает различие в методах работы в зависимости от особенностей этапа речевого расстройства.

На раннем этапе, начиная с конца острого периода инсульта, используется метод растормаживания и стимулирования речевых функций при относительно пассивном участии больного в этом процессе. При всех формах афазии применяется методика стимулирования понимания речи на слух, которая содействует мобилизации слухоречевого внимания и способствует восстановлению процесса понимания в дальнейшем. Последующая восстановительная терапия на этапах оформившегося афазического синдрома сводится к компенсаторной перестройке дефектных речевых функций с опорой на сохранные стороны психики. Эта перестройка дифференцируется по формам афазии, предполагает сознательное, активное участие больного в процессе восстановления и в большинстве случаев — длительный срок работы.

#### Восстановление речи при геморрагическом инсульте

У больных, переживших геморрагический инсульт, несмотря на тяжелое состояние в остром периоде, даже при наличии грубой очаговой неврологической симптома-

Т а б л и ц а 9

**Восстановление речи в условиях направленной восстановительной терапии у больных с геморрагическим инсультом**

п/п	Форма афазии в острый период	Наличие спонтанного восстановления до начала восстановительной терапии	Время начала занятий после инсульта	Длительность восстановительной терапии (в месяцах)	Степень улучшения речи к концу восстановительной терапии
<i>а) Вольные, не подвергавшиеся хирургическому лечению</i>					
1	Моторная	Было	2 недели	4	Значительное восстановление
2	Смешанная		2	4	То же
3	Сенсорная		2	3	» »
4	Смешанная		3	172	Полное восстановление
5	Моторная	Не было	На 4-й день	2	То же
6	Смешанная	Было	2 недели	2	Значительное восстановление
7	Тотальная		4 месяца	6	То же
<i>б) Вольные, подвергавшиеся хирургическому лечению</i>					
8	1 Тотальная	Не было	3 недели	5	Частичное улучшение
9		Было	2 месяца	4	Значительное восстановление
10		Не было	3 недели	6	Общее улучшение
11	Смешанная	Было	3	7	Значительное восстановление
12	Сенсорная		3	2	Значительное восстановление
13	Тотальная	»	1 месяц	47 <sup>3</sup>	Общее улучшение
14	»	Не было	1 »	3	Без изменений
15		Было	1	5	Общее улучшение

тики спонтанное восстановление речевых функций начиналось рано, и к началу логопедической терапии отмечалась большая или меньшая степень (иногда значительная) восстановления речи (табл. 9).

Как показывают данные, приведенные в табл. 9, из 15 больных к моменту начала логопедической терапии спонтанное восстановление наблюдалось у 11. Не было его у 3 оперированных больных и у 1 больной, не под-

вергшейся хирургическому лечению (у этой больной логопедическая терапия была начата через 3 дня после инсульта, так что спонтанное восстановление, по-видимому, не успело проявиться).

Длительность курса лечения зависела от темпа и степени восстановления речи. Более короткий курс получали больные с более быстрым темпом и более значительной степенью восстановления речи.

При раннем начале логопедической терапии применялась вся программа обучения — растормаживание, стимулирование и перестройка речевой функции; при более поздних сроках в растормаживании и стимулировании обычно не было необходимости, и курс обучения начинали сразу с работы над компенсаторной перестройкой речевой функции. Логопедическая терапия, начатая на фоне спонтанного восстановления, заметно ускоряла темп восстановления речи, и в конечном итоге удавалось достигнуть значительной степени восстановления речевых функций.

Лишь 2 больных перенесли тяжелое кровоизлияние с прорывом крови в желудочки мозга и были оперированы по жизненным показаниям. Плохой результат восстановительной терапии речи у них был, по-видимому, связан с большим очагом деструкции мозгового субстрата.

Степень восстановления двигательных функций у всех больных, перенесших геморрагический инсульт, была значительно хуже, чем степень восстановления речи.

Примером восстановления речи под влиянием направленной восстановительной терапии у больных с афазией, возникшей вследствие геморрагического инсульта, может служить следующее наблюдение.

Больной Ш-н, 57 лет. Диагноз: общий и церебральный атеросклероз; остаточные явления после кровоизлияния в левое полушарие головного мозга; правосторонний гемипарез средней степени, моторно-амнестическая афазия.

Гипертонической болезнью не страдал. Чувствовал себя хорошо. Однажды вечером внезапно развились правосторонний гемипарез и тотальная афазия. Полной утраты сознания не было, но отмечались оглушение, вялость, была рвота. Артериальное давление 170/100 мм рт. ст. В больнице обнаружены менингеальные знаки, правосторонняя гемиплегия с низким мышечным тонусом, низкими сухожильными рефлексами и снижением всех видов чувствительности на правой половине тела, тотальная афазия. При спинномозговой пункции ликвор кровянистый, давление его 400 мм вод. ст.

В течение недели состояние больного оставалось тяжелым, затем начало постепенно улучшаться. Стало восстанавливаться понимание речи окружающих, больной мог выполнять простые

инструкции, появилась возможность повторения слов, названия предметов, некоторые короткие слова произносил по своей инициативе. К концу 1-го месяца речь понимал хорошо, испытывал некоторые затруднения лишь при предъявлении сложно построенных фраз. Расширился словарный запас, мог повторять все слова, за исключением трудно артикулируемых, но речь была замедленной. К моменту перевода больного в Институт неврологии (через 4 месяца) речь его приобрела характер негрубой моторно-амнистической афазии («значительное восстановление») — динамика речевого синдрома, типичная для больных, перенесших геморрагический инсульт.

Восстановление двигательных функций происходило медленное. Первые движения в ноге появились к концу 3-й недели, объем их увеличивался медленно. Первые движения в руке — отведение в плечевом суставе — появились спустя  $V/2$  месяца, в локтевом суставе — через 2 месяца, в пальцах — через  $2^{1/2}$  месяца,

При поступлении в Институт неврологии в неврологическом статусе отмечались легкий экзофтальм, сглаженность правой носогубной складки, отклонение языка вправо, снижение болевой чувствительности на правой половине лица. Имелся правосторонний гемипарез с преимущественным поражением руки. В руке возможно отведение в плечевом суставе до  $70^\circ$ , приведение достаточное, несколько ограничено сгибание в локтевом суставе. В луче-запястном суставе движения ограничены, особенно тыльное сгибание. Сгибание и разгибание пальцев неполное, сжать руку в кулак не мог. В ноге объем движений полный во всех суставах, кроме голено-стопного, в котором ограничено тыльное сгибание. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в сгибателях предплечья и разгибателях голени.

Снижены все виды поверхностной чувствительности на правой половине тела. Сухожильные и периостальные рефлексы  $d>s$ , справа вызывались: на руке — аналоги рефлексов Россоломо и Жуковского, на ноге клонус стопы. С двух сторон симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона.

Речевой статус. Обращенную речь понимал полностью. Имелись негрубые семантические нарушения. Собственная речь достаточно развернутая, без литеральных парафазии. Иногда забывал название предметов, отмечалась легкая дизартрия. Доступно повторение слов и коротких предложений. Иногда мог повторить и длинную фразу. Затруднялся в выполнении ряда словесных заданий, не мог составить фразу из 3 и более слов, иногда терял заданные слова, персеверировал из другого задания, не мог связать слова вместе, добавлял лишние слова, затруднялся подобрать слова на заданную букву. Главное затруднение — в активном самостоятельном подборе слов. Звуко-буквенный анализ доступен. Подсказ обычно улучшал название, но бывали случаи, когда подсказ не помогал. Чтение доступно. В письме много параграфов, иногда не заканчивал слово. Затруднения счета — мнестического характера. Писменный счет сохранен, устный — затруднен. Общая память снижена незначительно, интеллект сохранен. Речевые нарушения характерны для негрубой моторно-амнистической афазии.

Больной получил два курса восстановительной терапии общей длительностью в 6 месяцев. Программа занятий включала: 1) пре-

Логопедические занятия проводила логопед И. К. Пильщикова.

одоление амнестических затруднений в устной речи и развитие свободного высказывания; 2) преодоление дисграфических ошибок и восстановление письменного высказывания; 3) преодоление элементов импрессивного аграмматизма; 4) улучшение счетных операций.

Использовались методики по расширению (обогащению) значений слов при помощи разнообразных характеристик предметов, заключения слов в различные фразеологические контексты и составления гнезд слов.

Постепенно процесс нахождения слов с помощью фразеологического контекста становился больному все более доступным, помощь логопеда требовалась все реже.

Активное свободное высказывание восстанавливалось при помощи упражнений по составлению предложений сначала из заданных слов с опорой на картинку, затем постепенно исключалась картинка и вместо слов задавалась тема и т. д. Точность высказывания (преодоление легких элементов аграмматизма) достигалась путем осознанного грамматического разбора предложений, постановки вопросов к каждому члену предложения и т. д.

Большое внимание уделялось пересказу прочитанного сначала по плану, составленному логопедом, затем самим больным и далее без предварительно составленного плана, а также рассказу по сериям картинок с составлением плана рассказа. Преодоление элементов импрессивного аграмматизма (семантических дефектов) достигалось специальной работой над пониманием значения предлогов и различных грамматических конструкций (с действительным и страдательным залогом и др.). Дисграфические дефекты преодолевались при помощи диктантов с анализом ошибок.

Больной легко усвоил приемы преодоления речевого дефекта, старательно выполнял задания. Темп восстановления речи был быстрым. За 272 месяца работы значительно улучшилась устная речь, стала более развернутой с меньшим числом пауз и амнестических поисков. Заметно улучшилось письмо. Дисграфические ошибки стали встречаться гораздо реже. Оставались затруднения в нахождении слов по аналогии или противоположных по смыслу к заданному слову, оставалось недостаточно развернутым письменное высказывание. К моменту выписки из Института неврологии отмечалось также улучшение двигательных функций: увеличился объем движений в плечевом и локтевом суставах. В луче-запястном суставе, пальцах кисти и голено-стопном суставе объем движений увеличился незначительно. Движения в правых конечностях стали несколько более быстрыми, чем при поступлении, но заметно отставали от здоровых левых конечностей.

Повторно больной был стационарирован через 17 лет. К этому времени он почти свободно общался с окружающими. Амнестических и семантических расстройств не было. Жаловался на затруднения при письменном изложении мыслей и ошибки (редкие) в письме. В течение 27 месяцев (второй курс лечения) с ним проводились логопедические занятия, в процессе которых письменное изложение мыслей стало более доступным. Остаточными симптомами афазического расстройства являлись замедленность речи и некоторая ограниченность словарного состава ее. К концу пребывания больного в стационаре движения в ноге восстановились почти полностью, в руке оставался парез средней степени, хотя и менее выраженный, чем после первого курса лечения.

