

А К А Д Е М И Я   М Е Д И Ц И Н С К И Х   Н А У К   С С С Р

А. Р. ЛУРИЯ

# ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ

КЛИНИКА, СЕМИОТИКА  
И ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ  
ТЕРАПИЯ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК. СССР  
МОСКВА 1947

А К А Д Е М И Я   М Е Д И Ц И Н С К И Х   Н А У К   С С С Р

А. Р. ЛУРИЯ

# ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ

КЛИНИКА, СЕМИОТИКА  
И ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ  
ТЕРАПИЯ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК. СССР  
МОСКВА 1947

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Большое число черепно-мозговых ранений во время Великой отечественной войны Советского Союза поставило перед советской неврологией ряд серьезных практических и теоретических задач. Благодаря приближению квалифицированной нейрохирургической помощи к передовой линии, широкому применению химиотерапевтических препаратов и рационально построенному поэтапному прослеживанию и лечению раненых, удалось сохранить жизнь многим тысячам раненых с тяжелыми поражениями мозга, которые в прежних войнах погибали уже на первых этапах эвакуации. Это обусловило интенсивную работу, направленную на анализ изменений мозговой деятельности, наступающих после ранения, уточнение локальной диагностики поражения и разработку тех приемов, с помощью которых нарушенные функции могли бы быть восстановлены. Все это могло быть сделано только при использовании всех средств углубленного клинического, физиологического и психологического исследования мозговых поражений, вызванных военной травмой.

Уже с первых дней войны Институт неврологии Академии медицинских наук СССР (тогда—Клиника нервных болезней ВИЭМ), всегда пытавшийся внедрять физиологический и психофизиологический методы в клинику, создал систему исследований, позволявших тщательно изучать ранения мозга и их последствия на различных этапах эвакуации. Эта система исследований, в которую были включены все работники Института, позволила притти к ряду важных теоретических положений, по-новому освещающих основные проблемы патогенеза, течения и компенсации тех нарушений, которые возникали при военной травме мозга. Результаты этих работ будут освещены в ряде (монографий,готавливаемых Институтом неврологии.

Книга проф. А. Р. Лурия «Травматическая афазия» и является одной из таких монографий.

Прослеживая динамику афазических симптомов на последовательных этапах травматической болезни, автор дает новое теоретическое освещение этих расстройств, исходя из данных общей мозговой патологии и тех положений о системной локализации функций, которые являются достижением современной и прежде всего советской неврологической мысли. Широкое введение в клинику психологического и психофизиологического исследования позволяет значительно продви-

ттыfb учение об афазии и внести ясность в некоторые трудные вопросы этой сложной области. Оно позволяет также научно обосновать те приемы восстановительной терапии, которые в случаях травматической афазии играют особенно важную роль.

Эта монография, как и дальнейшие исследования, которые будут подготовлены Институтом, обобщающие опыт Великой Отечественной войны, дадут возможность уточнить ряд основных клинических понятий о поражениях мозговой деятельности и научно обосновать методы восстановления нарушенных мозговых функций. Этим они и попытаются выполнить ту работу, которую должна проделать советская неврология, воспитанная в великих традициях русской физиологической науки.

Директор института неврологии чл.-корр. АН СССР,  
действ. член АМН СССР Н. И. ГРАЩЕНКОВ.

## ОТ АВТОРА

Современная война вызвала огромное число ранений черепа и мозга, сопровождающихся нарушениями речи. Это заставило исследователей обратить серьезное внимание на тщательное изучение этих нарушений и на разработку основных приемов их восстановительной терапии.

Обе эти задачи могут быть успешно выполнены при двух основных условиях.

С одной стороны, необходимо длительное и тщательное прослеживание больших контингентов больных, которые долгое время — с первых этапов после ранения и до резидуального периода — находились бы под единым наблюдением. Это было обеспечено той системой поэтапного лечения и прослеживания раненых и специализированной помощи, которая была осуществлена в течение Великой Отечественной войны и которая позволила нашей отечественной медицине существенно опередить зарубежную.

С другой стороны необходимо, чтобы клиническое исследование речевых расстройств вышло за пределы эмпирического описания наблюдаемых фактов и смогло получить свою твердую почву, используя успехи целого ряда смежных наук и применяя комплексные методы клинического исследования.

Закономерности речевых нарушений, сопровождающих очаговые мозговые поражения, могут быть успешно изучены лишь на основе тех знаний, которые развились за последние десятилетия в общем учении о функциях мозговых систем, с одной стороны, и в современной психологии и лингвистике — с другой.

Только при этих условиях учение об афазии может достигнуть существенного продвижения, и те эмпирические данные о нарушениях речи, которыми мы располагаем, могут превратиться в систему представлений, стоящую на уровне развития современных научных знаний.

Настоящее исследование и представляет собою попытку пересмотра учение об афазии в свете общей мозговой патологии, с одной стороны, и психологического анализа строения речевых процессов, с другой.

Те традиции физиологического анализа клинических явлений, которые всегда были отличительной чертой русской науки, и те успехи отечественной психологии и лингвистики, которые были достигнуты за последние десятилетия, существенно облегчили эту задачу.

Детальное изучение большого материала, проведенное за годы Великой Отечественной войны автором и его сотрудниками, позволило по-новому подойти к основным вопросам нарушений речи при очаговых поражениях мозга, осветить некоторые основные вопросы динамики речевых нарушений на последовательных этапах развития травматической болезни, дать анализ того значения, которое имеют различные зоны мозговой коры для организации речевого процесса. На основе исследования восстановительного обучения афазиков мы смогли подойти к основным закономерностям восстановления функций мозговых поражений. Работа ограничивается перечисленными вопросами, не развивая подробнее описания тех изменений в сложных психических процессах, которые возникают в результате нарушений речевой деятельности после травм мозга. Последнее должно стать предметом специального исследования.

Некоторые главы, особенно связанные с психологическим анализом нарушений речи, письма и чтения при травматических афазиях, были написаны автором на основании работы, которую он проводил в плане Института Психологии Академии педагогических наук РСФСР.

Автор выражает благодарность коллективу своих сотрудников, принимавших непосредственное участие как в клинко-психологическом изучении больных с черепно-мозговыми ранениями, так и в восстановительном обучении раненых с травматической афазией.

Он считает своим долгом выразить особую благодарность проф. С. М. Блинкову и д-ру М. Б. Эйдиновой, которые сделали ряд ценных указаний при просмотре этой книги.

# ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

## Глава I

### ДИНАМИКА АФАЗИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ НА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ ЭТАПАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уже классики современной неврологии твердо установили, что нарушения речи — афазии — возникают лишь в результате поражения некоторых зон левого полушария. Как правило, афазия не появляется ни при ранениях правого полушария, ни при поражении областей, выходящих за пределы уже давно очерченной «речевой зоны» коры головного мозга. Таким образом, синдромы афазии, в дальнейшем уточненные многими авторами, приобрели свое ясное топическое значение.

Это четкое топическое значение афазических симптомов относилось, однако, только к резидуальным состояниям после поражений мозга, вызванных его ранением или кровоизлиянием. В раннем периоде, непосредственно следующем за ранением, дело обстояло иначе. Известно, что всякое острое мозговое поражение, особенно мозговая травма, вызывает очень грубые нарушения гемо- и ликвородинамики. Эти нарушения связаны с непосредственным действием травмы на мозговое вещество и сосуды, с ударом мозга о стенки черепа и с отеком и набуханием мозгового вещества, которые вызваны первыми двумя факторами. Все это ведет к тому, что инициальный период после травмы с правом может считаться периодом общего заболевания мозга<sup>1</sup>.

Возникает, однако, естественный вопрос: является ли этот период травматической болезни таким «общим», каким часто его рисуют, или различные мозговые системы при местной травме уже с самого начала страдают неравномерно? Нельзя ли уже в первый период (первые недели) после ранения отметить своеобразное соотношение общемозговых и локальных компонентов и выделить известные группы мозговых зон, которые системно реагируют на травму? Такое системное влияние травмы было в свое время прекрасно изучено Монаковым, описавшим явления дишиза (системного шока), наступающего уже в первый период после острого мозгового поражения. В дальнейшем это учение было развито многими авторами, и еще в довоенный период нам удалось наблюдать, что даже острый послеоперационный отек, следующий за операцией на головном мозгу и держащийся 4—5 дней, не выводит из работы равномерно все функции мозговой коры, но имеет ясно выраженный регионарный характер и отражается прежде всего на системе функций, непосредственно зависящих от пораженной зоны.

Какой же характер носит нарушение речевых функций после ранения различных зон мозга в ранний период и как меняется этот характер в последующие периоды травматической болезни головного мозга?

<sup>1</sup> Л. И. Смирнов, Патологическая анатомия и штогенез травматических; зфо\* леваний нервной системы. Изд-во АМН СССР, 1947.

## 1. ЧАСТОТА ТРАВМАТИЧЕСКИХ АФАЗИЯ

К началу 1943 г. мы располагаем материалом, охватывавшим до 800 случаев тщательно изученных огнестрельных травм головного мозга; все они были подвергнуты подробному исследованию в резидуальном состоянии (от 2 до 5 месяцев после ранения); часть этих больных, благодаря системе поэтапного прослеживания, организованного Клиникой нервных болезней ВИЭМ, находилась под специальным наблюдением с первых же этапов эвакуации.

В настоящем анализе мы отбросим случаи ранения правого полушария (возникающие при них своеобразные речевые расстройства будут предметом специального исследования) и остановимся только на подробном анализе ранений левого полушария мозга, которые представляют для нас особый интерес.

Уже первые наблюдения указывают на значительную частоту афазических нарушений, наступающих в ранний период после ранений левого полушария.

Из изученных нами 394 случаев ранения левого полушария<sup>1</sup> в 240 случаях, т. е. в 61%, первый период сопровождался заметными нарушениями речи. Эти нарушения речи в начальный период после ранения могут принимать различные формы. Чаще всего в первые дни и даже недели они носят характер разлитых, «тотальных» расстройств речевой деятельности. Больной, получивший ранение левого полушария, не в состоянии не только активно говорить или отвечать на вопросы, но и понимать обращенную к нему речь. То единство между смыслом и звуками слова, которое составляет отличительную черту всякого нормального речевого процесса, здесь нарушается, и больной не в состоянии ни припомнить слова, которые означают те или иные предметы, ни узнать значение предъявленного ему слова. Поэтому в первый период (травматической афазии даже самые простые формы речевой деятельности оказываются чаще всего глубоко нарушенными, и всякое общение с больным резко затрудняется.

Однако не всегда нарушения речи, вызываемые ранением левого полушария, приобретают такой разлитой характер. Во многих случаях уже в первые недели после ранения можно было наблюдать, что одни стороны речи сильнее нарушены, — в то время как другие более сохранены. Так, у одних больных обнаруживается грубое нарушение экспозиционной речи при относительно большей сохранности понимания (позднее они отмечают: «Невозможно было говорить», «Все понимал, но не мог ничего сказать»); у других уже с первых дней проявляется возможность с известными дефектами произносить какие-то отдельные слова, но обнаруживаются заметные затруднения в понимании чужой речи («Когда быстро говорили, не понимал», «Не дослышивал, что говорят», «Когда несколько человек говорили сразу, — речь делалась непонятной»). Некоторые больные отмечали проявившиеся уже в ранний период трудности в речевых артикуляциях («Язык не ворочался», «Плохо выговаривал слова»); другие отмечали, что основные затруднения были связаны не с артикуляциями, а с трудностью нахождения

<sup>1</sup> В настоящее время материал, которым мы располагаем, возрос в несколько раз. Мы ограничиваемся, однако, цифрами, полученными нами при первой сводке материала. При рассмотрении их следует иметь в виду, что основной материал был собран в условиях специализированного нейрохирургического восстановительного госпиталя, где концентрировались больные с ранением черепа и мозга и травматической афазией. Этот подбор материала может отразиться на последующих цифрах, повышая количество речевых расстройств по отношению ко всей массе мозговых ранений.



нужных слов («Все забыл, не мог даже себя назвать», «Не мог вспомнить своего адреса, имени родных»). Все эти нарушения держались некоторое время (от нескольких часов до многих недель) и в ряде случаев постепенно проходили. Обычно это обратное развитие речевых нарушений происходило постепенно: сначала исчезал тотальный блок экспрессивной или импрессивной речи и восстанавливалось единство между звуком и значением, являющееся основой для речи. Значительно дольше оставались затрудненность речевых артикуляций, подыскивания слов или частичные нарушения членораздельного речевого слуха. Через 2—3 месяца после ранения лишь в 170 случаях, т. е. в 43% всех ранений левого полушария, оставались заметные афазические нарушения речи.

Эти данные указывают на значительную частоту речевых расстройств при ранениях левого полушария и на тот факт, что эти речевые расстройства проявляются особенно ярко на первых этапах травматической болезни, претерпевая затем известное обратное развитие.

## **2. ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КОРТИКАЛЬНЫХ ЗОН ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРТИНЫ ТРАВМАТИЧЕСКИХ АФАЗИЙ**

Если нарушения речи, возникающие после ранений левого полушария, в начальном периоде встречаются так часто, то возникает вопрос: могут ли они быть одинаково вызваны ранениями любого участка левого полушария или же в инициальный период травматической болезни (первые 2 недели после ранения) локализация травмы играет значительную роль в нарушении функции и ранения разных мозговых зон ведут к различной частоте речевых страданий?

Наблюдения указывают на неправильность положения, что в инициальный период травматической болезни вообще нельзя говорить о локальных или системных выпадениях и что в этих случаях всегда страдает весь мозг в целом. Если воспользоваться афазическими нарушениями речи как своеобразным индикатором четко очерченных мозговых нарушений, мы можем прийти к совершенно иным заключениям.

Ранения правого полушария сравнительно редко (хотя чаще, чем это предполагают) вызывают в инициальный период нарушения речи, причем эти нарушения носят своеобразный характер, ясно отличаясь от афазических. Уже это показывает, что функциональные изменения (выраженные даже в таких тонких и лабильных индикаторах, как речь) в начальном периоде после локального ранения мозга вовсе не распространяются равномерно на весь мозг. Изучение же симптомов, проявляющихся в первые часы и дни после различно локализованных ранений левого полушария, показывает, что и здесь частота речевых расстройств весьма неравномерна и что отдельные зоны левого полушария с самого начала ведут себя по отношению к травматическому поражению совершенно различно.

Если, несмотря на всю условность такого приема, все же локализовать мозговые травмы по месту ранения черепа<sup>1</sup>, то легко увидеть все

<sup>1</sup> Они проявляются в своеобразном затруднении плавно протекающих речевых процессов, своеобразном спотыкании и расстройствах, приближающихся к дизартрическим. Эти нарушения еще плохо изучены, и мы в настоящем исследовании на них почти не будем останавливаться. Афазическими нарушениями, возникающими при ранениях правого полушария, мы займемся ниже (см. главу II).

<sup>2</sup> Случаи, когда осколки располагаются далеко от места вхождения ранящего снаряда или когда патологические изменения в мозговом веществе, являющиеся результатом абсцидирования, резко выходят за пределы области ранения, конечно, должны быть исключены из подобной обработки.

своеобразие разворачивающейся картины. Графическая сводка наших материалов (рис. 1) показывает, что уже в ранний период после травмы при поражении одних областей возникает значительное количество речевых нарушений, в то время как при поражении других зон они почти не встречаются.

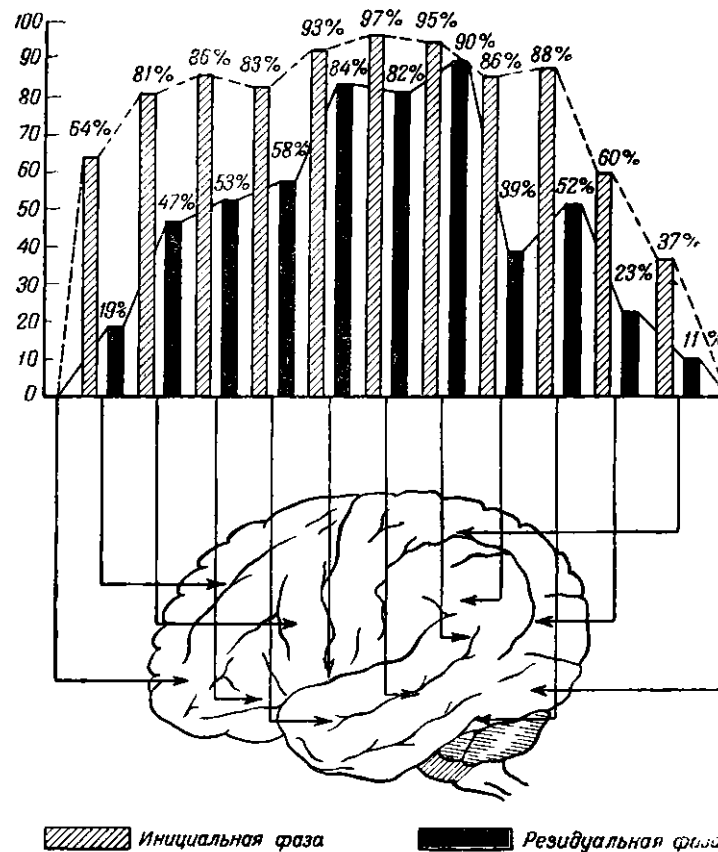


Рис. 1. Распределение афазий при ранении левого полушария

Так, поражения лобного и затылочного полюсов почти не вызывают речевых нарушений в инициальный период; ранение парасагитально расположенных верхних отделов теменной области вызывает легкие речевые нарушения лишь в сравнительно небольшом проценте случаев, и то главным образом тогда, когда ранящий снаряд проникает и в другие области мозга. Характерно, что и эти речевые нарушения не выходят за пределы незначительного запинания или жалоб вроде: «Было трудно говорить», «Язык плохо слушался», «Не было соображения, чтобы ответить» и т. д. Они продолжают очень недолго и почти не оставляют следов в резидуальном состоянии.

Несколько в ином положении находятся области, расположенные ближе к классическим «речевым зонам». По частоте речевых нарушений, возникающих при их поражениях, они занимают промежуточное место. Ранения их вызывают в инициальном периоде нарушения речи

в 68% всех случаев, в резидуальном же периоде (через 2—5 месяце\* после травмы) речевые расстройства претерпевают достаточно полное обратное развитие и остаются лишь в 25—30% случаев. Сюда относится прежде всего значительная часть мозговых зон, известных современной мозговой физиологии как «интермедиарные», или «вторичные», зоны, основная функция которых (как это может считаться установленным после работ Флексига, Кемпбелла, Фохтов, Экономо, Петцля и др.) заключается в интеграции работы первичных мозговых зон и в превращении представленных в этих зонах сомато-топических проекций в известные функционально организованные системы; кроме того, сюда относится ряд более сложных разделов мозговой коры, прилегающих к классическим «речевым зонам». В эту группу мозговых зон входят участки, располагающиеся вокруг «основных речевых зон» классической неврологии; они и составляют ту группу, которую мы в дальнейшем будем называть группой «пограничных» зон.

Совершенно особое место занимает третья группа зон, к которой относятся зоны, расположенные непосредственно по обе стороны Сильвиевой борозды. Ранения этих областей почти всегда вызывают в инициальном периоде нарушения речи; встречаются лишь единичные исключения. Характерно, что ранения этих зон сопровождаются не только более частыми, но и наиболее стойкими речевыми нарушениями. Достаточно посмотреть на приведенную графическую сводку, чтобы видеть, что у 82—90% (всех больных с ранениями этих областей стойкие афазические нарушения остаются еще через 2—5 месяцев после ранения<sup>1</sup>). Легко видеть, что мы говорим о тех областях, которые при классических исследованиях рассматривались как основные речевые зоны<sup>2</sup>. В дальнейшем мы и будем оперировать<sup>1</sup> ими как таковыми.

Анализ частоты речевых нарушений при поражении отдельных зон левого полушария привел нас, следовательно, к положению, что даже в инициальный период травматической болезни головного мозга распад функций вовсе не охватывает равномерно все мозговые зоны и что на основании анализа речевых нарушений даже в инициальном периоде можно выделить системы мозговых зон, по-разному реагирующих речевыми расстройствами на травматическое повреждение.

Наиболее частые и стойкие нарушения дает основная группа «речевых» зон (лобно-теменно-височная, задне-височная и височн.-теменная). Эта основная группа, включающая зоны комплексного строения, стоящие на стыке нескольких областей, окружена кольцом «пограничных» зон, которые дают в инициальном периоде ранений большое количество афазических расстройств. Однако эти расстройства оказываются не такими стойкими и дают значительный процент полного восстановления речи в резидуальном периоде. Наконец, это кольцо оказывается окруженным группой полюсных участков, совершенно нейтральных по отношению к речевым функциям. Травматические поражения этих участков в инициальном периоде вызывают лишь незначительное количество речевых нарушений, очень нестойких и в резидуальный период почти вовсе не сохраняющихся.

<sup>1</sup> Контрольный более обширный материал несколько снизил эти цифры.

<sup>2</sup> Выделение основных (речевых) зон на основе анализа военного материала было сделано во Франции П. Мари и Ш. Фуа, «Les aphasies de la guerre» (Revue neurologique, 1917), в Англии — Г. Хэдом, Aphasia (1926), и др.

На рис. 2 мы приводим схематическое изображение такого распределения зон левого полушария по отношению к речевым функциям.

Сведя все эти данные, мы получим таблицу, отражающую в самом обобщенном виде результаты этих наблюдений (табл. I)<sup>1</sup>.

Т а б л и ц а 1

**Частота афазических синдромов при ранении левого полушария на разных этапах травматической болезни**

Ранения левого полушария	Общее число ранений	Процент -афазий	
		инициальный период	резидуальный период
Ранения „полюсных“ зон	127	15,0	4,1
Ранения „пограничных“ зон	178	80,9	47,2
Ранения „основных“ речевых зон	89	96,7	85,4
Всего	394	61	43

Табл. 1 показывает, что в то время как поражение «основных» речевых зон вызывает стойкое нарушение речевых процессов, поражение «пограничных» зон дает лишь временную их блокаду, оставляя стойкие нарушения лишь в половине всех случаев, «Полюсные» участки почти не дают речевых нарушений.

**3. ТЯЖЕСТЬ АФАЗИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

На основании приведенных данных получена лишь суммарная характеристика того, как отдельные группы мозговых зон левого полушария реагируют на травму в инициальный и резидуальный периоды. Для более точной характеристики участия отдельных зон в афазических синдромах в последовательные периоды травматической болезни мы не можем ограничиться такой суммарной характеристикой речевых расстройств и должны рассмотреть их более внимательно и дифференцированно.

Говоря об «афазических синдромах», мы рассматривали их лишь в самом общем виде; мы говорили о наличии афазических симптомов в тех случаях, когда у больного была нарушена сложная речевая деятельность, или, по терминологии Г Хэда, «символическая формулировка и ее выражение», независимо от форм и тяжести этого нарушения. Вне этой суммарной группы оставались лишь случаи, когда любые элементарные или сложные нарушения (парезы, выпадения чувствительности, гностические и практические расстройства) не сопровождалась нарушениями речи или когда нарушения речи принимали форму дисфонии, заикания и явно не носили афазического характера.

Однако такая суммарная характеристика афазий возможна лишь в первом приближении. Травматические афазии могут принимать разные формы и протекать с разной глубиной поражения. После травмы мозга мы можем встретить афазические синдромы любой тяжести, начиная от тотальной афазии с полной невозможностью говорить и

<sup>1</sup> В дальнейшем число изученных случаев ранения мозга было значительно увеличено; соотношения основных показателей остались, однако, прежними.

очень йлохим Пониманием об-  
ращенной к больному речи, дс  
самых тонких и стертых форм  
речевых расстройств, «выра-  
жающихся в одних случаях в  
легком затруднении артикуля-  
ции, в других — в слабом «не-  
додельшивании» обращенных к  
больному слов, а -в третьих —  
в незначительных трудностях  
при подыскивании нужных на-  
званий и припоминании нуж-  
ных слов.

Отвлечемся пока от ана-  
лиза различного характера  
афазических расстройств, воз-  
никающих при разной локали-  
зации поражения головного  
мозга, и остановимся лишь на  
анализе тяжести афазиче-  
ских картин, возникающих при  
ранениях основных мозговых  
зон.

Условно мы можем раз-  
бить все афазические картины  
на три основные группы.  
К первой мы отнесем кар-  
тину по Л'ной афазии с то-  
тальной блокадой моторной ре-  
чи или (если дело идет о сен-  
зорно-афазических расстрой-  
ствах) с грубым нарушением  
слышания и понимания чужой  
речи. В этом случае патологический процесс грубо нарушает как внеш-  
нюю фазическую сторону речи, так и ее рецепторную сторону. Мы мож-  
жем отнести к этой группе те случаи, в которых эти физические нару-  
шения носили достаточно стойкий характер, продолжаясь в инициа-  
льном периоде не менее 2—3 недель или оставаясь на более длительные  
сроки.

