

Линия.

ОТТИСК СТАТЬИ
ИЗ КНИГИ
НЕВРОЛОГИЯ
ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ
ТОМ I
1949 г.

НАРУШЕНИЕ РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ ВОЕННОЙ ТРАВМЫ МОЗГА

Проф. А. Р. ЛУРИЯ

Изучение большого материала военных травм головного мозга позволяет расширить наши знания о нарушении высших психических функций и описать некоторые новые факты, связанные с динамикой патологического процесса и с топической диагностикой этих нарушений.

В настоящем обзоре мы ограничимся анализом речевых расстройств, возникающих после огнестрельных травм мозга.

Динамика речевых нарушений после военной травмы мозга

Большой материал локальной огнестрельной травмы мозга, охватывающий более 800 тщательно прослеженных случаев, показывает, что значительная часть раненных в левое (доминантное) полушарие страдает в первый период после ранения отчетливо выраженными речевыми расстройствами.

Как показывают эти наблюдения, свыше 60% раненных имеют в начальный период после ранения левого полушария значительные речевые нарушения, которые могут принимать различный характер — от тотальной афазии или полного блока экспрессивной речи («невозможно говорить», «все понимаю, но не могу ничего сказать») до частных нарушений понимания речи или отчетливых амнестико-афазических расстройств.

Эти нарушения во многих случаях остаются лишь в течение 3—6 недель и претерпевают спонтанное обратное развитие, так что через 2—3 мес. после ранения лишь в 40—45% случаев всех ранений левого полушария у больного остаются заметные афазические симптомы (рис. 1).

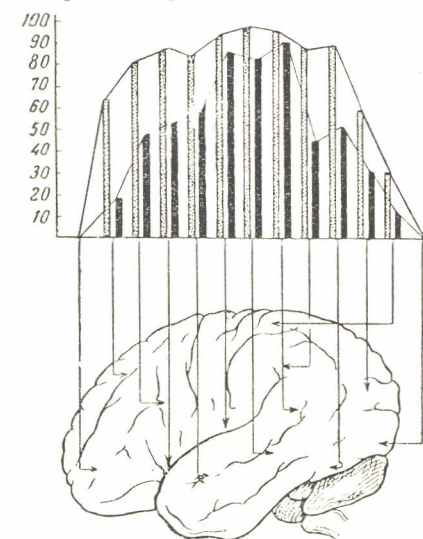


Рис. 1. Распределение афазий при ранениях левого полушария

Тщательные исследования показывают, что различные локализации ранений левого полушария дают неодинаковую частоту этих речевых

нарушений. Как показано в таблице 1, в начальный период ранение очень многих зон левого полушария вело к значительным речевым расстройствам.

Лишь поражение полюсов лобной и затылочной областей, а также верхних отделов сензомоторной и теменной областей могло не давать заметных речевых нарушений. Наоборот, поражение зон, расположенных в районе силвиевой борозды и оперкулярной области, а также в районах премоторной, нижневисочной и теменной областей, давало, как правило, нарушение речи в 80—95% случаев. Это показывает, что ранение большей части мозговых зон левого полушария (естественно, сопровождающееся отеком и ликвородинамическими сдвигами) ведет в начальный период к нарушению столь сложной функции, какой является речь.

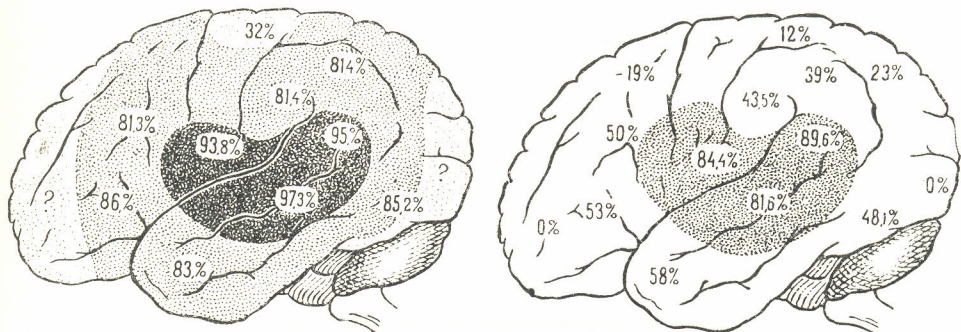


Рис. 2. Частота нарушений речи при ранении различных зон левого полушария

Однако, как видно из этой же таблицы, в резидуальной фазе (спустя 3—4 мес. после ранения и позднее) далеко не все ранения левого полушария продолжали давать отчетливую картину речевых нарушений. Эти нарушения оставались в большинстве случаев лишь при поражении тех областей левого полушария, которые не выходили за пределы района силвиевой борозды. При ранении этих областей мозга афазия оставалась в 80, иногда в 90% случаев, в то время как при ранении смежных с ними областей (премоторной, передневисочной, нижнетеменной) количество грубых речевых расстройств снижалось до 45—55% случаев. Это дает нам возможность выделить три основные группы зон, ранения которых в различной степени отражаются на сохранности речевой функции и топика которых схематично изображена на рис. 2.

Как видно из рисунка, статистический анализ случаев стойких афазий позволяет нам выделить так называемую основную речевую зону, располагающуюся вокруг силвиевой борозды и прилегающих к ней оперкулярных отделов; она полностью совпадает с той областью, которую описали после первой мировой войны П. Мари и Ш. Фуа. Поражение этой зоны ведет обычно к грубой форме афазии, которая может длиться много месяцев. Вокруг этой зоны располагается целое кольцо зон, поражение которых в начальный период очень часто вызывает речевые расстройства. Отчетливо выраженные в первые недели после ранения они становятся в дальнейшем более стертыми и могут быть стойкими лишь в значительно меньшем числе случаев. Мы можем условно назвать эти зоны пограничными речевыми зонами. Третью группу зон составляют полюсные зоны, видимо, не имеющие прямого отношения к системе речи.

Уже эти данные указывают на то, что ранение левого полушария может вызывать не только радикальное разрушение речевой системы, но

и ее временный распад и что в ряде случаев этот распад носит обратимый характер. Природа этого временного нарушения речевых процессов в результате ранения становится значительно более отчетливой, если проанализировать изменение тяжести речевых расстройств на отдельных этапах травматической болезни головного мозга.

Как показывает таблица 1, составленная на основании части имевшегося в нашем распоряжении материала¹, проникающие ранения основных речевых зон левого полушария дают в начальный период 87% ре-

Таблица 1

Число речевых нарушений при проникающих ранениях левого полушария

Речевые зоны	Общее число больных	Начальный период	Резидуальный период
Основные	160	139 (87,0%)	97 (60,6%)
Пограничные	294	222 (75,5%)	145 (49,3%)

чевых расстройств; в 60,6% случаев речевые расстройства стойко остаются в резидуальном периоде. Проникающие ранения пограничных речевых зон дают в начальном периоде несколько меньший процент речевых расстройств, но афазические картины остаются при этих ранениях в резидуальном периоде лишь в половине случаев. Таким образом, уже из этих цифр видно, что спонтанное обратное развитие интересующих нас нарушений отчетливо намечается также при проникающих ранениях мозга, сопровождающихся явным нарушением мозгового субстрата.

Эта тенденция оказывается, однако, значительно более резко выраженной в случаях непроникающих ранений.

Непроникающие ранения основных речевых зон вызывают в начальном периоде нарушения речи в 72,7% случаев; однако лишь в 30,5% случаев отчетливые афазические симптомы остаются в резидуальном периоде. Большая половина их оказывается, таким образом, результатом не разрушения, а лишь временной дезинтеграции речевых систем. При непроникающих ранениях пограничных речевых зон отчетливые афазические симптомы выступают в начальный период в 43% случаев и остаются в резидуальном периоде лишь в 16,6% случаев.

Из всего этого видно, что огнестрельные ранения левого полушария могут вызывать состояние, ведущее к временной дезинтеграции речевых процессов, которое позднее претерпевает обратное развитие, и что этот компонент временной дезинтеграции функциональной системы оказывается особенно резко выраженным при непроникающих ранениях.

Эта картина становится особенно ясной, если мы проследим более тщательно динамику тяжести речевых расстройств, наступающую после локальных ранений левого полушария. Эта динамика в сводном виде представлена на рис. 3.

Мы видим, что проникающие ранения основных речевых зон левого полушария вызывают в начальный период огромное число тотальных расстройств речевой деятельности, при которых больной оказывается полностью лишенным речи или (что встречается с достаточной частотой

¹ В настоящее время мы располагаем значительно большим материалом, чем приведенный в этой таблице; однако он не меняет тех основных закономерностей, которые из нее следуют.