У этого больного, перенесшего геморрагический инсульт с развитием правостороннего гемипареза и тотальной афазии, отмечалось относительно быстрое спонтанное восстановление нарушенных функций, причем восстановление речи по темпу и степени заметно опережало восстановление двигательных функций. Присоединение курса направленной восстановительной терапии речи и движений еще более ускорило восстановление этих функций, особенно речевой. В процессе логопедических занятий были преодолены амнестические и в значительной степени семантические расстройства. Больной овладел свободным устным высказыванием и относительно свободным письменным изложением мысли. В письме оставались редкие дисграфические ошибки. Приступил к работе по своей профессии (техник).

Описанный случай является примером хорошего результата направленного восстановительного обучения на фоне благоприятной спонтанной динамики речевых функций, характерных для больных с афазией, возникшей вследствие геморрагического инсульта.

#### **Восстановление речи при ишемическом (тромботическом) инсульте**

Описывая динамику афазии при тромботическом инсульте в различных условиях коллатерального кровообращения, мы обращали внимание на то, что восстановление нарушенных речевых функций при этой форме инсульта зависит от степени развития коллатерального кровообращения, от того, каким путем оно осуществляется и в каком состоянии сосуд, через который оно осуществляется.

У больных с тромбозом средней мозговой артерии, у которых при слабо развитом коллатеральном кровообращении удалось достигнуть значительной степени восстановления речевых функций, проводилась длительная направленная логопедическая терапия.

Длительное время — от 4 месяцев до 5 лет — мы наблюдали 30 больных с ишемическим (тромботическим) инсультом. Большое внимание, как и при анализе направленного восстановления речи при геморрагическом инсульте, мы обращали на динамику афазии до начала логопедического обучения, наличие или отсутствие спонтанного восстановления речи, т. е. на тот фон, на кото-



ром проводилась направленная восстановительная терапия.

Всем 30 больным было произведено ангиографическое исследование, которое не только показало наличие закупорки внутренней сонной (у 13 больных) или средней мозговой (у 17 больных) артерии, но и дало возможность судить о состоянии коллатерального кровообращения, васкуляризации зоны очага поражения. У 20 больных отмечалось соответствие между состоянием коллатерального кровообращения и результатами восстановительной терапии (табл. 10).

У 9 больных при наличии грубых речевых расстройств в острый период инсульта ангиографическое исследование выявило хорошо развитое коллатеральное кровообращение в бассейне левой средней мозговой артерии через передние отделы виллизиева круга, глазничную артерию или через анастомозы сосудов на поверхности мозга между передней, средней и задней мозговыми артериями (табл. 10, группа «а»). Кроме того, у этих больных не наблюдалось симптомов поражения мозгового ствола или они были кратковременными лишь в первые 1—2 дня после инсульта, что указывало на отсутствие выраженной патологии в вертебро-базиллярной системе. Таким образом, эти больные находились в условиях благоприятных для восстановления речевых функций. Показателями этого являлись также наличие у всех больных более или менее значительного спонтанного восстановления речи, наблюдавшегося в первые дни инсульта, до начала логопедической терапии, и хороший эффект от применения специальных методик растормаживания и стимулирования на раннем этапе восстановительной терапии. Заметное улучшение отмечалось и на более поздних этапах, при применении методики компенсаторной перестройки дефектных речевых функций. Степень восстановления речи у этих больных была значительной («значительное восстановление» — у 3 больных, «общее улучшение» — у 6) (табл. 10, группа «а»). У этих же больных за период наблюдения отмечалось также заметное восстановление двигательных функций.

У 11 остальных больных также отмечалось полное совпадение результатов восстановительной терапии — незначительное восстановление или полное его отсутствие — с данными ангиографии, показавшими при тромбозе сонной артерии или средней мозговой артерии отсутствие

Таблица 1а

**Восстановление речи в условиях направленной восстановительной терапии у больных с ишемическим инсультом при различном состоянии коллатерального кровообращения**

Инициалы больного	Форма афазии в острый период инсульта	Состояние коллатерального кровообращения	Время начала логопедических занятий после инсульта	Длительность курса логопедической терапии (в месяцах)	Степень улучшения речи к концу восстановительной терапии
<i>а) Хорошее коллатеральное кровообращение и хорошее восстановление речи <sup>1</sup></i>					
С-в	Корковая сенсорная	Среднее	2 недели	2	Общее улучшение
М-ин	Тотальная	Хорошее	1 год	6	Значительное восстановление
М-в			10 месяцев	4	То же
Щ.	Корковая моторная	Среднее	6 »	4	Общее улучшение
К-н	»	»	10 дней	2	»
Т-ко		Хорошее	3 недели	2	
Г-в	Тотальная	Среднее	4 года	3	
Е-в		Хорошее	2 неде^	5	Значительное восстановление
Л-в	Корковая моторная		37г месяца	4	Общее улучшение
<i>б) Плохое коллатеральное кровообращение и плохое восстановление речи <sup>2</sup></i>					
Р-ва	Тотальная	Плохое	1 месяц	2	Без изменений
С-ов			1	2	
Бар.	Корковая моторная		7 месяцев	2	
А.М.	Тотальная	»	2 недели	4	Частичное улучшение

К-ин	Корковая моторная		9 месяцев	3	Без изменений
Кл-ов	Смешанная		3 недели	2	Частичное улучшение
Л-Ов	Тотальная	Отсутствует	3 »	2	Без изменений
И-зин	Смешанная	Плохое	3	2	Частичное улучшение
В-на	Тотальная		3 месяца	27,	Без изменений
В-ров			1 месяц	2	
Л-ов			2 месяца	2	

в) *Несоответствие между состоянием коллатерального кровообращения и восстановлением речи*<sup>2</sup>

Г-р	Тотальная	Плохое	6 дней	7	Значительное восстановление
К-ов			IV <sup>2</sup> месяца	9	Общее улучшение
Д-ов			2	5	Значительное восстановление
П-рев		Отсутствует	3 недели	2	Частичное улучшение
П.Г.А.	Корковая моторная	Хорошее <sup>3</sup>	V <sub>2</sub> месяца	4	Общее улучшение
Л-нов	Тотальная	Среднее <sup>3</sup>	3 недели	4	
П.А.И.		Хорошее <sup>3</sup>	2 месяца	4	Без изменений
С.Н.И.		Хорошее <sup>3</sup>	1 месяц	4	Частичное улучшение
З-в	Корковая моторная	Хорошее <sup>3</sup>	I <sup>x</sup> 1 <sub>2</sub> месяца	2"	
А-в	Тотальная	Среднее <sup>3</sup>	1 месяц	2	

<sup>1</sup> У всех больных этой группы отмечалось спонтанное восстановление речи.

<sup>2</sup> У больных этой группы спонтанного восстановления речи не отмечалось.

<sup>3</sup> Одновременно с основной патологией, вызвавшей ишемический инсульт (закупорка каротиды или средней мозговой артерии), имеется сочетанный стеноз сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение.

или слабое развитие коллатерального кровообращения в зоне очага поражения (табл. 10, группа «б»). У большинства этих больных наблюдались также выраженные симптомы поражения мозгового ствола, которые у некоторых держались длительное время, иногда на протяжении всего периода наблюдения, что указывало на наличие выраженной патологии в вертебро-базилярной системе. Таким образом, по клиническим и ангиографическим данным эти больные находились в неблагоприятных условиях для восстановления речевых функций. У всех этих больных в острый период инсульта отмечались тяжелые речевые расстройства — тотальная или грубая корковая моторная афазия. Лишь у 2 имелась смешанная афазия. Никаких признаков спонтанного улучшения речи у них не наблюдалось.

Не дала положительных результатов также сравнительно рано начатая поэтапно организованная логопедическая терапия. В лучшем случае удавалось добиться лишь «частичного улучшения», в основном улучшения понимания речи окружающих (у 3 больных). У 8 больных улучшения речи не наблюдалось («без изменения»; табл. № 10, группа «б»). Не наблюдалось у этих больных и заметного восстановления двигательных функций. В неврологическом статусе оставалась правосторонняя гемиплегия или она сменялась грубым спастическим гемипарезом.

Наибольший интерес представляли 10 больных (табл. 10, группа «в»), у которых не наблюдалось соответствия между состоянием коллатерального кровообращения и степенью восстановления речи в условиях направленной логопедической терапии. Эти 10 наблюдений заслуживают тщательного анализа, так как именно в таких случаях наиболее ясно выступает соотношение между спонтанным восстановлением речи и направленной восстановительной терапией.

Прежде всего следует отметить 4 больных, у которых, несмотря на неблагоприятные условия кровоснабжения зоны очага поражения, были достигнуты существенные положительные результаты в процессе восстановительной логопедической терапии (табл. 10, группа «в»). У всех этих больных в острый период инсульта наблюдалась грубая неврологическая симптоматика — правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. Ангиографическое обследование их обнаружило слабое развитие колла-

терального кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии или его отсутствие. Проявлением неблагоприятных условий для восстановления речевых функций у них явилось отсутствие спонтанного восстановления речи до начала логопедического обучения.

В процессе длительной восстановительной терапии у этих больных удалось добиться положительных результатов: у 2 из них отмечалось значительное восстановление речи, и у 1 общее улучшение. У 1 больного даже при полном отсутствии признаков коллатерального кровообращения на ангиограммах и относительно небольшом курсе восстановительной терапии (2 месяца) все же удалось добиться частичного улучшения.

Восстановление двигательных функций у всех больных было относительно небольшим—от гемиплегии до выраженного спастического гемипареза, причем, если в раннем восстановительном периоде восстановление речи и движений происходило примерно в одинаковом темпе, то в более поздней стадии, при повторных курсах лечения в стационаре восстановление речи заметно опережало восстановление двигательных функций. Примером динамики речевых функций у больных этой группы может служить следующее наблюдение.

Больной Г-р, 39 лет. Диагноз: общий и церебральный атеросклероз; тромбоз основного ствола левой средней мозговой артерии с развитием очага размягчения в бассейне ее васкуляризации; тотальная афазия, правосторонний гемипарез.

Гипертонической болезнью не страдал, чувствовал себя здоровым. Внезапно появились головная боль, шум в голове и затруднения при письме, которые держались несколько часов, затем прошли. Через 2 дня появились слабость в правой руке и затруднения речи. Эти явления исчезли лишь спустя несколько дней. Через 2 недели развились слабость и ограничение движений в правых конечностях, по поводу чего поступил в больницу. Слабость в правых конечностях нарастала и вновь возникли речевые расстройства. Больной с трудом произносил слова, испытывал затруднения в подборе слов, иногда вместо одних слов произносил "другие. Развилась тотальная афазия и правосторонняя гемиплегия.