Вторую группу составляют четкие случаи афазических рас-  
стройств, в которых нарушение речи не принимает характера тотальной  
блокады речевых процессов, но в которых специфический для данной  
формы афазии синдром выступает особенно четко. В случаях наруше-  
ний передних разделов мозга он принимает формы отчетливых артику-  
ляционных нарушений, с невозможностью найти правильную моторную  
структуру слова или оторваться от только что данной артикуляции и  
переключиться на новую. При височных поражениях синдром, не прини-  
мая формы тотальной сенсорной афазии, может приводить к ясному на-  
рушениям членораздельного («фонематического») слуха, к отчуждению  
смысла слов и грубым забываниям значений слов. Другие локализа-  
ции ранений могут давать столь же отчетливую картину нарушения  
смысловой («логико-грамматической») стороны речи с ясными амнести-  
ко-афазическими симптомами или столь же ясные нарушения динамики  
речевого мышления. Следовательно, в эту группу мы имели основание  
относить лишь те случаи, в которых подобные локальные нарушения

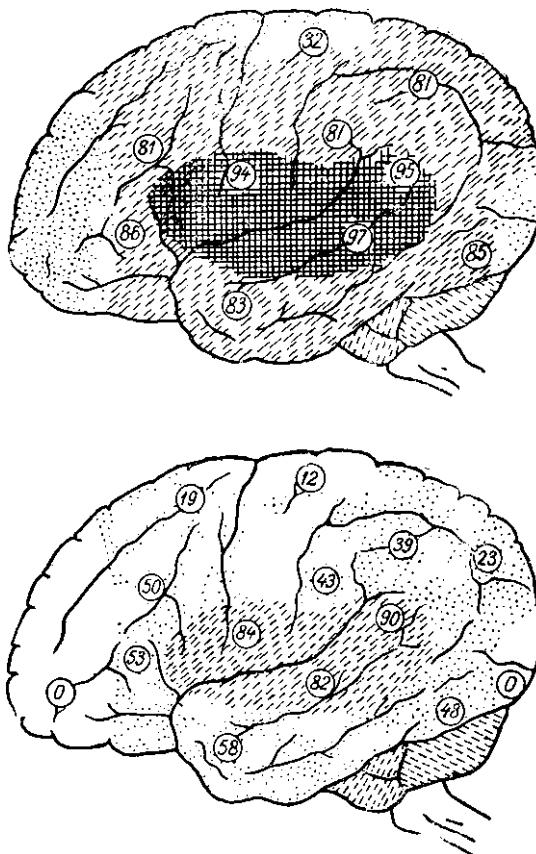


Рис. 2. Частота речевых нарушений при ранении различных зон левого полушария

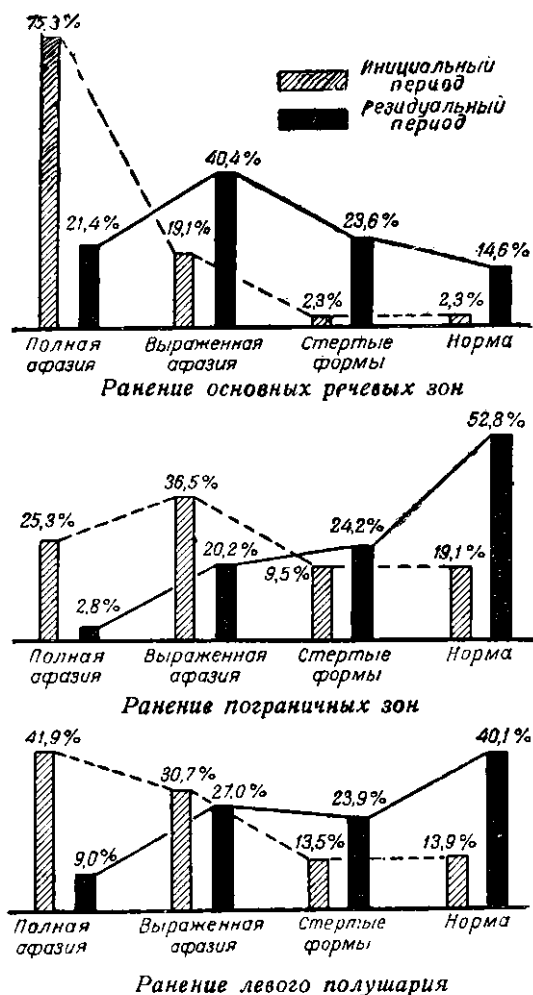


Рис. 3. Динамика тяжести афазических синдромов при ранениях левого полушария

афазических картин при нарушениях тех или иных зон левого полушария в различные периоды травматической болезни?

Массовый материал позволяет нам отвлечься от особенностей течения заболевания в отдельных случаях и представить эти наблюдения в самом обобщенном виде. Мы даем их сводку на рис. 3.

Эта сводка показывает, что в инициальном периоде, охватывающем первые 3—4 недели после ранения, наблюдается сравнительно большое количество случаев грубых афазических расстройств с полным нарушением речи. В общем же эти нарушения длятся часто от 2 до 6 недель и, если исключить ранения полюсных зон, встречаются в 41,9% случаев. Характерно, однако, что эта цифра складывается из двух совершенно разнородных компонентов, и если основные речевые зоны дают такое тотальное нарушение речи в раннем периоде в 75% случаев, то при поражении пограничных зон оно не превышает 25%. Характерно, что такое тотальное нарушение речевой функции чаще

имели выраженную форму и отличались достаточной стойкостью.

Наконец, к третьей группе мы могли отнести нестойкие, стертые формы афазических расстройств. В одних случаях они принимали характер легкой дезавтоматизации речевого процесса и его недостаточной плавности; в других они имели характер остаточных затруднений словесной артикуляции, проявляющихся лишь при произношении трудных и необычных слов; в третьих они приобретали форму остаточного амнезио-афазического синдрома, ведущего к затруднениям при припоминании некоторых неходких слов или к трудности понимания чуть осложненных грамматических конструкций. Характерной чертой этой группы является и то, что типичные для нее нарушения не все время проявляются одинаково четко, но выступают особенно ясно при состояниях, обусловленных нарушением сосудистого равновесия (состояние утомления, аффекта и т. п.), к которым мозговые травмы, как известно, особенно чувствительны.

Как изменяется тяжесть

<sup>1</sup> Подробно эти синдромы будут разобраны в последующих главах (см. гл. IV—VII).

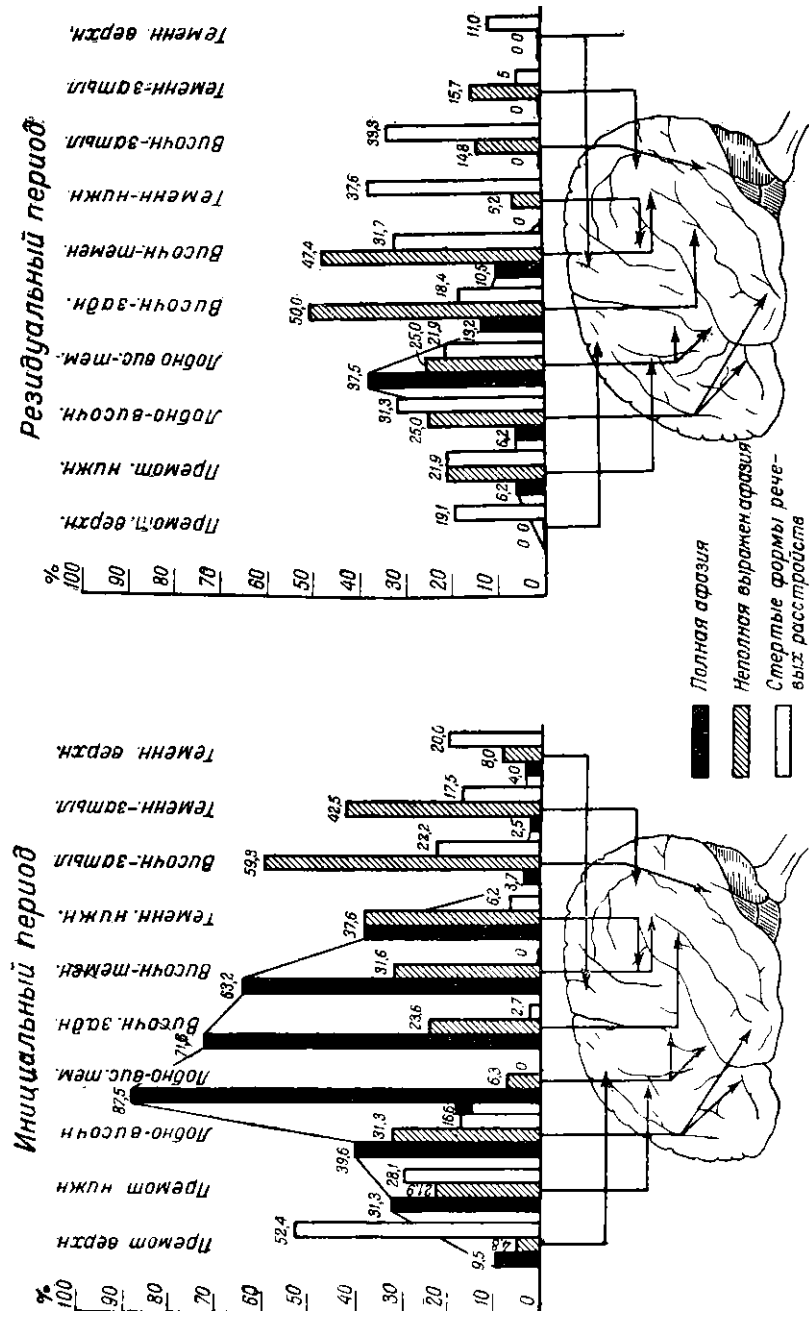


Рис. 4. Динамика тяжести афазических синдромов в зависимости от локализации ранения.

всего проходит. Однако при ранении основных речевых зон оно в некоторых случаях остается и в резидуальном периоде, в то время как при ранении пограничных зон полностью исчезает.

Это означает, что в ранний период травматической болезни тотальное нарушение речи носит характер не стойкого необратимого выпадения, а временного блока речевых процессов. Такой блок возникает главным образом при ранениях основных речевых зон, но может возникать и при ранении пограничных зон. Однако характерно, что обе упомянутые группы зон ведут себя в этом отношении различно. При ранении основных зон тотальное нарушение речи лишь в двух третях случаев носит характер временного блока, а в трети случаев остается и в резидуальном периоде; наоборот, при ранении пограничных зон полное выпадение речевых функций всегда является временным и должно рассматриваться лишь как блок физической стороны речевых процессов.

Одновременно из этой сводки видно, что стертые формы афазических нарушений почти не имеют места в инициальном периоде ранений основных речевых зон и их количество значительно увеличивается лишь в резидуальном периоде после ранения; ранение же пограничных зон дает уже в инициальном периоде до 19% стертых форм афазий, причем в резидуальном периоде значительно увеличивается число случаев, лишенных всякой афазической симптоматики (оно доходит здесь до 52,8%); характерно, что в группу больных со стертыми симптомами афазии переходят те, у которых на ранних этапах наблюдались более глубокие афазические расстройства.

Если мы подвергнем наш материал более внимательному анализу, сопоставляя тяжесть афазических синдромов на последовательных этапах травматической болезни с локализацией ранений, эти данные предстанут в еще более ярком свете. На рис. 4 дается графическая сводка соответствующих материалов.

Грубые нарушения речи, которые при ранении передних отделов мозга принимают форму преимущественно моторных расстройств, а при поражении задних отделов характер более разлитых нарушений понимания речи и трудностей активного говорения, распределяются неравномерно внутри пограничных и основных речевых зон. Из этой графической сводки мы видим, что при поражении передних отделов речевых зон количество случаев тотального нарушения речи в указанном выше смысле в инициальном периоде может достигать 80%; в резидуальных состояниях эта картина наблюдается в 37,5% случаев. Следовательно, при этой локализации травма ведет не только к простой блокировке речевого процесса. Наоборот, при ранениях височной или височно-теменной области полное выпадение речи может встречаться в инициальном периоде лишь в 63—71% случаев, причем это нарушение заметно менее стойко и остается в резидуальном периоде не больше чем в 10—12% случаев.

Характерно, что эта стойкая тотальная афазия в резидуальном периоде сохраняется главным образом в осложненных случаях, когда разрушения мозгового вещества выходят за пределы этих областей и процесс вовлечены глубокие отделы мозга. Значит, полное выпадение речевых функций при этой локализации носит уже в значительно большей степени не характер блокады, а само по себе ведет к стойкому тотальному выпадению речи.

Совершенно аналогичная картина, но менее резко выраженная, наблюдается и при рассмотрении случаев ранения пограничных областей. Если ранения передних отделов этих областей в инициальном периоде



дают до 31—39% полных афазических картин, то при ранении задних отделов (височно-затылочная, теменночзатылочная область) количество таких полных афазических картин, сопровождающихся распадом экспрессивной речи, не превышает 2,5—3,7% случаев. Соответственно этому в резидуальном периоде эта цифра падает для передних отделов пограничных зон до нуля.

~Все это говорит о том, что нарушение моторной стороны речи, возникающее в ранний период при ранении передних отделов речевой зоны, связано во многих случаях с разрушением мозговых аппаратов экспрессивной речи, в то время как при ранении задних отделов речевой зоны оно носит преимущественно характер ее блокады.

#### 4. ЗАВИСИМОСТЬ ТЯЖЕСТИ АФАЗИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ОТ ХАРАКТЕРА РАНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мы разобрали вопрос об изменении тяжести афазического синдрома, не касаясь характера ранения, которое вызвало эти речевые нарушения. Теперь мы должны заняться этой проблемой и выяснить, в какой степени частота и тяжесть афазических синдромов зависят от характера ранения.

Для первого приближения мы ограничимся выделением из нашего материала группы проникающих ранений мозга, при которых осколок или пуля повреждают твердую мозговую оболочку и проникают в мозговое вещество, и сопоставлением их с группой непроникающих ранений, при которых ранящий снаряд поражает мягкие ткани и череп, но оставляет твердую мозговую оболочку нетронутой. Несмотря на то, что и там и здесь наблюдается ряд сходных процессов (кровоизлияние, сосудистые и ликвородинамические сдвиги и т. д.), что сближает оба типа ранений, мы можем принять, что если первые действуют преимущественно по типу разрушения мозговой ткани, то вторые могут действовать и по типу /временного торможения ее функций. Наличие грубых воспалительных реакций оболочек и мозга во многих случаях проникающих ранений и отсутствие их при непроникающих ранениях усугубляет это различие.

Как отражаются эти различные типы травматического процесса на течении изучаемых нами функциональных изменений?

Табл. 2 дает ответ на этот вопрос.

Таблица 2

#### Динамика афазических синдромов при различном характере ранений левого полушария

	Проникающие ранения			Непроникающие ранения		
	общее число случаев	колич. афазий (в %)		общее число случаев	колич. афазий (в %)	
		инициальный период	резидуальный период		инициальный период	резидуальный период
Общее число ранений левого полушария (без полюсных зон)	203	88,2	67,9	64	75,0	37,5
Ранения основных речевых зон	73	97,2	93,3	16	93,7	62,6
Ранения пограничных зон	130	-нзл	52,3	48	72,9	30,0

Как видно из табл. 2, разница в количестве афазических нарушений, возникающих в инициальном периоде при обоих видах ранений незначительна: если проникающие ранения дают в инициальном периоде 88,2% афазий, то при непроникающих ранениях число их достигает 75%. Следовательно, можно считать, что тот блокирующий речевой эффект, о котором мы говорили выше, может быть вызван в инициальном периоде травматической болезни головного мозга как проникающими, так и непроникающими ранениями и что, следовательно, в первый период характер ранения не имеет большого значения для вызываемого травмой дефекта функции. Сравнение тех же цифр, относящихся к ранениям основных и пограничных речевых зон, полностью подтверждает это положение. Характерно, что как проникающие, так и непроникающие ранения основных речевых зон вызывают в инициальном периоде очень значительное число афазий, причем характер травмы, невидимому, играет здесь большой роли. Различие несколько увеличивается в случае ранений пограничных зон, непроникающие ранения которых в 27,1% случаев с самого начала не сопровождаются афазическими явлениями]

Характерная разница между функциональными последствиями проникающих и непроникающих ранений выступает лишь при переходе от инициального периода травматической болезни к резидуальным состояниям.

Уже суммарные цифры указывают, что речевые дефекты значительно полнее восстанавливаются при непроникающих ранениях черепа. Если в случае проникающего ранения число афазий в резидуальном периоде снижается с 88,2 до 67,9%, то при непроникающих ранениях оно падает вдвое, достигая в резидуальном периоде 37,5% (вместо 75% в инициальном периоде). Особенно показательны эти цифры, если их рассматривать применительно к различным по локализации группам ранений. Характерно, что проникающие ранения «основных» речевых зон почти не дают спонтанного восстановления речи в резидуальном периоде; наоборот, непроникающие ранения этих зон дают значительно большее количество случаев спонтанного восстановления. Если количество афазий при непроникающих ранениях «основных» речевых зон достигает в инициальном периоде очень высоких цифр, то на резидуальных этапах оно снижается на треть, оставляя следы нарушений речи лишь в половине случаев. Динамика спонтанного восстановления афазических синдромов после ранений «пограничных» зон оказывается одинаковой в случаях проникающих и непроникающих ранений; это еще раз подтверждает, что возникновение афазии при этой локализации травм носит обычно характер блокады речевых функций. Однако до 52,3% случаев проникающих ранений пограничных зон оставляют после себя стойкую афазию, в то время как при непроникающих ранениях такие случаи не превышают 30%. К анализу этого факта мы еще вернемся.

Приведенные данные позволили установить лишь (самые общие закономерности зависимости нарушения и восстановления речевых функций от характера мозговой травмы. Не можем ли мы вскрыть более глубокую закономерность, сопоставив характер полученного ранения с тяжестью возникающих при этом афазических синдромов?

Рис. 5 дает материал для такого анализа. Уже из анализа всего суммарного материала мы видим, что проникающие ранения дают в инициальном периоде значительную концентрацию тяжелых форм афа-

зии, которые наблюдаются в половине всех случаев, в то время как при непроникающих ранениях число их не превышает 15,7%. Наоборот, при непроникающих ранениях количество легких форм афазий уже в инициальном периоде оказывается больше. Характерно, что эти отношения меняются в (резидуальном периоде; здесь разница между обоими, типами ранений выступает особенно отчетливо как в резко выраженных, хотя и неполных формах афазии, встречающихся при проникающих ранениях мозга, так и в тех случаях отсутствия речевых нарушений, которые наблюдаются вдвое чаще при непроникающих ранениях черепа.

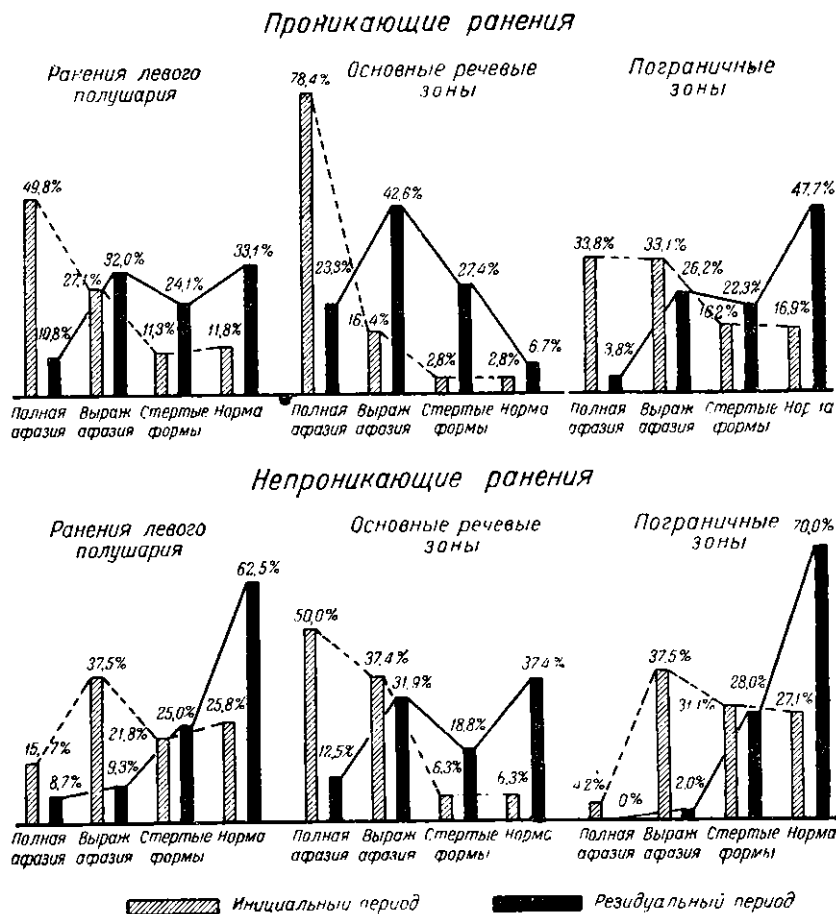


Рис. 5. Динамика тяжести афазических синдромов возникающих при ранении различных областей мозга в зависимости от характера ранения

Как и в рассмотренных ранее случаях, картина становится особенно ясной при раздельном рассмотрении последствий проникающих и непроникающих ранений при травмах основных и пограничных речевых зон левого полушария.

Проникающие ранения основных зон вызывают почти исключительно стойкие тотальные формы афазии, в то время как непроникающие ранения дают значительно менее грубую картину, вызывая тотальную блокаду речи только в 50% случаев. Такие же соотношения, но в менее выраженных формах дает и анализ ранений пограничных речевых зон. Здесь тотальная форма афазии встречается в ранний период только после проникающих ранений и почти совсем не

встречается после непроникающих травм черепа. Значит, если характер ранения не имеет существенного значения для возникновения самого факта речевых расстройств в инициальном периоде после травмы, то он имеет существенное значение для тяжести афазических синдромов: проникающие ранения во всех случаях вызывают полную блокаду речевых функций чаще, чем непроникающие ранения.

Соответственную картину дал бы и анализ длительности афазических нарушений после проникающих и непроникающих ранений в инициальный период после травмы. Мы встречали ряд случаев, когда непроникающее ранение вызывало шок мозговых систем и когда непроникающее ранение пограничной или даже основной речевой зоны приводило лишь к кратковременной полной афазии, продолжавшейся от нескольких часов до 1—2 суток, после чего речь - в известной мере восстанавливалась. Наоборот, при проникающих ранениях тех же зон мы никогда не встречали такого нестойкого характера нарушений. Это положение приносит существенные черты к характеристике действия обеих форм ранения на функции мозга в острый период травмы.

Нам осталось показать, как сказываются оба типа ранений на течении афазических синдромов в резидуальном периоде травматической болезни. Внимательно рассмотрев кривые рис. 5, мы получим ответ и на этот вопрос.

Характеристика резидуальной фазы на основании всего материала показывает, что тяжелые афазические синдромы здесь полностью исчезают, в то время как количество стертых речевых расстройств и случаев полного восстановления речевых процессов возрастает. Это характерно в первую очередь для непроникающих ранений и значительно меньше — для проникающих ранений.

Особенно отчетливо эти особенности выступают при сравнительном анализе ранений основных и пограничных речевых зон левого полушария, обнаруживая своеобразную ступенчатость, отражающую существенные особенности разыгрывающегося патологического процесса.

Резидуальный период после проникающих ранений основных речевых зон характеризуется известной стабилизацией афазической картины. Количество тотальных афазических нарушений снижается здесь до 23,3%, но основное место начинает занимать группа четких классических афазических синдромов; количество стертых форм здесь не так велико, а количество полного спонтанного восстановления речи ограничивается единичными случаями.

Непроникающие ранения этих же областей дают в резидуальном периоде несколько иную картину, отличающуюся тем, что количество тотальных форм афазий еще больше уменьшается, а количество случаев полного восстановления речи сильно возрастает (до 37—40% всех случаев).

Распределение афазических синдромов в резидуальном периоде после проникающих ранений пограничных зон приближается по своему характеру к той картине, которую мы видим в резидуальном периоде после непроникающих ранений основных зон.

Разрушение пограничных зон - в ряде случаев вело к достаточно постоянной картине афазий, не вызывая полного распада речи, но приводя к значительному количеству четких афазических форм.

Наконец, непроникающие ранения пограничных зон не оставляют в резидуальном периоде четких форм афазий и дают до 28% стертых афазических синдромов, а в 70% случаев речь полностью восстанавливается. Достаточно 2—4 месяцев, чтобы речевые процессы, подвергшиеся в результате непроникающего ранения пограничных зон

известной блокаде, были в большинстве случаев полностью -восстановлены.

Сравнительный анализ тяжести афазических картин, встречаемых при непроникающих и проникающих ранениях левого полушария, дает возможность глубже проникнуть в природу патологических изменений функций, возникающих при травматической болезни головного мозга, и еще раз различить грубые картины стойкого распада функциональных систем от их временного торможения. Специальный физиологический анализ должен выяснить закономерности этого последнего процесса.

##### 5. «ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ» КОМПОНЕНТЫ В КАРТИНЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Предшествующий анализ показал, что каждая травма мозга сопровождается в инициальном периоде угнетением функций мозговых участков, расположенных около тех областей, которые непосредственно разрушаются ранением. Поэтому разрушение кортикальных функций после ранения левого полушария оказывается на первых этапах значительно более широким и грубым, чем можно было бы ожидать от разрушения ограниченного участка мозговой ткани.

Однако наш анализ был бы недостаточен, если бы мы не выделили еще одного фактора речевых расстройств, который, являясь «функциональным», может вести к стойким нарушениям речевых процессов. Этот фактор характерен только для травмы военного времени; он нередко присоединяется к типичным травматическим афазиям, делая их проявления более грубыми; значительно реже он выступает на первый план, вызывая картины псевдоафазических расстройств и создавая значительные трудности для их правильной диагностики.

Военная неврология хорошо знает картину «реактивной, постконтузионной глухонемоты», часто встречающейся в военное время и совершенно неизвестной в практике мирного времени. Эти формы были подробно изучены в советской литературе в трудах В. А. Гиляровского, Г. В. Гершуни, Л. Б. Перельмана и др.

Современная война, держащая бойца в исключительно аффективном напряжении и сопровождающаяся сверхсильными звуковыми раздражителями, создает условия для появления своеобразных реакций «охранительного торможения», которое наступает достаточно отчетливо каждый раз, когда та или иная система испытывает непосредственное влияние травмы. В одних случаях это охранительное торможение не выходит за пределы частичной реакции данной пораженной системы, в других, особенно в тех, когда травме подвергается личность с лабильной психикой, это охранительное торможение выливается в форму своеобразной «охранительной реакции личности». При этом пороги сенсорных функций чрезмерно повышаются, моторный аппарат приходит в состояние длительного тонического возбуждения, пораженная функция нацело выключается на длительный срок и субъект надолго отключает себя от травмирующих его воздействий внешней среды.

«Охпанительные реакции личности» могут принимать различные формы. В одних случаях они выливаются в форму длительной кататонии или псевдопарезов, которые часто проходят в обратном развитии стадию возбуждения двигательного аппарата и своеобразных гиперкинезов. В других случаях они выливаются в форму функциональной анестезии или постконтузионной глухоты с грубым повышением порогов всех форм чувствительности.

Как показали специальные наблюдения, эти виды охранительные реакций личности могут нацело выключать нарушенную травмой функцию. Это ведет к тому, что наблюдаемое в дальнейшем функциональное нарушение является уже не прямым результатом действия травмы, а результатом вторичной реакции личности на травму.

В связи с тем, что как баротравма, так и сверхсильные акустические раздражения играют в современной войне особенно значительную роль, такое динамическое отключение функций чаще всего принимает характер реактивной постконтузионной глухоты (глухонемоты). В этих случаях воздушная контузия, наносящая особенную травму системе слухового нерва, вызывает временное оглушение, а реакция личности в виде охранительного отключения данной функции длительно фиксирует этот дефект. Эта фиксация дефекта сопровождается, как показал Г. В. Гершуни, повышением порогов всех основных видов чувствительности и переводом функции в «еубсензорный диапазон», для которого характерно то, что слуховой раздражитель продолжает вызывать объективно регистрируемые реакции, но перестает доходить до сознания<sup>1</sup>. Это отключение функции может продолжаться много месяцев и, как показали наблюдения многих авторов, в том числе Л. Б. Перельмана (Институт неврологии Академии медицинских наук СССР)<sup>2</sup>, при рациональной системе психотерапевтических «включающих» воздействий может сниматься в течение нескольких дней.

Как правило, реактивная постконтузионная глухонемота, выражающаяся в длительном отключении слуха и связанной с ним системы речи, следует за общей воздушной контузией, протекающей без местных травм черепа и не обязательно сопровождающейся сколько-нибудь отчетливыми локальными органическими симптомами. Она радикально отличается от картины афазии тем, что при ней имеет место не распад речи, как символической деятельности, а отключение слуха и фонации, в результате которых больной, оказывающийся не в состоянии слышать и фонировать, сохраняет способность письменно общаться с другими, без труда читая написанное и не делая в собственном письме никаких ошибок.