при локализации ранения в задних разделах речевой зоны) становится совершенно неспособным понимать обращенную к нему речь. Такие тотальные нарушения речи встречаются, по нашим материалам, в начальном периоде в 78% случаев. Отчетливые, но менее резкие нарушения (при которых речь оказывается возможной, хотя и глубоко нарушенной), а также стертые формы речевых расстройств обнаруживаются в этом периоде в значительно меньшем количестве случаев.

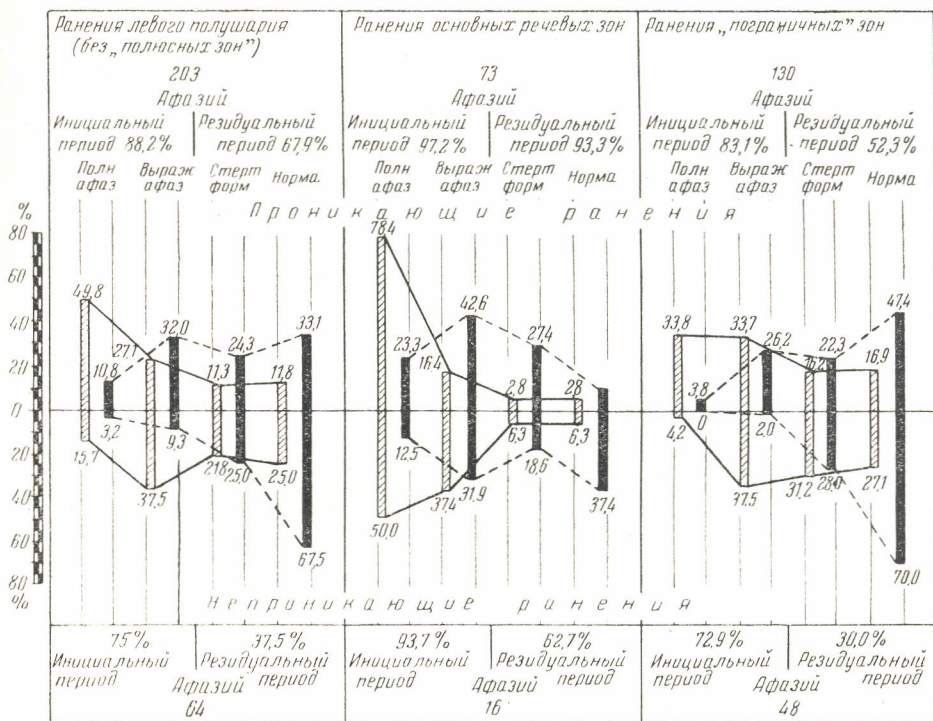


Рис. 3. Динамика афазических синдромов при различном характере ранений (Столбики со штриховкой — инициальный период; черные столбики — резидуальный период после ранения)

В резидуальном периоде положение заметно меняется. Тотальные речевые расстройства оказываются чаще всего лишь результатом временной динамической дезинтеграции и остаются лишь в 23% случаев. Наоборот, почти половину всех случаев начинают составлять отчетливо выраженные, но парциальные картины нарушения (они занимают в этот период 42% случаев). Остальные, не столь многочисленные, случаи падают либо на стертые картины афазии, которые при проникающих ранениях основных речевых зон занимают 27% общего числа больных, либо на полное обратное развитие речевых расстройств, которое не превышает на нашем материале 6—7% всех случаев.

Аналогичная, но еще более четкая картина проявляется при непроникающих ранениях основных речевых зон. И здесь начальный период дает тотальную афазию почти всех случаев, оставляя в резидуальном периоде лишь 12% таких полных расстройств речи. Своеобразие непроникающих ранений заключается лишь в том, что выраженные парциальные формы афазии встречаются здесь реже, а полное обратное развитие речевых расстройств происходит чаще, чем при проникающих ранениях

Таким образом, тотальная афазия может чаще всего рассматриваться как временная генерализованная дезинтеграция всей функциональной системы речи, в то время как выраженные, но парциальные нарушения речевой системы, отчетливо выявляющиеся лишь в резидуальный период, являются стойким результатом локального поражения мозга. Динамика различной тяжести речевых расстройств, наступающих при поражении пограничных речевых зон, показанная на том же рисунке 3, лишь подтверждает это положение.

Мы можем получить еще более четкие данные, если на время отвлечемся от характера ранения и ограничимся сопоставлением тяжести речевых расстройств с различной топикой огнестрельных ранений мозга.

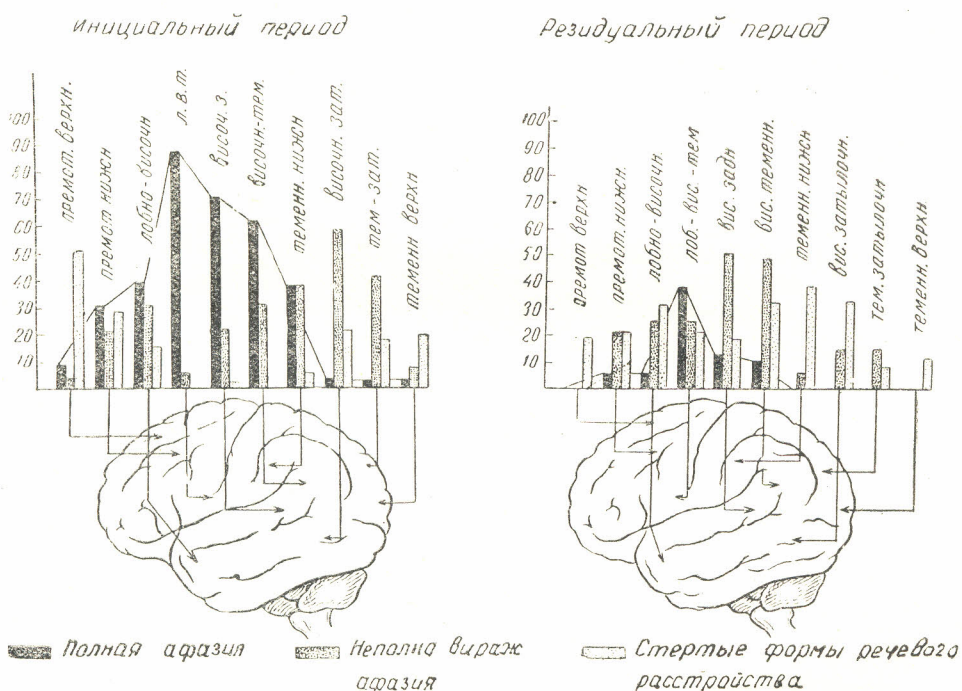


Рис. 4. Динамика тяжести речевых расстройств после локальных ранений левого полушария

Рис. 4 приводит графическую сводку соответствующего материала. Из нее мы видим, что тотальные нарушения речи, встречающиеся в начальном периоде, преимущественно при поражении основных речевых зон, остаются в резидуальном периоде лишь в сравнительно небольшом числе случаев, когда ранение задевает нижние разделы оперкулярной области левого полушария, и вне этого имеют место лишь в небольшом числе задневисочных поражений.

Иная картина выступает при анализе частичных, но отчетливо выраженных речевых расстройств, которые проявляются то в нарушениях артикуляций, то в нарушениях понимания речи. Как видно из этого рисунка, поражение основных речевых зон сравнительно редко вызывает в начальный период такие расстройства; они полностью покрываются те-

тальными нарушениями речи, явно преобладающими в этих случаях. Парциальные нарушения речи выступают в начальный период с особенной отчетливостью лишь при поражении пограничных речевых зон.

Резидуальный период характеризуется иной картиной. Тотальные нарушения речи встречаются здесь не столь часто; но характерно, что почти во всех этих случаях пораженные располагаются в пределах нижних отделов оперкулярной области левого полушария. Наоборот, выраженные, но парциальные формы речевых расстройств начинают занимать здесь ведущее место и выявляются главным образом при частичном поражении основных отделов речевой зоны, располагающихся в районе сильвиевой борозды.

Все это дает нам возможность прийти к очень существенным выводам, связанным с динамикой и топикой речевых нарушений при мозговых поражениях.