При поступлении состояние больного средней тяжести, сознание сохранено. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Менингеальных симптомов нет. Отмечалась анизокория  $d > s$  при нормальной реакции зрачков на свет. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Правая носо-губная складка сглажена, язык отклоняется вправо. Снижена чувствительность на правой половине лица. В правой руке движения отсутствуют, в ноге возможны незначительные движения в коленном и тазо-бедренном суставах. Мышечный тонус в правых конечностях повышен по спастическому типу. Сухожильные и периостальные рефлексы  $d > s$ , клонус

правой стопы, симптом Бабинского с двух сторон, симптомы Россимо-Жуковского справа, определяется правосторонняя гемипарезия. Вызываются симптомы орального автоматизма.

Речевой статус. Обращенную речь не понимает, инструкции не выполняет. Жесты повторяет зеркально. Полностью отсутствуют собственная речь, повторение, название, чтение и письмо — тотальная афазия. Больной истощаем, негативистичен.

ЭКГ — левограмма. Глазное дно: соски зрительных нервов нормальной окраски, границы их хорошо выражены, артерии узковаты, слегка извиты; вены темноваты, широковаты. ЭЭГ — умеренно выраженные диффузные изменения электрической активности мозга с очагом патологической активности в левой височной области. Ангиография (левосторонняя каротидная): внутренняя сонная артерия в экстракраниальном отделе патологии не представляет; отсутствует заполнение средней мозговой артерии; на серии снимков выявляются слабые коллатерали из передней мозговой артерии в зону средней — закупорка основного ствола средней мозговой артерии со слабо развитым коллатеральным кровообращением.

В последующие дни состояние больного оставалось без существенных перемен. Спустя неделю стал увеличиваться объем движений в ноге. К концу 2-й недели исчезли чувствительные расстройства; объем движений в ноге и сила в ней продолжали увеличиваться. К концу 1-го месяца движения в ноге восстановились в полном объеме, но оставалась сильно сниженной их сила. Движения в руке по-прежнему отсутствовали. Первые движения в ней появились лишь спустя 2 месяца после инсульта (в пальцах), затем к концу 9-й недели появились движения в локтевом суставе. В дальнейшем существенного изменения в двигательном статусе ни до конца пребывания больного в стационаре, ни при последующих поступлениях не наблюдалось.

В речевом статусе в течение первой недели никакого улучшения не отмечалось. С конца 1-й недели с больным начата речевая восстановительная терапия. На первом этапе проводилась работа по риторическому обогащению экспрессивной речи и стимулированию понимания речи на слух с помощью побудительных инструкций. Общение с больным носило щадящий, психотерапевтический характер и имело целью установление контакта с ним, ободрение его. Риторическое обогащение экспрессивной речи включало использование автоматизированных форм речи — песни, стихи, счет и т. д. — на основе сопряженно-отраженного (совместно с логопедом) включения больного в произносительную деятельность.

Этот первый этап восстановительной терапии длился 3 недели. Уже через неделю после начала работы, напевая вместе с логопедом мотив хорошо знакомой песни, больной начал произносить какие-то элементы слов — начало, конец слова, его звуковой рисунок. Постепенно расширялся круг побудительных инструкций, которые больной выполнял на слух, увеличивалось количество слов, которые он мог повторять. Учитывая задачу предупреждения аграмматизма типа телеграфного стиля, логопед в общении с больным использовал в первую очередь слова предикативно-глагольного характера. К началу 2-го месяца у больного стали появляться спонтанные

<sup>1</sup> Занятия проводила логопед кандидат педагогических наук М. К. Шохор-Троцкая.

слова, улучшилось понимание речи окружающих. Начался второй этап восстановительной терапии, включающий более интенсивное стимулирование устного высказывания, работу над письмом и чтением, над фразой с опорой на картинку, постепенное уменьшение сопряженно-отраженного повторения, развитие реактивной речи (в ответ на вопрос).

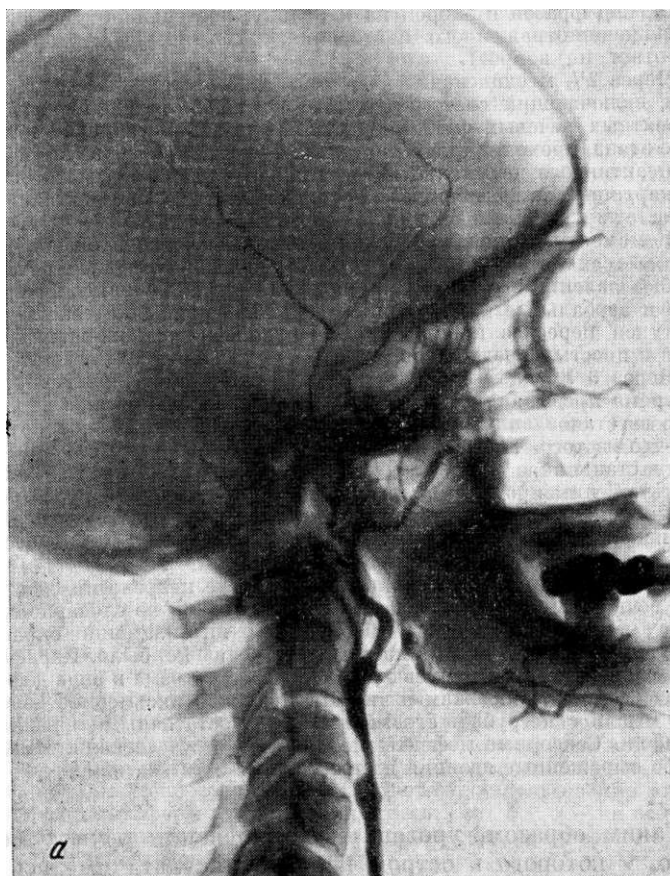
Через 2V2 месяца начался третий этап восстановительной терапии, включающий систематическую компенсаторную перестройку дефектных речевых функций. Эти занятия, в отличие от начального этапа, проходили на сознательном уровне и требовали от больного активного, осознанного усвоения структуры фразы с опорой на картинку, на вынесенные наружу схемы и грамматические правила.

К моменту выписки у больного отмечалось значительное улучшение всех сторон речи. Он стал общаться с помощью речи без грубых явлений аграмматизма, но еще часто встречались литеральные и вербальные парафазии. Мог читать небольшие тексты, стал доступен пересказ прочитанного. Появилась возможность записи слов и простых предложений со слуха.

Через 6 месяцев больной поступил повторно. Характерно, что за время пребывания его дома не произошло какого-либо спонтанного восстановления речевых функций. Наоборот, больной потерял кое-что из того, что восстановилось за время первого его пребывания в стационаре (например, заметно снизилась его речевая активность). С ним продолжали работу по компенсаторной перестройке нарушенных речевых функций. Для развития фразеологической речи использовали наглядные схемы, вопросно-ответные беседы, в которых инициатором был больной, и т. д.

К концу второго пребывания в Институте неврологии собственная речь больного была несколько ограниченной по словарному составу, но фразеологически оформленной, интонационно окрашенной; телеграфного стиля построения речи не было. Парафазии встречались редко. Имелись элементы аграмматизма в виде дефекта согласования по падежам и числам. Доступно письменное изложение мысли с негрубым аграмматизмом и остаточными явлениями аграфии. Сенсорные дефекты полностью отсутствовали. Имелись слабо выраженные явления импрессивного аграмматизма.

Таким образом, уровень восстановления речи у больного, у которого в остром периоде инсульта имелась тотальная афазия, мог быть охарактеризован как «значительное восстановление». Приведенный пример иллюстрирует эффективность направленной восстановительной терапии, организованной по этапному принципу, включающей предупреждение возникновения ряда патологических симптомов («телеграфного стиля») в динамике восстановления речи. Несмотря на слабо развитое коллатеральное кровообращение и отсутствие спонтанного восстановления речи, длительная, правильно организованная терапия позволила достигнуть значительной степени восстановления речи.



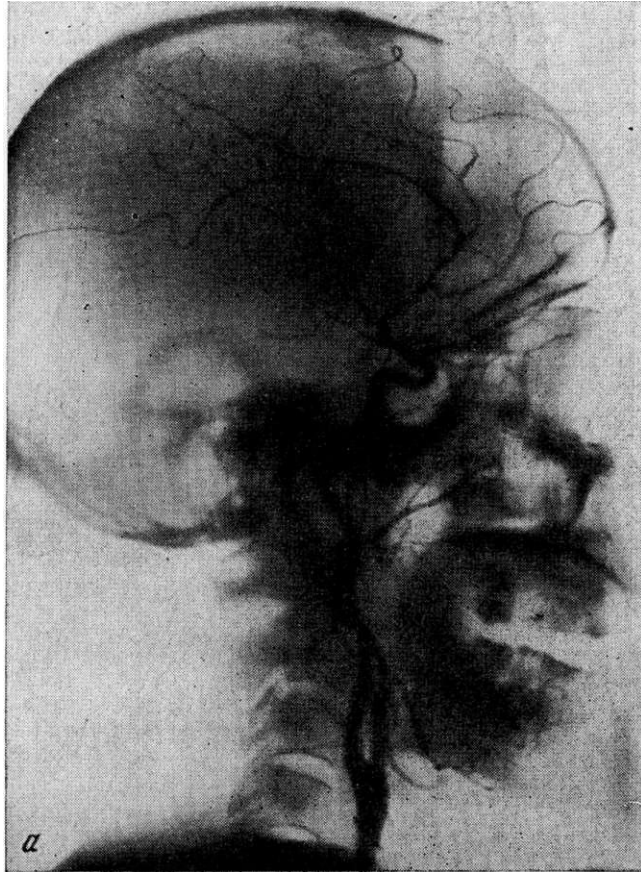
*Рис. 31. При левосторонней каротидной ангиографии выявлен тромбоз левой внутренней сонной артерии у устья (а); при правосторонней каротидной ангиографии заполнился только бассейн правой средней мозговой артерии; не заполнился бассейн правой передней мозговой артерии, нет перетока контраста через передние отделы виллизиева круга в бассейн левой сонной артерии, в левую переднюю и среднюю мозговые артерии; выявлено коллатеральное кровообращение через корковые анастомозы из системы правой средней мозговой артерии в правую переднюю мозговую артерию (левосторонняя передняя трифуркация) (б).*





Сходные результаты были получены у больного К-ва, перенесшего ишемический инсульт вследствие тромбоза левой внутренней сонной артерии (табл. 10, группа «в»). В острый период инсульта у него имелись тотальная афазия и правосторонняя гемиплегия. Ангиографическое исследование (рис. 31, а, б) показало отсутствие коллатерального кровообращения через передние отделы виллизиева круга, отсутствие заполнения правой передней мозговой артерии и наличие корковых анастомозов между правой средней и правой передней мозговыми артериями. Такая картина указывала на наличие левосторонней передней трифуркации, что при закупорке левой сонной артерии, естественно, создавало неблагоприятные условия для развития коллатерального кровообращения.