Реактивная постконтузионная глухонемота, будучи, как правило, столь отлична от афазии, в ряде случаев возникает на почве первичных афазических расстройств. В этих случаях она превращает обычную травматическую афазию в сложный «микст», придавая ей типичный характер и надолго затягивая процесс восстановления нарушенных речевых функций.

Такая картина осложнения первичного афазического страдания вторичным отключением речи многократно отмечалась М. С. Лебединским, Д. Г. Шмелькиным и др. Именно ее мы особенно часто встречаем у многих больных в первый период после ранения. Всякие попытки активировать речь травматического афазика в первые 3—4 недели после ранения неизбежно наталкиваются на известное сопротивление: больной щадит свою нарушенную речевую систему, избегая пользоваться даже теми остаточными возможностями, которыми он располагает. Однако в некоторых не столь часто встречающихся случаях (по нашим данным, не превышающих 5—6% общего числа афазиков) это отключение речи

<sup>1</sup> Г. В. Гершуни и др., Нарушения деятельности органов чувств и некоторых других нервных функций при «воздушной контузии», Военно-медицинский сборник Академии Наук СССР, II, 1945.

<sup>2</sup> Л. Б. Перельман, Реактивная постконтузионная глухонемота, ее распознавание и лечение, Медгиз, 1943.

может затянуться на многие месяцы и прядать даже сравнительно не резко выраженной афазии характер чрезвычайно грубого расстройства. Иногда это расстройство выражается в полном мутизме, который врач часто может принять за полную моторную афазию; иногда оно принимает характер спотыканий и поисков слов, симулирующих Бмнестико-афазический симптомокомплекс. Во всех этих случаях весь синдром строится как вторичная фиксация инициальных афазических дефектов. Иногда эти первичные афазические дефекты оказываются неожиданно малы, и после того, как психотерапевтическими приемами удается устранить это вторичное отключение речевых функций, обнаруживается, что имевшие место дефекты речевой деятельности уже относительно давно претерпели обратное развитие и реактивная фиксация дефекта лишь заслоняла этот процесс спонтанного восстановления функции. Чаще всего такая фиксация первоначального дефекта имеет место при непроникающих ранениях черепа, однако и глубокие проникающие ранения левого полушария могут сопровождаться таким вторичным отключением речи и давать развернутую картину «афазико-реактивных микстов».

Мы располагаем довольно значительным числом таких смешанных посттравматических нарушений речи. Однако достаточно будет привести лишь два подобных случая, чтобы картина этого своеобразного состояния стала достаточно ясной.

Случай 1. Больной Пот. 29 лет, лаборант, получил 27/X 1944 г\*, непроникающее осколочное ранение левой височной области с вдавленным переломом кости. Через 3 дня была сделана операция, причем установлено, что твердая мозговая оболочка цела, но напряжена и синюшна; однако пункция ее не обнаружила субдуральной гематомы. Дальнейшее заживление раны, обработанной пенициллином, шло гладко. Сразу после ранения больной не терял сознания, но к исходу третьего дня наступило спутанное состояние, сопровождавшееся возбуждением, которое длилось 4 суток. Ранение вызвало лишь легкий правосторонний гемисиндром со снижением как силы, так и чувствительности в правых конечностях. Сразу же после ранения больной стал плохо понимать обращенную к нему речь и стал говорить с отчетливыми литеральными парафазиями. Явления афазии постепенно претерпевали обратное развитие. Больной поступил под наше наблюдение через 3 месяца после ранения.

Произведенное после поступления обследование показало наряду с органическими дефектами отчетливые вторичные функциональные изменения. Больной, достаточно контактный и ориентированный, обнаруживает резкую вегетативную лабильность и дает весьма резкие сосудистые реакции на любое раздражение. В его чувствительной сфере отмечаются отчетливые изменения динамического типа: при отсутствии правосторонней гемианопсии у него имеет место выраженное концентрическое сужение поля зрения; при некотором снижении болевой и тактильной чувствительности на правой стороне, преимущественно в дистальных отделах, имеет место снижение чувствительности и в левых конечностях, на этот раз по типу перчатки и чулка, до верхней трети предплечья и голени. Характерно, что наиболее грубо нарушены не эпикритические, а нютопатические формы чувствительности.

Смешанный характер расстройств проявляется и в двигательной сфере больного: при некотором снижении силы в дистальных отделах правых конечностей у больного обнаруживаются, однако, значительно более грубые двигательные расстройства функционального типа: он жалуется на невозможность отвести руку выше горизонтали, однако при отвлечении внимания поднимает ее вертикально вверх. При этом каждое движение вызывает неадекватное тоническое напряжение, и больной, подняв руку вверх, оказывается не в состоянии расслабить напряжение и опустить ее. Каждый произвольный импульс вызывает у больного разлитое тоническое напряжение: так, пытаясь высунуть язык, он напрягает всю мускулатуру корня языка и все же оказывается не в состоянии осуществить нужное движение.

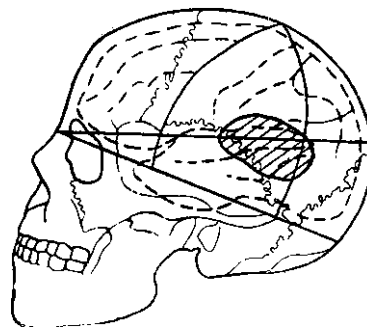


Схема ранения б-ного Пот.

Совершенно аналогичная картина наблюдается и в речи больного. Через 3 месяца после ранения наблюдались некоторые признаки фонематических замен, перестановки в письме и словесные амнезии, типичные для остатков височной афазии. Однако это не исчерпывало всей картины речевых расстройств и даже не составляло их специфического ядра. К этому времени у больного не отмечалось признаков отчуждения смысла слов и сенсорно-афазических явлений; у него не обнаруживалось никаких дефектов в чтении и наблюдались лишь очень незначительные (и сравнительно редкие) дефекты в письме, быстро сгладившиеся; ему были доступны как все формы повторной и повествовательной речи, так и понимание довольно сложных речевых конструкций. При всем этом физическая речь больного была грубо нарушена по типу резко выраженного тонического заикания, делавшего для больного плавную речь почти полностью невозможной. Она протекала как своеобразная дисфазия и отчетливо проявлялась как в артикуляторных, так и в фонационных компонентах, не давая больному возможности говорить шепотом или петь вполголоса. Все эти трудности выступали при всех видах речи, не завися от сложности задания, и усиливались при волнении. После психотерапевтических мероприятий они были в значительной мере устранены.

Вся картина данного случая может быть расценена как смешанное страдание, в основе которого лежали относительно легкие афазические расстройства, появившиеся в результате местной контузии левой височной области и сопровождавшиеся значительной функциональной фиксацией дефекта, давшей картину вторичной дисфазии.

Второй случай отличается значительно более грубой картиной функционального выключения речи, сопровождавшего проникающее ранение речевой зоны левого полушария.

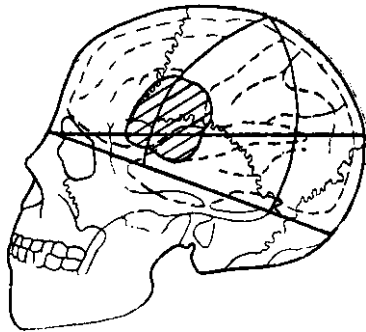


Схема ранения б-ного Кон.

Случай 2. Больной (Кон. 43 лет, получил 17/IX 1944 г. осколочное ранение левой лобно-теменно-височной области, сопровождавшееся длительной потерей сознания и правосторонним параличом. На третий день после ранения больной был оперирован и из глубины мозга были извлечены костные осколки.

Сразу после того, как вернулось сознание, у больного была отмечена полная моторная афазия. Признаков обратного развития как правостороннего паралича, так и афазии почти не появлялось. В феврале 1945 г. больной начал с трудом вставать с постели и делать несколько шагов по комнате, но речь у него продолжала отсутствовать.

Уже на пятом месяце после ранения у больного были отмечены некоторые симптомы, указывавшие на то, что в картину его страданий входят компоненты как органического происхождения, так и вторичные, реактивные. Больной все время лежал в кровати и не обнаруживал попыток ни к активным движениям, ни к активной речи. В его экспрессивной речи не имелось не только четких артикуляций, но и активных фонаций; на вопросы он обычно отвечал кивком головы, хотя, казалось, достаточно понимал обращенную к нему речь.

Больной поступил под наше постоянное наблюдение через 6 месяцев после ранения. В это время рана у него полностью зарубцевалась, на энцефалограмме отмечалось подтягивание тела левого бокового желудочка к рубцу, расположенному несколько выше места ранения в пределах левой сензо-моторной области; продолжал отмечаться правосторонний гемипарез (более резко выраженный в руке) с нарушением всех видов чувствительности, резкое повышение рефлексов с клонусом правой стопы (однако без патологических знаков), повышенный тонус в правой руке. Одновременно появляются признаки функциональных нарушений. При отвлечении внимания объем движений в правой руке заметно возрастает; в левой руке каждый сложный двигательный акт вовлекает ряд дополнительных мышечных групп и потому выполняется с большим трудом. Такое же явление отмечается и в мышцах области рта: больной не может произвольно раскрыть рот, облизать губу, высунуть язык. При этом мышцы корня языка и шеи напрягаются с такой силой, что адекватное движение становится невозможным.

Чувствительность значительно понижена справа. Одновременно, как и у предыдущего больного, у него отмечается нарушение чувствительности по типу чулка и перчатки на левой, «здоровой» стороне.

Попытка фонации неизменно вызывала у больного общий спазм мышц языка и гортани; попытки же вызвать артикуляцию приводили к итеративным движениям губ и языка.

Даже при внимательном исследовании нельзя выявить у больного почти никаких



собственно афазических нарушений речи. Понимание речи было сохранено, отчуждения смысла слов не отмечалось; лишь иногда в письме проскальзывали отдельные перестановки букв, типичные для моторной афазии.

• Подлинную природу расстройств вскрыла примененная психотерапия. Достаточно было однократной суггестии, чтобы больной, молчавший в течение 6 месяцев, сразу заговорил, не обнаруживая ни грубых моторно-афазических расстройств, ни явлений аграмматизма, ни трудностей, сводящихся к аспонтанности речи. Все препятствия к появлению активной речи оказались связанными не с афазическими расстройствами, а «с дисфоническими явлениями; собственно афазические нарушения (речи, несмотря на проникающее ранение речевой зоны левого полушария, были так незначительны, что всю картину нарушения с полным основанием можно было рассматривать, как реактивное отключение речи, первично органически нарушенной.

Мы можем значительно увеличить число подобных примеров. Все они, отличаясь своеобразными чертами, говорят, однако, об одном и том же.

Травматическое поражение левого полушария может при известных условиях вести к распаду сложной речевой деятельности, к картине травматической афазии. Эта картина *ит* ближайшем рассмотрении иногда, однако, оказывается комплексной. В основе ее лежит дезинтеграция речевых процессов, вызванная разрушением одного из участков коры левого полушария, необходимого для осуществления речевого процесса; этот компонент составляет ядро афазической картины, сохраняясь и в резидуальном периоде. Вторым компонентом, входящим, как правило, в состав картины травматической афазии, является торможение речевой функции. Оно связано с ликвородинамическими сдвигами, отеком мозга, рассасывающимися гематомами или рефлекторными изменениями в сосудах, сопровождающими травму. Резко углубляя картину афазических страданий, динамический компонент проявляется преимущественно в инициальном периоде и чаще всего исчезает через 3—4 недели. Наконец, в некоторых (далеко не во всех) случаях к травматической афазии присоединяется последний компонент, в отличие от предыдущего не имеющий ничего общего с афазией; этот компонент связан с реактивным (охранительным) отключением всякой речевой деятельности, имеющим место у субъектов, невротически реагирующих на сверхсильные раздражители. Такое отключение ведет к резкому повышению как порогов в чувствительной сфере, так и готовности к двигательным разрядам; при своем восстановлении оно сопровождается вовлечением низших уровней двигательных аппаратов мозга. Эти реакции легко принимают форму афонии (или дисфонии), осложняя афазическую картину и часто делая ее диагностику затруднительной. Они отчетливо проявляются в сравнительно небольшом количестве случаев, клинически образуя группу своеобразных «микстов», но представляют собой специфическое явление военной неврологии. Именно поэтому освещение проблемы военной травматической афазии без их учета является неполным.

## Глава II

### ФАКТОРЫ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

#### 1. ПРОБЛЕМА СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Приведенный выше анализ показал, что ранения основных речевых зон левого полушария вызывают в значительном числе случаев отчетливые нарушения речевых процессов, которые постепенно подвергаются обратному развитию.

Возникает, однако, вопрос: чем можно объяснить те немногие отрицательные случаи, когда ранение основных речевых зон левого полушария не дает с самого начала симптомов речевого нарушения или когда афазические нарушения претерпевают в сравнительно короткий срок полное обратное развитие, не оставляя никаких признаков нарушения речи? Чем объяснить тот факт, что в различных случаях обнаруживается совершенно не\*одинаковая динамика спонтанного восстановления, давая то картины стойкого сохранения имевшего вначале место распада функций, то их чрезвычайно быстрого обратного развития?

Эти вопросы занимали ряд исследователей, и литература, освещающая причины, лежащие в основе отрицательных случаев, с одной стороны, и быстрого восстановления речевых расстройств после грубых нарушений» мозга — с другой, насчитывает не один десяток названий \

Известно, что разрушенные клетки коры головного мозга не подвергаются реституции. Поэтому в основе этих случаев, противоречащих нашим обычным взглядам, могут лежать три возможные причины.

Ранение может лишь внешне! казаться разрушающим мозговое вещество речевых зон, на самом же деле оно вызывает только времен'ное угнетение этих участков. Когда это угнетение, или диализ, распространяющийся иногда на целую систему совместно функционирующих зон, проходит, нарушенная функция может полностью восстановиться в ее прежнем виде. Этот механизм может объяснить случаи быстрой реституции речи после сравнительно легких ранений.

Вторым механизмом, который может сделать понятным процесс спонтанного восстановления нарушенной функции, может быть механизм перемещения данной функции с одних участков мозга на другие, которые в процессе приспособления к новым условиям берут на себя новую роль и компенсируют полученный в результате ранения функциональный дефект. Описанные рядом авторов наблюдения бесспорно подтверждают, что в отдельных случаях функция может осу-

См. сводку, приводимую Монаковым в «Die Lokalisation im Grosshirn» (1914), а также материалы, приведенные в сводных работах Геншена, Гольдштейна, Бонвичини, Вайзенбурга и др.

ществляться за счет симметричных отделов правого полушария. Однако легко убедиться, что это функциональное перемещение может иметь самый различный характер, начиная от «зикарирующей» компенсации, когда другой участок мозга берет на себя функции пострадавшего, и кончая сложной перестройкой самой функции, в результате которой она начинает осуществляться новыми путями и опираться на участки, имеющие совсем иную функцию. Так, по единодушному мнению исследователей, подкрепленному данными современной цитоархитектоники мозговой коры, разрушаемые участки мозговых зон далеко не всегда могут непосредственно замещаться другими участками (в этом отношении мозговая пластичность имеет свои пределы). Поэтому естественно ожидать, что в случае восстановления функции в ее прежнем виде такие замещающие системы следует искать или в соответствующих более глубоких мозговых формациях (например подкорковых двигательных узлах), или же в аналогичных клеточных группах симметричного полушария. Исходя из этих положений ряд исследователей высказывали мысль, что быстрое обратное развитие афазических нарушений после ранений может быть объяснено либо переходом функций вниз, к системе двигательных подкорковых узлов данного полушария (это мнение многократно высказывалось рядом французских авторов), либо же их переходом к соответствующим зонам правого полушария, сохранность которого может, следовательно, иметь большое значение. Все приведенные до сих пор рассуждения исходили из молчаливо принимаемой предпосылки, что зоны доминантного полушария всегда являются абсолютными «центрами», сохранность которых *необходима для речевых функций. Нельзя ли, однако, предположить*, что эта необходимость не всегда является абсолютной, что степень латерализации сложных функций у разных людей оказывается неодинаковой? Если это предположение правильно, то случаи, когда разрушение речевых зон левого полушария не дает у правши никаких афазических расстройств, могут быть объяснены тем, что речевые функции у этих людей не были абсолютно связаны с разрушенными зонами левого полушария, а распределялись между обоими полушариями; такое объяснение существенно отличается от наших обычных представлений. Это заставило бы нас изменить многое в привычных понятиях о строении и работе человеческого мозга и помогло бы внести ясность в некоторые наиболее трудно поддающиеся объяснению «отрицательные» случаи.

Ряд фактов, уже установленных в прежних наблюдениях, заставляет считать предположение об относительной доминантности «ведущего» полушария весьма вероятным. Так, наблюдения ряда авторов, сведенные Штиром (1911), Людвигом (1932), а затем Нильсеном (1944), указывают, что явных правшей, обладающих различными признаками скрытой леворукости, гораздо больше, чем это можно было бы предполагать, и что, таким образом, в ряде случаев доминантность левого полушария не является абсолютной.

Морфологические исследования С. М. Блинкова, проведенные в Московском институте мозга, показали, что соотношение между размерами площади одного и того же цитоархитектонического поля в обоих полушариях очень изменчиво. Эти исследования установили, что «коэффициент асимметрии» мозговых полей особенно значителен в филогенетически наиболее новых полях (доходя в отношении полей Бродмана 22 и 42 до 25—30% и не превышая в отношении древнего поля 41—5,2%). Они показали, однако, что размеры площади одного и того же

поля у различных субъектов то преобладают в левом полушарии, то относительно равны, то преобладают в правом полушарии. Если прибавить, что у одного и того же лица степень асимметрии величины различных филогенетически новых участков не одинакова, то сложность проблемы «доминирующего» полушария выявится вполне отчетливо.

Таким образом, как психологические, так и морфологические исследования указывают на значительную вариабильность степени доминирования того или иного полушария, особенно выраженную в новых и сложных кортикальных формациях.

Постараемся, пользуясь данными, полученными при тщательном наблюдении над достаточно обширным материалом военных травм мозга, показать, какую роль они могут играть в динамике афазических симптомов.

## 2. ЗАВИСИМОСТЬ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧИ ОТ ХАРАКТЕРА РАНЕНИЯ

Мы оставим пока без рассмотрения те случаи, когда обратное развитие речи происходит в результате длительного систематического восстановительного обучения, в процессе которого происходит радикальная перестройка речевых функций, и займемся анализом «отрицательных» случаев и случаев быстрого и полного спонтанного восстановления речевых процессов. Не подлежит сомнению, что во всех этих случаях имеет место не перестройка речевых функций, а восстановление речи в ее прежнем виде. Чтобы были отчетливо видны два совершенно различных пути восстановления речевых функций, достаточно сравнить медленную и требующую специальных усилий речь вновь обученного афазика, похожую на речь только что овладевшего языком иностранца, с плавной речью у спонтанно восстановившегося больного, по своему строению не отличающейся от прежней.

Как же совершается и чем обуславливается это спонтанное восстановление речевой функции, которое иногда можно наблюдать даже в инициальном периоде травматической болезни?

Быть может случаи отсутствия афазических симптомов или быстрого восстановления речи после соответствующих ранений головного мозга объясняются относительной слабостью патологических изменений мозговой ткани, вызванных ранением?

Сравнительный анализ обратного развития речевых дефектов после проникающих и непроникающих ранений левого полушария, приведенный в предыдущей главе, позволяет дать отчетливый ответ на этот вопрос.

Из этого анализа видно, что непроникающие ранения левого полушария действительно вызывают уже в инициальном периоде значительно большее число стертых форм афазических нарушений или полного отсутствия речевых расстройств, чем аналогичные проникающие ранения. Это остается характерным и для ранений основных речевых зон (хотя в инициальный период разница между обоими видами ранений гораздо меньше), и для ранений пограничных зон; это различие выявляется особенно резко в резидуальный период травматической болезни. Именно в этот период проникающие ранения основных речевых зон левого полушария дают лишь очень небольшое число полного отсутствия речевых расстройств, в то время как при непроникающих ранениях той же области полная реституция речи отмечалась почти в 40% случаев. Следовательно, характер ранения и тяжесть вызываемых им мозговых нарушений действительно играют значительную роль в объяснении процесса спонтанного восстановления нарушенных ранением функций,

Приводим несколько примеров такого быстрого и достаточно полного спонтанного восстановления речевых нарушений после непроникающих ранений речевых зон мозга.

Случай 1. Больной Петр, (история болезни № 1395), получил, 21/XII 1942 г. непроникающее касательное лобно-височное ранение левого полушария. После ранения кратковременная потеря сознания и правосторонний гемипарез; через некоторое время полное восстановление движений и чувствительности. Сглаженность правой носогубной складки. Симптом 'Бакинского справа. После ранения 2—3 дня было трудно говорить, но речевые затруднения вскоре совсем прошли; через 4 месяца у больного отмечалась полностью сохранная речь, имелись лишь жалобы на недостаточную плавность течения мысли и перерывы мысли.

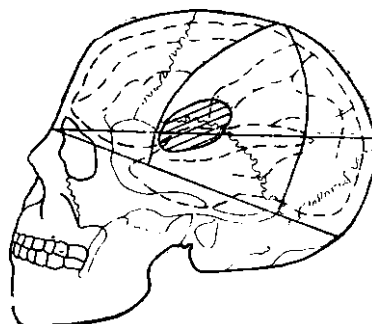


Схема ранения б-ного Петр.

Случай 2. Больной Чер. (история болезни № 3187), получил 13/XII 1942 г. непроникающее ранение левой височной области. После ранения кратковременная потеря сознания, сопровождавшаяся длительной дезориентацией. Парезов не было; в резидуальном периоде легкие остаточные признаки правосторонней лихстезии. После ранения в течение 5 дней не говорил, хотя понимал обращенную к нему речь. После этого срока началось быстрое обратное развитие речи в ее прежнем виде, и через 2 месяца никаких нарушений речи, кроме иногда появлявшейся парафазии (произносил одно слово вместо другого), не отмечается.

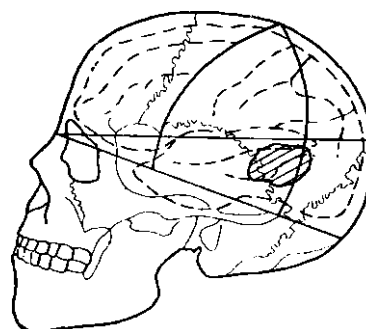


Схема ранения б-ного Чер.

Случай 3. Больной Поп. (история болезни № 3357), получил 15/XII 1942 г. касательное ранение левой височной области с повреждением кости, но без повреждения твердой мозговой оболочки. После ранения потеря сознания на несколько часов и кратковременный правосторонний гемипарез. В течение первых суток после ранения больной совсем не мог говорить, но после сделанной на следующие сутки операции с удалением вдавленных осколков кости и металлических осколков речь стала быстро восстанавливаться и через краткий срок полностью восстановилась в прежнем виде.

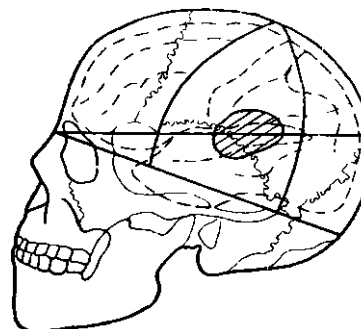


Схема ранения б-ного Поп,

Во всех приведенных случаях (которые мы могли бы значительно умножить) непроникающее ранение черепа в области речевых зон левого полушария вызывало у больных лишь кратковременные нарушения речи, носившие характер блока речевых функций, причем в короткий срок речь полностью восстанавливалась в прежнем виде.

### 3. ЗАВИСИМОСТЬ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ ОТ ТОПИКИ РАНЕНИЯ

Мы остановились на случаях, когда непроникающее ранение вызывает временную блокаду речевых функций, которые через короткий срок полностью восстанавливаются. Однако бывают случаи, когда проникающее ранение мозга, сопровождающееся истечением мозгового вещества, абсцессами и значительным разрушением мозговой субстанции, либо с самого начала не дает афазий, либо приводит к быстрому обратному развитию речевых нарушений.

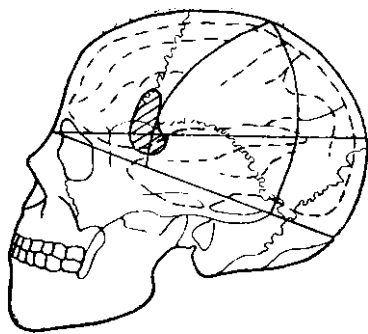


Схема ранения б-ного Голд.

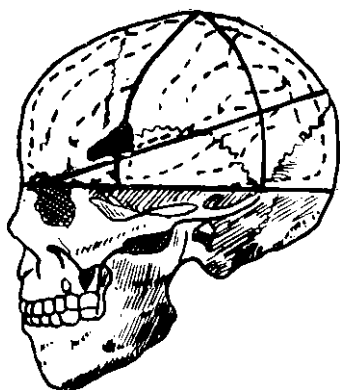


Схема ранения б-ного Щек.

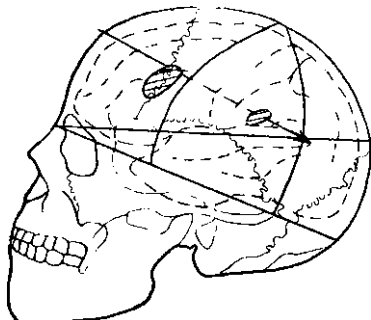


Схема ранения б-ного Коз.

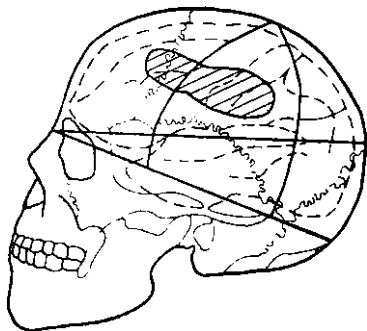


Схема ранения б-ного Шевч.

Часть таких случаев объясняете? при ближайшем рассмотрении топики ранения, из которого видно, что мы имеем дело не с разрушением основных речевых зон, а с ранением в непосредственном соседстве с этими зонами. Эт| с первого взгляда «отрицательные» случаи дают лишь материал для топического отграничения собственно речевых областей мозга.

Приводим несколько случаев, иллюстрирующих это положение.

Случай 4. Больной Голд. (история болезни № 3276), правша, признаков левшества нет. Получил 12/1 1943 г. проникающее лобно-височное ранение левого полушария с повреждением твердой оболочки мозга. Ранение сопровождалось потерей сознания. Грубых параличей не было. Дальнейшее течение раны без осложнений. Неврологически — легкие признаки правостороннего гемисиндрома.

После ранения в течение 2 недель было трудно говорить («Не вязались слова»); письмо и чтение не нарушились; через 2 месяца после ранения — полная сохранность речи; психологическое исследование не обнаружило никаких остаточных признаков афазии.