Как мы отметили выше, все эти данные показывают, что речевое расстройство, вызываемое мозговым ранением, может складываться, по крайней мере, из двух компонентов, из которых один может быть понят как стойкий и радикальный распад речевой системы, в то время как другой оказывается связанным с временным динамическим угнетением этой системы, которое продолжает оставаться в течение некоторого периода времени и претерпевает затем спонтанное обратное развитие. Этот динамический компонент, патогенетически связанный, по всей вероятности, с отеком и ликвородинамическими сдвигами и теми изменениями, которые еще Монаков описал под названием «дишиза», имеет место в случаях травматических афазий, точно также как и в случаях травматических расстройств движений и чувствительности, наступающих после огнестрельного ранения мозга. Как видно, он подчиняется всем тем законам, которые были описаны Н. И. Гращенковым и его сотрудниками, наблюдавшими функциональные изменения в работе мозга после его военной травмы. Это динамическое угнетение речевой системы может чаще всего носить характер тотального нарушения речевой деятельности. Иногда его семиотика выходит за пределы афазии, угнетение распространяется на голосовую деятельность, выявляясь в феномене афонии; в этих случаях картина нарушений принимает форму тех своеобразных «микстов», в которых можно различить как явные афазические, так и функциональные афонические компоненты. Чаще всего такая смешанная форма нарушений встречается в начальном периоде и лишь в некоторых, менее частых случаях она может принимать затяжной характер и встречаться также в резидуальной фазе. Наличие двух описанных компонентов при клинической картине нарушения следует всегда иметь в виду при анализе травматической афазии.

Второй вывод из приведенного статистического анализа относится к топическим основам тех нарушений, которые можно наблюдать при огнестрельных ранениях левого полушария.

Как правило, парциальный характер речевых расстройств, который, как мы покажем ниже, отличает случаи ограниченных локальных поражений мозга, выступает в начальном периоде с достаточной отчетливостью при поражении не столько основных речевых зон, сколько тех прилегающих к ним областей, которые мы условно называли пограничными речевыми зонами. В резидуальный период нарушение пограничных речевых зон также продолжает давать отчетливую картину частичных расстройств речи (хотя эти расстройства и могут выражаться здесь в более стертом виде); однако такой парциальный характер речевых расстройств может быть обнаружен здесь и при ранении некоторых отделов основных речевых зон. Лишь в случае ранений нижних отделов оперку-

лярной области в резидуальном периоде может иногда оставаться тотальная афазия.

Все это указывает на то, что наиболее выгодным путем анализа структуры афазических расстройств является исследование тех специфических нарушений, которые возникают в речи после ранения не «основных речевых зон», но областей мозга, прилегающих к классическим основным речевым зонам. Это показывает также, что некоторые из этих основных речевых зон являются субстратом таких сложных и многообразных компонентов, которые могут вызывать тотальный распад речевой системы, что делает их менее выгодными для анализа частичных парафизиологических предпосылок сложного речевого процесса.

Топический анализ афазического синдрома после военной травмы мозга

Изучение большого материала афазий, возникших в результате локального ранения головного мозга, позволило нам уточнить ряд положений, связанных с топической характеристикой травматических афазий.

Если в первый период развития учения об афазии наши знания о физиологии коры головного мозга оказывались под прямым влиянием этих исследований, то теперь, после полустолетия работы в этой области, положение в корне изменилось. Сама психофизиология мозговой коры человека, созревшая за это время, должна теперь помочь построить правильные концепции афазий. Таким образом, учение об афазии должно быть преломлено сквозь призму современных знаний о построении и функциях коры головного мозга.

Современные знания о работе основных зон мозговой коры могут быть в самом кратком виде сведены к следующим положениям:

1. Среди всех мозговых зон отчетливо выделяется группа простейших проекционных зон с явным преобладанием афферентного и эфферентного слоя клеток, с функцией входных и выходных ворот, связывающих кору головного мозга с периферией. Такие зоны, обладающие большой соматотопичностью, хорошо известны современной неврологии; характерно, что сенсорные проекционные поля (тактильное, зрительное и слуховое) заложены, как правило, в задних разделах полушарий, моторные же — в передних их разделах.

2. Над каждой из этих первичных зон надстроены вторичные и третичные зоны коры, в которых связующие, ассоциационные нейрональные структуры явно преобладают. Вторичные зоны коры, организующие работу первичных областей, в деятельности которых принцип соматотопической проекции заменяется функциональной организацией, носят, однако, достаточно специфический характер. Особенность их деятельности состоит в том, что узкая специфическая функция (зрения, слуха, движения) остается представленной в этих зонах, но проявляет значительно более обобщенную форму деятельности. Так, вторичные поля затылочной области в меньшей степени обладают специфической зрительной функцией, но в значительно большей степени обобщенной функцией пространственной интеграции. Вторичные поля височной области не обладают уже функцией прямой проекции отдельных участков тоншакалы, но их работа оказывается связанной с включением отдельных звуков в сложные сукцессивные структуры или их организации в различные (например языковые) системы. То же можно сказать и о вторичных зонах двигательной коры, в которых соматотопическая проекция мышечных сегмен-

тов оказывается представленной значительно меньше, а обобщенная во времени организация их действия гораздо больше.

3. Есть все основания полагать, что отдельные зоны частных интеграций функций, о которых только что шла речь, не работают изолированно, но складываются в реальной деятельности мозга и что принцип функциональных систем, прослеженных в общей неврологии, остается пригодным и в анализе работы коры головного мозга как гораздо более сложной функциональной системы. Принцип работы этих систем сводится к тому, что в каждую такую функциональную систему входит по меньшей мере рабочая констелляция двух зон, из которых одна расположена в задних отделах полушария и служит афферентной, настраивающей системой, в то время как другая располагается в передних отделах полушария и служит эфферентным аппаратом, работающим под прямым влиянием первой, афферентной зоны. Примеры таких констелляций можно найти в построении глазодвигательных полей (19-е афферентное и 8-е эфферентное), в построении системы двигательных полей (ретроцентральные афферентные и прецентральные эфферентные). Есть основания считать, что по такому же принципу работают и более сложные констелляции, например, констелляции речевых зон.

4. Нарушение каждого из указанных участков никогда не разрушает сложную функцию целиком, но устраняет какую-либо из ее предпосылок и ведет к тому, что данная функциональная система распадается. Однако она распадается каждый раз специфическим образом, и в характере ее распада можно всегда проследить тот или другой стиль, который становится понятным из анализа того, какая именно предпосылка была непосредственно устранена патологическим процессом.

Все эти положения, установленные современной неврологией мозговой коры, позволяют притти к гораздо более отчетливому построению различных топических синдромов афазии, которые сейчас могут быть представлены в свете общей патологии коры головного мозга.

Мы остановимся лишь на некоторых основных выводах из той работы, которая была проделана нами на материале локальных огнестрельных ранений мозга, прослеженных в течение Великой Отечественной войны¹.

Анализируя материал динамики травматических афазий, мы уже отметили тот факт, что при ранении пограничных зон в начальный период, и тем более при ранении основных речевых зон в резидуальный период, мы могли констатировать своеобразный характер афазий, который заключался в том, что нарушения речи носили не тотальный, а парциальный характер. Более тщательный анализ показывает, что этот характер речевых расстройств обнаруживает в каждом случае заметные особенности, и весь возникающий при каждом локальном ранении афазический синдром с успехом может быть понят, исходя из анализа того, какая именно первичная предпосылка речевой деятельности была непосредственно устранена в результате данного локального поражения. Это дает возможность внести гораздо большую точность в классификацию и клинический анализ отдельных афазических синдромов.

Мы начнем с изложения тех результатов, которые были найдены при анализе сенсорных (или, точнее, гностических) форм афазии.

Теория природы сенсорных афазий, основным симптомом которых было нарушение понимания обращенной к больному речи, никогда не отличалась достаточной ясностью. Одни авторы понимали сенсорную

¹ Подробное освещение дано в специальной монографии (А. Р. Лурия «Травматическая афазия», изд. Академии медицинских наук СССР, 1948 г.).

афазию как частичное (слуховое (сензорное) расстройство. Некоторые (как например, Вернике) расценивали ее, как частичную центральную глухоту, возникающую вследствие выпадения при этих поражениях проекций тех участков тоншкалы, в пределах которых осуществляется речевая фонация. По их мнению центральное представительство этих участков размещалось в задних отделах левой височной области, что и объясняло топику этих страданий. Другие авторы отрицали такой характер сенсорной афазии и, вслед за П. Мари, считали, что в основе нарушения понимания речи лежит не сенсорное, а гораздо более общее интеллектуальное расстройство.

Еще в работах, проделанных до войны¹, нам удалось показать, что опухолевые поражения левой височной доли, разрушающие зону Вернике, могут не вести к выпадению той или иной части тоншкалы, но неизбежно приводят к дезинтеграции восприятия звуков речи. Эта дезинтеграция выявляется в том, что звуки речи перестают быть организованными той смысловой системой языка, которая дает возможность дифференцировать тонкие различия звуков (например, Б-П, Т-Д, З-С), если последние имеют смысловозначительную роль (позволяя различать по смыслу слова «балка» и «палка», «дом» и «том», «зало» и «сало»). Именно в такой фонематической организации слуха проявляется у человека высшая форма работы того слухового анализатора, более элементарные формы работы которого были прослежены на животном И. П. Павловым и его сотрудниками.