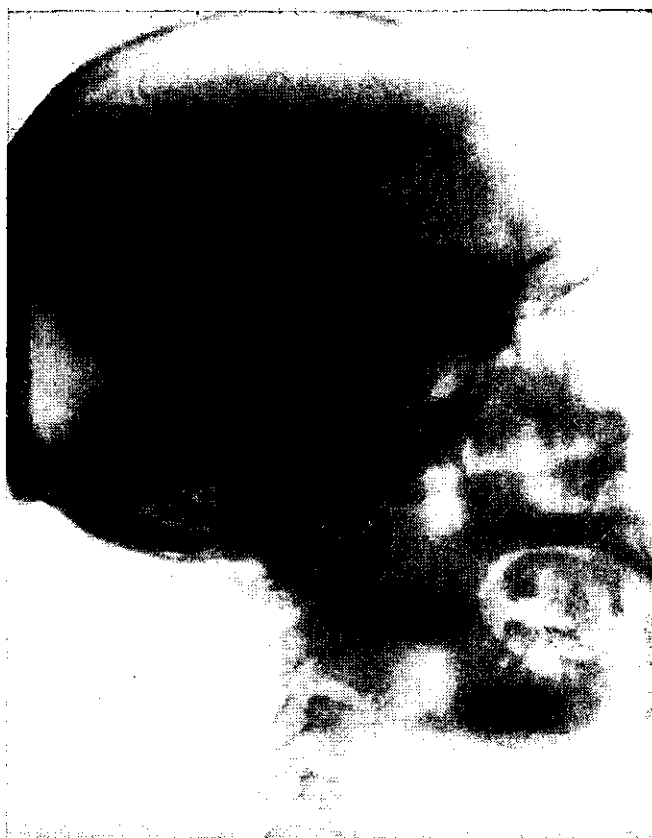
Курс логопедической терапии был начат через 10 месяцев после инсульта. В общей сложности за время повторных пребываний в Институте неврологии больной занимался с логопедом 9 месяцев.



*Рис. 32а. При левосторонней каротидной ангиографии видно отсутствие расширения луковицы левой сонной артерии и шероховатость ее устья—стеноз, хорошее заполнение передней мозговой артерии и закупорка средней мозговой артерии.*

У него удалось добиться существенного улучшения речевых функций («общее улучшение»).

В то же время, как видно из табл. 10 (группа «в»), у **О** больных ^соотношение между состоянием кровоснабжения зоны ишемического очага и восстановлением ре-



*Рис. 326. При левосторонней каротидной ангиографии видна сеть сосудов в бассейне средней мозговой артерии; коллатералей достаточно, но они тонкие.*

чи были обратными: при хорошем развитии коллатералей, обнаруженных ангиографическим исследованием, степень восстановления речи оказалась небольшой. Следует обратить внимание, что у 5 из этих больных, помимо тромбоза сосуда, приведшего к развитию мозгового инсульта, была выявлена сочетанная патология (стеноз или извитость) сосуда, через которое осуществлялось коллатеральное кровообращение. Следовательно, наличие развитых коллатералей, определяемых при ангиографии, в этих случаях не соответствовало истинному кровоснаб-

&енйк> зоны очага поражения. Последнее было хуже, чем можно было бы ожидать, исходя из данных ангиографического исследования.

У 1 больного, помимо коллатерального кровообращения через виллизиев круг с умеренно заполненными сосудами («среднее»), отмечалось коллатеральное кровообращение через глазную артерию, что, по данным Л. К. Братиной (1966), Е. В. Шмидта (1969) и др., встречается при неполноценном коллатеральном кровообращении. Обращает внимание тот факт, что и в этих случаях не было спонтанного улучшения речевых функций; это указывало на неблагоприятные условия для спонтанного улучшения речи, несмотря на наличие выраженных коллатералей.

После первого курса направленной логопедической терапии длительностью 2—27 месяцев у 5 больных удалось добиться частичного улучшения, а у 1 (см. рис. 28, а, б) никакого результата получить не удалось («без изменения»). Однако при повторных курсах восстановительной терапии при увеличении общего срока занятий до 4 месяцев у 2 из 6 этих больных (см. рис. 29, а, б, 32, а, б,) также удалось добиться существенного восстановления речевых функций («общее улучшение»).

Таким образом, из 10 больных третьей группы у 6, несмотря на неблагоприятные условия кровоснабжения области ишемического очага и отсутствие спонтанного восстановления в раннем восстановительном периоде, при длительной, поэтапно организованной, направленной восстановительной терапии удалось достичь вполне удовлетворительного, а иногда и хорошего восстановления речевых функций.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Подводя итог анализу полученных результатов, следует подчеркнуть, что длительный срок наблюдений позволял оценивать динамику речевого синдрома как в раннем восстановительном периоде (когда наиболее отчетливо проявляются изменения, зависящие от характера мозгового инсульта), так и в позднем (когда ведущее место в восстановлении речи приобретает логопедическая терапия).

При анализе результатов логопедической терапии у больных с разными условиями, определяющими возмож-

ности спонтанного восстановления речи при мозговом инсульте, четко выявляются две группы больных. В первой группе имеются благоприятные условия для спонтанного восстановления речи (глубокое расположение очага и отсутствие повреждения корковых речевых областей при кровоизлиянии в мозг, наличие хорошо развитого коллатерального кровообращения при тромботическом инсульте).

У этих больных логопедическое обучение производится на фоне спонтанного восстановления речевых функций, ускоряет его темп и позволяет в более короткий срок добиться высоких степеней восстановления речи.

Во второй группе больных нет достаточных условий для спонтанного восстановления речи. Артериосклеротический процесс у них выражен сильнее, нередко сочетанные поражения сосудов, вследствие чего коллатеральное кровообращение развито слабо или при недостаточно развитых коллатералах их функционирование недостаточно (стеноз сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение). У этих больных в острый и ранний восстановительный период инсульта не наблюдается спонтанного восстановления речи. Тем не менее и в этой группе в некоторых случаях при длительной логопедической терапии удается добиться существенного восстановления речи и вернуть больному возможность речевого общения. Хорошее восстановление речи у этих больных в условиях длительной логопедической терапии объясняется, по-видимому, тем, что при плохом коллатеральном кровообращении тяжесть структурных поражений в очаге ишемии различна. Слабое коллатеральное кровообращение не в состоянии обеспечить восстановление нормальной функции сохранившихся в очаге клеток, но в части случаев и не дает им погибнуть окончательно. Именно поэтому, вероятно, в таких случаях не происходит спонтанного восстановления. Лишь под влиянием специального логопедического воздействия происходит растормаживание деятельности сохранившихся клеток и обеспечивается дальнейшая компенсация нарушенных функций.

Таким образом, группа больных с плохими условиями для спонтанного восстановления речи и отсутствием последнего в острый и ранний восстановительный период после инсульта тем не менее не является однородной. Среди них есть такие, у которых действительно отсутст-

вуют резервы для восстановления нарушенных функций, но есть и такие, у которых эти резервы имеются, однако для их реализации необходимо воздействие извне. Логопедическая терапия в таких случаях и является фактором, выявляющим эти резервы.

Проведенное исследование показало, что логопедическое обучение должно проводиться во всех случаях афазического расстройства при мозговом инсульте, в том числе и в тех, в которых имеются грубые речевые нарушения и плохие условия для восстановления речи, так как даже при таких условиях у ряда больных удается добиться существенного восстановления речи. Начало восстановительной терапии должно быть как можно более ранним, а длительность—тем большая, чем тяжелее афазический синдром. Решение о бесперспективности логопедического обучения может быть вынесено не ранее, чем через 2—3 месяца после инсульта, при условии, что все это время с больным проводилась активная логопедическая терапия.

Важно также иметь в виду, что при оценке успеха, достигнутого при логопедическом обучении, и эффективности той или иной восстановительной методики необходимо учитывать фон, на котором проводятся логопедические занятия: общие неврологические и гемодинамические условия, определяющие возможности спонтанного восстановления нарушенных функций. Только учет всех этих факторов может помочь решить вопрос о прогнозе восстановления речи, его темпах и предполагаемых сроках, даст возможность правильно ориентировать больного, создать необходимую психологическую установку, что крайне важно в общем комплексе восстановительных мероприятий, направленных на борьбу с последствиями мозгового инсульта.

## ЗНАЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО АСПЕКТА В ИЗУЧЕНИИ АФАЗИИ

Изучение особенностей афазического синдрома и восстановления речевых функций при мозговом инсульте, и сравнение полученных результатов с приведенными в литературе данными о динамике речевых расстройств при травмах и опухолях головного мозга позволили прийти к заключению, что общим для афазического синдрома, возникшего при всех этих трех этиологических факторах, является то, что клиническая картина его складывается из изменений, возникших вследствие локального повреждения мозга, и нейродинамических изменений, возникших в коре головного мозга при мозговой катастрофе. Своеобразие афазического синдрома при каждом из этих этиологических факторов определяется разными темпами развития локального повреждения мозга и различным соотношением между очаговыми и общемозговыми нарушениями.

При травме мозга, помимо структурного повреждения отдельных корковых зон, в большинстве случаев возникают выраженные нейродинамические изменения, поэтому иногда даже при сравнительно небольшом корковом очаге в острый период болезни афазический синдром может быть очень грубым. Тяжесть клинической картины в острый период определяется в основном выраженностью функциональных изменений, в то время как стойкость афазии в позднем восстановительном и резидуальном периоде зависит от локального, очагового повреждения головного мозга.

При опухоли головного мозга речевой дефект возникает при постепенном увеличении структурного повреждения коры мозга (при экстрацеребральных опухолях), подкоркового белого вещества или подкорковых узлов (при интрацеребральных опухолях). Это приводит к постепенному утяжелению афазического синдрома, который пер-

воначально мог быть очень легким. Степень нейродинамических изменений при опухоли мозга может быть различной. Они обусловлены в основном гипертензией и отеком мозга. Клиническая картина афазии может быть усложнена тем, что нередко возникают симптомы на отдалении.