Случай 5. Больной Щек. (история болезни № 3798), получил 14/III 1943 г. слепое проникающее лобно-височное ранение левого полушария, сопровождавшееся потерей сознания на 2 часа. После ранения грубых выпадений движений или чувствительности не было. Через IV 2 месяца — лишь незначительные остаточные явления легкого правостороннего гемисиндрома. После ранения речи не терял. ik моменту обследования (через 2V 2 месяца после ранения) никаких речевых расстройств не было.

Случай 6. Больной >Коз. (история болезни № 2827), правша, получил 25/IV 1942 г. сквозное пулевое ранение со входным отверстием в нижнем отделе левой лобной и выходным в переднем отделе ниже-теменной области с поражением мозгового вещества. Ранение сопровождалось потерей сознания на 2 часа, за которой последовал правосторонний гемипарез и моторная афазия, продолжавшаяся месяц и быстро претерпевшая полное обратное развитие. Через 7 недель после ранения произведена операция вскрытия абсцесса мозга на месте выходного отверстия, так же не давшая речевых нарушений. Объективное исследование, проведенное через 3 месяца после ранения, никаких следов речевых расстройств не дало.

Случай 7. Больной Шевч. (история болезни № 3255), правша, без признаков левшества, получил 10/1 1943 г. сквозное пулевое ранение левой лобно-теменной области с повреждением твердой мозговой оболочки и выпадением мозгового вещества. Через несколько часов после ранения потерял сознание на длительный срок; после того как пришел в себя, отметил правосторонний гемипарез, более выраженный в руке, и грубое нарушение речи. В течение 15 дней совсем не мог говорить и плохо понимал обра-

ценную к нему речь. Еще некоторое время оставались забывание слов и некоторые затруднения в фазической стороне речи, которые полностью прошли. Объективное исследование, произведенное через 2 месяца после ранения, никаких нарушений не отметило.

В первых двух из приведенных случаев имело место топическое отграничение речевых областей спереди, в *последних* двух — их отграничение сверху; во всех случаях ранение вызвало лишь сравнительно кратковременное нарушение речевых функций с последующим полным обратным развитием речи в ее прежнем виде. Грубое разрушение мозгового вещества в участках, соседних с речевыми зонами, вызвало лишь временную блокаду речевых функций и оставило после себя некоторые стертые симптомы. Подобные примеры составляют особую группу, но с первого же взгляда их легко отнести к группе «парадоксальных» или «отрицательных» случаев, не имея собственно строгих оснований для этого.

#### **4. ЗАВИСИМОСТЬ СПОНТАННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ ОТ НЕРАВНОМЕРНОЙ ДОМИНАНТНОСТИ ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЯ**

После выделения из группы «отрицательных» случаев таких, при которых отсутствие афазии или ее быстрая реституция объясняется либо недостаточной глубиной поражения, либо расположением ранения, остается, однако, значительная группа, в которой бесспорное ранение мозгового вещества в пределах основных речевых зон левого полушария не вызывает речевых расстройств или ведет к легким стертым формам афазии. К ним присоединяются и те случаи, когда грубые ранения пограничных зон дают необычно слабые реакции со стороны речи и необычно быстрый темп спонтанного восстановления. Как объяснить описанные факты, составляющие «ядро» этой противоречащей обычным представлениям «отрицательной» группы?

Уже давно в литературе высказывалось предположение, что известные положения об абсолютной латерализации речевых функций и о локализации их в левом полушарии не верны и что правое полушарие тоже принимает участие в организации речевых процессов. Эта мысль, высказанная в свое время Джексоном и Бастианом и встретившая в последнее десятилетие поддержку у Гольдштейна и Ниссля-Мейендорфа, подтверждается теми хорошо известными фактами, что полная словесная глухота может возникнуть лишь при симметричном поражении обеих височных долей (Петцль, Лилман, Паппенгейм и др.), в то время как оставшееся нормальным правое полушарие может в какой-то (пусть незначительной) степени компенсировать возникающие при ранении доминантного полушария дефекты. Это подтверждается и тем, что в ряде приведенных в литературе наблюдений (Шарко, Монаков, Преображенский и др.) речевые нарушения появлялись у правой руки после ранения правого полушария; это доказывает, наконец, и тем основным фактором, что грубые нарушения речевых зон левого полушария у правой руки в отдельных случаях не давали афазических нарушений.

Все эти факты подтверждают положение, что в ряде случаев латерализация речевой функции и ее зависимость от левого полушария весьма относительны и что в отношении доминантности полушарий имеется целая гамма переходов, начиная от полной и абсолютной доминантности левого полушария и кончая частичным или полным переходом доминирующей роли к правому полушарию. Как парадоксальное появление афазии при ранении субдоминантного правого

полушария у правой, так и отсутствие или быстрое обратное развитие афазических картин при ранении речевых зон доминантного левого полушария могли бы, таким образом, объясняться неодинаковой у разных людей доминантностью левого полушария, а следовательно, и неодинаковой связанностью его с речевыми функциями.

От чего же, однако, может зависеть эта различная степень доминантности левого полушария? Стоит ли она в прямой связи с явными признаками правшества или левшества?

Наблюдения отвечают на последний вопрос отрицательно. Мы видели, что одинаковые ранения речевых зон левого полушария у явных правшей могут повести к совершенно различным по тяжести речевым расстройствам и обнаруживают совершенно различную динамику восстановления речевых функций. Этот факт заставляет искать более глубоких причин такой вариативности течения афазических симптомов.

Можно утверждать, что обычное клиническое наблюдение исходило из слишком упрощенного представления о латерализации функций, расценивая лишь явное правшество и левшество как существенные симптомы доминантности определенного полушария.

Однако такой упрощенный взгляд на самом деле не имеет никаких оснований. Хорошо известно, что наряду с явными признаками левшества можно различить ряд стертых признаков, указывающих, что у людей, которых мы при первом взгляде должны оценить как правшей, правое полушарие играет если не преобладающую, то по крайней мере равноценную роль. Такие признаки могут иногда носить морфологический характер, а иногда являться чисто функциональными. Все эти признаки, детально разработанные как в европейской, так особенно в американской литературе, позволяют установить стертые признаки левшества там, где прямое наблюдение не дает для этого никаких оснований.

Мы можем упомянуть здесь лишь несколько таких стертых признаков доминантности; полушария; часть из них выявляется уже в анамнезе, для выявления же другой части необходимы специальные экспериментальные пробы.

К морфологическим признакам стертого левшества относятся такие, как большая величина левой руки, большее развитие венозной системы на тыле левой руки, большая ширина ногтя левого мизинца, большее развитие мимической мускулатуры левой стороны лица и т. п.

Количество функциональных признаков стертого левшества еще больше.

Так, субъект, с детства приученный пользоваться преимущественно правой рукой, всегда употребляет ее в таких осознанных операциях, как письмо, еда, рабочие операции; однако в более примитивных функциях, которым его не обучали, как, например, при действиях, производимых «в состоянии аффекта» (драка, бросание гранаты и т. п.), может проявляться стертое левшество, и он может перейти к пользованию левой рукой: Вместе с тем подробный опрос о том, в какой степени левая рука данного субъекта в состоянии заменять правую или разделять с нею сложные функции, часто выявляет неодинаковую степень доминантности правой руки и обнаруживает заметные индивидуальные различия, отсутствующие при первоначальном рассмотрении.

Особое значение для обнаружения стертых признаков левшества имеют, однако, специальные пробы, позволяющие установить объективные признаки стертой доминантности той или другой стороны. -К этим пробам, широко известным в литературе, относятся пробы на охват пальцев руки (при стертом левшестве при сжатии кистей с переплетенными пальцами большой палец левой руки оказывается сверху), пробы на движение аплодисмента (при стертом левшестве активной оказывается левая рука), пробы на тонус (при разведении в стороны сложенных вместе ладоней, причем пальцы остаются сложенными вместе, в случаях стертого левшества тонус в пальцах правой руки оказывается слабее и они прогибаются



Е тильном направлении больше, чем пальцы левой руки<sup>1</sup>). Наконец, в последнее время Хачапуридзе (Тбилиси) описал признак «сензорной асимметрии», выражающейся в том, что при ощупывании двух одинаковых шариков правша склонен переоценивать левый, а левша — правый шарик, причем такая же тенденция обнаруживается при оптической оценке двух предъявленных кружков.

Соответствующие пробы не ограничиваются, однако, функциями, связанными с рукой. Сюда же относятся многочисленные пробы на установление ведущего глаза: больному, держащему в вытянутой руке вертикально стоящий карандаш, предлагают фиксировать его взором на определенной точке стены, находящейся в 3—4 м от больного; при этом больной должен обязательно смотреть обоими глазами. Если затем при закрывании правого глаза карандаш резко смещается вправо, а при закрывании левого глаза продолжает оставаться на том же месте, исследователь может говорить о доминирующем значении правого глаза; обратный факт указывает на доминирующее значение левого глаза.

Эти пробы дают возможность установить стертые признаки доминантности полушарий, не базируясь обязательно на функциях руки, и тем самым избежать признаков, которые обычно оказываются порочными в случаях парезов, сопровождающих многие мозговые поражения.

Применение всех описанных приемов исследования позволяет, таким образом, опираться на гораздо большее число признаков доминантности полушария, чем обычно, и дает возможность обнаружить относительную доминантность или равноценность правого полушария там, где непосредственное наблюдение не давало бы для этого никаких оснований.

Число случаев преобладания (или по крайней мере функциональной равноценности) правого полушария благодаря этому значительно возрастает.

Дело не исчерпывается, однако, наличием стертых форм левшества; при ближайшем рассмотрении факторы, определяющие относительную доминантность полушарий, начинают выступать с еще одной, новой стороны.

После генеалогических исследований Вильсона (1891), Штира (1911), Ортона (1937) и ряда других можно считать достаточно установленным тот факт, что если в одних случаях доминантность полушария и левшество, как ее внешний признак, являются результатом своеобразий эмбриогенетического развития (на что указывает факт расхождения в доминантности руки у однояйцевых близнецов), то в других они обнаруживают явную генотипическую обусловленность.

Большое количество левшей в одних семьях и их отсутствие в других является показателем этого и вряд ли может быть сведено к условиям воспитания.

Если этот факт действительно имеет место, то мы заранее могли бы ожидать, что наряду с открытыми, выраженными формами левшества можно было бы найти и скрытые, или латентные, формы левшества, которые внешне могут ничем не проявляться у данного индивидуума и о наличии которых можно судить косвенным путем, анализируя наличие случаев открытого левшества в роду. Фенотипическое отсутствие признаков левшества в части случаев может быть подлинным; в другой части случаев за ним скрываются признаки латентного левшества. Это скрытое левшество могло бы обнаружить себя в специальных условиях, когда одно из полушарий мозга повреждается и скрытая предрасположенность получает возможность вывиться. Эта группа латентных форм левшества, естественно, может значительно расширить число случаев, когда мы можем ожидать неполного доминирования левого полушария.

<sup>1</sup> Последний (Признак заимствовали из личного сообщения проф. Кальман-Шанта (Дебрецен).

Приведенные данные позволяют поставить вопрос: не может ли факт скрытых и стертых признаков левшества объяснить те случаи когда грубое разрушение речевых зон левого полушария не вызывает у правши речевых расстройств или ведет к быстрому и полному, обратному развитию афазий? Не объясняет ли это тот факт, что у разных людей степень подготовленности правого полушария к замещению утраченных речевых зон оказывается неодинаковой и поэтому темп, с которой речевые расстройства в некоторых случаях претерпевают обратное развитие, оказывается также различна?

Обратимся к анализу нашего материала с этой точки зрения. Согласно сводным данным Штира, количество левшей в популяции не превышает 4,6% (по материалам Шеффера — 4,6%, Ломброзо — 4,3%, Огля — 6,7%). По нашим данным, полученным в результате обследования 420 взрослых раненых, оно составляет 4,8%. Количество случаев, когда люди отмечают левшество у себя в роду (при нашем сравнительно ограниченном знании своей генеалогии), тоже не слишком велико. Согласно нашим наблюдениям над неподобранным коллективом, из 420 взрослых оно не превышает 16,2%. Количество случаев проявления стертых признаков левшества, естественно, значительно больше приведенных выше цифр явного левшества.

Наблюдаем ли мы на нашем материале сколько-нибудь значительную концентрацию случаев стертых признаков левшества или наличие левшества в роду в тех случаях, когда ранение речевых зон левого полушария не вызывает никакой афазии или ведет к быстрому и полному спонтанному восстановлению речи?

Для решения этого вопроса мы выделили группу в 160 больных, перенесших проникающее ранение в области основных речевых зон левого полушария, и распределили ее по тяжести вызванных ранением афазических симптомов. Результаты этой работы, проведенной сначала нами, а затем Е. В. Гуровой в нашей лаборатории, и приведены в табл. 3

Табл. 3 показывает, что в инициальном периоде грубые формы афазий встречаются как у чистых правшей, так и у правшей, у которых имелись стертые признаки левшества или случаи левшества в роду; однако стертые формы афазий и полное отсутствие их при проникающих ранениях основных зон встречаются только у левшей и амбидекстров либо у правшей, имеющих стертые признаки левшества или случаи левшества в родословной. Так, ни в одном из 160 случаев отсутствия афазии в инициальном периоде не имело места у чистого правши; из 21 таких случаев в 17 случаях у больных (правшей) имели место стертые признаки левшества или случаи левшества в родословной; в 4 случаях мы имели дело с левшами или амбидекстрами. Такое же преобладание случаев с стертыми или латентными признаками левшества мы видим среди тех больных, у которых ранение основных речевых зон левого полушария вызвало с самого начала лишь слабо выраженные и кратковременные речевые расстройства; среди таких больных имелось лишь трое чистых правшей, в остальных же случаях были налицо явные, стертые или латентные признаки левшества.

Еще отчетливее проявляется роль стертых или латентного левшества в дальнейшей судьбе тех нарушений, которые были вызваны

<sup>1)</sup> Эта группа больных была специально изучена Е. В. Гуровой. В связи с тем, что исследование производилось в массовых нейрохирургических госпиталях и специально подбирались случаи с отсутствием или полным обратным развитием афазических симптомов в резидуальном периоде, число их в этом материале значительно превышает то, которое было приведено в нашей основной статистике.

Таблица 3

Зависимость тяжести речевых нарушений, наступающих после ранения основных речевых зон левого полушария, от стертых или латентных признаков левшества\*

Тяжесть афазических синдромов	Инициальный период			Резидуальный период		
	грубые формы афазии	стертые формы афазии	отсутствие афазии	грубые формы афазии	стертые формы афазии	отсутствие или полное обратное развитие афазии
Общее число случаев	120	19	21	55	42	63
А. Чистые правши (64 чел.)	61(50,8)	3(16)	0	48(87,3)	14(33,3)	2(3,2)
Б. Правши с стертыми признаками левшества или с случаями левшества в роду (73 чел.)	44(36,6)	12(63)	17(80,9)	5(9)	22(52,6)	46(73)
В. Левши и амбидекстры (23 чел.)	15(12,6)	4(21)	4(19,1)	2(3,7)	6(14,1)	15(23,8)
Всего	100	100	100	100	100	100
Из группы "Б"	(36,6)	(63)	(80,9)	(9)	(82,6)	(73)
а) Правши с стертыми признаками левшества без сведений о левшестве в роду (40 чел.)	29(24,1)	4(21)	7(33,3)	5(9)	14(33,3)	21(33,3)
б) Правши без стертых признаков левшества, но с случаями левшества в роду (18 чел.)	5(4,2)	4(21)	9(42,9)	0	5(11,9)	13(20,6)
в) Правши с стертыми признаками левшества и случаями левшества в роду (15 чел.)	10(8,3)	4(21)	1(4,8)	0	3(7,4)	12(19,1)

\*) В таблице приведено абсолютное число случаев. Процентное отношение дано в скобках.

ранением основных речевых зон левого полушария. Как показывает материал табл. 3, грубая афазия остается в резидуальной фазе в подавляющем числе случаев у чистых правшей, в роду которых не имелось случаев левшества; лишь в 5 случаях из 55 грубых и стойких афазических нарушений мы имели дело с больными, обнаружившими стертые или латентные признаки левшества. Наоборот, из прослеженной нами значительной группы больных, у которых афазия претерпела полное и спонтанное обратное развитие, несмотря на массивное проникающее ранение основных речевых зон левого полушария, было 73% больных со стертыми или латентными признаками левшества, 23,8% левшей и амбидекстров и лишь двое чистых правшей.

Характерно, что, как показывает вторая, детализированная часть табл. 3, такая тенденция к отсутствию речевых расстройств при ране-

йии основных речевых зон левого полушария была найдена в р( случаев у больных, у которых при тщательном исследовании не об ружилось никаких стертых признаков левшества, но у которых в р( встречались левши. Из 18 таких случаев, изученных нами, в полой не было никаких признаков речевых расстройств уже с самого нач! и ни у одного больного не осталось картины выраженной афазии резидуальном периоде.

Приведенные материалы позволяют нам ответить на вопрос о тх как же отражается ранение основных зон на распаде речевых проц сов у чистых правшей, с одной стороны, и у правшей, обнаружив!! стертые или латентные признаки левшества —с другой.

Табл. 4 дает ответ на этот вопрос.

Т а б л и ц а

**Характер афазии при ранении основных речевых зон в группах с различн доминантностью полушарий**

\ v Тяжесть афазиче-ских синдромов Факторы \ ^ стертого и скрытого левшества X.	Инициальный период			Резидуальный период		
	чистые правши	правши с стертым или скрытым левшеством	левши амбидекстры	чистые правши	правши с стертым или скрытым левшеством	левши амбид(стрь
Общее число	64	73	23	64	73	23
Грубая форма афазии	61(95,3)	44(60,3)	15(65,2)	48(75)	5(6,7)	2(8,7)
Стертая форма афазии	3(4,7)	12(16,4)	4(17,4)	14(21,9)	22(31,4)	6(26,1)
Отсутствие афазии	0	17(23,3)	4(17,4)	2(3,1)	46(63,1)	15(65,2)
	100	100	100	100	100	100

Из табл. 4 мы видим, что у чистых правшей проникающие ранения основных речевых зон левого полушария в 95,3% случаев вызывают в инициальном периоде грубую картину афазии, которая на пр( видимом здесь материале оставалась в резидуальном периоде стойко в 75% случаев а полное спонтанное восстановление речи встречается лишь в 2 случаях. Наоборот, у правшей, у которых имеются стертые признаки левшества или встречаются случаи левшества в ро ду, проникающие ранения основных речевых зон ведут к возникнове нию в инициальном периоде афазии в 76,7% случаев, а в 23,3% слу чаев с самого начала могут не сопровождаться речевыми расстрой ствами. Характерно, что и эти, имеющиеся в инициальном периоде, ре чевые расстройства здесь не являются стойкими, и через несколько ме сяцев после ранения выраженная афазия остается в этой группе лини в 6,6% случаев, в то время как в 2/3 случаев она претерпевает полна спонтанное обратное развитие и в Vs случаев оставляет лишь слаб( выраженные, стертые афазические симптомы.

<sup>1</sup> Расхождения с приведенной выше основной статистикой, как уже указыва-лось, объясняется тем, что в данной сводке фигурируют специально подбиравшиео! случаи -спонтанного восстановления речевых расстройств. Поэтому по сравнению сА всей массой черепно-мозговых ранений число случаев с тяжелыми резидуальным^ явлениями афазий в данной статистике меньше.

Группа левшей и амбидекстров дает довольно сходную картину с только что описанной.

Таким образом, значительный материал убеждает нас в том, что лишь при абсолютной доминантности левого полушария грубые ранения основных речевых зон вызывают стойкие афазические нарушения речи, заметные еще в резидуальном периоде. В тех же случаях, когда «правша» обнаруживает стертые признаки левшества или имеются случаи левшества в роду, реальное распределение доминантности полушарий у субъекта меняется: левое полушарие может терять ту абсолютную доминантность, которую можно было ожидать, и ранения его могут не вызывать обычных для таких случаев речевых расстройств. Наличие скрытого левшества, которое часто не проявляется в фенотипе, может, таким образом, повести к коренной перестройке соотношений между полушариями, что и проявляется в специальных условиях мозговой травмы.

Наблюдения над достаточно обширным материалом заставляют думать, что эта скрытая доминантность играет в мозговой патологии значительно большую роль, чем мы могли бы думать с первого взгляда. Она не только создает условия, благодаря которым латерализованная функция перестает полностью зависеть от левого «ведущего» полушария, но и приводит к тому, что создается целая гамма переходов от абсолютной доминантности левого полушария—через их равноценность—к доминирующей роли правого полушария. Наконец, эти факторы ведут к тому, что отделы правого полушария, симметричные речевым зонам, в ряде случаев оказываются значительно более подготовленными к тому, чтобы принять на себя нарушенные ранением функции левого полушария. Переход функций к субдоминантному полушарию, о котором в свое время говорили многие авторы, — от Вернике до Гольдштейна и Ниссля-Мейендорфа,—\*оказывается осуществимым с различной степенью легкости, в зависимости от того, в какой мере, благодаря старым генотипическим предпосылкам, правое полушарие способно выполнять соответствующие сложные функции другого полушария.

Мы приведем несколько примеров, иллюстрирующих приведенные данные, остановившись лишь на тех из них, в которых расхождение между явным поражением основных речевых зон левого полушария и слабостью клинической симптоматики не может быть объяснено непосредственно топикой и характером ранения.

Случай 1. Больной Из. (история болезни № 3656), 38 лет, получил 5/III 1943 г. слепое проникающее осколочное ранение в области передних отделов левой Сильвиевой борозды. На короткий срок потерял сознание; ни парезов, ни нарушений чувствительности не было. Во время сделанной на следующий день операции (удаление костных осколков из вещества мозга) было отмечено, что твердая мозговая оболочка была нарушена, из раны вытекал мозговой детрит. Никаких нарушений речи у больного не было. Проведенное через 2V2 месяца после ранения тщательное исследование не обнаруживает никаких изменений ни в экспрессивной, ни в импрессивной речи. Больной—правша, никаких стертых признаков левшества не проявляет. Отмечается левшество в роду: отец больного был левша; о дальнейшей родословной сведений нет.

Случай 2. Больной Буйск. (история болезни № 1715), 46 лет, получил 3/IV 1942 г. проникающее осколочное ранение задних отделов ле-

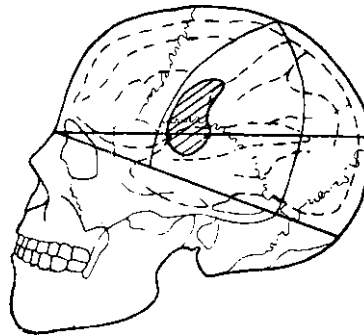


Схема ранения б-ного Из.

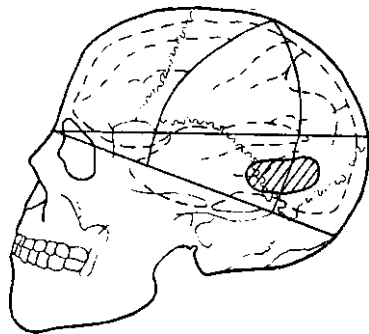


Схема ранения б-ного Буйск.

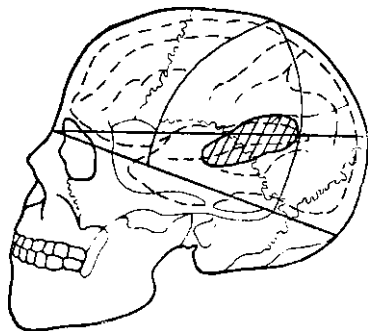


Схема ранения б-ного Дер.

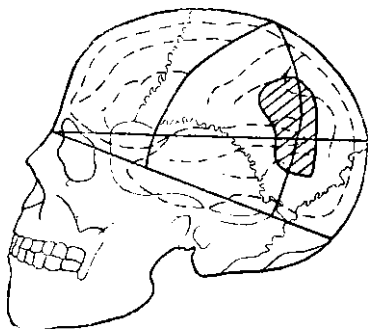


Схема ранения б-ного Буйн.

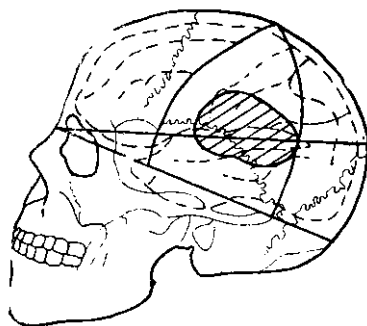


Схема ранения б-ного Тит.

вой височной области на ее границе с затылочной. На сделанной через 3 дня операции было обнаружено, что твердая мозговая оболочка повреждена и из раны выделяется мозговая дробина. Неврологический анализ не выявил у больного сколько-нибудь заметных симптомов выпадения. Речь больного оставалась полностью сохранной, и ни в первый, ни в последующие периоды не было никаких признаков ее нарушения. Полная сохранность психических процессов установлена и тщательным исследованием, произведенным через 3 месяца после ранения. Больной — правша, но в его генеалогии имеются случаи левшества: сын и двоюродный брат больного левши.

Случай 3. Больной Дер. (история болезни № 2890), 21 г., получил 1/IX 1942 г. проникающее осколочное ранение левой височной области. После ранения длительная потеря сознания; через 3 недели операция, обнаружившая дефект твердой мозговой оболочки и абсцесс в глубине мозгового вещества, из которого было откачано 20 см<sup>3</sup> гноя и извлечены костные осколки. После ранения незначительный парез правой руки, легкий правосторонний гемипарез и значительное нарушение речи типа моторной афазии с некоторым нарушением понимания чужой речи (проявлявшимся каждый раз, когда собеседник начинал говорить быстрее обычного и нарушение письма (буквы располагались не верно и написанное невозможно было прочесть). Речевые дефекты держались 10—12 дней и полностью исчезли. Объективные исследования, проведенные через 3 месяца после ранения, не дали никаких признаков речевых расстройств; лишь единичные ошибки в письме (с заменой близки звуков) и легкое нарушение акустико-речевой памяти говорили о перенесенном заболевании.

Больной — правша, никаких стертых признаков левшества нет, но в его родословной (см. рис. 6) ряд случаев левшества.

Случай 4. Больной Буйн. (история болезни № 3262), 26 лет, получил 9/Д 1943 г. проникающее ранение в левую нижне-теменную и височную область. На несколько минут потеря сознания. Через 5 дней операция, на которой в глубины мозга в 1,5 см были удалены значительных размеров костные фрагменты. Парез и нарушения чувствительности после ранения не отмечались, но больной сразу же потерял речь («Потерял управление речью: хочу сказать, но не могу, получается что-то другое»), не мог писать и испытывал значительное затруднение при чтении («Узнавал отдельные буквы, но не мог составить целые слова»).

Такие грубые нарушения продолжались 5 дней и постепенно стали претерпевать обратное развитие. Через месяц больной мог говорить достаточно легко. Тщательное исследование, произведенное через 2 месяца после ранения, не обнаружило у больного никаких сколько-нибудь ясных изменений в речевых процессах. Лишь некое нарушение в припоминании слов, наступившее при волнении, и легкое нарушение пространственной ориентации говорили о стертой остаточной картине теменного синдрома.