Эта способность дифференцировать тонкие различия звуков, относящихся к разным фонемам, и, наоборот, объединять звуковые нюансы одной и той же фонемы распадается, как показал опыт, при каждом поражении вторичных отделов височной области, хотя элементарный слух в этих случаях может остаться интактным.

Большой с таким поражением продолжает хорошо различать все звуки тоншкалы, но оказывается не в состоянии отличить Б от П, Т от Д, З от С, может повторять слоги БА-ПА как БА-БА или ПА-ПА и т. д.

Феномен распада фонематического слуха и оказался основным феноменом, характерным для каждой височной афазии. Этот факт, установленный еще раньше Р. Е. Левиной и Р. М. Боскис в наблюдениях над алалиями, а также и нами при исследовании опухолей левой височной области, был тщательно проверен во время Великой Отечественной войны.

Рис. 5 дает сводку материалов, полученных при изучении значительного числа огнестрельных ранений левого полушария. Как видно из рисунка, нарушение фонематического слуха возникает лишь при поражении задневерхних отделов левой височной области и прилегающих районов и почти никогда не возникает при ранениях, локализованных в других областях мозга. Поражение правого полушария почти не дает случаев такого нарушения. Эти факты, обладающие полной статистической достоверностью, окончательно убеждают нас в том, что нарушение фонематического слуха связано с поражениями вторичных отделов левой височной области и является симптомом, патогномичным для этих поражений.

Такие нарушения фонематического слуха являются, как правило, одним из наиболее ранних симптомов опухоли, разрушающей височную долю, и одним из наиболее поздних симптомов, остающихся после ране-

¹ А. Р. Лурья. Учение об афазии в свете мозговой патологии, ч. 1, «Височная афазия», 1940 г. (дисс.).

ния левой височной области. Они являются также исходными для целого синдрома, возникающего при большой группе височных афазий.

Как показывает таблица 2, при всех ранениях заднего раздела левой височной области в начальном периоде возникает отчетливая сенсорная афазия. В 63% случаев синдром этой сенсорной афазии остается и в резидуальном периоде. Ранения нижних и передних разделов левой височной области дают афазические расстройства в значительно меньшем количестве случаев. Психологический анализ этого синдрома, проделанный нами и Э. С. Бейн, показал, что значительная часть симптомов, проявляющихся у этих больных, становится понятной, как следствие описанного нарушения фонематического слуха и что весь синдром возникающих при этом расстройств может быть понят, как синдром специальной речевой формы акустической агнозии.

В основе этого синдрома лежит следующее. Больной, слух которого перестает четко дифференцировать близкие фонемы, неизбежно начинает испытывать затруднения в четком восприятии отдельных слов; он начинает воспринимать данные слова размыто, не узнавая их непосредственно «в лицо» и не отделяя их значения от значения близких по звучанию комплексов. Благодаря этому, естественно, возникает феномен отчуждения смысла

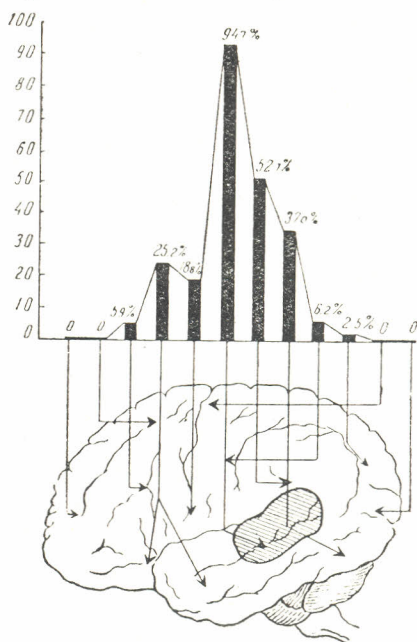


Рис. 5. Графическая схема фонематического слуха при локальных ранениях левого полушария

Таблица 2
Частота и форма височных афазий в зависимости от локализации ранения

Локализация ранения	Число случаев	Начальный период			Резидуальный период		
		грубая форма	стертая форма	всего	грубая форма	стертая форма	всего
Височная область (верхнезадние разделы)	38	94,6%	2,7%	97,3%	63,2%	13,4%	76,6%
Височная область (нижние разделы)	27	63,0%	22,2%	85,2%	14,8%	33,3%	48,1%

слов, который является вторым основным симптомом височной афазии. Так, больной не может отчетливо узнать значение слова «медь», интерпретируя его то как «медь» (медный), то как «мет» (металл, метка), то как «мит» или «мыт» (мытье) и т. д. Лишь после долгих проб, сопровождающихся включением данного слова в соответствующий контекст, больной оказывается в состоянии понять то прямое значение этого слова, которое нормальный слух схватывает непосредствен-

но. Достаточно бывает, однако, испытать узнавание слова в несколько затрудненной ситуации (например, предъявляя больному сложные по фонетическому составу слова или неоднократно предлагая ему показывать вразбивку много раз повторяемые слова как «глаз», «нос», «ухо», чтобы стало заметным, что это отчуждение смысла слова может долго держаться даже в резидуальном периоде).

Неизбежным следствием этого нарушения является и третий симптом, отчетливо выступающий при височных афазиях. Он состоит в том, что больной, у которого звуковой состав слова оказывается размытым и нечетким, не в состоянии запомнить нужные слова и повторять их отграженно. Как правило, такой больной начинает обнаруживать отчетливый симптом височной амнестической афазии, специфика которой заключается в том, что даже подсказка начала забытого слова не

<u>СЛЫШАНИЕ</u>	<u>ПИСЬМО ПОД ДИКТОВКУ</u>			
ЗИМА	С	Р	„ДОМ“	„РУКА“
ЗИМА	Щ... О...	О...	О...	К... У...
<u>Б-ной АФОН. (РАЧЕН. ЛЕВ. ВИС. ОБЛ.)</u>				
<u>ПРИБЫЧН. ПИСЬМО</u>	<u>ПИСЬМО ПОД ДИКТОВКУ</u>			
Зуб	С	Л	„КРУГ“	„НОС“
Зуб	З	Э...	КОЛ	НЛЯ...
Николай	<u>„ДАЙ МНЕ ПИТЬ“</u>			
	Нос Мой Ставший...			
<u>Б-ной ЗУБ (РАЧЕН. ЛЕВ. ВИС. ОБЛ.)</u>				

Рис. 6. Нарушение письма у раненых с распадом фонематического слуха при поражениях левой височной области

помогает больному, и он оказывается не в состоянии запомнить и воспроизвести диффузный для него, а потому забытый звуковой комплекс. Так, больной нередко не может повторить предъявленное ему слово и, пытаясь сосредоточиться на его звуковом составе, дает его извращенное повторение, принимающее форму так называемых литеральных парафазий. В других случаях, пытаясь повторить или найти нужное слово, больной отвлекается от его звукового состава и, заменяя его близкими по значению словами, дает типичную вербальную парафазию, также характерную для этого синдрома. Все это ведет к тому, что спонтанная речь больного оказывается очень обедненной, вещественные обозначения (корневая часть которых и составляет все богатство языка) выпадают из речи больного, и вся его речь начинает исчерпываться вводными словами, местоимениями, междометиями и т. д., которые при наличии богатой интонации делают речь больного относительно понятной. Это и составляет третий основной феномен, характерный для синдрома височной афазии.

Последним неизбежным следствием распада фонематического слуха, сопровождающего височные поражения, является распад письма, характерный для всех этих больных. Нарушенный звуковой состав слова, естественно, не может быть обозначен четкими фонемами; поэтому

больной, как правило, оказывается в состоянии отчетливо написать лишь свое собственное имя (которое стало у него привычной идеограммой), без труда списывает предложенный ему текст, но не может записать под диктовку даже несложные звуковые комплексы.

Рисунок 6 дает пример такого нарушения письма. Нетрудно видеть, что весь этот синдром оказывается построенным не из случайных, разнородных симптомов, но обладает своей внутренней логикой, которая становится понятной, исходя из устранения основной предпосылки для фонематической организации слухового образа. Рис. 7 представляет в сводном виде локализацию ранений в ряде сенсорных акустико-гностических афазий.

Если ранение располагается ниже, задевая нижние разделы левой височной области, картина височной афазии сохраняет свои основные черты, однако становится существенно иной.

В этих случаях ранение разрушает уже не вторичные, а третичные разделы акустико-гностической коры, в которых специфическая функция оказывается еще менее представленной, а функция общего действия, выступает в еще более отчетливых формах. Мы еще не обладаем достаточно полными исследованиями функций нижневисочной области; есть основания полагать, что она представляет собою значительно более сложную по функциям часть височной системы. Однако как клинические наблюдения, проведенные над случаями отогенных абсцессов, так и исследования значительного материала военной травмы дают возможность описать возникающий при этом поражении синдром.