При мозговом инсульте афазический синдром имеет существенные особенности. При геморрагическом инсульте афазия в основном обуславливается нейродинамическими изменениями, возникшими в коре головного мозга. Следовательно, механизмы развития афазии при геморрагическом инсульте во многом сходны с травмой. Однако отличие от травмы заключается в том, что при кровоизлиянии обычно очаг располагается в глубине полушарий мозга, очаговых изменений в коре не наблюдается, а это в свою очередь определяет быстрый темп и высокую степень восстановления речи. При ишемическом инсульте синдром также определяется сочетанием общемозговых и локальных симптомов, но здесь на первый план выступает очаговое повреждение, его размеры и локализация. Отличием афазического синдрома при ишемическом инсульте от афазии другой этиологии является зависимость синдрома от состояния кровоснабжения области ишемического очага, коллатерального кровообращения (Л. Г. Столярова, Л. К. Брагина, 1969, 1972).

Таким образом, анализ афазии, вызванной расстройством мозгового кровообращения, с этиологических позиций позволяет лучше понять возникновение афазического синдрома при других этиологических факторах (травмах, опухолях и др.). Этиологический аспект изучения афазии крайне важен для неврологической клиники, для решения ряда дифференциально-диагностических вопросов, вопросов адекватной восстановительной терапии и прогноза речевых расстройств.

Но этим не исчерпывается значение этиологического подхода к изучению речевых нарушений. В длительных и сложных дискуссиях, пронизывающих всю историю развития учения об афазии, в известной мере отразилась недооценка клинических особенностей речевого синдрома, определяемых различием этиологии и патогенеза заболеваний, вызвавших его. Одна и та же локализация патологического очага может вызвать речевые расстройства, отличающиеся одно от другого рядом черт в зависимости от характера мозгового поражения — сосудисто-



го, травматического, опухоли мозга и т. д. (А. Р. Лурия, 1947; Л. Г. Столярова, 1963—1972; Р. А. Голубова, 1965; Э. С. Бейн, 1964, 1970; И. М. Тонконогий, 1961—1968; Conrad, 1954; Russel, Espir, 1961; Botez, 1962; Ovcharova et al, 1964; Chain, 1965).

При сосудистых заболеваниях афазический синдром зависит от факторов, определяющих развитие и течение мозгового инсульта, общих условий мозгового кровообращения, распространенности атеросклеротического процесса, состояния сердечной деятельности, уровня артериального давления, особенностей локализации очага при том или ином характере инсульта и т. д. Характер основного заболевания, причина, вызвавшая развитие афазического синдрома, имеет также свои специфические особенности обратного развития, которые, несомненно, не могут не отразиться на речевом синдроме. Это также далеко не всегда учитывалось при изучении многих общих вопросов афазии.

Большинство исследователей изучали афазический синдром на каком-то определенном этапе заболевания, чаще всего резидуальном, причем при анализе речевых расстройств далеко не всегда принимали во внимание период болезни (острый, ранний восстановительный, поздний восстановительный и резидуальный), в то время как известно, что любой неврологический синдром выглядит по-разному в момент развития заболевания и в период остаточных явлений.

Изучение афазии у больных, перенесших инсульт, показало, что клиника афазического синдрома различна на разных этапах заболевания, что один и тот же очаг поражения может дать различную картину речевых расстройств в зависимости от периода болезни. Так, например, при кровоизлиянии в левое полушарие головного мозга афазия может быть тотальной, смешанной, моторной, амнестической и полностью исчезнуть на протяжении от острого периода до поздней стадии восстановления, в то время как локализация очага и его размеры остаются одними и теми же.

Следовательно, при решении трудных вопросов о локализации речевых функций, значении корковых речевых зон для их осуществления невозможно ограничиться клинико-анатомическими сопоставлениями без учета характера патологического процесса и этапа болезни. Одна из причин дискуссии локализационистов и антилока-

лизиационистов заключалась в недооценке этих факторов.

Помимо вопроса о значении отдельных областей коры мозга для осуществления речи, длительно шел спор в отношении выделения тех или иных форм афазии, например, «транскортикальных» и «субкортикальных» афазий классиков. Одни авторы отвергали существование этих форм (Marie, 1906; Nissl von Meyendorff, 1930, 1941; Weisenburg, McBride, 1935; Bay, 1952, 1965; Schnell, Genkins, Pabon, 1964; Kreindler, Fradis, 1968, и др.), другие признавали их существование и считали, что эти формы моторной и сенсорной афазии связаны с определенной, различной локализацией (М. И. Аствацатуров, 1908; Wernicke, 1885; Lichtheim, 1885; Henschen, 1922; Kleist, 1934, и др.), третьи, признавая самостоятельность этих форм, считали, что в основе их возникновения лежат разные механизмы, не говоря или высказываясь осторожно в отношении определенной локализации очага при каждой из них (Р. А. Ткачев, 1955, 1961; Bastian, 1898; Monakow, 1914; Falk, Seidel, 1962, и др.). По мнению четвертой группы авторов, эти формы являются стадией обратного развития корковой моторной или сенсорной афазии (Э. С. Бейн, 1948; Hoff, 1954, и др.). Наконец, некоторые исследователи считали, что эти формы афазических расстройств могут быть как самостоятельными клиническими формами, так и стадией обратного развития более общих афазических расстройств—«корковых афазий» (Е. В. Шмидт, Н. В. Суховская, 1954; Л. Г. Столярова-Кабелянская, 1961; Pick, 1890).

Изучение клиники и динамики афазии при мозговом инсульте показало, что нередко так называемые классические «транскортикальные» и «субкортикальные» афазии являются этапом обратного развития более грубых афазических синдромов—тотальной или грубой корковой моторной афазии, т. е. один и тот же очаг поражения в мозге, возникший вследствие мозгового инсульта, на различных этапах болезни может быть причиной разных форм речевого расстройства. Однако, несомненно, имеются случаи, когда классические формы афазии возникают как таковые с самого начала заболевания и не меняют своего характера на протяжении всего периода восстановления. Обращает внимание тот факт, что «транскортикальная» афазия возникает обычно при поражении отдельных корковых ветвей средней мозговой артерии, т. е. при очагах небольших размеров,

В данной работе не ставилась задача анализа существующих классификаций афазий, и, если по ходу изложения использовалась классическая классификация и применялись термины «корковая», «транскортикальная», и «субкортикальная» афазия, то лишь в связи с тем, что существование таких форм до сих пор является предметом дискуссий, а классическая классификация используется рядом неврологов, изучающих афазии. Изучение в динамике афазии, возникшей вследствие инсульта, показало изменчивость афазического синдрома в процессе восстановления речи, большое значение нейродинамических механизмов, что требует большой осторожности при определении отдельных форм внутри двух основных форм — моторной и сенсорной афазии.

Таким образом, изучение афазического синдрома на разных этапах восстановления речи с учетом течения сосудистого заболевания представляет интерес для сложных и спорных вопросов классификации афазии, а также вопросов значения локализации очага для возникновения той или иной формы речевых расстройств. Подробное изучение клиники и динамики афазических расстройств при мозговом инсульте показало наличие, особенно на раннем этапе заболевания, значительных функциональных, нейродинамических нарушений, которые иногда составляют значительную часть клинической картины афазического синдрома, а при геморрагическом инсульте являются основной причиной возникновения речевого расстройства.

Проведенное исследование показывает, что при изучении такой сложной, специфически человеческой функции, какой является речь, наряду с подробным психологическим, физиологическим и лингвистическим анализом по-прежнему большое место принадлежит клиническому, неврологическому изучению афазических расстройств, в котором важное значение имеет анализ речевых нарушений с учетом этиологии и патогенеза заболевания, приведшего к их развитию.

L. G. Stolyarova

#### APHASIA IN CEREBRAL STROKE

The monograph deals with analysis of clinical picture and dynamics of aphasia in cerebral stroke with due regard for the factors determining the course of the stroke and possibilities for restoration of disturbed functions in haemorrhagic and ischemic strokes. Aphasiac syndrome is shown to have different pattern and varied reverse development depending upon its causation: haemorrhage into the brain or development of softening area.

Aphasia occurring due to haemorrhagic stroke is characterized by a confused pattern of speech disorders, rapidness, and considerable restoration of speech, often without resorting to the help of special logopaedic training, less severe impairment of speech functions as compared with motor functions. Peculiar features of the aphasiac syndrome in haemorrhage into the brain depend upon location of the focus in the deep regions of the brain, and remoteness from the cortical speech areas.

In ischemic stroke the aphasiac syndrome and its reverse development depend on the level of the vascular system affection (the internal carotid, the main stem of the middle cerebral artery or its cortical branches) and on the character of the lesion (thrombosis, stenosis and deviation).

Analysis of interrelationship between the restoration of speech and the state of the collateral circulation is given.

Special section is devoted to analysis of the correlation between spontaneous and directed restoration of speech in haemorrhagic and ischemic stroke.

The monograph is designed for neurologists, logopaedists and psychoneurologists.

## ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К.* Проблемы локализации с точки зрения системных представлений о нервных функциях. *Невропатол. и психиатр.*, 1940, 9, 6, 31.
- Анохин П. К.* Общие принципы компенсации нарушенных функций и их физиологическое обоснование. Труды научной сессии по дефектологии. М., 1958, с. 45.
- Аствацатуров М. И.* Клинические и экспериментально-психологические исследования речевой функции. Дисс. докт. СПб., 1908.
- Бадалян Л. О.* Материалы к патогенезу преходящих нарушений мозгового кровообращения и инфарктов мозга. В кн.: Материалы к симпозиуму, посвящ. патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, с. 13.
- Бейн Э. С.* Восстановление речевых процессов при сенсорной афазии. В кн.: Ученые записки МГУ, 1947, т. 2, в. 111.
- Бейн Э. С.* Психологический анализ сенсорной афазии. Дисс. докт. М., 1948.
- Бейн Э. С.* Вопросы восстановительной терапии при афазиях у взрослых. В кн.: Вопросы патологии речи. Харьков, 1959, с. 78.
- Бейн Э. С.* Типы компенсации и методы восстановления речи при моторных афазиях. Тезисы докл. Совещания по вопросам нарушения и восстановления речи. М.—Л., 1961, с. 7.
- Бейн Э. С.* Афазия и пути ее преодоления. Л., 1964.
- Бейн Э. С.* Общие принципы и направления восстановительной терапии речи при афазиях. В кн.: Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы. Л., 1969, с. 16.
- Бейн Э. С. и Маркова Е. Д.* Некоторые вопросы динамики речевых расстройств у больных, перенесших мозговую инсульт. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, в. 1, с. 192.
- Бейн Э. С. и Овчарова П. А.* Клиника и лечение афазий. София, 1970.
- (Бейн Э. С., Столярова Л. Г.) Bein E. S., Stolarova L. G.* Stontaneous and specific rehabilitation of speech in cases of aphasia caused by hemorrhagic or ischemic injury. *Rehabilitation*, 1968, 67, 63.
- Бейн Э. С., Столярова Л. Г.* Спонтанное и направленное восстановление речи при афазии в свете общих вопросов компенсации функций. В кн.: Материалы 5-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1969, т. 1, с. 289.
- Бейн Э. С., Шохор-Троцкая М. К.* Поэтапная организация восстановительной терапии у больных с афазией сосудистого происхождения. В кн.: Предупреждение и лечение нарушений мозгового кровообращения. М., 1965, с. 307.