Сам больной — правша, но в роду есть случаи левшества (см. рис. 7)

Случай 5. Больной Тит. 50 лет, получил 15/ПГ 1944 г. проникающее осколочное ранение в задние разделы левой височной и ниже-теменной области. На операции, произведенной через 5 дней после ранения, установлено повреждение твердой мозговой оболочки с выпадением мозгового вещества; из глубины мозга удалено значительное количество костных осколков. После ранения правосторонний гемипарез

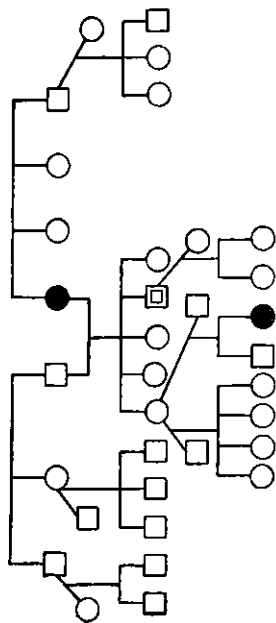


Рис. 7. Родословная больного Буйн.

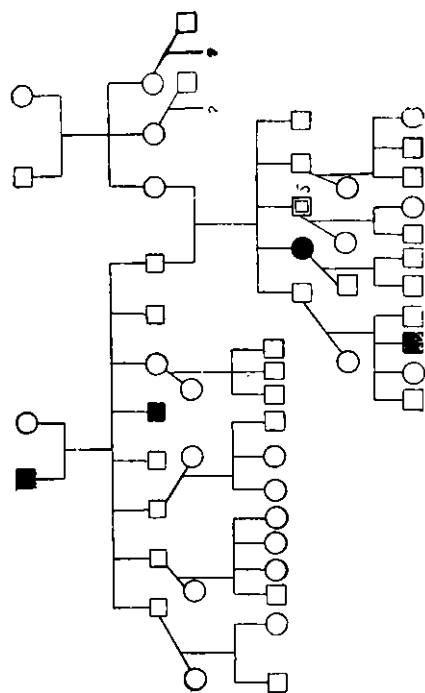


Рис. 6. Родословная больного Дер.

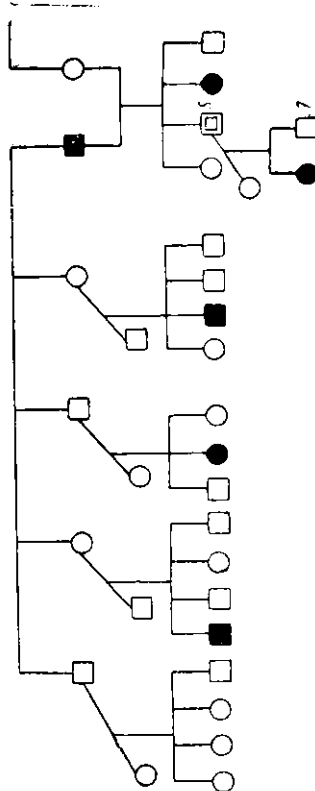


Рис. 9. Родословная больного Катк.

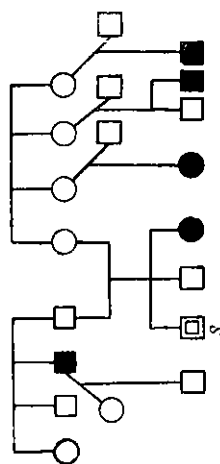


Рис. 8. Родословная больного Тит.

с нарушением чувствительности и гиперрефлексией. В течение 2 недель после ранения больной не говорил и не понимал обращенной к нему речи, были нарушены чтение и письмо («Многие буквы потеряли свое значение; при письме выходила какая-то бессмыслица»). Постепенно все симптомы претерпели спонтанное обратное развитие, и через IV<sup>2</sup> месяца после ранения тщательное психологическое исследование не могло отметить речевых расстройств. Речь больного была плавной и текла легко; лишь иногда больной субъективно отмечал некоторые затруднения при подыскании названий (объективно это почти не обнаруживалось); понимание речи, чтение и письмо были полностью сохранены.

Больной всегда был правой, никаких стертых признаков левшества не обнаруживал, но в его семье (как по линии отца, так и по линии матери) отмечался ряд случаев левшества (рис. 8).

Во всех приведенных случаях проникающие ранения, расположенные в пределах речевых зон левого полушария у правой, имевших случаи левшества в роду, не повели к стойким речевым нарушениям.

Вторая группа примеров относится к тем случаям, когда проникающее ранение тех же областей у субъектов, имеющих случаи левшества в роду, почти не вызвало заметных расстройств речи даже в инициальном периоде (хотя по локализации ранение должно было бы дать их), а в резидуальной фазе было отмечено полное отсутствие признаков нарушений речи.

Мы приводим лишь один типичный пример — из целой серии случаев, которыми мы располагаем.

Случай 6. Больной Катк. (история болезни № 2682), 37 лет, получил 10/VIII 1942 г. касательное ранение левой височной и ниже-теменной области. На 2—3 часа потерял сознание. На произведенной через несколько дней операции была найдена обширная эпидуральная гематома; твердая мозговая оболочка не пульсировала; при ее пункции гноя найдено не было. Сразу после ранения отметил слабость в правых конечностях и нарушения речи: «Стал нечисто говорить, забывал слова; вместо одного говорил другое». Через 6—7 дней явления полностью прошли, и больной стал говорить нормально. При исследовании, произведенном через 2 V<sup>2</sup> месяца после ранения, речь была совершенно сохранена, и лишь легкие нарушения фонематического слуха и иногда появляющиеся дисграфии указывали на обратившуюся афазию.

Больной — правша, но в роду имеется ряд случаев левшества (см. рис. 9).

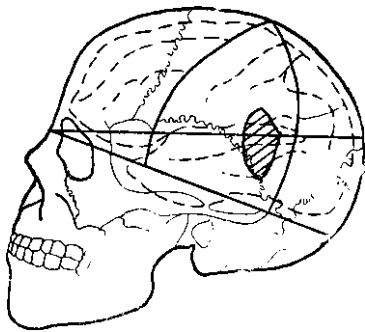


Схема ранения б-ного Катк.

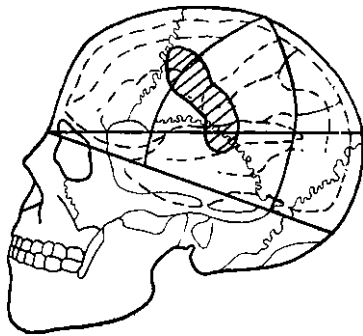


Схема ранения б-ного Кок.

В только что приведенных примерах показателем скрытого левшества у правой явилось наличие левшества в генеалогии: за фенотипическим преобладанием правой руки стояла, следовательно, скрытая доминантность правого полушария, ничем не проявлявшаяся в обычной жизни данного субъекта.

В ряде случаев скрытое преобладание правого полушария проявляется в стертых признаках левшества; и в этих случаях функциональные расстройства могут носить атипично мягкий характер.

Мы ограничимся лишь несколькими примерами таких случаев.

Случай 7. Больной Кок. (история болезни № 2822), 21 года, получил 10/VIII 1942 г. сквозное пулевое ранение левой лобной и височной области, сопровождавшееся нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Имела место кратковременная потеря сознания. Грубых выпадений движений и чувствительности не было.



В течение 2 недель плохо говорил, хотя понимал чужую речь. Постепенно речевые нарушения прошли, и через 3 месяца у больного нельзя было отметить никаких, даже слабых речевых нарушений; оставалась лишь совсем легкая лабильность фонематического слуха и субъективные жалобы на быстрое забывание слышимого или читаемого.

Вольной — правша, левшей в роду нет, но у самого имеется ряд стертых признаков левшества (при охвате левая рука сверху, левый глаз — ведущий).

Случай 8 Большой Бадр. (история болезни № 3644), 25 лет, получил 18/II 1943 г. проникающее осколочное ранение левой теменно-височно-затылочной области, сопровождавшееся длительной потерей сознания и стойким правосторонним гемипарезом с нарушением всех видов чувствительности, больше выраженным в руке. На операции извлечены осколки кости, находившиеся в глубине височной доли. После ранения 2 недели совсем не говорил; однако вскоре дефекты речи подверглись обратному развитию, афазические симптомы почти полностью исчезли, и у больного остались лишь грубые явления заикания, постепенно полностью устраненные в результате восстановительного обучения.

Вольной — правша; случаев левшества в роду не отмечает, но у него самого имеется ряд стертых признаков левшества (при охвате левая рука сверху, ноготь левого мизинца больше, чем правого; отмечает, что может рубить дрова левой рукой).

Случай 9. Большой Лиз. (ЭГ № 5005), 22 лет, получил 2/XI 1944 г. проникающее осколочное ранение левой височной области, сопровождавшееся большой (до 50 см<sup>3</sup>) субдуральной гематомой, откачанной во время последующей операции. После ранения, сопровождавшегося кратковременной потерей сознания, стал плохо говорить: забывал слова, давал много литеральных парафазии; те же симптомы проявлялись и в письме. Плохо понимал чужую речь — казалось, что все говорят «вроде не по-русски». Через месяц все эти симптомы претерпели полное обратное развитие, и проведенное в последующем тщательное исследование не выявило почти никаких речевых дефектов, кроме очень незначительного нарушения в различении близких («опозиционных») фонем и некоторого затруднения в удержании длинного словесного ряда. Как спонтанная речь, так и понимание речи, письмо и чтение больного не отличались к этому времени от нормальных.

Больной всегда был правшей; в его семье случаев левшества не было, но у него самого отмечался ряд стертых признаков левшества (при охвате левая рука была сверху, ноготь левого мизинца больше, левый глаз — ведущий).

Тот факт, что наличие скрытого или стертого левшества может существенно менять отношение доминантности полушарий, подтверждается теми случаями, когда ранение речевых зон левого полушария у правшей не ведет к появлению стойких афазических расстройств. Однако оно может быть доказано и обратным явлением, имеющим на этот раз особую убедительность: появлением афазических картин у правши при ранении правого полушария (не сопровождающемся противоударом), если только этот правша имеет в роду случаи левшества и таким образом может рассматриваться как субъект, обладающий скрытыми признаками леворукости.

Такие случаи «парадоксальной афазии» описывали в литературе ряд авторов — от Преображенского (1893), Сенатора (1904) до Монакова (1911), Кеннеди (1916), Нидльса (1942) и др. Все эти авторы описывают эти случаи, не давая им, однако, ясного объяснения.

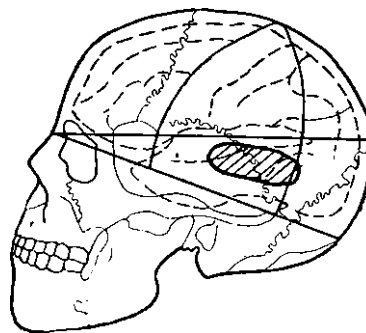


Схема ранения б-ного Бадр.

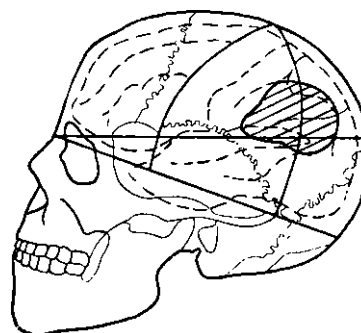


Схема ранения б-ного Лиз.

Наш материал показывает, что такие случаи относятся к лица которые являются носителями скрытого левшества, и эти парадоксальные случаи афазии получают, таким образом, объяснение из всей а стемы фактов, приводимых в настоящем исследовании.

Мы приведем лишь несколько случаев, иллюстрирующих это положение.

Случай 10. Больной Колес, (история болезни № 3090), 20 лет, полуш 17/XI 1942 г. проникающее осколочное ранение правой задне-лобной и правой в сочно-теменно-затылочной области, сопровождавшееся длительной (около суток) п терей сознания и легкими явлениями левостороннего гемипареза. Никаких признаков поражен лего полушария не отмечалось. Тотчас по ранения у больного появились заметные наруш ния речи, выразившиеся в трудности произн сить слова и заметных нарушениях письма в В де ясных литеральных дисграфий. Такое нар] шение, носящее явно афазический характер, пре до л жалось около месяца и через 2h месяца] после ранения оставило лишь очень легкие еле ды в виде остаточных явлений дисграфий амнестико-афазических расстройств.

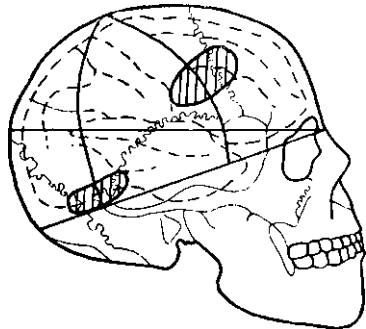


Схема ранения б-ного Колес.

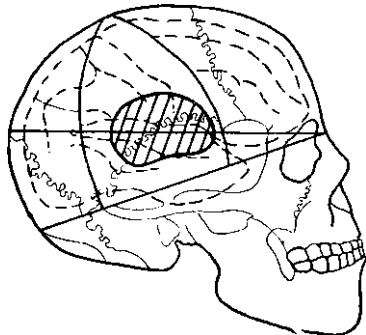


Схема ранения б-ного Савч.

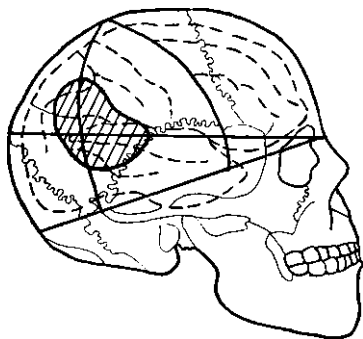


Схема ранения б-ного Пон.

шением понимания читаемого текста и аграмматизмом в письме. Эти нарушения продолжались около 5 месяцев, и еще через 8 месяцев после ранения у больного можно было наблюдать легкие остатки теменного синдрома в виде нарушения пространственной ориентировки, элементов акалькулии и трудности формулировки мыслей.

Больной — выраженный правша, лишенный стертых (признаков левшества; одна-

Больной — правша, но в его родословно ряд случаев левшества (см. рис. 10).

Случай 11. Больной Савч. (история болезни № 3661), 39 лет, получил 23/II 1943 г. проникающее осколочное ранение правой височной области, сопровождавшееся длительной потерей сознания. Неврологически в течение непродолжительного периода отмечалась левосторонний гемипарез с понижением чувствительности и инто логическими рефлексамид лева. Никаких явлений противоудара не отмечалось. Тотчас же после ранения у больного развилась типичная картина афазических нарушений речи: он не мог хорошо выговаривать слова, плохо понимал обращенную к нему речь («Слышал: говорят по-русски — но не мог ничего понять»), такие же трудности отмечались и в письме. Все эти нарушения речи продолжались около 2 недель и постепенно подверглись обратному развитию. Подробное исследование, произведенное через 2VI месяца после ранения, обнаружило лишь тонкие нарушения фонематического слуха и остаточные явления височной дисграфий.

Больной — правша, но в его родословной отмечается ряд признаков левшества (см. рис. 11).

Случай 12. Больной Пон. (история болезни № 3332), 33 лет, получил 17/VII 1942 г. проникающее осколочное ранение задних отделов правой теменно-височной области с рентгенографически обнаруженным большим металлическим осколком, лежащим в веществе височной доли, на глубине 2—3 см от коры. Дальнейшее течение неоднократно осложнялось абсцессами. После ранения была длительная потеря сознания. Неврологически отмечались глухие признаки поражения правого полушария с понижением чувствительности левой стороны и оптико-вестибулярными нарушениями; признаки противоудара или заинтересованности левого полушария отсутствовали. Сразу после ранения у больного развилась отчетливая амнестическая афазия с нарушением понимания читаемого текста и аграмматизмом в письме. Эти нарушения продолжались около 5 месяцев, и еще через 8 месяцев после ранения у больного можно было наблюдать легкие остатки теменного синдрома в виде нарушения пространственной ориентировки, элементов акалькулии и трудности формулировки мыслей.

ко в роду больного имеются случаи левшества: брат—левша (генеалогия по линии матери неизвестна).

Случай 13. Больной Син. (ЭГ 5005), 36 лет, получил 7/II 1945 г. проникающее осколочное ранение нижних разделов правой сензомоторной области. На операции, сделанной через 2 дня, из мозгового вещества было удалено много костных осколков. Ранение сразу вызвало грубую афазическую картину: больной потерял речь, не мог сказать ни слова, хотя обращенную к нему речь понимал. Парезов вначале не было, но после транспортировки в поезде, сопровождавшейся тряской, наступил левосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности и центральным парезом левого лицевого нерва. Парез держался около 2 месяцев и постепенно прошел, оставив после себя лишь ослабление силы в левой руке. Речевые расстройства оказались значительно более стойкими, и через 3 месяца у него можно было наблюдать отчетливую картину резидуальной моторной афазии с грубыми затруднениями спонтанной речи, значительными расстройствами письма типичного моторно-афазического характера и значительными нарушениями счета, однако с достаточной сохранностью слышания и понимания слов.

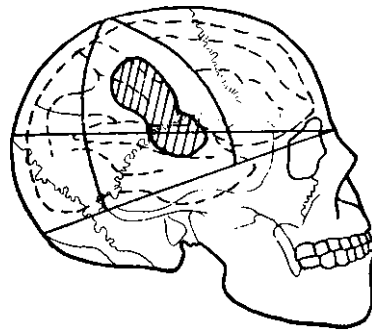


Схема ранения б-ного Син.

Никаких явлений противоудара у больного не отмечалось. Больной — правша, брат его — левша, у самого больного ряд стертых признаков левшества (при охвате левая рука сверху, ноготь левого мизинца шире, но правый глаз — ведущий).

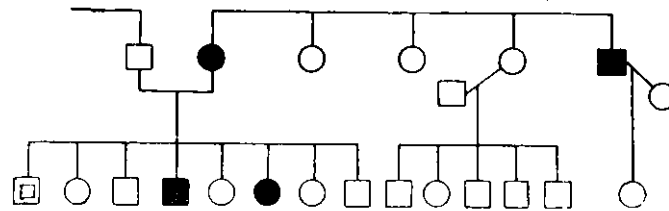
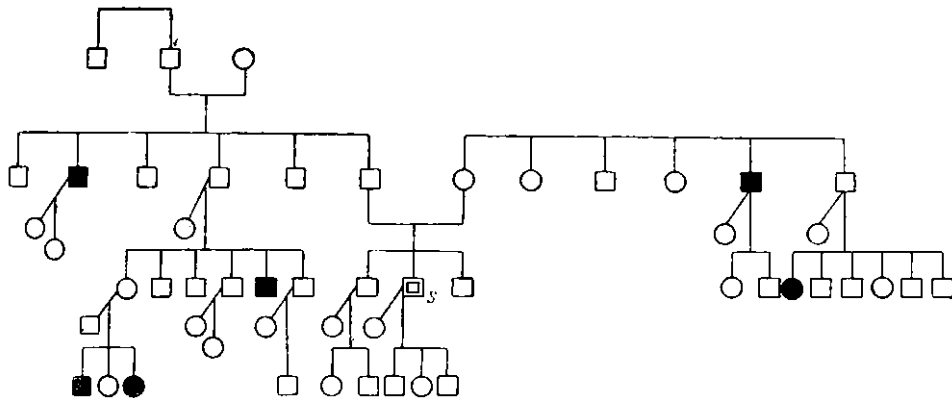


Рис. 10. Родословная больного Колес.



Ряс. 11. Родословная больного Савч.

В сводной таблице, сопровождающей рис. 12, -приводится сводка ряда случаев, когда ранение правого полушария у правшей, имевших скрытые или стертые признаки левшества, вело к парадоксальному возникновению афазий<sup>1</sup>.

Приведенные наблюдения показывают, что скрытое левшество может повести не только к тому, что поражение речевых областей лево-

<sup>1</sup> Часть приведенных в таблице случаев была собрана Е. В. Гуровой.

го полушария у фенотипического правши может протекать бессимптомно или дать быстрое и легкое восстановление речи в ее прежнем виде; они приводят и к внешне парадоксальному явлению, когда ранение судбодоминантного правого полушария вызывало неожиданные; речевые нарушения. I

Таким образом, в неодинаковой доминантности полушарий, степень которой, повидимому, может быть генотипически обусловленной, мы находим существенный фактор, определяющий различную тяжесть афазических симптомов при ранениях левого полушария. Этот же фактор может объяснить и те парадоксальные случаи отсутствия афазии при массивных ранениях речевых зон левого полушария или парадоксального появления афазии при ранениях правого полушария у правшей, которые до сих пор обычно оставались без объяснений.

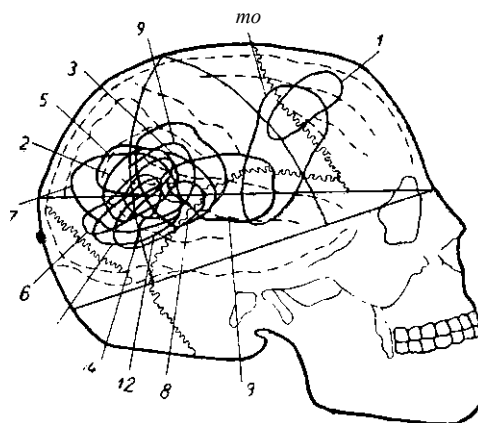


Рис. 12. Графическая схема топки ранений в случаях „парадоксальных“ афазий при ранениях правого полушария

**Случаи „парадоксальной“ афазии при ранениях правого полушария**

с	Фамилия	Локализация и характер ранения	Речевые расстройства	Данные о левшестве
1	Пл.	Проникающее осколочное ранение правой лобно-теменной области, нестойкий левосторонний гемипарез; правосторонних патологических симптомов нет	В течение нескольких недель явления типа моторной афазии, претерпевшие затем обратное развитие	Больной—правша; в ряду случаев левшества
2	Сем.	Проникающее ранение правой теменно-височной области, легкий левосторонний гемипарез с понижением чувствительности, левосторонняя гемипарезия. Правосторонние симптомы отсутствуют	В течение 1/2 месяцев явления амнестической афазии с оптической алексией и акалькулией	Больной—правша, без стертых признаков левшества. Мать—левша

Продолжение

с "в %	Фами- лия	Локализация и характер ранения	Речевые расстройства	Данные о левшестве
3	Кобл.	Слепое осколочное проникающее ранение правой височно-теменной области, осложненное абсцессом. Левосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности. Правосторонние симптомы отсутствуют	После ранения стойкая амнестическая афазия с явлениями нарушения письма типа литеральных дисграфий, трудностями понимания логико-грамматических конструкций и слабыми явлениями оптико-гностических расстройств	Больной—правша, стертых признаков левшества нет; тетка по отцу и двоюродный брат по линии матери—левши
4	Чухл.	Проникающее ранение задних разделов правой теменно-височной области, осложненное абсцессом. Левосторонний парез с нарушением всех видов чувствительности; отсутствие правосторонних симптомов	После ранения стойкие нарушения речи в виде атипичных афазических расстройств с своеобразным аграмматизмом, инактивностью речи и дефектами письма (пропуски букв). Одновременно явления амузии	Больной—правша; стертых признаков левшества нет. Брат—левша
5	Матр.	Проникающее осколочное ранение правой теменно-височной области. Длительный левосторонний гемипарез	Длительные грубые речевые расстройства с возможностью произносить лишь отдельные слова, неполным пониманием обращенной к нему речи, речевой амнезией и аграфией	Больной—правша; имеются стертые признаки левшества (при охвате левая рука сверху, хотя правый глаз ведущий). Отец—левша
6	Скв.	Проникающее ранение правой теменно-затылочной области. Левосторонняя гемипарезия и слабо выраженный левосторонний гемисиндром	В течение 2 недель грубая оптическая агнозия, претерпевшая в течение последующих 6 недель обратное развитие	Больной—правша, однако левый глаз ведущий, при охвате левая рука сверху. Сестра—левша
7	Черн.	Проникающее ранение левой теменно-височно-затылочной области с истечением мозгового вещества и стойким левосторонним гемипарезом. Правосторонние симптомы отсутствуют	После ранения в течение нескольких недель—нарушения речи типа трудности произношения слов с явлениями дисграфии (затруднения в правильном расположении букв при письме)	Больной—правша, однако у него отмечается ряд стертых признаков левшества (режет хлеб левой рукой). В роду много случаев левшества
8	Цыбл.	Слепое осколочное проникающее ранение левой височно-теменной области, слабый левосторонний гемипарез. Правосторонние симптомы отсутствуют	Стойкие остаточные явления афазии с затруднением повторения слов и фраз, отчуждениями смысла слов, слабыми явлениями дисграфии	Больной—правша, но отмечаются стертые признаки левшества (левый ноготь мизинца больше, левый глаз ведущий). Брат и отец—левши

Продолжение

с	Фамилия	Локализация и характер ранения	Речевые расстройства	Данные о левшестве
9	Лес.	Слепое осколочное проникающее ранение задних отделов правой теменно-височной области с осколком в глубине правого полушария. Глубокий левосторонний гемипарез с нарушением чувствительности. Правосторонние симптомы отсутствуют	После ранения стойкое нарушение понимания логико-грамматических отношений и нарушение пространственной ориентировки	Больной—правша, но отмечаются стертые признаки левшества (левый ноготь больше, при охвате левая рука занимает активную позицию, левый глаз ведущий). Сестра—левша
10	Бор.	Проникающее осколочное ранение правой лобной и теменно-височной области без гемипареза. Правосторонние симптомы отсутствуют	После ранения месяц не говорил, хотя обращенную к нему речь понимал. Через месяц остаточные явления моторной афазии с нарушением письма и чтения	Больной—правша, но отмечаются стертые признаки левшества (левый ноготь больше, при охвате левая рука занимает активную позицию, правый глаз ведущий). Дядя по матери—левша
11	Нур.	Проникающее осколочное ранение задних отделов правой височной области с легким левосторонним гемисиндромом. Правосторонние симптомы отсутствуют	После ранения 2 недели не говорил; через 4 месяца—остаточные явления афазии с нарушением письма	Больной—правша, но отмечаются стертые признаки левшества (левый ноготь больше, при охвате левая рука занимает активную позицию, правый глаз ведущий). Мать больного—левша
12	Матр.	Проникающее осколочное ранение задних разделов правой теменно-височной области с осколком в глубине мозга. Левосторонний гемисиндром с понижением чувствительности и мышечной силы слева. Правосторонних симптомов нет	После ранения 2 недели были грубые нарушения речи и письма, постепенно перенесшие обратное развитие	Больной—правша, но отмечаются стертые признаки левшества (левый глаз ведущий; остальные признаки стертого левшества отсутствуют)

Изложенные выше факты позволяют объяснить еще одно явление, а именно сравнительно редкое появление стойкой афазии у левшей при ранении правого полушария.