Эти исследования показывают, что поражение этой области может не вести к грубому нарушению фонематического слуха, однако продолжает выявляться в целом ряде достаточно отчетливых акустико-мнестических расстройств. Больные этой группы, как правило, не дают грубого распада понимания чужой речи; их повторная речь оказывается не столь нарушенной и в ней не выступают характерные для предыдущей группы литеральные парафазии. Их письмо обычно также не дает признаков грубого распада. Характерным для этих больных остается тот факт, что сколько-нибудь менее привычные слова попрежнему подвергаются у них заметному отчуждению и активное припоминание словесных обозначений оказывается резко нарушенным. Больные не в состоянии также удержать длинный ряд слов, с трудом повторяют фразу, легко теряя ее словесный состав, и дают в своей речи своеобразные явления параграмматизма.

Синдром височной амнестической афазии, который часто может быть представлен как ослабленный синдром акустико-гностических расстройств, стносится к случаям поражения именно этой области. На рис. 8 мы даем топику поражений в ряде случаев такой акустикомнестической афазии.

Совершенно иной по структуре синдром речевого расстройства возникает при поражении, расположенном кзади от только что описанного очага поражения теменно-затылочной области. Этот синдром часто смешивался в литературе с акустико-гностическими сенсорными формами

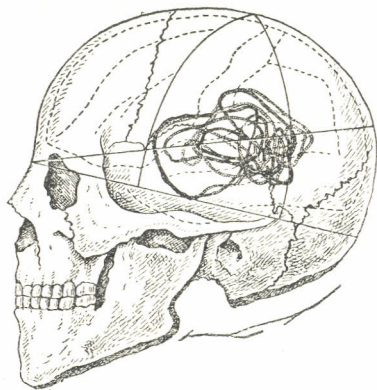


Рис. 7. Локализация ранений при сенсорных акустико-гностических афазиях

афазии и нередко рассматривался как слабая форма этих сенсорных афазических расстройств, потому что нарушение понимания речи выступает в нем с особенной отчетливостью. Однако ближайшее исследование показывает, что этот синдром возникает на совершенно новой основе и представляется совершенно независимым в целом ряде случаев, противоположных описанной картине.

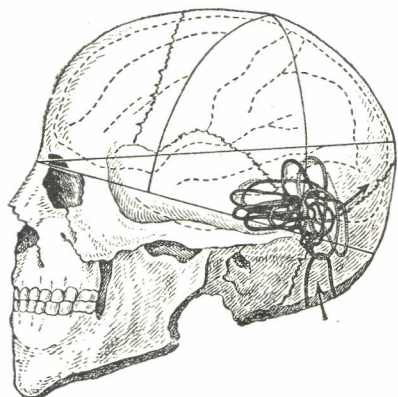


Рис. 8. Локализация пораженной при акустико-мнестических афазиях

Третичные теменно-затылочные системы, как это показывают последние работы по развитию кортикальных формаций (см. работы С. М. Блинкова, Г. И. Полякова и др., проделанные в Московском институте мозга), очень рано дифференцируются из первоначальных височно-теменно-затылочных образований. Генетически они отчетливо связаны с оптическими затылочными и пространственными теменными системами, и это происхождение накладывает серьезный отпечаток на способ их деятельности. Как и в описанных выше вторичных разделах мозговой коры, специфические (на этот раз зрительные

тактильные) компоненты отступают здесь на задний план; наоборот, фактор обобщенного действия начинает особенно отчетливо проявляться. Он выражается в том, что именно эти вторичные и третичные формации теменно-затылочной области действительно оказываются необходимыми для того, чтобы мозг оказался в состоянии интегрировать одновременно доходящие до него импульсы, придавая им симультанную и в первую очередь пространственную организацию. Это дает возможность воспринять отдельные элементы как единое целое, поставив их в известные отношения, установив между ними четкую симультанную связь. Именно в связи с этим Хэд указывает, что функция этой области заключается в том, чтобы позволить «уложить отдельные детали в одно симультанное целое», а Гельб считает возможным охарактеризовать основную функцию этой области как функцию «синописа» (восприятие в единой системе). Все это делает данный раздел коры важнейшим аппаратом для осуществления симультанно-пространственного гнозиса.

Совершенно естественно, что при поражении этого раздела коры только что описанные функции распадаются, а с ними вместе устраняются и существенные предпосылки для организации целого ряда психических процессов, и возникает синдром, обусловленный распадом всех процессов, для нормального протекания которых эта функция организации симультантных соотношений является необходимой.

В практике это проявляется в том, что больной оказывается не в состоянии придать своим членам или внешним предметам соответствующее положение в пространстве, выявляя тем самым отчетливые симптомы пространственной и конструктивной апраксии. В гнозисе это поражение может вести к распаду симультанного восприятия и резкому сужению «внутреннего зрительного поля», в результате которого больной оказывается не в состоянии видеть вещи в соотношении друг с другом и теряет ориентировку в пространственных отношениях типа «правое — левое», «восток — запад» и т. д. Это неизбежно вызывает распад сложно построенной системы счисления невозможность охватить единым внутренним взглядом многозначное число и деградацию числовых операций до операции единичными изолированными цифрами¹. Со-

вершенно аналогичную глубокую дезинтеграцию вызывают эти поражения и в речевых процессах.

С первого взгляда картина речевых расстройств, возникающих при поражении данной области, может показаться мало выразительной; больной обычно жалуется на то, что он забывает отдельные слова, несколько затрудняется при чтении, смысл читаемого им текста и сложной фразы не доходит до него, и оказывается затрудненным понимание обращенной к нему речи. Однако более внимательный анализ вскрывает все своеобразие и внутреннюю логику данного синдрома.

Фонетический слух и непосредственное узнавание отдельных слов оказываются в этих случаях, как правило, полностью сохраненными (если только перфокальные изменения не нарушают функции височной области). Больной легко может повторять отдельные слова и хорошо понимает значение сложных по смыслу отвлеченных терминов.

Значительные нарушения начинают выступать у больного каждый раз, когда ему предлагается не единичное обозначение, а сложные грамматические структуры, для понимания которых необходимо объединение двух или нескольких элементов в одно целое или установление между ними внутренней симультанной связи. Так, например, хорошо понимая изолированное обозначение «брат» и «отец», больной оказывается не в состоянии схватить смысл грамматической конструкции «брат отца»; часто без труда показывая два названных изолированных предмета, например гребешок и ключ, он не может понять значение инструкции: «показать гребешком ключ», продолжая и в этом случае изолированно показывать оба названных предмета. Он оказывается не в состоянии установить пространственные отношения, выражаемые предложением (например, поставить крест над кругом), или понять значение конструкций (типа «А больше чем В, но меньше С»).

Во всех этих случаях резко нарушена возможность схватить предложенные элементы в их симультанном отношении. Это ведет к тому, что больной, отчетливо воспринимающий единичные элементы речи, оказывается не в состоянии воспринять, удержать и усвоить симультанную речевую структуру. Именно поэтому данная форма афазии с полным основанием заслуживает того, чтобы ее назвать введенным еще Хэдом термином «семантической афазии», придав ему несколько более точное значение.

Описанное основное нарушение неизбежно приводит ко второму типичному для этих случаев признаку: как правило, больной этой группы оказывается не в состоянии припомнить и воспроизвести нужные слова и проявляет грубые нарушения в названии предметов. Отличие его от афазика акустико-мнестической группы заключается лишь в том, что природа этого нарушения совершенно не связана с акустико-гностическими расстройствами, а коренится в распаде внутренних логических связей, которые в нормальной психике служат основой для словесного обозначения (всегда, как известно, являющегося рядом обобщений). Именно поэтому простая подсказка звуков искомого слова ведет к тому, что испытуемый легко припоминает его, что никогда не имеет места в случаях височных акустико-мнестических расстройств. Нарушение понимания сложного текста, распад процессов счета и геометрических операций, грубое нарушение всей системы знаний входит в этот синдром.

¹ Подробный анализ последнего факта дан в работе А. Р. Лурия «О нарушении числа и счета при мозговых поражениях», Известия Академии педагогических наук, вып 3, 1946 г.

Частота и форма семантической афазии в зависимости от локализации ранения

Локализация ранения	Общее число испытуемых	Начальный период			Резидуальный период		
		грубая форма	стертая форма	всего	грубая форма	стертая форма	всего
Теменно-затылочная область	55	45,5%	23,4%	68,9%	23,4%	16,8%	39,4%

Как показывает таблица 3, такие нарушения встречаются достаточно часто и проявляют значительную стойкость. Графическая сводка на рис. 9 показывает локализацию ранений в этих случаях.