- Вейн В. С., Жирмунская Е. А., Лурье З. Л.* Электрофизиологический анализ степени нарушений сознания у больных в острой стадии мозгового инсульта. В кн.: II совместн. научн. сессия, посвящ. сосудистым заболеваниям головного мозга. Бухарест, 1962, с. 84.
- Вейн Э. С., Столярова Л. Г., Шохор-Троцкая М. К.* Особенности динамики афазических расстройств при тромботическом инсульте в условиях специальной восстановительной терапии в зависимости от кровоснабжения очага поражения. В кн.: Сосудистая патология головного мозга. М., 1966, с. 18.
- Бехтерев В. М.* Объективная психология. СПб., 1910.
- Боголепов Н. К.* Вентрикулярные геморрагии. В кн.: Сборник научных работ, посвящ. Е. К. Сеипу. М., 1948, с. 137.
- Боголепов Ы. К.* Коматозные состояния. М., 1962.
- Боголепов Н. К.* Сосудистые заболевания нервной системы. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1963, т. 4, ч. 1, с. 9.
- Боголепов Н. К.* Церебральные кризы и инсульт. М., 1971.
- Брагина Л. К.* Рентгенологическая диагностика атеросклероза в системе сонных артерий. Дисс. канд. М., 1966.
- Брагина Л. К.* Ангиографическое исследование в изучении закономерностей мозгового кровообращения при инфаркте мозга. В кн.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике. Вып. 4. Нейрорентгенологические и отоневрологические методы исследования. М., 1969, с. 35.
- Винарская Е. Н.* Клинические проблемы афазии. М., 1971.
- Ганнушкина И. В., Шафранова В. П.* Некоторые экспериментальные данные к вопросу о коллатеральном кровообращении в сосудах поверхности мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1963, 5, 13.
- Ганнушкина И. В.* Функционально-морфологические изменения сосудов мозга в условиях нарушенного кровотока. Дисс. докт. М., 1968.
- Ганнушкина И. В.* К морфологии избыточного и редуцированного коллатерального кровообращения в мозге. В кн.: Современные вопросы невропатологии. Тула, 1971, с. 15.
- Ганнушкина И. В., Шафранова В. П.* К анализу современных представлений о факторах, определяющих степень эффективности коллатерального кровообращения в мозге. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1972, 72, 9, 1281.
- Гиневец Г. В.* Некоторые особенности афазий (первичных и вторичных) при опухолях и сосудистых заболеваниях лобных долей. В кн.: Физиологические механизмы нарушений речи. Л., 1967, с. 45.
- Голубова Р. А.* Характеристика нарушений речи при расстройствах мозгового кровообращения в районе магистральных сосудов. В кн.: Расстройства мозгового кровообращения (в неврологической клинике). Киев, 1965, с. 27.
- Драчева З. Н.* Нетромботические размягчения головного мозга при гипертонической болезни. *Врач, дело*, 1960, 10, 54.
- Духин А. Л., Драчева З. Н.* О так называемых нетромботических размягчениях мозга. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1968, 1, 14.
- Зарейкая И. Х.* Нарушения мозгового кровообращения при сужениях и закупорках средней мозговой артерии. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1964, 2, 232.
- Зарейкая И. Х. и Брагина Л. К.* Коллатеральное кровообращение при закупорке средней мозговой артерии. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1968, 1, 19.

- Канюка Ю. И.* Динамика восстановления двигательной и речевой функции после оперативного вмешательства у больных с опухлями больших полушарий головного мозга. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1967, с. 52.
- Капустина Е. В.* Взаимоотношение крупных артериальных и венозных сосудов в мягкой мозговой оболочке больших полушарий головного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1953, 17, 4, 13.
- Клосовский Б. Я.* Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
- Клосовский Б. Н., Космарская Е. Я., Ганнушкина И. В.* Общие принципы коллатерального кровообращения в мозге при выключении экстра- и интракраниальных сосудов. *Вестн. АМН СССР*, 1967, 6, 19.
- Клосовский Б. Н., Космарская Е. Н., Паленова Н. Г.* К вопросу о патогенезе некоторых нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Материалы к Симпозиуму, посвящ. патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, с. 127.
- Коган В. М.* Восстановление речи при афазии. М., 1962.
- Колтовер А. Н.* Патологическая анатомия и патогенез нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни и атеросклерозе. В кн.: Многотомное руководство по патологической анатомии. М. — Л., 1962, т. 2, с. 176.
- Колтовер А. Н.* Морфология и патогенез острых нарушений мозгового кровообращения (инсультов) при гипертонической болезни и атеросклерозе. М., 1968.
- Колтовер А. Н.* Актуальные вопросы патологической анатомии цереброваскулярных заболеваний. В кн.: Актуальные вопросы невропатологии. Алма-Ата. 1971, с. 14.
- Колтовер А. Я., Людковская И. Г., Верещагин Я. В.* К патогенезу и морфологии нарушений мозгового кровообращения при поражении сонных и позвоночных артерий. *Арх. пат.*, 1962, 8, 18.
- Колтовер А. Я., Фомина И. Г., Ганнушкина И. В.* Особенности поражения головного мозга при тромбозе внутренней сонной артерии на разных уровнях. *Арх. пат.*, 1960, И, 72.
- Космарская Е. Я.* К вопросу о коллатеральном кровообращении в мозге. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1953, 9, 702.
- Крышова Я. А.* Речевые нарушения и их динамика при сосудистых нарушениях. Тезисы докл. Всероссийск. научн. конференции по невропатологии и психиатрии. Горький, 1958, с. 22.
- Кукуев Л. А., Мохова Т. М., Архангельская Я. Б.* Моторная и сенсорная афазия и локализация очага у больных с сосудистыми поражениями мозга. В кн.: Физиологические механизмы нарушений речи. Л., 1967, с. 83.
- Лебедева Я. В.* Паренхиматозные кровоизлияния в большие полушария мозга. Дисс. докт. М., 1968.
- Лебедева Я. В.* Определение глубины очага при кровоизлияниях в большие полушария головного мозга. *Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*, 1970, 2, 168.
- Лебединский М. С.* Афазия, агнозия, апраксия. Харьков, 1941.
- Левин Г. З.* Материалы к вопросу о спазмодической вокализации при парасагитальных поражениях мозга. Труды Ленинградск. научно-исслед. психоневрол. ии-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, т. 21, с. 55.
- Левин Г. З.* Диагностика глубины очага при инсульте. Труды Ленинградск. научно-исслед. психоневр. ии-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1967, т. 41, с. 19Q.

- Левченко Н. И.* Клиника сочетанных поражений магистральных сосудов головного мозга (клинико-ангиографическое исследование). Автореф. дисс. М., 1968.
- Литвак Л. Б. и Голубова Р. А.* Особенности дизартрии и афазии при сосудистых и опухолевых поражениях головного мозга. В кн.: Физиологические механизмы нарушений речи. Л., 1967, с. 105.
- Лунев Д. К.* К клинике и диагностике кровоизлияний в мозг с прорывом крови в желудочки. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, с. 85.
- Лунев Д. К., Лебедева Н. В.* Нетравматические кровоизлияния в мозг. В кн.: Нарушения мозгового кровообращения и их хирургическое лечение. М., 1967, с. 82.
- Лунев Д. К., Людковская И. Г., Брагина Л. К.* Значение изменений интракраниальных сосудов в развитии нарушений мозгового кровообращения у больных с поражением сонных артерий на шею. В кн.: Материалы к симпозиуму, посвящ. патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1947.
- Лурия А. Р.* Травматическая афазия. М., 1947.
- Лурия А. Р.* Восстановление функций мозга после военной травмы. М., 1948.
- Лурия А. Р.* Основные проблемы клиники очаговых поражений в свете идей И. П. Павлова. Ж. высш. нерв. деят. им. И. П. Павлова, 1952, 5, 668.
- Лурия А. Р.* Мозг человека и психические процессы. М., 1963.
- Лурия А. Р.* Высшие корковые функции человека. М., 1969.
- Лурье З. Л.* Расстройства мозгового кровообращения. М., 1959.
- Лурье З. Л.* К вопросу о тромбозе внутренней сонной артерии. Вопр. нейрохир., 1959, 2, 12.
- Лурье З. Л., Брагина Л. К.* Коллатеральное кровообращение при закупорке магистральных сосудов головы. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1962, И, 1612.
- Лурье З. Л., Вайнштейн И. Г., Коган С. А.* Клинико-анатомические параллели при мозговых инсультах. В кн.: Инфекционные и сосудистые заболевания нервной системы. М., 1950, с. 211.
- Отпель В. В.* Восстановление речи после инсульта. Л., 1972.
- Орфинская В. К.* Сравнительный анализ нарушений речи при афазии и алалии. Дисс. докт. Л., 1960.
- Павлов И. П.* Изучение случая афазии (сообщение Ю. М. Конорского). Стеногр. выступление на «среде» 3 окт. 1934. В кн.: Павловские среды. М.—Л., 1949, т. 2, с. 468.
- Павлов И. П.* Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. Полное собрание сочинений. М., 1951, т. 3, кн. 1—2.
- Павлов И. П.* Лекции о работе больших полушарий. Полное собрание сочинений, т. 4. М., 1951.
- Пинес Л. Я. и Зильберберг С. И.* К вопросу о локализации сосудистых очагов при афазии. Труды Научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, т. 21, с. 31.
- Пинес Л. Я., Шапиро Б. И.* Поражения средней мозговой артерии. Сов. психоневрол., 1938, 14, 1, 26.
- Розенцвайг А. М.* О нарушениях речевой функции при сосудистых заболеваниях головного мозга. В кн.: Вопросы расстройства мозгового кровообращения и шизофрении. Одесса, 1957, с. 125.
- Септ Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В.* Нервные болезни (учебник). М., 1954.