Проследив большой материал как сосудистых и опухолевых, так и травматических повреждений мозга, мы имели возможность наблюдать ряд случаев, когда ранение правого полушария вызывало у левшей явления афазии. Однако лишь в одном случае двукратной и глубокой травмы правого полушария (возможно, задевшей комиссуральные системы) нам удалось видеть у левши грубую и длившуюся много месяцев афазию. Обычно наблюдаемые в этих случаях афазии у левшей протекают значительно мягче и дают гораздо более полное обратное

развитие, чем при афазиях у правшей, вызываемых обычными ранениями левого полушария. Этот факт, в соответствии с приведенными данными, может быть объяснен тем, что среди явных левшей мы лишь в очень редких случаях встречаем «чистые линии» и, в отличие от правшей, в большинстве случаев имеем дело с семьями, значительная часть которых остается правшами. Поэтому было бы неправильно подходить к афазиям, сопровождающим правостороннее ранение у левшей, с теми же мерками, с которыми мы подходим к обычным афазиям у правшей.

\*•\*

Наше изложение было бы неполным, если бы мы не отметили еще один существенный момент, который скорее должен быть предметом дальнейшего исследования, чем приводиться как уже твердо установленный факт.

Опыт показывает, что точно так же, как мы говорили о различной степени доминирования левого полушария, которое наблюдается в популяции, следует говорить о различной степени латерализации функций, точнее, о различной степени зависимости функций от доминантного полушария. Хорошо известно, что такие элементарные функции, как простое движение, элементарная чувствительность или зрение, непосредственно связаны с противоположным полушарием и не обнаруживают никакого, избирательного отношения к доминантному полушарию. Наоборот, речь максимально зависит от доминантного полушария; поэтому нарушение чисто афазического типа при ранениях правого полушария у абсолютных правшей, повидимому, совсем не встречаются. Наконец, такие сложные процессы, как гнозис и праксис, повидимому, занимают в отношении их латерализации некоторое промежуточное место, и именно с этим связан тот факт, что агностические и апраксические нарушения обычно встречаются у правшей при поражении левого (доминантного) полушария, хотя в литературе приводятся случаи, когда ранение правого полушария у правшей вызывало агностико-апраксические [расстройства].

Различная степень латерализации функций может в свете изложенных выше материалов повести к своеобразным случаям расщепления, когда ранение левого полушария у правши со скрытыми признаками левшества, не ведя ни к каким стойким явлениям афазии, вызывает слабо выявленные, хотя и достаточно стойкие гностические расстройства или — что бывает чаще — стойкие нарушения сложных двигательных координации. Возможность подобной диссоциации признаков, видимо связанной с тем, что одни из них прочно связаны с доминантным полушарием, а другие могут легче «перемещаться» в субдоминантное правое полушарие, должна быть предметом дальнейшего исследования.

## ЧАСТЬ ВТОРАЯ

### Глава III

#### ТОПИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ В СВЕТЕ МОЗГОВОЙ ПАТОЛОГИИ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Выше мы останавливались на общих вопросах патогенеза и естественного восстановления травматических афазий, не касаясь их качественных особенностей, которые возникают в строении афазического синдрома, когда очаг локализуется то в том, то в другом месте левого полушария. Предметом дальнейшего анализа будут служить качественные особенности речевых расстройств при различных локализованных поражениях головного мозга и основные топические синдромы травматической афазии.

#### 1. УСЛОВИЯ ТОПИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И МОЗГА

Принято считать, что, в отличие от сосудистых и опухолевых синдромов головного мозга, его травматические поражения не охватывают целых сосудистых бассейнов мозговой коры, не сопровождаются глобальными общемозговыми явлениями, ограничиваясь четкими, локальными участками; поэтому огнестрельные ранения представляют собой особенно выгодный материал для анализа локальных симптомов поражения мозговой коры. Однако ближайшее рассмотрение не подтверждает полностью этой точки зрения.

Как уже многократно указывалось, в инициальный период травматической болезни, когда, наряду с местным нарушением мозгового вещества, выступает отек, геморрагический и ликвородинамические сдвиги, — функциональное выпадение оказывается значительно шире, чем можно было бы ожидать от самого локального очага.

Таким образом, ядро необратимо выпавших функций оказывается окруженным обширным кольцом блокированных, сопряженно затормозженных звеньев функциональной системы. Поэтому лишь резидуальный период травматической болезни может служить более пригодным материалом для четкого локализационного анализа.

Однако и этот резидуальный период травматической болезни головного мозга вовсе не так прост, а поражения мозговой коры в этот период не так узко локальны. При проникающих слепых осколочных ранениях (явно преобладающих в настоящую войну) травма связана с внедрением множества костных или металлических осколков в вещество мозга; эти осколки не только вызывают значительные сосудистые нарушения, воспалительные очаги и рубцовые спайки, но зачастую и сами оказываются вдалеке от места вхождения, так что судить о реальном поражении мозга по входному отверстию на черепе бывает

<sup>1</sup> Л. И. Смирнов. Травматическая болезнь головного мозга, "Вопросы нейрохирургии", 1944, и Патологическая анатомия травматических заболеваний нервной системы. Изд-во Академии Наук СССР, 1947.



ет очень трудно. Если к этому прибавить значительные трещины черепа, возникающие часто при очень ограниченных на первый взгляд ранениях и сопровождающиеся геморрагиями, явления противоудара, приводящие к разможению далеко отстоящих участков, иногда даже другого полушария, и осложнения, связанные с менинго-энцефалитами, нагноениями, гидроцефалией и особенно с процессами рубцевания и подтягивания желудочков, то сложный характер проникающих осколочных ранений даже в резидуальном периоде станет достаточно ясным.

Значительно пригоднее для локализационного анализа другие группы огнестрельных ранений головного мозга. Сюда относятся непроникающие ранения с повреждением кости, но с сохранностью твердой мозговой оболочки, а иногда и внутренней пластинки черепа, которая часто только отслаивается и внедряется в твердую мозговую оболочку, не оставляя в ней отдельных осколков; возникающие при этом эпидуральные (а иногда и субдуральные) гематомы могут носить относительно ограниченный характер и оставлять местные очаги размягчения. Отсутствие сопровождающих ранение инфекционных компонентов делает данные ранения сравнительно четко ограниченными. К этой группе принадлежат и сквозные пулевые ранения, которые гораздо чаще чем проникающие осколочные ранения остаются неосложненными инфекцией и оставляют после себя раневой канал, сохраняющий известную чистоту. Сюда относятся, наконец, и некоторые касательные проникающие ранения, при которых костные осколки остаются лишь вблизи черепно-мозговой раны, и в ряде случаев не ведут к явлениям противоудара, значительно осложняющим топический анализ синдрома.

Эти три группы и могут составить основной материал, обеспечивающий большую возможность топического анализа, хотя и здесь процессы рубцевания и поздней гидроцефалии вносят существенные осложнения. Однако вполне понятно, что лишь тщательное сравнение относительно большого материала позволяет сделать на основании исследования травматических поражений головного мозга некоторые выводы относительно роли, которую играет очаг в генезисе синдрома.

Анализ того значения, который имеет тот или иной ограниченный очаг для нарушения какой-нибудь кортикальной функции, предполагает, однако, еще одно существенное условие, без которого исследование, связанное с проблемой локализации симптома, останется безуспешным.

Рядом с соблюдением перечисленных условий, обеспечивающих известную чистоту материала мозговых ранений, необходимо иметь точное представление о строении той «функции», которая распадается в результате ранения, и о структуре того синдрома функциональных нарушений, который мы встречаем при данном мозговом поражении. А так как функции, нарушающиеся при поражении мозговой коры, обычно являются сложными нервно-психическими функциями, то совершенно очевидно, что мы должны иметь ясное представление о психологическом строении функции и дать психологическую квалификацию синдрома.

При клинических исследованиях функциональных выпадений, появляющихся в результате локальных поражений, слишком часто упускали это важнейшее промежуточное звено и прямо сопоставляли наблюдаемый факт (например распад письма, чтения, экспрессивной речи и т. д.) с имеющимся очагом поражения. Такой подход приводил к наивной локализации «функций» моторной или импрессивной речи, письма, чте-

ийя и т. л. или, в лучшем случае, к столь же прямой локализации таких симптомов, как афазия, аграфия, алексия и т. п.

Однако нельзя забывать, что все перечисленные процессы отнюдь не являются простыми и однородными «функциями», вроде функции элементарной чувствительности, двигательных импульсов и т. п., и уж по одному этому, вряд ли могут быть «локализованы» в какой-либо изолированной группе клеток, занимающей ограниченное место в коре больших полушарий. Речь, письмо и чтение, так же как предметная деятельность и сознательное восприятие, являются сложными процессами, возникшими в течение общественно-исторического развития. И возникновение связано с такими исторически отложившимися формами общественной идеологии, как язык, овладение которым неизбежно ведет к возникновению новых функциональных систем и формирует когнитивные процессы большой сложности. Эти новые функциональные образования и были названы И. П. Павловым «второй сигнальной системой» головного мозга. Игнорирование этой сложности функциональных образований и всякая попытка обойти их тщательный анализ и ограничиться указанием на гипотетические «центры» психических функций («центры письма», «центры чтения» и т. п.) неизбежно ведут к грубым ошибкам и создают лишь видимость научного объяснения мозговых механизмов.

Только действительно серьезный анализ психологического состава функциональных образований, распадающихся в результате ранения мозга, учитывающий современные знания о строении и работе мозговых систем, может обеспечить успех исследования, которое пытается понять мозговые механизмы этих нарушений.

Мы рассмотрим сначала психологическое строение речевых процессов с тем, чтобы уже затем обратиться к тому, какие именно условия нервно-психической деятельности, необходимые для осуществления речевого процесса, могут нарушаться при тех или иных локальных поражениях мозга.

Такой путь и должен привести нас к анализу топических синдромов травматической афазии.

## 2. О СТРОЕНИИ РЕЧЕВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Чтобы ответить на вопрос о том, как правильно подходить к проблеме мозговых механизмов речевых процессов, следует прежде всего рассмотреть, что представляет собой в психологическом отношении речевая функция и какие психо-физиологические условия необходимы для ее осуществления.

Было время, когда на речь смотрели, как на ассоциацию образов памяти с теми условными звуками, которыми эти образы обозначаются, и теми артикуляторными движениями, с помощью которых эти звуки произносятся. Соответственно этому и мозговые механизмы речи представлялись в виде ассоциации между центром представлений (его называли иногда «центром понятий» и локализовали в теменной области коры), центром звуковых образов, лежащим в левой височной доле, и центром артикуляций, размещенным в пределах третьей лобной извилины левого полушария. В любом учебнике неврологии конца прошлого века можно встретить такие схемы, удержавшиеся и до последнего времени без значительных изменений.

Однако как история языка, так и психология речи дают все основания утверждать, что речевые процессы построены гораздо сложнее и что в упрощенную схему должны быть внесены очень существенные

уточнения. Эти уточнения в одинаковой степени относятся к строению как внутренней, **Схмысловой**, стороны речи, так и ее внешней, звуковой, стороны.

Было **бы** неверно думать, что слово обозначает образ единичных предметов и что речь состоит из ассоциации таких образов.

На первых этапах истории языка слово вообще не выражалось звуком; после исследований школы академика Н. Я. Марра есть все основания думать, что первая речь родилась из активной трудовой деятельности и выражалась в сокращенных рабочих движениях и жестах указания, которыми человек общался с другими людьми. Этот указательный жест действительно обозначал лишь единичные предметы или действия. Однако смысл этого указания становился доступным лишь при знании той конкретной ситуации, в которой он применялся; вне этой целой ситуации он оставался непонятным.

Такой же «номинативный» (обозначающий) характер приобрела и первая звуковая речь, сменившая раннюю кинетическую речь. В ней впервые слово начало отрываться от действия и приобретать в звуке свои технические средства выражения. Есть все основания думать, что на ранних этапах она состояла из одиночных звуковых комплексов, которые имели функцию указания или обозначения, но значение которых на первых порах было очень диффузно. Исследования по палеонтологии речи указывают, что, по всей вероятности, на первых порах за этими звуковыми комплексами даже не было скрыто твердых и постоянных значений и что их смысл возникал каждый раз из конкретной практической ситуации.

Уже на этой стадии развития языка можно, следовательно, различить две стороны речи, которые составят в будущем психологическую основу всякого развитого речевого процесса: **н о м и н а т и в н у ю**, сводящуюся к обозначению определенного предмета или понятия, и **п р е д и к а т и в н у ю**, заключающуюся в том, что то или другое обозначение передает какую-то мысль, относится к какой-то конкретной деятельности и приобретает соответствующий смысл. Если первая, номинативная, сторона речи выражается на этом этапе в каких-то, пока очень диффузных, символах, то вторая, предикативная, сторона вообще не выражается в речи и становится доступной только из конкретного «оимпрактического контекста» — **из** той ситуации, в которой было употреблено данное слово. Поэтому одно и то же слово, употребленное в разных ситуациях, может приобретать совершенно иной практический смысл.

Дальнейшее развитие языка заключается в двух основных изменениях, причем каждое из них вносит фундаментальное усовершенствование в психологию речевого процесса.

Первое сводится к развитию устойчивых и внутренне богатых слов, которые приобретают все более дифференцированное значение и начинают отражать все более глубокие связи явлений. Прежде диффузные, звуковые комплексы начинают заменяться словами, имеющими стойкое конкретное значение; слово начинает обозначать определенные конкретные признаки, а позднее — предметы или действия; из своеобразного указательного жеста, непонятного вне конкретной ситуации, оно начинает превращаться в постоянный символ, имеющий устойчивое значение. Это значение, однако, на первых этапах вовсе не ограничивается одним предметом. Как это показало все языкознание, начиная от Гумбольдта и кончая Н. Я. Марром, оно с самого начала скрывало за собой известное **о б о б щ е н и е**. Сначала оно лишь выделяло из-

-вестный признак, который входил в ряд вещей; затем уточняло я признак, начиная относиться только к одной категории вещей. Позд] оно приобретало свой самостоятельный сложный аппарат: к кор слова присоединились префиксы и суффиксы, каждый из которых о! значал известную систему отношений или известный класс, к которо относилось обозначаемое словом понятие, — и слово превращалось целую систему обобщений, с помощью которых, как говорили *лт* висты от Гумбольдта до Потебни, человек не только отражал, но классифицировал мир.

Таким образом, вся история слов человеческой речи была исторн развития все уточняющихся средств обобщения; в современн языке за словами кроются не образы или представления, но всег понятия или обобщения тех вещей, которые эти» словами обозначаются.

Второй стороной развития языка является формирование среда позволяющих выразить в языке не только образ или понятие, но и і лое высказывание или мысль. Эту сторону можно обозначить к развитие предикативных средств языка.

Изолированные слова, которыми располагала звуковая речь на с мых первых этапах развития языка, могли отразить отдельные призн ки или примитивные понятия, но они не могли выразить элементарт мысли. Их смысл менялся в зависимости от ситуации и оставался і понятным вне ее. Если номинативная функция выражалась с само! начала в слове, то его предикативная функция выражалась в конкре ном действии. Решающий сдвиг произошел в тот период, когда язь перешел от единичных слов к элементарным грамматическим предл жениям, когда на место единичного слова встала пара соедине ных друг с другом слов и когда в числе языковых средств п явилась первая «синтагма».

Переворот, произведенный этой фазой в развитии языка бь поистине огромен. С возникновением синтагмы, сначала очень пр митивной и не выходящей за пределы простого сближения слов, затем дифференцированной и опирающейся на ряд вспомогательнь средств языка — звуковая речь стала способной не только обознача' **Предмет**, но и выражать мысль. В устной речи к средствам выражен! мысли присоединились еще жест и интонация; с развитием письменн речи мысль стала выражаться только средствами языка, и предикати] лая функция окончательно перешла к речи, ставшей самостоятельно системой символической деятельности.

Такое строение речи, естественно, делает недостаточными класа ческие положения об основных формах речевой деятельности и сооі ветствующие им представления о мозговой локализации речевых пр| цессов.

Основные формы речевых расстройств, конечно, не смогут псрр даваться нарушением речевых образов слов или невозможностью прок яести те или иные слова. Существенные формы нарушений речи нем ежежно должны проявиться в дезинтеграции тех обобщений, которы жрыты за словом, с одной стороны, и в распаде предикативной *фут* |*лт* речи, воплощении целого замысла в речевом высказывании, с др) "ой стороны. Соответственно этому и мозговые механизмы, лежащие

<sup>1</sup> История языка как способа выражения сложных соотношений была особенн -щательно прослежена для примитивных языков Марром и Мещаниновым, дл русского языка — Буслаевым и Потебней, в **срлвн**(итель'но-лннгв«стическ)ом аеш ге — большим количеством авторов индо-европеистов.

основе речевых процессов, не могут исчерпываться кортикальными аппаратами, сохраняющими образы памяти, и их ассоциациями с «центрами звуковой речи» или «центрами артикуляторных движений».

Разыскивая мозговую основу речевой деятельности, мы неизбежно должны будем попытаться найти тот кортикальный аппарат, который обеспечил бы сложную работу интеграции и познавательного опыта, выделения существенных признаков воспринимаемых вещей и их соотношения в сложных системах обобщений.

Нахождение таких аппаратов симультанного гнозиса, позволяющих одновременно усматривать целые категории признаков, приблизило бы к пониманию мозговых основ, необходимых для того, чтобы человек мог овладеть сложно построенной номинативной стороной языка.

С другой стороны, в своей предикативной функции речь, состоящая из целых высказываний, всегда сохраняет тесную связь с основными мотивами, направляющими активность человека, с его замыслами, с мыслью. В предложении реализуется мысль, и поэтому, желая приблизиться к мозговым механизмам конкретной речевой деятельности, мы не можем ограничиться описанным выше. Другую составную часть этих механизмов мы должны искать в кортикальных аппаратах, обеспечивающих единство целенаправленной деятельности, сохранения задачи и интеграции замысла. Нужно найти кортикальные условия, позволяющие сгущать замысел, создавать известную внутреннюю схему высказывания, которая после разворачивается во внешнюю речь. Только при этих условиях мозговые механизмы активной речи станут для нас более понятными. Только координация двух этих существенных компонентов интеграции кортикальных процессов — гностического и динамического — может обеспечить реализацию речи как сложной смысловой деятельности.

Все приведенные положения относятся к организации внутренней смысловой стороны речи. Однако тот же самый подход остается в силе и при изучении ее внешней, фазической стороны.

Внешнее, звуковое строение речи претерпело в своем развитии такие же глубокие изменения, как и внутренняя, смысловая сторона.

Когда на заре исторического развития примитивные звуки речи только указывали на предмет, но еще не обозначали его в четком, константном символе, строение этих звуков еще не было членораздельным. Все, что мы знаем о палеонтологии фонетической стороны речи, заставляет вслед за школой Н. Я. Марра думать о том, что первичный звуковой комплекс носил диффузный, мало членораздельный характер. Некоторые следы этого периода остались в наиболее примитивных по своему строению живых языках, и те нечленораздельные причмокивания, цокания, которые можно проследить в некоторых австралийских наречиях, в абхазском языке, являются отзвуками этой примитивной формы звуковой организации. Быть может, особенно близкую аналогию к такой диффузной организации первично звуковой речи можно видеть в примитивных звуках, которые употребляются многими народами для выражения сожаления, при подзывании домашних животных и т. п.

Эта примитивная «дофонематическая» стадия в развитии фазической стороны речи должна была очень давно смениться радикально новой — «фонематической», или членораздельной, стадией. Когда слово стало выделять отдельные признаки и обозначать константные предметы, оно должно было опираться на систему членораздельных звуков. Из всей

серии возможных звуков должны были быть отобраны некоторые актуальные признаки, которые придавали бы слову постоянное звучание, которые оставались бы неизменными независимо от того, каким темпом, с какой интенсивностью или скоростью произносилось данное слово. Такая организация должна была помочь обозначить сравнительно небольшой комбинацией звуков большое число разнородных понятий. Эту организацию каждый язык нашел в своей особой фонематической системе, иначе говоря, в той системе звуковых признаков, которые играют ведущую, смыслообразительную роль, позволяя сделать звуковые комплексы константными, значащими словами.

История и систематика этой фонематической организации речи была впервые разработана в русской фонетической школе Бодуэном-де Куртене, Трубецким, Щербой, а позднее Сэпиром, Соссюром и рядом выдающихся лингвистов. Эти авторы показали, что звуковая сторона речи предполагает не просто тонкое слуховое различение звуков. Ее существенной стороной является та работа отвлечения от несущественных звучаний и выделения существенных звуковых признаков, которая делает возможным обобщить внешне разнородные звучания в одну «фонематическую» группу и резко дифференцировать близкие звучания, относящиеся к разным группам «фонем». Именно в этом обобщении строения акустического акта, а вовсе не в тонкости слуха и следуя тому, чем членораздельный слух человека отличается от фонематического слуха животных.

Вершины своего развития этот фонематический слух достигает письменной речи, при которой самые разнообразные варианты звучания начинают обозначаться одной буквой (например буквой «д», одинаковой в разно звучащих словах: «дом», «дума», «день», «дикий»), а близкие звучания, но относящиеся к разным смысловым группам, начинают обозначаться разными буквами (например «день» и «тень» или «су» и «суп»).

Эта фонематическая организация звуков сохраняется и при развитии сложного, грамматически дифференцированного строения слова, чем сложнее становятся те комплексы звуков, которыми выражается слово, тем большей стойкостью должны обладать эти фонемы для того, чтобы значение слов сохраняло свою константность.

Совершенно понятно, что эта фонематическая организация звуков речи предполагает выработку известных четких схем не только в слуховом опыте, но и в артикуляторной деятельности человека.

Если в примитивных восклицаниях или прищелкивании, выражающих известное аффективное состояние или обращающих внимание собеседника на какой-нибудь предмет, сохранение константности звучания было несущественно, то теперь, с переходом к членораздельной обобщающей речи константность звучаний становится решающим условием. Выраженное в определенном комплексе фонем слово должно оставаться тем же самым независимо от того, каким темпом, с какой интенсивностью или скоростью оно произносится; в слове, которое имеет сложную звуковую структуру, эта константность должна сохраняться независимо от того, в какое звуковое соседство попадает данная фонема. Без этого условия слово не может сохранить определенное значение, устойчиво оставшееся при любых его изменениях.

Все это означает, что человек, владеющий языком, принужден выработать достаточно отчетливые артикуляторные схемы, для произне-

сения тех или других членораздельных звуков и что эти схемы артикуляторных движений» должны быть настолько обобщены и пластичны, чтобы комплекс ведущих артикуляторных признаков оставался постоянным в различных звуковых условиях, отличая данную фонему от артикуляторно близких звучаний и тем самым сохраняя константность языка. Эти обобщенные схемы артикуляций, отличающихся устойчивыми фонематическими признаками, можно было бы назвать «артикулемами», и именно эти артикулемы, дифференцируя близкие по произношению, но далекие по значению звуки (например язычно-небные «д», «л», «н»), дают возможность обеспечить устойчивость звучания слова.

Таким образом, и «в организации звуковой, фазической стороны речи можно обнаружить тот же принцип, что и в организации ее смысловой стороны. И здесь основным элементом речи являются не изолированные слуховые представления или привычные артикуляторные комплексы, но обобщенные схемы звучаний или артикуляций, в которых фиксируется определенная группа ведущих признаков, сохраняющаяся в меняющихся звуковых условиях и обеспечивающая константность слышимых или произносимых слов.

Совершенно понятно, что как нарушения звуковой стороны речи, так и ее мозговая локализация должны представляться несколько иначе, чем это имело место в классической неврологии.

В основе центрального нарушения узнавания звуковой речи должно лежать не исчезновение отдельных слуховых образов, но дезинтеграция сложного организованного слуха, благодаря которому становятся невозможными выделение и сохранение существенных для смысловоразличения звуковых признаков. В основе центрального нарушения экспрессивной, артикулируемой речи должно лежать нарушение тех обобщенных артикуляторных схем, которые позволяют выбрать нужные артикуляторные признаки и произнести соответствующее слово.

Весь кортикальный аппарат, необходимый для осуществления фазической речи, начинает представляться как сложная система мозговых зон, которая может обеспечить эту выработку обобщенных акустических схем, с одной стороны, и их артикуляторных эквивалентов—с другой.

Пытаясь лучше понять мозговые механизмы внешней звуковой организации речи, мы приходим снова к необходимости выделить не «центры», которые являлись бы своего рода депо отдельных образов памяти, а такие механизмы, которые обеспечили бы интеграцию элементарных возбуждений, выделение существенных признаков и организацию их в сложные устойчивые схемы. Это требование сохраняется как для рецепторной, так и для эффекторной стороны речи и направляет наши поиски адекватных мозговых механизмов речевой деятельности.

### **3. ОБ ОСНОВНЫХ ПРИНЦИПАХ СТРОЕНИЯ КОРТИКАЛЬНЫХ СИСТЕМ**

Современная физиология уже давно пришла к мысли, что сложные формы деятельности организма осуществляются рядом функциональных систем, которые могут опираться на целый набор нервных компонентов, часто относящихся к совершенно различным территориям нервного аппарата. Анализ любой такой «функциональной системы», под которой П. К. Анохин понимает «совокупность нервных воз-

буждений, приводящих к правильному выполнению какого-либо акта» показал, что она никогда не локализуется в каком-нибудь одном «центре» и что всегда состоит из тесного взаимодействия ряда афферентных и эфферентных процессов, которые часто расположены на разных уровнях и составляют вместе одно сложное и подвижное целое. Как показали исследования физиологов (П. К. Анохин, 1935, 1939, 1940 и 1942 гг.) и психологов (Л. С. Выготский, 1930, 1934), состав этих функциональных систем в процессе развития и в патологии может существенно изменяться, и одна и та же конечная задача может осуществляться разными компонентами такой функциональной системы. Именно поэтому при желании найти морфологический субстрат этих сложных функциональных образований мы уже с самого начала должны ориентироваться не на поиски изолированных, раз навсегда установленных «центров», а на анализ нервных приборов, входящих в состав такой сложной функциональной системы.

Естественно, что анализ мозговых механизмов, осуществляющих речевую деятельность, должен идти тем же самым путем.

Кортикальные аппараты, осуществляющие речевую деятельность, создались в процессе эволюции; язык и речевая деятельность вызвали к жизни систему кортикальных зон, которая оказалась наиболее пригодной для того, чтобы реализовать описанную выше сложную форму деятельности. Однако если система речевых зон мозговой коры создавалась в процессе исторического развития, то ее основой послужили те кортикальные системы, которые были подготовлены уже прошлой эволюцией мозга и на основе которых могли возникнуть новые системы, осуществляющие речевые процессы.

Мы должны осветить в самых кратких чертах основные принципы, по которым построены функциональные системы коры головного мозга.