Таким образом, исследование большого количества военных травм головного мозга дало возможность отчетливо дифференцировать отдельные

синдромы, которые часто рассматривались раньше как индивидуальные варианты единой сенсорной афазии. Это объяснялось тем, что клиника мирного времени чаще всего имела дело с сосудистыми поражениями, одинаково задевавшими обе описанные выше области.

Совершенно аналогичная работа по выделению отдельных синдромов и уточнению их патофизиологических механизмов может быть проделана и в отношении так называемых моторных афазий.

Моторная афазия была описана впервые более 80 лет тому назад, однако и топика вызывающих ее поражений, и кортикальные механизмы, лежащие в ее основе, до сих пор остались еще недоста-

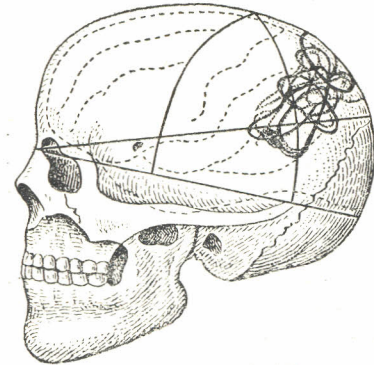


Рис. 9. Локализация ранений при семантической афазии

точно ясными. С одной стороны, в литературе было сделано много указаний, что зона Брока отнюдь не является единственной областью, поражение которой может вызвать моторно-афазические расстройства, и что во многих случаях очаг, вызывающий расстройство моторики речи, оказался далеко сдвинутым назад и расположенным в нижней части сензомоторной и даже ретроцентральной области. С другой стороны, то нарушение «внутреннего моторного образа слова», в котором Брока видел основу моторной афазии, вряд ли может сейчас считаться достаточно четким патофизиологическим механизмом, объясняющим сущность этого расстройства.

Современное учение о построении всякого эффекторного процесса, наиболее сложной формой которого является экспрессивная речь, с одной стороны, и современные данные о построении функции двигательных систем коры, с другой, дают возможность внести в это клиническое учение существенные изменения.

Согласно данным современной физиологии и патофизиологии никакой двигательный акт не исчерпывается чисто эффекторными механизмами. Как показали работы Н. А. Бернштейна, всякая двигательная система, являющаяся системой рычагов с бесконечными степенями свободы, может быть организована только путем сложной системы афферен-

таций, которая осуществляет и постоянную коррекцию в работе двигательного аппарата. Следовательно, в организации всякого двигательного акта необходимо различать, с одной стороны, афферентный настраивающий аппарат, создающий известную систему внутренних схем яли координат, в котором осуществляется данное движение, и, с другой — эффекторный аппарат, перешифровывающий афферентные схемы в двигательные импульсы и создающий ту серию следующих во времени деперваций, которая является обязательным условием для создания плавно развертывающегося действия. Клинико-физиологические исследования показали, что эти оба аппарата связаны с различными формациями коры.

Первый из них — афферентный — связан с работой ретроцентральных отделов коры головного мозга, а второй — с работой премоторной зоны.

Уже это заставляет предполагать, что сложный двигательный процесс будет страдать совершенно по-разному, если осуществляющая его система нарушается в разных звеньях.

Это должно в равной мере отразиться на структуре как апрактических, так и речевых синдромов. Поэтому мы имеем основания предполагать, что тщательный анализ сможет установить в картинах моторной афазии по крайней мере два совершенно различно построенных синдрома.

Значительный материал военной травмы головного мозга дал нам возможность достаточно отчетливо осветить эту проблему. Поражение ретроцентральных зон левого полушария может, как известно, не вести к парезу, но вызывает своеобразный распад внутренних иннервационных схем, приводящий неизбежно к своеобразному нарушению построения движений. Это нарушение было в свое время описано в литературе, где было указано, что такая деафферентация (начинающаяся со случаев грубого распада глубокой чувствительности и кончающаяся случаями тонкого распада внутренних схем тела) приводит к тому, что больной оказывается не в состоянии находить дифференцированные движения и у него зачастую остаются лишь диффузные двигательные формы, в наиболее грубых случаях приводящие к своеобразному афферентному парезу, а в наиболее тонких — проявляющиеся в неловких глобальных движениях.

За последние годы эта форма двигательных расстройств была более подробно изучена нами на материале военной травмы, и мы могли видеть, что ранения ретроцентральных отделов полушария могут действительно привести к случаям, когда больной с сохраненной или слегка нарушенной чувствительностью оказывается не в состоянии сразу найти нужную позу руки и проявляет грубую неловкость движений именно потому, что эти дифференцированные схемы поз оказываются нарушенными. При поражении нижних разделов ретроцентральной области левого полушария эти нарушения могут особенно отчетливо проявиться в своеобразной апраксии речевого аппарата, которая иногда может выразиться в том, что больной оказывается не в состоянии придать своему языку и губам соответствующие позиции, иногда же в том, что у него распадаются схемы движений, необходимые для выполнения определенных символических жестов (плевка, поцелуя и т. д.).

Как правило, у больных этой группы мы могли в большей или меньшей степени наблюдать и речевые расстройства. Эти расстройства выражались в наиболее стертых случаях (относящихся, главным образом, к ранениям верхних разделов ретроцентральной области) в том, что больной отмечал появившуюся после ранения трудность в осознании того или другого звука, указывая, что он стал произносить слово нескладно, что его речь стала мажущей, спотыкающейся, нечеткой. При пора-

жении нижних отделов ретроцентральной области эти нарушения могли принимать особенно грубую форму и приводить к полному распаду артикуляторных схем, в результате которого у больного могла возникнуть грубая апраксическая афазия.

Основным симптомом, характерным для этой афферентной моторной афазии, можно было считать распад артикулярных схем (или артикулем), устранявший всякую возможность экспрессивной речи больного. Так, больной, как правило, не мог повторить ни одного звука, беспомощно нащупывая нужные позиции языка и губ, как только он сталкивался с необходимостью найти ту или другую артикуляцию. Обычно в этой задаче ему очень помогали внешние оптические образы (например, разглядывание соответствующих артикуляций в зеркало, которое и стало основным приемом восстановительной работы в этих случаях). При менее выраженных расстройствах или на последующих стадиях обратного развития данного синдрома такой полный распад артикуляторных схем уходил на задний план, однако, как правило, оставались заметные следы в виде нечеткости дифференциации близких артикулем; такой больной еще долго смешивал в произношении близкие по схеме артикуляции (например, переднеязычные звуки Л, Д, Н, Т и губные Б, М, П), с трудом дифференцируя их.

Основным результатом такого распада артикулем являлся глубокий распад экспрессивной речи больного. Его существенные особенности заключались в том, что грубые затруднения начинали отмечаться уже при произнесении изолированных звуков. Именно здесь больной сталкивался со всей сложностью нахождения нужной позиции речевого аппарата, в которой проявлялась его апраксия. Переход от произношения звука к произношению комплекса звуков и слова часто не встречал в этих случаях новых принципиальных затруднений; иногда артикуляция осмысленных слов протекала у больного даже легче, чем артикуляция изолированного звука. Во всяком случае, достаточно было овладеть основными артикуляторными схемами, чтобы произнесение целых слов и употребление их в активной речи начало для него становиться доступным.

Однако эта апраксия речевого аппарата, являвшаяся основным нарушением, не исчерпывала всей картины вызванных ею расстройств. Неизбежным следствием этого распада артикулем оказалось и грубое нарушение письма, которое мы могли наблюдать почти у всех больных этой группы. Как правило, это нарушение письма проявлялось здесь в том, что больной был не в состоянии писать под диктовку уже отдельные буквы, распад артикулем не давал возможности дифференцировать соответствующие звуки друг от друга и найти нужное их обозначение. В грубых случаях этот распад письма принимал формы почти полной аграфии; в менее выраженных случаях, относящихся к этой группе, он вел к тому, что больной начинал замечать в письме буквы, которые обозначали близкие и плохо дифференцируемые им артикулемы, и часто буквы Л, Н и Д или М, Б взаимно заменяли друг друга. Переход от записи отдельных букв к письму целых слов не вызывал здесь новых трудностей, и в написании слов могли наблюдаться ошибки, полностью объясняемые только что приведенными причинами. Рисунок 10 дает пример таких нарушений письма в случаях апраксической моторной афазии.