- Сеченов *И. М.* Избранные труды, Т. I. М., 1947.
- Сеченов *И. М.* Физиология нервных центров. М., 1952.
- Столярова-Кабелянская *Л. Г.* Клинические и патофизиологические различия между корковой и транскортикальной сенсорной афазией. В кн.: Вопросы клиники и патофизиологии афазий. М., 1961, с. 24.
- Столярова *Л. Г.* Динамика афазических расстройств при геморрагических и ишемических инсультах. В кн.: Вторая совместная научная сессия, посвящ. сосудистым заболеваниям головного мозга. Бухарест, 1962, 136.
- Столярова *Л. Г.* О некоторых особенностях афазических расстройств при тромбозах и стенозах внутренней сонной и средней мозговой артерий. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1964, 2, 225.
- (Столярова *Л.*). *Stolarova L.* Charakterystyka afazii w zakrzepach i zwicheniach tetnicy szyjney wewnetrzney i tetnicy srodkowey mozgu. Neurologia, neurochirurgia i psychiatria polska, 1964, 3, 363.
- Столярова *Л. Г.* Динамика афазических расстройств при разных формах нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Сосудистые заболевания головного мозга. М., 1965, в. 1, с. 221.
- Столярова *Л. Г.* Клиника и динамика афазических расстройств при тромбозах внутренней сонной и средней мозговой артерий в зависимости от состояния коллатерального кровообращения. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1965, 12, 1761.
- Столярова *Л. Г.* Клиника и динамика афазических расстройств при мозговом инсульте. Дисс. докт. М., 1969.
- Столярова *Л. Г.* Клинические факторы, определяющие возникновение и регресс афазии при мозговом инсульте. В кн.: Клиника, лечебно-трудовая экспертиза, реабилитация при сосудистой патологии головного мозга и черепно-мозговой травме. М., 1969, с. 101.
- Столярова *Л. Г.* Особенности клиники и динамики афазических расстройств и локализация очагов поражения при геморрагическом инсульте. В кн.: Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы. Л., 1969, с. 164.
- Столярова *Л. Г.* Афазические расстройства и их динамика при сосудистых заболеваниях головного мозга. В кн.: Э. С. Бейн и П. А. Овчарова. Клиника и лечение афазий. София, 1970, с. 75.
- Столярова *Л. Г.* и Брагина *Л. К.* Состояние коллатерального кровообращения как фактор, влияющий на восстановление речи при афазии, развившейся вследствие тромботического инсульта. В кн.: Восстановительная и корригирующая терапия при некоторых заболеваниях нервной системы. Л., 1969, с. 168.
- Столярова *Л. Г.* и Брагина *Л. К.* Динамика афазических расстройств при тромботическом инсульте в различных условиях коллатерального кровообращения. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1972, И.
- Столярова *Л. Г.* и Людковская *И. Г.* К вопросу об афатических расстройствах при геморрагическом инсульте и их связи с очагом. В кн.: Современные вопросы невропатологии. Тула, 1971, с. 44.
- Ткачев *Р. А.* Вопросы патофизиологии афазических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1955, 55, 6, 422.

- Ткачев Р. Л.* О классификации и прогнозе афазических расстройств. В кн.: Вопросы клиники и патофизиологии афазий. М., 1961, с. 5.
- Тонконогий И. М.* Афатические расстройства. В кн.: Нервные и психические нарушения при гипертонической болезни. Л., 1959, с. 107.
- Тонконогий И. М.* и *Агеева А. Н.* О кинетических нарушениях речи при очаге размягчения в бассейне левой передней мозговой артерии. Труды Научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, т. 21, с. 41.
- Тонконогий И. М.* Особенности речевых нарушений в остром периоде инсульта. Труды Ленинградск. научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1963, т. 32, с. 237.
- Тонконогий И. М.* Особенности речевых нарушений и топическая диагностика при мозговом инсульте. 3 кн.: Сосудистые заболевания головного мозга. М., 1965, т. 1, с. 226.
- Тонконогий И. М.* Особенности афазий на поздних этапах после инсульта. Труды Ленинградск. научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Л., 1967, т. 42, с. 375.
- Тонконогий И. М.* Инсульт и афазия. Л., 1968.
- Тэрриан К. Г.* Менингиомы головного мозга. М., 1941.
- Филимонов И. Н.* Схема исследования афазических расстройств. Сов. психоневрол., 1936, 1, 17.
- Филимонов И. Н.* Локализация функций в коре большого мозга. Невропатол. и психиатр., 1940, 9, 1–2, 14.
- Филимонов И. Н.* Архитектоника и локализация функций в коре большого мозга. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1957, т. 1, кн. 2, с. 147.
- Филимонов И. Н.* Архитектоника коры большого мозга и проблема локализации функций. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1964, 64, 1, 8.
- Флоренская Ю. А.* Клиника и терапия нарушений речи. М., 1949.
- Чухрова В. А., Верецагин Н. В., Джибладзе Д. Н.* Об использовании некоторых функциональных проб электроэнцефалографического исследования больных с поражением магистральных сосудов головы. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1962, 62, И, 1625.
- Чухрова В. А., Верецагин Н. В. и др.* К анализу результатов компрессии сонных артерий у больных с поражениями магистральных сосудов головы (электро- и реоэнцефалографическое исследование). Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1972, 2, 253.
- Шефер Д. Г., Самбуровская Б. А. и др.* Вопросы этиологии и патогенеза ишемического инсульта (анализ 377 аутопсий). В кн.: Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу переходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, с. 330.
- Шмидт Е. В.* Некоторые нерешенные вопросы патогенеза, клиники и лечения поражений магистральных сосудов головы. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1962, И, 1601.
- Шмидт Е. В.* Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963.
- Шмидт Е. В.* Коллатеральное кровообращение — главный фактор, определяющий последствия окклюзии мозговых сосудов. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1969, 12, 1769.
- Шмидт Е. В.* Актуальные вопросы в области сосудистой патологии мозга. Вестник АМН СССР, 1970, 5, 5.

- Шмидт Е. В.* Церебральная гемодинамика и проблема компенсации. Вести. АМН СССР, 1972, 9, 71.
- Шмидт Е. В., Джибладзе Д. Я.* Клиника тромбоза сонной артерии. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1959, 59, 8, 897.
- Шмидт Е. В., Максудов Г. А.* К вопросу о патогенезе ишемических поражений мозга. В кн.: Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, 338.
- Шмидт Е. В., Суховская Я. А.* К патофизиологии сенсорной афазии (опыт применения условнорефлекторной методики для выявления некоторых механизмов корковых нарушений речи). Ж. невропатол. и психиатр, им. Корсакова, 1954, 12, 987.
- Шмидт Е. В., Богатырев Ю. В. и др.* Окклюзирующие поражения магистральных артерий головы. В кн.: Нарушения мозгового кровообращения и их хирургическое лечение. М., 1967, с. 141.
- Шмидт Е. В., Верещагин Я. В. и др.* Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения. Ж. невропатол. и психиатр, им. С. С. Корсакова, 1962, 8, 1149.
- Шохор-Троцкая М. К.* Логопедическая работа с больными с афазией после нарушения мозгового кровообращения на раннем этапе восстановления. Дисс. канд. М., 1966.
- Adams R. D.* Pathology of cerebral vascular disease. В кн.: Cerebral vascular disease. New York — London, 1958, p. 23.
- Ajuriaguerra J. et Hécaen H.* Le cortex cerebral. Paris, 1960.
- Alajouanine Th., Castaigne P. et al.* Etude de 43 cas d'aphasie post-traumatique. Confrontation anatomo-clinique et aspects évolutifs. L'encephale, 1957, 46, 1.
- Alajouanine Th., Castaigne P. et al.* Les obstructions bilaterales de la carotide interne. Sem. Hop. (Paris), 1959, 35, 1149.
- Bastian H. C.* Aphasia and other speech defects. London, 1898.
- Bay E.* Der gegenwartige Stand der Aphasieforschung. Folia Phoniatri. (Basel), 1952, 4, 9.
- Bay E.* Neue Wege der Aphasieforschung. Med. Klin. 1965, 60, 372.
- (Botez M.). Botez M. H.* К клинике синдрома передней мозговой артерии. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, с. 201.
- Botez M. I.* Afazia si sindroamele corelate in procesele expansive intracraniene. Bucuresti, 1962.
- Brain Z.* Statement of the problem. В кн.: Disorders of language. (Ciba foundation symposium). London, 1964, p. 5.
- Brickner R. M.* A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. J. Neurophysiol., 1940, 3, 128.
- Broca P.* Perte de la parole. Ramolissement chronique et destruction partielle du lobe anterieur gauche du cerveau. Bull. Soc. Anthropol., 1861, 2, 398; 6, 330.
- Chain F.* Aspects divers de l'aphasie. Rev. Prat. (Paris), 1965, 15, 2295.
- Chusid J. G., Gutierrez-Mahoney G. G. and Margules-Lavergne M. P.* Speech disturbances in association with parasagittal frontal lesions. J. Neurosurg., 1955, 11, 193.
- Ciemins V. A.* Localized thalamic hemorrhage. A cause of aphasia. Neurology, 1970, 20, 776.

- Conrad K.* New problems of aphasia. *Brain*, 1954, 77, 4, 491.
- Critchley M.* The anterior cerebral artery and its syndromes. *Brain*, 1930, 53, 120.
- Critchley M.* Jacksonian ideas and the future, with special reference to aphasia. *Brit. med. J.*, 1960, 5191, 6.
- Critchley M.* The drift and dissolution of languages. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1964, 57, 1189.
- Dejerine J.* Semiologie des affections du systeme nerveux. T. 1—2, Paris, 1914.
- Eecken H. M. V.* Anastomoses between the leptomenigeal arteries of the brain. Springfield, 1959.
- Ethelberg S.* On changes in circulation through the anterior cerebral artery. *Acta psychiat., neurol. Scandinav.*, 1951, 75, 3.
- Falk K., Seidel K.* Beitrag zum Problem der transcorticalen motorischen Aphasie. *Psychiat. Neurol. Psychol. (Lpz)*, 1962, 7, 259.
- Fasano V., Maspes P., Broggi G.* Remarks on the adjustment of the cerebral circulation in some cases of internal carotid and middle cerebral artery occlusion. V. *Congres neurologique international*. Lisbon, 1953, p. 258.
- Fields W., Edwards W., Crawford E. P.* Bilateral carotid artery thrombosis. *Arch. Neurol.*, 1961, 4, 369.
- Finkelnburg F. C.* Niederrheinische Gesellschaft, Sitzung vom 21. März 1870 in Bonn. *Berl. klin. Wschr.*, 1870, 7, 449, 460.
- Foix Ch. et Levy M.* Les remolissements sylviens Syndromes des lésions en foyer de territoire de l'artere sylvienne et de ses branches. *Rev. neurol.*, 1927, 2, 1.
- Fotopulos D.* Zur Klinik der spontanen oder primären Karotistrombose unter besonderer Berücksichtigung der Augenstörungen. Berlin, 1960. v
- Fradis A.* Cercetari asupra dñiamicii corticale la afazici cu tehnica Ivanov — Smolenski. *Studii si cercetari de fiziologie si neurologie*, 1953, 4, 479.
- Gloning I., Gloning K. und Hoff H.* Aphasie. *Wien. Z. Nervenheilk.*, 1960, 18, 1.
- Goldstein K.* Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. В кн.: *Bethe's Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol.*, 1927, Bd 10, S. 600.
- Goldstein K.* Language and language disturbances. New York, 1948.
- Head H.* Aphasie and Kindred disorders of speech. V. 2. London, 1926.
- Hécaen H., Angelergues R.* Localization of symptoms in aphasia. В кн.: *Disorders of Language (Ciba foundation symposium)*. London, 1964, p. 223.
- Hécaen H., Dubois J., Marcie P.* Critères neurolinguistiques d'une classification des aphasies. *Acta neurol. belg.*, 1967, 11, 959.
- Henschen S. E.* Klinische und Anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. V 5—7. Stockholm, 1920—1922.
- Hicks S. P., Warren S.* Infarction of the brain without thrombosis. *Arch. Path.*, 1951, 52, 403.
- Hoff H.* Die Rückbildung der Aphasie. *Wien. med. Wschr.*, 1954, 104, 113.
- (Hornet Th.) Хорнец Т.* Морфология и патогенез кровоизлияний в мозг. В кн.: *Вторая совместная научная сессия, посвящ. сосудистым заболеваниям головного мозга. Тезисы докл.* Бухарест, 1962, с. 58.