Современное учение о строении и работе различных участков коры головного мозга, связанное с именами крупнейших представителей целого ряда областей: анатомии и цитоархитектоники большого мозга, нейро-физиологии, клинической неврологии и психиатрии, — дает достаточно ясную картину строения мозговой коры. Мы знаем, что мозговая кора человека строится по крайней мере по трем основным топическим принципам, из соотношения которых можно установить те функциональное место, которое занимает каждый отдельный участок в системе работы всего головного мозга. Первый из них — принцип последовательной (иерархической) интеграции мозговых зон, второй, отражающий сегментарную организацию, — принцип сегментарной проекции в коре головного мозга, и третий — принцип совместной работы и взаимной адаптации задних (гностических) и передних (динамических) систем мозговой коры.

Мы остановимся на каждом из принципов в отдельности.

Известно, что наиболее старыми и элементарными зонами коры головного мозга являются отдельные проекционные зоны, представляющие в мозговой коре те или иные рецепторы или являющиеся «выходными воротами» для соответствующих двигательных импульсов. Гистологически они отличаются тем, что соответствующий афферентный или эфферентный слой клеток в этих зонах максимально развит и вместе с ним особенно выражен тот «проекционный комплекс» волокон, который соединяет эти клетки с нижележащими уровнями нервной системы и который был в свое время описан Рамон-и-Кахалом. Как было



установлено многими исследователями, они имеют четкое сомато-топическое строение, иначе говоря, отдельные их участки представляют соответствующие же участки периферического рецептора или эффектора.

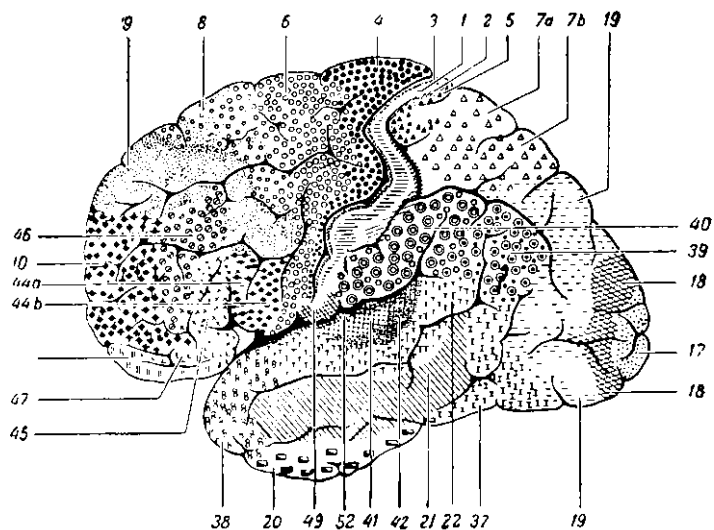
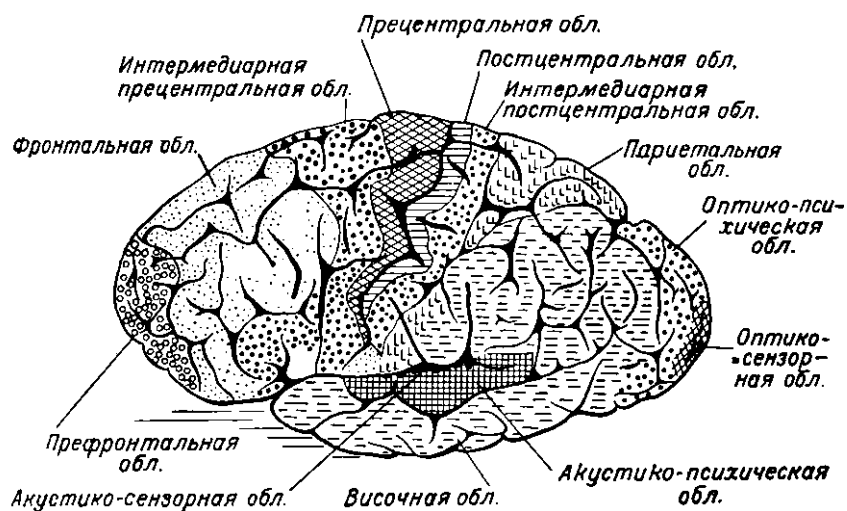


Рис. 13. Цитоархитектонические карты мозговой коры Кэмпбелла и Бродмана

Такие частные проекционные зоны, закладка и миэлинизация которых происходит раньше всего, размещены, как известно, в разных участках мозговой коры; они прослеживаются в центральной области (сензо-моторная зона), в затылочном полюсе (зрительная проекционная зона), в височной области (слуховая проекционная зона); есть основ а-

ния говорить и о специальных вегетативных проекционных зонах, которых сейчас не будем останавливаться.

Эти проекционные зоны, которые получили у Кэмпбелла названий первичных сенсорных или моторных полей, а у Бродмана — соответствующие цифровые обозначения (поля 4, 2, 1 — для сензо-моторное поле 17 — для зрительной, поле 41 — для слуховой областей), не зачинают, а только начинают сложную функциональную организацию систем мозговой коры. Роль афферентных проекционных полей, помимо, заключается в том, что приходящие с рецепторов импульсы разлагаются здесь на большое число компонентов своеобразной «мозаики», которая и делает их доступными для дальнейшей организации; соответственная же роль падает и на долю эфферентных проекционных зон, которые делают готовящиеся к отправке на периферию импульсы доступными для любых, идущих сверху, интеграций.

Однако работа этих первичных корковых зон должна получить дальнейшую организацию. Мозаика афферентных импульсов, доходящих до мозговой коры через рецепторы зрения, слуха и кожной чувствительности, должна быть упорядочена так, чтобы одни компоненты этих комплексов раздражений стали ведущим звеном воспринимающих структуры, другие же как несущественные были отгормонированы и заняли место второстепенных «фоновых элементов». Если бы такого отбора и организации возбуждений не происходило, никакая деятельность и приятия не была бы возможна.

Такая интегрирующая работа, согласно известным нам данным, выполняется вторичными или интермедиальными системами мозговой коры, которые поясами охватывают каждую первичную зону и роль которых заключается в том, что они превращают соматотопическую проекцию импульсов, доходящих до первичных зон, в известную функциональную организацию.

Еще со времени Кэмпбелла, Бродмана, Фохтов, с одной стороны, и Рамон-и-Кахала — с другой, была дана гистологическая характеристика этих зон. Оказалось, что проекционные слои клеток: афферентный пятый и афферентный четвертый — представлены там: пятый меньше, а клетки этих слоев оказываются гораздо более обильными; проекционный комплекс волокон здесь выражен гораздо слабее. Наоборот, третий слой клеток коры, которому уже давно придавали роль связующего, ассоциативного аппарата, развит гораздо сильнее; гораздо чаще встречаются те клетки с короткими аксонами, которые были описаны Рамон-и-Кахалом и Лоренте де Но и которые являются носителями функции передачи импульсов с системы на систему и поддержки топического состояния возбуждения в клетке.

Как показали последние работы, проведенные в Московском институте мозга Г. И. Поляковым (личное сообщение), гистологические особенности отдельных участков вторичных зон могли быть дифференцированы и дальше. Так, участки вторичных зон, непосредственно примыкающие к проекционным зонам, сохраняют еще многие черты сходства с последними (соответственные проекционные комплексы еще остаются достаточно выраженными, но отчетливое развитие получают нижние участки третьего, ассоциативного слоя); наоборот, участки, отступившие дальше от первичных зон, приобретают все больше и больше черты ассоциативных формаций (проекционные комплексы теряют свою выраженность, наоборот, ассоциативные становятся особенно отчетливыми). В связи с этим на основании морфологических признаков

Г. И. Поляков нашел возможным говорить о наличии более близких к первичным «ироекционно-ассоциационных» участков коры и более далеких от них «ассоциационно-проекционных». К этим вторичным зонам коры принадлежат «интермедиарные» (сензо-психические или мотопсихические) зоны Кэмпбелла или соответствующие зоны Бродмана (поля 18 и 19 для зрительной, 42 и 22 для слуховой, 3, 6 и 7 для тактильно-кинестетической, 6 и 8 для моторной области).

В полном соответствии с морфологическими данными стоят и данные, полученные при функциональном исследовании этих вторичных зон коры головного мозга. Факты, добытые как путем непосредственного раздражения этих участков, так и путем наблюдений над их разрушением, привели к следующим выводам. Оказалось, что работа вторичных участков коры вносит функциональную организацию в работу соответствующей первичной зоны, производя отбор существенных, центральных признаков и оттормаживание несущественных, посторонних возбуждений; устранение же этих зон ведет к распаду такой функциональной организации и к дезинтеграции в работе первичных систем.

Так, нормальная работа вторичной зрительной коры (так называемой «широкой зрительной сферы», подробно изученной Петцлем) ведет к тому, что из всего комплекса доходящих до мозговой коры оптических раздражений выбираются существенные компоненты, входящие в структуру воспринимаемого предмета и составляющие центр функционального зрительного поля; все остальные возбуждения, не входящие в данную предметную систему, оттормаживаются и часто совсем перестают восприниматься. Соответственно определенной задаче, которую ставит перед собою субъект, или данной предметной ситуации поле зрительного восприятия может расширяться или сужаться, и это делает его функционально подвижным. Когда участки вторичной зрительной коры раздражались электрическим током (как это делалось в опытах Ферстера, Квензеля и др.), больной начинал воспринимать оформленные зрительные галлюцинации. Когда участки этой области разрушались патологическим очагом, оставшаяся проекционная зрительная кора утрачивала способность организованного зрения, больной продолжал видеть цвета и пятна, но переставал узнавать предметы или оказывался не в состоянии выделить их существенные признаки; основные признаки предмета не выступали на первый план, случайные и второстепенные признаки часто занимали центральное место зрительного поля, и у больного наступали явления оптической агнозии. Вторичные зоны оказывались, таким образом, зонами частной интеграции да иного вида сенсорных процессов.

Совершенно аналогичным оказалось строение и других систем сенсорной интеграции и прежде всего интеграции моторных актов.

Как и в только что описанном случае, отдельные сомато-топически представленные клеточные группы проекционной зоны, например проекционной зоны движения, не работают сами по себе, включаясь в сложную систему предметного действия. Они объединяются с помощью влияний, исходящих из вторичной зоны, в данном случае — премоторной области, в известные осмысленные серии движений, и из изолированных двигательных импульсов создаются сложные двигательные навыки и «кинетические мелодии», которые разрушаются при поражении этих вторичных зон коры\*.

\* Об этом подробнее см. ниже, гл. IV, 1.

Таким образом, уже в строении частных функциональных систем мозговой коры мы находим те аппараты вторичной интеграции, которые преимущественно располагаются в соответствующих  $\leq$  делах левого (ведущего) полушария. Они станут для нас необходимы при изучении мозговой организации отдельных компонентов речевой деятельности.

Однако функциональная организация систем головного мозга заканчивается на этих зонах вторичной интеграции. Остаются еще большие территории кортикальных зон, особенно развитых у человека и отличающихся своеобразным строением. Эти «третичные» зоны, расположенные в пределах ниже-теменной и височно-теменно-затылочной области и в полюсных отделах лобной коры, были со времени Флекси известны как «большие ассоциативные зоны коры головного мозга» с полным основанием рассматривались как его высшие координационные аппараты.

Эти зоны созревают и миелинизируются позже всего. По данным зарубежных авторов и Московского института мозга (Кононов и др.) — с другой, они продолжают свое интенсивное развитие в период раннего детства и вступают в работу лишь в среднем дошкольном возрасте. По своему строению они отличаются мощным развитием ассоциативных комплексов при очень незначительной выраженности проекционных систем. Они не отзываются на электрические раздражения; их разрушение не ведет к выпадению каких-либо частных функций, но вызывает значительную дезинтеграцию гностических синтезов, с одной стороны, и активных динамических синтезов — с другой. Нарушение нормальной работы задних третичных зон коры ведет к появлению сложной интеллектуально-гностических расстройств, распаду конструктивно-практического и смыслового строения речи. Разрушение третичных отделов лобного мозга вызывает распад сложной целенаправленной, осмысленной деятельности человека<sup>1</sup>.

Морфологически эти третичные образования коры головного мозга представлены равномерно в обоих полушариях; однако функция высшей интеграции кортикальных процессов свойственна обычно лишь третичным зонам доминантного (обычно левого) полушария. Эта латерализация высших интегрирующих зон мозговой коры указывает на их и нетическую связь с правой, рабочей, рукой и с речью и позволяет предполагать, что в ней мы найдем те рабочие системы мозговой коры, которые позволят ближе подойти к мозговым механизмам речевой деятельности.

Вторым принципом строения функциональных систем мозговой коры, который мы должны учесть в последующем рассмотрении, является принцип сегментарной проекции.

Известно, что отдельные соматические участки сегментарно представлены в мозговой коре, причем нижние сегменты тела представлены в верхних участках коры, а верхние — в нижних. Тот «перевернутый мозговой человек», который был в последние годы подробно рассмотрен Пенфилдом для двигательных, а Дюсоер-де-Баренном — для сенсорных проекций, является выражением этого сегментарного принципа строения системы коры головного мозга. Особенность этого сегментарного принципа заключается лишь в том, что обладающие наибольшей функциональной значимостью участки представлены в коре в максимальной степени, в то время как функционально наименее значащие

<sup>1</sup> Специальное освещение вопросов дается в работе «Психология мозговых поражений» (готовится к печати). См. также ниже гл. IV и VII.

участки могут быть в ней почти совсем не представлены<sup>1</sup>. Факт сегментарной проекции соматических зон в коре головного мозга с преобладанием функционально значимых сегментов дал возможность Дюссер-де-Баренну делить всю поверхность мозговой коры на зону ноги, зону руки и зону лица (рис. 14), соответственно выделяя в ней три основные функциональные системы.

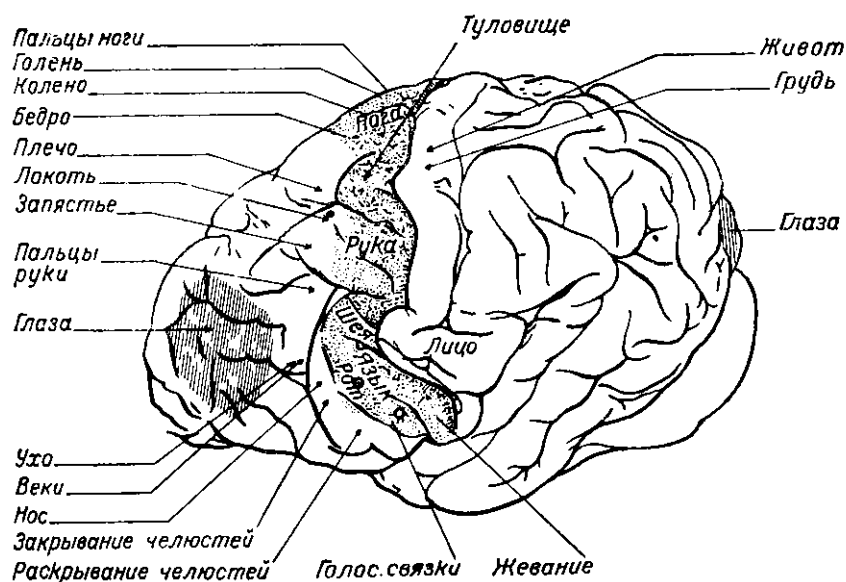


Рис. 14. Карта сегментарных проекций в коре головного мозга по Дюссер-де-Баренну

Однако этот «принцип сегментарной проекции в разных зонах выражен в различной степени. В проекционных зонах коры он получает свое наибольшее выражение; в близлежащих вторичных зонах он выражен уже значительно меньше, хотя и тут его следы достаточно отчетливо видны. Так, известно, что раздражение или поражение верхних участков премоторной области отражается на интегральных движениях в системе конечностей, а раздражение ее нижних разделов — преимущественно в пределах лицевой и в первую очередь оральной» мускулатуры; совершенно аналогичные явления могут наблюдаться и в пределах ретроцентральной (чувствительной) области.

Во вторичных зонах интеграции слуха этот принцип выражен лишь косвенно, связывая, как мы увидим ниже, аппарат слуха с аппаратами голосовых и артикуляторных движений; о выражении его в системе зрения говорить еще трудно.

Видимо, он не отражается совсем и в принципах строения третичных зон мозговой коры, в которых общая интегрирующая функция полностью замещает функцию сомато-топической проекции.

Этот принцип сегментарного представительства функциональных систем в коре головного мозга будет очень важен для нас при дальнейшем изучении мозговых механизмов речевой деятельности.

<sup>1</sup> Пожалуй, наиболее отчетливо это было прослежена Эдрианом, который показал, что наибольшее место в коре мозга занимают у свиньи проекция пятка, а у овцы проекция губ и т. п.

Остановимся на третьем, последнем принципе организации функциональных систем мозговой коры, имеющем в виду взаимную адаптацию отдельных зон и работу мозгового аппарата в целом. I

Головной мозг является органом, который позволяет человеку составлять картину мира и организовать свои действия в этой, одобренной сознанием среде. Таким образом, его работа всегда включает два звена: рецепторное, или гностическое, и эффекторное, или динамическое. Общий план организации центрального нервного аппарата, начинающийся от спинного мозга и кончающийся высшими кортикальными уровнями, построен так, что рецепторные приборы (чувствительные спинномозговые ганглии, зрительный бугор, рецепторная и гностическая кора) расположены в задних отделах, а эффекторные (передние рога спинного мозга, сериальная система, моторная кора) — в передних отделах каждого соответствующего сегмента.

Было бы, однако, неправильно думать, что задние отделы ответственного мозгового прибора обеспечивают только интеграцию гностических процессов и не имеют отношения к организации движения действия, а передние являются аппаратом организации двигательных процессов, не имея отношения к течению гностических актов.

Уже давно, начиная с ранних клинических работ Липмана и кончая фундаментальными исследованиями Н. А. Бернштейна, было показано, что гностические системы коры, создавая соответствующие афферентные синтезы, ведут к образованию той системы координат, в которой строится всякое движение, и что при нарушении этих афферентных синтезов неизбежно страдают не только гностические, но и динамические процессы. Н. А. Бернштейн придал этому учению особенно конкретные формы, показав, что каждый уровень нервного аппарата создает особые по своей структуре поля и соответственно определяет особые наборы движений. Низшие уровни нервной организации обеспечивают только диффузные сигналы, исходящие извне, и создают лишь достаточно дифференцированные проприоцептивные и интероцептивные импульсы; им соответствуют лишь наборы шаблонно организованных синергических движений. Более высоко расположенный уровень пространственных синтезов, связанный с работой мозговой коры, организующий импульсы дистантных рецепторов, делает возможным выполнение ряда направленных локомоций. Еще более высокий уровень афферентных синтезов, создающий уровень предметной рецепции, вызывает к жизни новый тип предметных движений, и наконец, сложим афферентации символического типа создают соответствующее поле наиболее сложных символических актов. Именно эти высшие уровни кортикального аппарата человеческого мозга и обеспечивают осуществление той «второй сигнальной системы», о которой в последние годы своей жизни так много говорил И. П. Павлов. j

Таким образом, задние гностические зоны коры не только являются аппаратом рецепции, но и создают одновременно ту систему координат, в которой строятся и двигательные акты.

Совершенно так же следует подходить и к аппаратам передних отделов мозговой коры. Развившись как дальнейшее усложнение центральных двигательных приборов, эти аппараты, казалось бы, не имеют никакого отношения к аппаратам рецепции. Однако и это оказывается неправильным. Вслед за рядом авторов, из которых Л. А. Орбели и П. К. Анохин занимают особенно выдающееся место, Н. А. Бернштейн показал, что простая регуляция двигательных актов заранее созданной

афферентной схемой невозможна и что уже то обстоятельство, что все наши движения осуществляются рычагами с бесконечным количеством степеней свободы, требует постоянной коррекции этих афферентных схем со стороны проприоцептивных импульсов. Рефлекторная дуга превращается, таким образом, в рефлекторное кольцо, и передние разделы мозгового аппарата, играющие основную роль в приборах, организующих протекание двигательных актов, начинают приобретать и вторичную роль обратной модификации афферентных, гностических процессов. Так создается система совместно работающих и взаимно адаптированных парных центров мозговой коры, один член которой всегда лежит в задних, а другой — в передних отделах мозга.

Этот принцип взаимно адаптированных парных центров отчетливо виден уже в работе сензо-моторных отделов мозга. Расположенные в ретро-центральных отделах мозговой коры афферентные, чувствительные области обеспечивают нормальный тонус и дифференцированность работы первичных двигательных полей. Поэтому поражение этих разделов ведет не только к нарушению адресации двигательных импульсов, но и к тому, что можно назвать «афферентными парезами». Поражение расположенных впереди отделов ретро-центральной области первично вызывает нарушение сложных проприоцептивных синтезов; однако его эффекторным последствием является распад точности движений и та афферентная атакия, которая хорошо известна в клинике. Наконец, поражение аппаратов ниже-теменной области, вызывающее распад афферентных синтезов, не вызывает параличей или атаксии, но создает аномальные условия в работе интегративных аппаратов премоторной области и ведет к распаду предметных движений, которые составляют сущность апраксии.

Совершенно аналогичное явление можно проследить и в фугальных импульсах, исходящих из передних отделов мозговой коры и видоизменяющих работу рецепторных процессов. Парез, возникающий в результате поражения передней центральной извилины, неизбежно меняет и организацию чувствительности, делая невозможными те тонкие рецепции, которые требуют известной активности соответствующих сегментов. Нарушения премоторной зоны, ведущие к распаду внутренних динамических схем и нарушению денервационных механизмов\*, неизбежно приводят к тому, что меняется «динамическое поле» построения движений, и автоматическое всплывание нужных координационных схем становится невозможным. Нарушение еще более высоких уровней лобной коры мозга может приводить к существенным «динамическим» расстройствам сложного гнозиса и праксиса, которым посвящена наша другая работа<sup>2</sup>.

Такая система взаимно адаптированных «парных центров» ведет к тому, что источник нарушения двигательных актов может в одних случаях лежать в пределах афферентных, гностических разделов коры, а в других — в пределах ее эффекторных, динамических разделов. Каждый раз соответствующее нарушение обнаруживает неодинаковую психо-физиологическую структуру, — но этот важный факт заставляет гораздо осторожнее относиться к локализации функций в коре головного мозга и признать значительно более сложные формы взаимодействия основных зон коры головного мозга.

<sup>1</sup> См. об этом ниже, гл. IV, 1.

<sup>2</sup> А. Р. Лурия, Нарушение установки и действия при мозговых поражениях. Труды Института психологии Академии наук ГГР Грузии, 1945, и «Нарушение и компенсация функций при поражении любых систем», доклад на Павловской Сессии биологического отделения Академии наук СССР, февраль 1944 г.

Эта точка зрения системной локализации функции, которая в время была высказана П. К. Анохиным и которая в **отношении** функции коры головного мозга была обоснована нами в другом месте заключается в том, что каждый ограниченный участок мозговой коры и средственно связан с какой-либо частной (**Предпосылкой** сложной функциональной **системы**, и поэтому соответствующий очаг может повлечь к распаду всей функциональной системы в целом, причем характер функционального нарушения будет указывать, какой первичный очаг повлек за собой это целостное системное нарушение.

Принцип взаимно адаптированных «парных центров» пригоден не только для понимания совместной работы двигательных отделов коры, но столь же пригоден и в отношении зон, связанных с осуществлением речевой деятельности. Однако здесь взаимная адаптация зон гораздо сложнее. Тот факт, что звуковая речь осуществляется благодаря системной связи очень гетерогенных компонентов, создает адекватные условия взаимной адаптации акустической, кинестетической и моторной коры, благодаря которой осуществление нормального речевого акта начинает зависеть от правильной слаботанности этих систем. Уже теперь остается мало сомнений в том, что моторная область коры создалась под непосредственным влиянием импульсов, приходящих из акустической и кинестетической сферы, и точно так же, что на Вернике работает, находясь под постоянным контролем двигательных отделов речевой области коры. Именно в связи с этим нарушение одного из звеньев этой системы неизбежно приведет к распаду системы в целом, и мы поступим вполне обоснованно, если будем считать, что нарушения как моторной, так и рецепторной стороны речи будут связаны в одних случаях с нарушением эффекторных, других — с нарушением афферентных звеньев кортикальных систем.

Изложенные выше основные принципы строения функциональных систем коры головного мозга позволяют нам ближе подойти к проблеме мозговых механизмов, лежащих в основе речевой деятельности, опираясь на общий план строения и работы головного мозга.

Кора головного мозга не состоит из отдельных «депо» сенсорных или моторных образований, связанных друг с другом ассоциативной связью. Она представляет собой рабочую констелляцию отдельных систем, в которых каждая является системой частной интеграции отдельных сенсорных или моторных процессов. Этот принцип обеспечивает создание тех первичных синтезов, без которых не может быть построена ни физическая, ни смысловая сторона речевой деятельности.

Эти частные синтезы осуществляются иерархией отдельных моторных зон, надстроенных одна над другой, но расположенных в пределах известных сегментарных поясов. Этот (**Последний** факт позволяет видеть в речевых зонах не только признаки, сближающие их с другими первичными и третичными зонами мозговой коры, но и признаки, составляющие их специфику. Возникшие под непосредственным влиянием специфических афферентных полей, эти зоны, расположенные в **нижних** отделах доминантного полушария, начинают осуществлять те специфические формы интеграции кортикальных процессов, которые И. П. Паш назвал «второй сигнальной системой», оставаясь в то же время типичными «вторичными» зонами частной интеграции.

Н. И. Грашенков и А. Р. Лурья, О системной локализации функций в коре головного мозга, Невропатология и психиатрия, № 1, 1945.



Этот двойственный подход к речевым зонам и дает возможность лучше разобраться в общих и специфических чертах их работы. Он же позволяет раскрыть принципиальное содержание ряда положений, к которым мы пришли путем общего статистического анализа нашего материала.

#### 4. ПРОБЛЕМА СООТНОШЕНИЯ «ПОГРАНИЧНЫХ» И «ОСНОВНЫХ» РЕЧЕВЫХ ЗОН В СТРУКТУРЕ АФАЗИЧЕСКОГО СИНДРОМА

На основании анализа частоты и тяжести афазических синдромов, возникающих при ранении различно локализованных участков левого полушария, мы выделили две группы мозговых зон, которые условно назвали «основными речевыми зонами» и «пограничными зонами». Ранение этих зон вызывало как совершенно различную частоту, так и совершенно различную тяжесть речевых нарушений.

Как же мы должны интерпретировать вскрытое статистическим анализом соотношение семиотики основных и пограничных речевых зон в свете тех принципиальных положений, которые были изложены выше? Имеют ли только основные речевые зоны непосредственные отношения к организации речевых процессов и только ли их ранение может вызвать собственные нарушения речи, а симптомы пограничных зон, которые сами по себе не имеют ничего общего с мозговой? организацией речевых функций, являются лишь «симптомами соседства» и возникают в силу того, что патологический процесс распространяется и на основные речевые зоны? Или же дело обстоит иначе, соотношение основных и пограничных зон является более глубоким, и каждая из пограничных зон играет какую-то свою существенную роль в организации речевых процессов?