Нарушение внутренних артикуляторных схем, лежащих в основе описываемого синдрома, не ограничивается, однако, распадом внешней физической стороны речи. Артикулема (как и фонема) всегда является единством смысла и звука; ее нарушение неизбежно приводит к распаду единства физической смысловой стороны речи, иначе говоря, к своеобразно построенному нарушению понимания слова. Эти явления вто-

ричных расстройств понимания (или псевдосензорных расстройств) были прослежены нами в военный период на большом материале. Наблюдения показали, что больной, утерявший внутреннюю схему артикуляции, не может и понять ряда слов, что (как это показали наблюдения В. М. Когана и его сотрудников) в первый период после ранения слово превращается для таких больных не только в неясно звучащий, но и бессмысленный комплекс. На последующих этапах обратного развития процесса мы могли еще долго наблюдать следы этого рас-

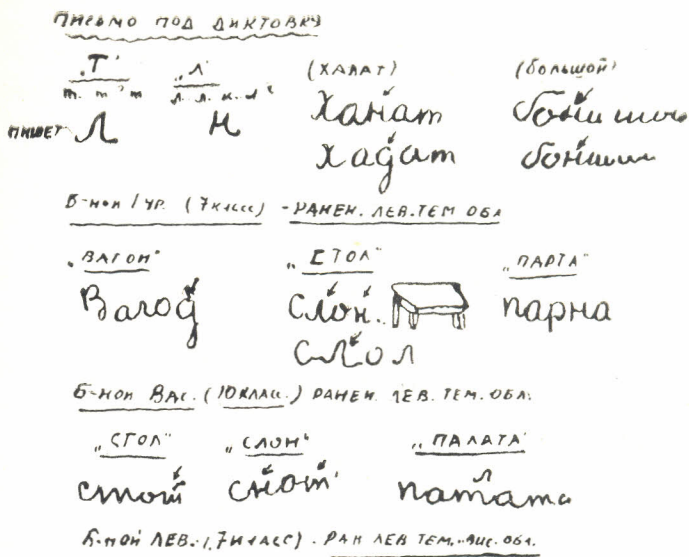


Рис 10. Нарушение письма при апраксической моторной афазии

пада, которые, как это было описано нами, проявлялись в том, что больные не могли сразу узнать значение предложенного им в устной или даже в письменной форме слова, часто не дифференцируя сложные артикуляторные комплексы или смешивая близкие по артикуляторному составу слова (например, воспринимая «слон» как «стол», «девять» как «двенадцать» и т. д.). Вторичный характер этого непонимания подтверждался с отчетливостью тем, что трудности нередко снимались при переходе к отчетливой артикуляции данного слова, опоре на оптический образ входящих в него артикулем и могли полностью ликвидироваться в процессе соответствующего обучения.

Описанные симптомы нарушений речи могли встречаться, как показывает таблица 4, с достаточной частотой, причем поражение верхних (пограничных) разделов ретроцентральной области давало, как правило, лишь стертую форму, поражение же нижних речевых разделов этой области — грубую форму этого синдрома (рис. 11 приводит графические схемы распределения топики ранений в подобных случаях).

Иначе строится синдром моторной афазии в тех случаях, когда поражение располагается в пределах премоторной области или ее нижних разделов. Еще Кэмпбелл в 1905 г. показал, что спереди от моторной зоны располагается поле, которое по своей структуре имеет много общего с моторной зоной, но отличается от нее значительным развитием 3-го (ассоциативного) слоя клеток и более мелкой структурой клеток 5-го эфферентного слоя. Он же высказал мысль (которая позднее была разработана Фогтом, Экономо, а также Фултоном и его школой) о том,

Число афазий при поражениях ретроцентральной области левого полушария

Локализация поражения	Общее число испытуемых	Начальный период			Резидуальный период		
		грубая форма	стертая форма	всего	грубая форма	стертая форма	всего
Поражение верхних разделов ретроцентральной области .	32	15,6%	25,0%	40,6%	0	18,8%	18,8%
Поражение нижних разделов ретроцентральной области .	40	87,5%	5,0%	92,5%	47,5%	27,5%	75,0%

что премоторная зона мозговой коры является надстройкой над моторной областью, и ее функции заключаются в интеграции отдельных движений в сложные двигательные акты или кинетические мелодии. Наконец, он же предположил, что зоны Брока являются частным специализированным участком премоторной области.

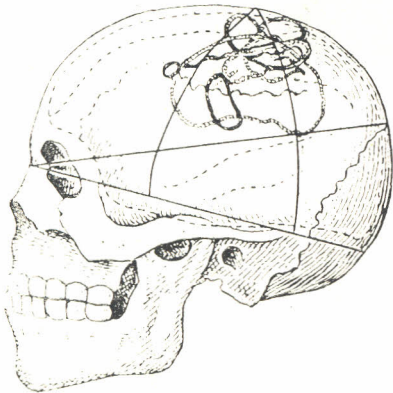


Рис. 11. Локализация поражений при моторной афазии

В работах, проделанных нами в течение последних лет¹, было отчетливо установлено, что поражение премоторной области (главным образом слева) приводит к тому, что организованное во времени плавное движение перестает подчиняться единой динамической схеме, распадается и превращается в ряд изолированных актов. Одновременно было показано, что, если поражение премоторной зоны достаточно глубоко и нарушает нормальные корково-подкорковые соотношения, оно может привести к тому, что каждое изолированное движение начнет обнаруживать некоторую патологическую инертность, «застревать», и больной окажется не в состоянии оторваться от только что сделанного движения, переключившись на новое.

Естественно было предположить, что эти нарушения внутренней динамической схемы, сопровождающие поражение премоторной зоны, могут проявляться не только в движениях, но и в речевых актах.

Можно было думать, что при поражении этой зоны, особенно нижних ее разделов, примыкающих к зоне Брока, больной не проявит апраксии речевого аппарата, но его речь будет затруднена именно из-за нарушения указанных динамических схем и затруднения в переключении

¹ А. Р. Лурия. Нарушение движений при поражении премоторной зоны. Труды кафедры психологии Московского университета, вып. 90, 1945 г. Он же, Психология мозговых поражений (рукопись), 1940 г. и Психологический анализ премоторного синдрома (рукопись), 1943 г. Е. Г. Школьник-Яррос. Нарушение движений при поражении премоторной зоны, диссертация, 1946 г. (ср. ее же статью в этом сборнике).

от одного иннерваторного звена к другому, которое, играет особенно серьезную роль в построении плавных речевых артикуляций.

Исследования полностью подтвердили эти предположения.

Уже наблюдения над случаями ранения верхних разделов премоторной зоны (соответствующих полю β и β) позволили убедиться в том, что в случаях, когда ранение задевает не речевую, а явно пограничную зону, больной начинает отмечать значительные затруднения не только в двигательных, но и в речевых процессах. Как правило, такие больные не дают признаков описанных выше апраксий позы, но проявляют заметные нарушения динамики плавных двигательных актов. Так, они оказываются не в состоянии быстро менять позы координированных движений, плавно отстукивать ритм, играть на музыкальных инструментах, и сложные кинетические мелодии превращаются у них в изолированную иннервацию кожной составной части двигательного акта. Близкие по стилю нарушения проявляются и в их речи. Речь теряет свою плавность и становится прерывистой, слова перестают сразу приходиться в голову, движения языка становятся неловкими, и больной оказывается не в состоянии сразу, единым иннерваторным актом, произносить отдельные слова. В некоторых случаях это нарушение плавности речи отражается на ее внешней грамматической структуре; последняя становится очень упрощенной, несколько аграмматичной; иногда, наоборот, больной, желая компенсировать свой дефект, начинает говорить тем стилем письменной речи, который так резко отличается от обычного построения плавного устного разговора. В некоторых случаях нарушения выступают еще и в том, что известной дезавтоматизации подвергаются иннерваторные процессы больного, и он оказывается в состоянии понять сложную речь, только включая внешнее проговаривание.

Как показывает таблица 5, такие нарушения встречаются в преобладающем большинстве случаев ранений верхней премоторной области в начальный период и остаются в резидуальном периоде, причем в ряде случаев они могут принимать достаточно резкие формы; характерно, что эти нарушения, как правило, претерпевают обратное развитие, но стертая форма таких расстройств остается в 34—40% случаев еще в резидуальном периоде. Рисунок 12 показывает топикю поражений верхних разделов левой премоторной области, при которых мы могли наблюдать только что описанный синдром.

Таблица 5

Частота и форма афазий в случаях ранений премоторной области

Локализация ранения	Общее число испытуемых	Начальный период			Резидуальный период		
		грубая форма	стертая форма	всего	грубая форма	стертая форма	всего
Премоторная зона (верхний отдел)	37	30%	47,3%	77,3%	0	38,0%	38,0%
Премоторная зона (нижний отдел)	43	53,2%	30,0%	83,2%	23,2%	32,8%	56,0%

Значительно более грубые расстройства могут иметь место при поражении нижних отделов премоторной области, граничащих с зоной Брока. Как показывает таблица 5, эти нарушения встречаются со значительной частотой, носят гораздо более грубый характер и остаются в резидуальном периоде значительно чаще.