- Hultquist G.* Uber Thrombose und Embolie der Arteria carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen. Stockholm, 1942.
- Hutchinson E., Yates P.* Garotico-vertebral stenosis. *Lancet*, 1957, 6958, 2.
- Jackson J. H.* Localised convulsions from tumor of the brain. *Brain*, 1882, 5, 364.
- Jackson J. H.* Selected papers. London, 1932.
- Johnson H., Walker A.* The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 631.
- Katsuki Sh., Nagae K. and Ogata J.* Angiographic and Pathologic study of aphasia in cerebral infarction. В кн.: Research on the cerebral circulation. Fourth International Salzburg Conference, 1970, p. 186.
- Kleist K.* Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.
- Kleist K.* Die Lokalisation in Grosshirn und ihre Entwicklung. *Psychiatr. und Neurolog.*, 1959, 137, 289.
- Kornyey E., Kornyei S.* Transkortikale Aphasia und Echolalie. Einige Probleme der Sprachinitiative. В кн.: International congress of neurological sciences 1-st. Proceedings. London, 1959, v. 1, p. 219.
- Kramer S.* On the fonction of the circle of Willis. *J. exp. Med.*, 1912, 15, 348.
- Krayenbuhl H., Iasargli G.* Der cerebrale kollaterale Blutkreislauf im angiographischen Bild. *Acta neurochir.*, 1958, 6, 30.
- (Kreindler A., Fradis A.) Крейнндлер А. и Фрадис А.* Клинико-физиологические исследования при афазии, вызванной острыми нарушениями мозгового кровообращения. В кн.: Острые нарушения мозгового кровообращения. М., 1960, с. 182.
- Kreindler A., Fradis A.* Performance in aphasia. Paris, 1968.
- (Kreindler A., Voiculescu V.) Крейнндлер А., Войкулеску В.* Кровоизлияния в мозг. В кн.: Тезисы докл. Второй совместной научной сессии, посвящ. сосудистым заболеваниям головного мозга. Бухарест, 1962, с. 31.
- Lazorthes G.* L'hémorragie cerebrale. Vue par le neuro-chirurgien. Paris, 1956.
- Lazorthes G., Poulhes J. et al.* Les grands courants arteriels du cerveau. Recherches anatomiques et deductions sur la pathogenie et la topographie des hemorragies cerebrales. *Presse med.*, 1960, 68, 137.
- Leschner A.* Zur Symptomatologie und Therapie der Aphasia. *Nervenarzt*, 1960, 31, 60.
- Lhermitte F. et Ducarne B.* La reeducation des aphasiques. *Rev. Prat. (Paris)*, 1965, 15, 2345.
- Lichthelm.* Ober Aphasia. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1885, 36, 204.
- Blepmann H., Maas O.* Fall von linksseitiger Agraphie u. Apraxie bei rechtsseitiger Lahmung. *Psychol. Neurol. (Lpz.)*, 1907, 10, 214.
- Marie P. et Foix Ch.* Les aphasies de la guerre. *Rev. Neurol.*, 1917, 1, 53.
- Magnan.* On simple aphasia and aphasia with incoherence. *Brain*, 1879—1880, 2, 112.
- Marie P.* Travaux et memoires. Paris, 1926.
- Marquardsen J.* The Natural history of acute cerebrovascular disease. Copenhagen, 1969.

- Martin M., Whisnant J., Sayre G.* Occlusive vascular disease on the extracranial cerebral circulation. *Arch. Neurol.*, 1960, 3, 530.
- Marx F.* An angiographic demonstration of collateralis between internal and external carotid arteries. *Acta radiol. (Stockh.)*, 1949, 31, 155.
- Mimroua M., Budinova-Smela J., Bohmova E.* Die Sprachstörungen bei den Gehirngefässkrankheiten und die Prognose der Sprachreeducation bei den einzelnen Typen. В кн.: V Congressus neurologicus bohemoslovacus nationalis. Bratislava, 1967, p. 99.
- Monakow C.* Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch cortical-Herde. Wiesbaden, 1914.
- Moniz E.* Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie. Berlin, 1940.
- Murphy J.* Cerebrovascular disease. Chicago, 1954.
- Mutlu N., Berry R., Alpers B.* Massive cerebral hemorrhage. *Arch. Neurol.*, 1963, 8, 644.
- Nielsen J. M.* The cortical components of akinetic mutism. *J. nerv. ment. Dis.*, 1951, 114, 459.
- Niessl Mayendorf E.* Vom Lokalisationsproblem der artikulierte Sprache. Leipzig, 1930.
- Olivecrona H.* Die parasagittalen Meningiome. Stockholm, 1934.
- Ovcharova P. et al.* Clinicophysiological peculiarities of aphasia in vascular diseases. Proceedings of the postgraduate medical, Institute (ISUL). Sofia, 1964, 11, N 1, p. 43.
- Paillas S., Christoph L.* Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Paris, 1955.
- Penfield W., Rasmussen T.* The Cerebral cortex of man. New York, 1950.
- Penfield W., Roberts L.* Speech and brain-mechanisms. Princeton, 1959.
- Pick A.* Ein Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie. *Neurol. Zbl.*, 1890, 646.
- Pitts F.* Variations of collateral circulation in internal carotid occlusion. *Neurology*, 1962, 12, 467.
- Pribram H.* Angiography in cerebrovascular diseases. *J. Neurosurg.*, 1963, 1, 34.
- Quandt J.* Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Berlin, 1959.
- Russel W. R. and Espir M. L. E.* Traumatic aphasia. Oxford, 1961.
- Schiller F.* Aphasia studied in patients with missile wounds. *J. Neurol. Psychiat.*, 1947, 10, 183.
- Schuell H. et al.* Aphasia in adults diagnosis, prognosis and treatment. New York, 1964.
- Toole Jf Barrows L. et al.* Cerebral ischemia and infarctus. *Am. Pract.*, 1961, 12, 147.
- (Voiculescu V., Nereantiu Fl.) Войкулеску В. и Нереанциу Ф.* Патогенез мозгового атеросклеротического инфаркта. В кн.: Совместная научная сессия, посвященная сосудисто-мозговому инсульту. Бухарест, июнь 1969 г. Тезисы докл. Акад. Соц. Респ. Румынии, 1969, с. 97.
- Weisenburg T. H., Mc Bride K. E.* Aphasia a clinical and psychological study. New York, 1935.
- Wernicke C.* Der aphasische Symptomencomplex. Breslau, 1874.
- Zangwill O. L.* Psychological aspect of rehabilitation in cases of brain injury. *Brit. J. Psychol.*, 1947, 37, 60.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
<b>Этиологический аспект в изучении афазии</b>	<b>6</b>
Афазия при сосудистых заболеваниях головного мозга	8
Афазия при травме головного мозга	14
Афазия при опухолях головного мозга	18
<b>Общая характеристика больных и методы обследования</b>	<b>25</b>
Клиническая характеристика больных	25
Методы исследования	26
Клинико-психологическое обследование	26
Схема обследования речевых функций по методике «срезов»	28
Ангиографическое исследование	29
Патоморфологическое исследование	30
<b>Геморрагический инсульт и афазия</b>	<b>32</b>
Клиника и динамика афазии при геморрагическом инсульте	38
Афазические синдромы и локализация очагов поражения при кровоизлиянии в мозг	47
Заключение	89
<b>Ишемический инсульт и афазия</b>	<b>94</b>
Клиника и динамика афазии при различном уровне и характере поражения системы внутренней сонной артерии	106
Тромбоз внутренней сонной артерии	109
Закупорка основного ствола средней мозговой артерии	118
Стеноз и извитость внутренней сонной артерии	125
Нарушение кровообращения в корковых ветвях средней мозговой артерии	130
Афазический синдром и его динамика при различных условиях кровоснабжения области ишемического очага	133
Особенности восстановления речи при афазии, вызванной тромбозом внутренней сонной артерии в разных условиях коллатерального кровообращения	135
	<b>215</b>

Особенности динамики афазии при закупорке основного ствола средней мозговой артерии при различном коллатеральном кровообращении	145
Динамика афазии и состояние кровоснабжения области ишемического очага при стенозе и извитости внутренней сонной артерии	151
Восстановление речи при тромбозе внутренней сонной или средней мозговой артерии в условиях патологии сосудов, осуществляющих коллатеральное кровообращение	152
Локализация очагов размягчения	158
Заключение	163
<b>Спонтанное и направленное восстановление речи после инсульта</b>	177
Восстановление речи при геморрагическом инсульте	179
Восстановление речи при ишемическом (тромботическом) инсульте	184
Заключение	196
<b>Значение этиологического аспекта в изучении афазий</b>	199
<b>Литература</b>	205

Столярова Лариса Гавриловна  
АФАЗИЯ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

Редактор *Е. Н. Виарская*  
Художественный редактор *В. И. Микрикова*. Корректор *Т. П. Осокина*  
Техн. редактор *Я. С. Кузьмина*. Переплет художника *А. Э. Нозаченко*

Сдано в набор 26/IV 1973 г. Подписано к печати 7/VIII 1973 г. Формат бумаги 84x108 1/32=6,75 печ. л. (условных 11,34 л.) 12,85 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 5000 экз. МП-77. Заказ 1692. Цена 1 р. 40 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер. 6/8  
Московская типография № 11 «Союзполиграфпрома» при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.



ОПЕЧАТКА

На стр. 73 32-ю строку снизу следует читать:

Форма афазических расстройств не соответствовала лока-

*Л.Г.Столярова*  
**Афазия  
при мозговом  
инсульте**

МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1973