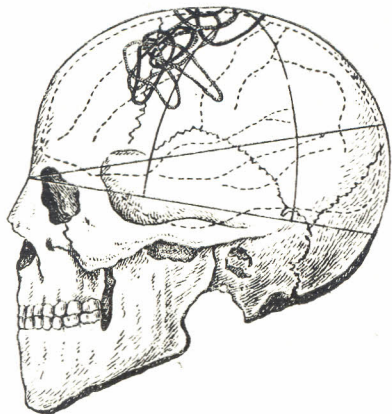


Рис. 12. Локализация поражений при премоторных нарушениях речи

С первого взгляда эти нарушения могут показаться очень близкими к тем формам грубой моторной афазии, которые были описаны выше; однако внимательный анализ показывает, что мы имеем перед собой совершенно иной синдром.

Как правило, эти больные также оказываются не в состоянии говорить, хотя могут относительно лучше понимать обращенную к ним речь. Однако, если все трудности, наблюдаемые у больных с поражением ретроцентральных отделов мозговой коры, связаны с произнесением звуков и нахождением нужной артикуляторной позы, больные с поражением пе-

редних отделов речевой зоны уже в самом начальном периоде могут отчетливо повторять отдельные звуки и начинают испытывать значительные затруднения лишь тогда, когда им приходится переходить от произнесения изолированных звуков к произнесению целых звуковых комплексов и слов. В этих случаях обнаруживается, что звуковая схема целого слова распадается, и больной, застревая на определенном звуке, оказывается не в состоянии артикулировать целое слово; артикуляторная установка, принятая для произнесения определенного звука, обнаруживает патологическую инертность, со значительным трудом денервируется.

Таким образом, основная трудность выступает здесь при переходе от звука к серии звуков или слову, и распад внутренней схемы слова по своей природе оказывается близким к распаду тех кинетических мелодий, которые можно наблюдать в патологии двигательных процессов.

Этот основной симптом отчетливо обнаруживается и в письме больного. Как правило, все больные данной группы обнаруживают резкие нарушения письма, но характер этих нарушений резко отличен от дисграфий больного с височными и ретроцентральными поражениями. Эти больные без труда записывают отдельные звуки, но начинают испытывать резкие трудности, как только они оказываются принужденными написать серию звуков (сложный слог или слово). Именно здесь больные оказываются не в состоянии сохранить нужную последовательность звуков и, пытаясь написать слог про, могут с одинаковым успехом изобразить его как пор или рор или рпо и т. д. Естественно, что при написании сложного слова они дают типичные пропуски, перестановки и т. д. Рис. 13 дает нам примеры подобных дисграфий эфферентного моторного афазика.

В наиболее ранних фазах описываемый синдром ведет к невозможности произнесения даже сколько-нибудь сложного слова. В резидуальный период эта трудность может прерваться обратное развитие, но у больного может надолго оставаться грубо выраженный аграмматизм, который на этот раз является результатом того, что из-за нарушений внутренней речи, которая, как известно из исследований Л. С. Выготского и других авторов, является свернутой, потенциальной подготовкой внеш-

ней речи, внутренняя структура фразы оказывается нарушенной, от сложного предложения остается лишь его номинативная часть, и вся речь больного становится цепью отдельных вещественных названий, не включенных в грамматическую структуру фразы и лишенных связующих предикативных элементов. Хорошо известный в литературе «телеграфный стиль» афазиков относится именно к больным этой группы.

<u>Б-ной ШЕП.</u> РАН. ЛЕВ. ЛОБ.-ВИСОБЛ МОТОР. АФАЗ. (7кл.)	Письмо молча <u>Хале</u>	вдз
		Письмо с проговарив. <u>хотел</u>
<u>Б-ной ЦЛОГ</u> РАНЕН. ЛЕВ. ЛОБ.-ТЕМОЙ МОРН. АФАЗ. (10кл.)	Письмо молча <u>стжв</u>	портной
		Письмо с проговарив. <u>стпортк</u>
<u>Б-ной ТЕР</u> ЛЕВ. ЛОБ. СОНН. АРТ. МОТОР. АФАЗ. (10кл.)	Письмо молча <u>кнт</u>	тва
		Письмо с проговарив. <u>конт...кнчт</u>

Рис. 13. Нарушение письма при эфферентной моторной афазии

Нарушения речи при эфферентной моторной афазии не ограничиваются, однако, распадом экспрессивной речевой деятельности. В наиболее грубых случаях (и на более ранних фазах травматической болезни) этот распад может приводить к тому, что единство фазической и смысловой стороны речи нарушается, слова обесмысливаются для больного, и проходит много времени, пока каждое слово становится полноценным. Как показали наблюдения В. М. Коган и О. П. Кауфман, проведенные на случаях ранений описанной области, слово еще долго продолжает обладать суженным значением и относиться лишь к одной первичной ситуации, в которой оно применялось, что, естественно, вызывает вторичные изменения в понимании слов. Это нарушение вызывает тот факт, что у таких больных предикативное строение фразы распадается не только у экспрессивной, но и в импульсивной деятельности и общий смысл высказывания не сразу доходит до больного. Это нарушение понимания смысла обращенной к больному речи стоит в прямой связи с нарушением внутренней речи больного, которому еще Пик и Выготский приписывали существенную роль в превращении воспринимаемой развернутой речи в сжатую мысль. Именно поэтому больные данной группы нередко оказываются в состоянии понять смысл обращенной к ним фразы лишь после того, как повторяют ее вслух, тем самым заменяя дефектную внутреннюю речь внешним сопоставлением проговариваемых элементов фразы.

Рис. 14 показывает, что топка ранений при подобном синдроме эфферентной моторной афазии значительно отличается от топки, характерной для афферентных афазических расстройств.

Во всех приведенных выше синдромах мы ограничились только описанием тех из них, в которых поражение той или иной мозговой си-

стемы проявляется в наиболее отчетливых формах. Анализ поражения пограничных речевых зон позволил нам осветить эту задачу с наибольшей практически возможной полнотой.

Благодаря такому анализу, проделанному на материале локальных огнестрельных ранений мозга, стало возможным уяснить те компоненты, которые обычно входят в сложную картину афазических расстройств и которые нельзя было проследить в тех случаях, когда сосудистые нарушения охватывали большой бассейн мозговых зон. Исследование клиники и психофизиологии тех последствий, которые вызваны локальными огнестрельными ранениями мозга, может сыграть, таким образом, роль метода, позволяющего значительно уточнить наши знания о мозговых механизмах, лежащих в основе страданий речи.

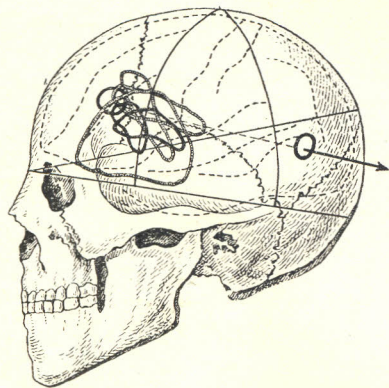


Рис. 14. Локализация ранений при синдроме эфферентной моторной афазии

Как правило, в большинстве случаев, когда ранение располагается в пределах оперкулярной области и ведет к очень грубому распаду, охватывающему как сензомоторную и премоторную области, так и ретроцентральную область, характер речевых расстройств оказывается гораздо более глобальным и сложным. Однако после проделанного нами анализа,

мы легко можем выделить даже из наиболее грубых и тотальных форм афазий те компоненты, которые относятся за счет участия в этом синдроме тех или иных мозговых зон, каждая из которых вносит свой компонент в эту сложную картину. Исследование локальных мозговых поражений оказывается, таким образом, методом, позволяющим значительно уточнить анализ сложных афазических синдромов и выделить патофизиологические предпосылки сложных форм афазий.

В пределах общего обзора мы, естественно, ограничимся лишь изучением тех частных предпосылок, которые обуславливают построение речевой деятельности каждой зоны и которые отчетливо проявляются при локальных мозговых поражениях. Совершенно понятно, что эти предпосылки ограничиваются относительно элементарными сторонами психофизиологического речевого акта. Было бы, однако, неправильным думать, что вся сложность речевых нарушений исчерпывается перечисленными нами выше компонентами.

Речь представляет собою сложную психическую деятельность, основанную на исторически сложившейся системе языка, имеющую сложную смысловую структуру и реализующую столь же сложные интеллектуальные процессы. Естественно, что вся эта сложная система распадается при устранении тех или иных элементарных психофизиологических предпосылок, необходимых для осуществления речевого акта. Вся эта сложность распада речевой системы в целом должна еще быть предметом длительного дальнейшего исследования. Однако для подлинного научного описания этих фактов совершенно необходим анализ сравнительно элементарных форм распада речи, краткому изложению которого был посвящен настоящий обзор и который стал возможен лишь после тщательного изучения последствий локальных огнестрельных ранений мозга.