Первое решение вопроса заставило бы нас сразу встать в вопросе о мозговых механизмах речи на позицию узкого локализационизма, допускающего существование вполне самостоятельных «речевых центров», резко отделенных от всей остальной мозговой коры. Второе решение вопроса открыло бы новые возможности системной интерпретации построения сложных мозговых функций и участия в их организации отдельных мозговых зон.

Те положения о психологическом составе речевых процессов и о принципах работы систем мозговой коры, которые мы привели выше, позволяют найти правильное решение этого вопроса.

Как мы уже упоминали, каждая сторона сложной речевой деятельности опирается на ту или иную форму интеграции афферентных или моторных процессов. Поэтому совершенно естественно, что эти «вторичные» кортикальные зоны, или зоны частной интеграции, должны участвовать в мозговой организации речевой деятельности. Их существование является основной предпосылкой для того, чтобы речевая деятельность стала возможной; но в процессе исторического развития и овладения языком они сами испытали соответствующую модификацию, а их взаимная адаптация и создала те рабочие системы коры головного мозга, которые в дальнейшем превратились в то, что мы называем «основными речевыми зонами».

Эти положения общего учения о строении мозговых систем позволят ближе подойти к интерпретации вопроса о соотношении основных и пограничных речевых зон, которое эмпирически наметилось при анализе речевых расстройств в случаях локальных мозговых поражений.

Отдельные участки основных речевых зон при ближайшем рассмот-

рейии оказались теми областями коры, собственная функция коЮ связана с одной из предпосылок, наиболее важных д речевого процесса, или теми областями, в которых происхо перекрест, стечение влияний отдельных зон части интеграции речевого процесса. Пограничными зонами оказались просто зоны, расположенные вблизи речевых «центров», а те участ которые хотя и не входят непосредственно в систему речевых зон, несут функции вторичной интеграции определенных сенсорных или і торных процессов и тем самым вносят в организацию речевого строи са ту или другую частную предпосылку. Поэтому при патологии осв ных речевых зон мы можем ожидать появления грубой и комплекс\* афазической семиотики, а при страдании пограничных зон—болеет кого и специального) страдания речевых процессов, неизбежно носящ более стертый характер.

Приведенное положение существенно изменяет и те методичеа пути, которыми шло до сих пор исследование афазий; мы не пойд обычным путем объяснения стертой патологии и і граничных речевых зон из грубых афазических к; тин, возникающих при поражении основных речев; зон; наоборот, мы попытаемся понять сложш и комплексные картины речевых нарушений; (слишком трудные для непосредственного анализ изучая те частные нарушения, которые возн кают при поражении пограничных зон и которі позволяют выяснить отдельные псих о-физиол гические компоненты, входящие в состав ело ного афазического синдрома.

Наш путь исследования будет, таким образом, существенно **отп** чаться от принятого в классической неврологии. Предметом **наше** анализа будут сначала те стертые формы и частные пр знаки речевых расстройств, которые возникают при поражении **уч** ков, названных нами «пограничными зонами», и лишь когда патолог этих частных предпосылок речевого процесса станет нам более **ян** мы перейдем к анализу сложных и грубых форм афазий. Исследов ние патологии пограничных зон будет для нас не только изучением **ам** томов «по соседству расположенных областей», но методически путем к разложению более сложных форм афазий я их составные части. Только такой путь (кстати, возможш только при переходе от изучения сосудистых страданий к изучен! травматического и частично опухольного материала) кажется ш адекватным в анализе чрезвычайно сложных афазических страданий, классическое учение об афазиях достигло бы гораздо большего, ее бы пошло этим путем.

## Глава IV

### ПАТОЛОГИЯ ПРЕМОТОРНЫХ СИСТЕМ И СИНДРОМ «ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ»

#### 1. ПРОБЛЕМА МОТОРНОЙ АФАЗИИ

Исследования функций коры головного мозга начались с анализа явлений моторной афазии. Со времени первого описания их, сделанного Брока в 1861 г., они продолжали стоять в центре внимания исследователей. Однако вряд ли будет правильно утверждать, что клиническое и анатомическое представление о моторной афазии достигло к настоящему времени нужной ясности.

Уже в своем первом сообщении о моторной афазии Брока указал, что она может принимать две формы: «афемии», связанной с полной невозможностью говорить или возможностью произносить только односложные сочетания, и «словесной амнезии», проявляющейся в «забывании моторных образов слова»; появление обеих форм Брока связывал с поражениями нижней части третьей лобной извилины, которую он рассматривал как «центр моторной речи».

Однако вся дальнейшая история клинических исследований ясно показала, что наблюдение Брока, бесспорно правильное в своей основе, не является исчерпывающим. Установлено, что за моторной афазией, приводящей к затрудненности или полной невозможности устной речи, могут крыться совершенно различные факторы и она может принимать далеко не одинаковые формы, отличающиеся как по происхождению речевых затруднений, так и по различиям в нарушениях внутренней речи и мышления, которые ее сопровождают.

В одних случаях в основе моторных затруднений речи явно лежит трудность найти нужные артикуляции, и больной, мучительно пытающийся найти произношение нужного звука, оказывается не в состоянии сделать это и поэтому не может говорить. В других случаях произнесение изолированного звука явно не представляет для больного больших затруднений, но он не в состоянии произнести целое слово, и даже самые напряженные поиски не приводят больного к овладению утерянной им схемой слова.

Все это многообразие (возможных структур моторно-афазических явлений, описанных в разных аспектах Джексоном и Хэдом, Монаковым и Гольдштейном, Клейстом, Нильсеном и Вейзенбургом, позволяет прийти к бесспорному выводу, что моторная афазия ни в коей мере не представляет собой однородной группы речевых расстройств и что в ее основе лежат совершенно различные нейро-физиологические механизмы.

Если клиническая картина «моторной афазии» оказалась гораздо богаче и разнообразнее, чем указанные в первых наблюдениях Брока

явления «афемии», то и анатомическая попытка связать всякую моторную афазию с очагом в третьей лобной извилине оказалась далека от достаточной.

«

Позднейший анализ показал, что даже в случаях, описанных самим Брока, поражение не ограничивалось только что отмеченной зоной, но распространялось далеко назад, охватывая нижнюю часть сензо-моторной области и частично распространяясь на верхние отделы височной доли. Тот факт, что моторная афазия может возникать и при поражении областей коры, выходящих за пределы «зоны Брока», был доказан сравнительно большим материалом, собранным Хеншем, Монаховым и Нислем-Мейендорфом. Эти исследования установили, что «ни в одном описанном в литературе случае моторной афазии очаг не ограничивался только областью Брока» (Монахов, 1914 стр. 696); наоборот, во многих случаях он распространялся как далеко вперед, к лобной, так и далеко назад, к сензо-моторной и даже постцентральной области. На основании этого, он высказал мысль, что в основе моторной афазии могут лежать не только эфферентные, но и афферентные расстройства.

Все эти клинические и клинико-анатомические факты дают основания признать, что только пристальный психофизиологический анализ тех компонентов, которые входят в состав двигательной, экспрессивной стороны речи, может внести ясность в эту сложную область.

Современная физиология не дает никаких оснований рассматривая двигательные процессы как чисто эффекторные акты, кортикальные аппараты которых ограничиваются пределами моторной коры. После фундаментальных физиологических исследований Л. А. Орбели, П. К. Анохина и Н. А. Бернштейна можно утверждать, что организация двигательного акта имеет свое как афферентное (настраивающее), так и эфферентное (реализующее) звено, причем каждое из них имеет свою особую функцию в организации движения.

Длительные, охватывающие четверть века, исследования Н. А. Бернштейна, посвященные физиологии движения показали, что каждый эфферентный импульс по существу распространяется на всю двигательную систему. Для того чтобы точные движения опорно-двигательного аппарата, представляющего собой трудно управляемую систему со многими степенями свободы, стали возможными, необходимо создать известный «афферентный синтез», отражающий то «поле», в котором происходит движение. Таковыми являются «проприоцептивное» поле для синергических движений, «пространственное» поле для локомоторных актов, «предметное» поле — для движений хватания, рабочих актов, сложное «символическое» поле — для речевых движений. Легко видеть, что эти «афферентные синтезы» осуществляются различными уровнями нервного аппарата — от зрительного бугра до задних гностических разделов коры головного мозга; они и обеспечивают ту настройку, которая придает дифференцированность и четкость дальнейшим переходящим на эфферентный аппарат импульсам. Нарушение работы этих приборов афферентного синтеза (полная или частичная деафферентация), естественно, лишает движение нужных дифференцированных импульсов, и деафферентированное движение, естественно, становится неуправляемым.

Н. А. Бернштейн. О построении движений. Медгиз, 1947.

Однако наличия одного аппарата афферентных синтезов оказывается недостаточно для правильной организации движения. Живое движение протекает не только в той пространственной сетке, которая отражается в схемах, создаваемых афферентными системами. Его акты должны протекать в определенной временной последовательности, и каждое звено сложной двигательной координации должно сменять другое, тормозя, устраняя те импульсы, которые вызвали предыдущее двигательное звено. Пространственную или предметную схему действия должна сопровождать еще и временная сукцессивная схема акта, позволяющая осуществлять нужные «денервации» и переключения и дающая афферентной системе нужные импульсы для осуществления вторичных поправок, необходимых для правильной реализации двигательного замысла. Эти импульсы, исходящие из высших разделов эфферентной части нервного аппарата и замыкающие тот «рефлекторный круг», о котором говорят современные физиологи, претерпевают постепенное изменение. В процессе упражнения данного двигательного акта они приобретают обобщенный характер, так что один импульс начинает определять не единичное движение, а целую серию, динамическую структуру движений, отдельные звенья которой плавно и автоматически сменяют друг друга. Изолированные двигательные акты заменяются, следовательно, плавно текущей «кинетической мелодией», для осуществления которой развивается свой мозговой аппарат. На низших ступенях эволюции этот аппарат связан с подкорковыми двигательными ядрами, на высших — с премоторными образованиями двигательной коры головного мозга.

Все эти положения, достаточно подробно разработанные современной физиологией движения, не могут быть оставлены в стороне при построении теории мозговых механизмов экспрессивной речи.

Такая теория необходимо должна подходить к экспрессивной речи, как к сложному акту, включающему в свой состав как систему афферентных синтезов, создающих нужные материальные схемы артикуляций, так и систему эфферентных аппаратов, позволяющих превратить эту речь в плавно текущую «кинетическую мелодию», которая удерживает нужное направление и осуществляется плавной сменой отдельных иннервационных звеньев.

Соответственно этому должна строиться и теория нарушений речи при мозговых поражениях. В одних случаях в основе феноменов моторной афазии можно было предполагать нарушение афферентных звеньев речевого акта, затрудняющих нахождение нужных артикуляторных схем. Наоборот, в основе другой группы случаев моторной афазии должно было лежать нарушение эфферентных механизмов речевого процесса, приводящее к расстройствам динамики речевой деятельности, о которой мы только что упоминали.

Все приведенные основания заставляют нас рассматривать эти компоненты отдельно, попытавшись дать анализ внутренней структуры моторной афазии в свете современных данных психофизиологии и патологии мозга.

Случаи ранения «пограничных» зон мозговой коры, лежащих в непосредственной близости к основным «речевым» областям коры головного мозга, могут оказать в таком анализе неоценимую услугу: они позволят выделить в возможно чистом виде нарушения отдельных компонентов, входящих в состав экспрессивного речевого акта, и таким образом дать возможность описать те существенные физиологические условия, которые приводят к сложной картине моторных речевых расстройств.

Мы начнем с анализа речевых расстройств, связанных с патологией эффекторных аппаратов коры, с тем чтобы затем заняться более комплексными случаями речевых расстройств, связанными с поражением афферентных звеньев построений речевой деятельности.

## 2. НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПРЕМОТОРНЫХ СИСТЕМ

Три четверти века назад Хьюлингс Джексон высказал мысль, что вся кора передних разделов полушарий имеет отношение к двигательным процессам, составляя «высший уровень» их организации. Последующие исследования полностью подтвердили этот взгляд.

После значительной серии работ морфологов и физиологов, в которых работа советских исследователей занимает значительное место, стало окончательно ясно, что корковая организация моторных процессов не заканчивается пирамидными клетками передней центральной извилины, а только начинается с них. Непосредственно впереди от передней центральной извилины лежит зона, которая по морфологическому строению и физиологическим функциям имеет непосредственное отношение к организации двигательных процессов. Эта зона, названная Кэмпбеллом «интермедиарной моторной зоной» и получившая в дальнейшем название «премоторной зоны» (поля 6 и 8 Бродмана), имеет существенные особенности как в своем строении и связях, так и в своей функциональной характеристике<sup>1</sup>.

Цитоархитектонические исследования показали, что строение «премоторной зоны» отличается теми же особенностями, которые свойственны и остальной моторной коре, с той только разницей, что пирамидные клетки пятого (эфферентного) слоя здесь не так крупны и более рассеяны, а комплексы третьего (ассоциационного) слоя более развиты. Уже эти особенности делают премоторную зону аппаратом, приспособленным для объединения и организации импульсов, осуществляемых проекционной моторной корой.

Этой же интегрирующей роли премоторной зоны соответствуют и ее многообразные связи. Как установлено упомянутыми исследованиями, премоторная зона представляет собой «экстрапирамидное двигательное поле», имеющее тесную связь как с моторной корой, так и с подкорковыми образованиями (зрительным бугром и стриопалидарной системой).

Как показали опыты с раздражением этой области электрическими ударами, премоторная зона существенно отличается по своей функции от проекционной моторной коры (поля 4 Бродмана). Если раздражение отдельных пунктов последней путем нанесения ряда следующих друг за другом ударов вызывает серию изолированных импульсов, проявляющихся в движениях того или другого сегмента (в зависимости от места раздражения моторной коры), то раздражение премоторной зоны не ведет к таким изолированным импульсам ни в пространственном, ни во временном отношении. Раздражение отдельных участков премоторной зоны не вызывает ограниченной иннервации отдельных мышечных групп, но распространяется обычно на целые комплексы синергически работающих двигательных систем, обнаруживая, следовательно, значительно меньшую «сомато-топичность», чем это имело место в проекционной зоне моторной коры. С другой стороны, раздражение премоторной зоны нанесением серии изолированных ударов не ведет к появ-

<sup>1</sup> Последняя сводка анатомических, физиологических и клинических данных о премоторной зоне дана в обзорном труде Р- Вису и др. The precentral motor cortex,

лено до серии столь же изолированных двигательных импульсов. Как показали опыты Виссе а (Wyss), проведенные в лаборатории Фултона, раздражение премоторной коры серией изолированных электрических ударов сначала вообще не вызывало никаких реакций, а затем приводило к появлению длительного тонического импульса, который объединял отдельные раздражения и распространялся на целый комплекс синергически работающих мышц, создавая в результате рудимент целого интегрированного двигательного акта. Эта объединяющая функция премоторной области сказывалась еще отчетливее в тех случаях, когда какой-нибудь длительно действующий агент (например рубец или опухоль) постоянно раздражал премоторную зону. Наблюдения над такими случаями показали, что раздражения премоторной зоны приводили к типичному «адверзивному» эпилептическому припадку, который начинался с координированного поворота глаз, головы и туловища, за которым следовало хватательное движение руки. И здесь припадок характеризовался, следовательно, не изолированным, а объединенным типом двигательных импульсов, включающим в свой состав сложные двигательные синергии.

Наконец, — что представляется особенно существенным, — Дюссерде-Баренн и Мак-Кэллок показали, что раздражение премоторной зоны ведет к подавлению импульсов, вызываемых с моторной зоны коры, и что, таким образом, премоторная зона является не только зоной интегрирующей двигательные импульсы, но и «денервирующим» аппаратом, тормозящим посторонние возбуждения.

Если наблюдения над адверзивными эпилептическими припадками, появляющимися в результате раздражения премоторной области, указывали на объединяющую роль этой зоны в использовании примитивных экстрапирамидных синергии, то анализ случаев с ее частичным разрушением показал с максимальной ясностью, какую роль играет эта зона в организации сложных кортикальных движений.

Уже опыты Фултона и его школы позволили убедиться, что при экстирпации премоторной зоны у обезьяны не возникает сколько-нибудь стойких и отчетливых параличей, но неизменно происходит нарушение тонких и ловких движений. Животное, лишённое премоторной коры, не проявляло грубых признаков распада движений, сколько-нибудь напоминающего «апраксию» (наблюдать подобную анраксию у животного с преобладанием примитивных врожденных синергии и отсутствием предметного уровня построения движений вряд ли можно); однако все его движения становились тоническими, неуклюжими; плавность их заметно нарушалась.

Гораздо более отчетливые данные были получены при разрушении премоторной зоны у человека.

Как показали данные ряда авторов, и затем и наши наблюдения, поражение премоторной зоны у человека не приводит ни к параличам, ни к выраженным формам идеаторной или идеомоторной апраксии. Больной с массивным поражением премоторной зоны сохраняет возможность придавать пальцам руки нужное положение, сразу находя необходимые для этого импульсы; он так же легко придает руке указанное положение в пространстве, не обнаруживая признаков неуме-

А. Р. Лурья, Нарушение движений при поражении премоторных систем, Ученые записки кафедры психологии МГУ, 1945; Психологический анализ премоторного синдрома, 1943 (рукопись). — См. также Е. Г. Школьник-Ярос, (Нарушение движений при поражении премоторной зоны, 1945 Сдисс). Ф. М. Семерницкая, Нарушение ритма при мозговых поражениях, 1945 (дисс).

ния пользоваться тем или иным предметом (так называемая «предная апраксия»); столь же мало нарушены у него конструктивные символические действия.

Отчетливые нарушения в двигательной сфере выступают лишь тогда, когда мы переходим от анализа простых однократных актов к сложным динамическим координациям и серийно протекающим (сукцессивным) движениям. Здесь двигательные нарушения принимают совершенно отчетливую форму.

Они выражаются прежде всего в том, что больной оказывается в состоянии овладеть сложными динамическими синергиями, которые всегда включают в свой состав активную двигательную «структуру протекающую на некотором динамическом «фоне». Такой «двигательный фон», выражающийся в тонической готовности синергических групп мышц, не входящих в основную структуру движения, здесь часто падает. Активная двигательная структура лишается соответствующего динамического фона; произвольная денервация раз вызванного напряжения оказывается затрудненной, перестает совершаться автоматически и начинает требовать специальных, произвольных импульсов.

Особенно отчетливо все эти динамические расстройства проявляются, однако, в серийной организации двигательных актов. Патологическая зона выявляется в утрате обобщенных динамических схем, в том, что одного обобщенного импульса становится недостаточно для того, чтобы осуществить целую серию движений. Каждый двигательный акт начинает требовать своего изолированного импульса, возможность воспитать двигательные навыки или выработать автоматизмы пропадает или, по крайней мере, резко нарушается и движения утрачивают ту пластичность и плавность, которой характеризуется динамика двигательных актов каждого нормального человека. Лишенный возможности непосредственно осуществлять кинетическую мелодию, больной начинает искать опосредствующих опор, которые стимулировали бы последовательные звенья сложного двигательного акта; в наиболее отчетливых случаях движения больного превращаются в цепь изолированных актов, каждый из которых вызывается специальным импульсом. Совершенно естественно, что такой распад динамических схем у больных с поражением премоторной зоны проявляется не только в руке, контралатеральной поражению, но и в «противоположной» руке — на стороне поражения. Это особенно отчетливо подчеркивает, что премоторная зона связана не с простой сомато-топической проекцией, а с функциональной организацией двигательных актов.

К этому, типичному для поражения премоторных систем нарушению, присоединяется еще один существенный симптом. Больной, который с трудом осуществляет плавную цепь двигательных актов, начинает испытывать трудности и переключаясь с одного звена начатого действия на другое. Пытаясь отстукивать заданный ритм\*, он с трудом создает нужную ритмическую структуру и, пытаясь ускорить движение, часто дает повторные лишние двигательные импульсы. Легкое переключение с одного двигательного импульса на другой резко затрудняется у него инерцией раз вызванного двигательного импульса. Даже выработав с большими трудностями нужный ритм, он часто бывает в состоянии переключиться на другую ритмическую структуру. Он долго и мучительно продолжает повторять первый ритм, сознавая всю ошибочность движения, не будучи в состоянии преодолеть инерции во-

\* Методика данной, пробы, как и дальнейших проб, специально, изложена ж (см. гл VIII, 3).



никшей у него установки. Бели поражение премоторной зоны распространяется достаточно далеко вперед и в глубину белого вещества, эта инерция раз возникшего возбуждения проявляется особенно отчетливо.

Все эти феномены, проявляющиеся, по нашим наблюдениям, в 70—80% всех случаев ранения премоторной зоны доминантного полушария еще в резидуальном периоде (ранения правого, субдоминантного полушария дают менее выраженную картину), приводят нас к более отчетливому представлению о функциях премоторной зоны, чем те, которыми мы располагали раньше.

В полном соответствии с основными положениями современной неврологии мы можем представлять премоторную зону как вторичный кортикальный аппарат интеграции двигательных актов. Эта интеграция движений сводится к тому, что изолированные иннерваторные импульсы, подготовленные уже предшествующими (афферентными) разделами коры головного мозга, превращаются в сложные динамические структуры, отдельные звенья которых начинают легко денервироваться, уступая последующим и давая, таким образом, возможность осуществить единую кинетическую мелодию.

Психологическое исследование процесса выработки двигательных навыков (или высших автоматизмов) заставляет думать, что основным механизмом таких кинетических мелодий является создание обобщенных динамических схем, благодаря которым отдельные частные акты перестают требовать изолированных импульсов, но начинают осуществляться единой серией лишь по одному (но уже обобщенному) начальному импульсу. Такая внутренняя обобщенная схема движения позволяет укладывать отдельные части двигательного акта в единую динамическую структуру; поэтому становится возможным денервировать каждое предшествующее звено двигательного акта. Данный механизм видимо и лежит в основе денервации отдельных компонентов сложного движения. Факты, полученные из электрофизиологии и клиники поражений премоторной области, заставляют предполагать, что создание таких обобщенных динамических схем, делающих возможной последовательную экфорию нужных координации, и является собственной функцией премоторной области.

В особенностях работы премоторной зоны коры головного мозга сказывается, однако, и второй общий принцип—сегментарного представительства, заложенного в кортикальных зонах.

Как известно, принцип сегментарного, «сомато-топического» представительства выражен особенно отчетливо в проекционных зонах мозговой коры; премоторная зона (как это ясно показывают опыты с раздражениями и экстирпациями) в значительно большей степени связана с функциональной организацией, чем с четкой сомато-топической проекцией отдельных участков тела. Однако и здесь этот принцип работы мозговой коры остается в силе.

Уже Ц. и О. Фохт первые показали, что если одна из частей премоторной зоны ( $6a\&$ ) в большей степени связана с интегрированными движениями туловища, то другая часть ( $6^{\wedge}$ ) имеет отношение преимущественно к организации тонких движений конечностей (естественно, в первую очередь рук); к ней прилегает зона, раздражения которой вызывают координированные движения глаз (поле 8), и, наконец, ее нижнюю часть составляет поле, которое по его морфологическим, генетическим и функциональным особенностям следует рассматривать отдельно и которое образует собственно моторную речевую зону, или зону Брока (поле 44 Бродмана).

Нет никаких оснований рассматривать эту зону, появившуюся (*i* думают некоторые авторы) только у человека, иначе, чем высокоспециализированный участок премоторной зоны. Еще Кэмпбелл, впервые описавший цитоархитектонику премоторной (или, по его номенклатуре, термедиарной прецентральной) области, нашел, что по своим морфологическим особенностям зона Брока мало отличается от нее. Ее существенной особенностью является то, что пирамидные клетки пятого (зиферентного) слоя здесь еще мельче и еще более рассеяны, в то время как образования нижних разделов третьего слоя, несущие вторично интегративные (ассоциационные) функции достигают значительного развития. Этот слой развит здесь еще сильнее, чем в остальных участках премоторной зоны.

Однако в двух отношениях эта область отличается от остальных премоторной зоны. С одной стороны, она надстроена над той частью передней центральной извилины, которая связана с корковой реакцией движений мышц лица, губ и языка; это, естественно, заставляет думать о том, что интегрирующая функция этой зоны может проявиться прежде всего в двигательных актах, связанных с этим систем. С другой стороны, эта область обладает гораздо более богатой системой афферентных связей, чем верхние отделы премоторной зоны: она не только связана с ретроцентральной (кинестетическими) образованиями коры, сохранность которых необходима для нахождения тонких дифференцированных движений; она стоит под постоянным воздействием другой, очень мощной, акустической системы афферентации, исходящей из височной области, которая связана с этими отделами премоторной зоны мощными связями. Оба эти условия делают нижнюю часть премоторной зоны (область Брока) особенно приспособленной для интеграции специфических речевых движений, и мы заранее можем предполагать, что ее поражение отзовется особенно ясно на интеграл экспрессивной речи. Однако рассмотрение патологических изменений, вызванных поражением этой области, будет продуктивным только в том случае, если мы не будем отрывать его от рассмотрения патологии центральной премоторной зоны в целом и будем пытаться найти при ее поражении тот же тип распада, какой мы наблюдали в случаях поражений премоторной коры. Эта задача, естественно, осложненная всем своеобразием нарушения речевых процессов, и будет определять наши дальнейшие исследования.

### 3. НАРУШЕНИЕ РЕЧИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПРЕМОТОРНЫХ СИСТЕМ

Поражение премоторных систем, вызывающее описанные выше формы дезинтеграции двигательных актов, не может не отразиться на течении речевых процессов.

Было бы большой ошибкой ограничиваться при рассмотрении речевой патологии случаями ранения только специализированной части премоторной области — зоны Брока — и игнорировать те нарушения речи, которые возникают при ранениях остальной премоторной зоны. Еще 40 лет назад Кэмпбелл (1905, стр. 223) указывал, что «так называемая область Брока не исчерпывает всей области, управляющей двигательными компонентами речи», что в осуществлении активной речевой деятельности должна принимать участие вся премоторная зона и что «хотя клинические доказательства этого положения, к сожалению, ей отсутствуют», он все же уверен в его истинности.

Эти совершенно правильные предвидения Кэмпбелла заставляют нас начать анализ с речевых нарушений, возникающих при поражении

премоторной зоны, которая является для нас одной из «пограничных» речевых областей; именно при анализе этих нарушений мы, следуя намеченному пути, можем рассчитывать получить те стертые случаи афазии, которые позволят в наиболее чистом виде описать одну из существенных предпосылок двигательной организации речевого акта.

Внимательное изучение достаточно обширного материала ранений головного мозга показывает, что не только ранения зоны Брока, но и ранения премоторной области левого полушария достаточно часто сопровождаются нарушениями речи.

Как показывает табл. 5, речевые нарушения, встречающиеся при поражении нижних отделов премоторной зоны, примыкающих к области Брока, встречаются в очень многих случаях. До 83,2% ранений этой

Таблица 5

Число афазий при поражении левой премоторной зоны

Отделы премоторной зоны	Число случаев	Инициальный период			Резидуальный период		
		выраженные формы	стертые формы	всего	выраженные формы	стертые формы	всего
		( в п р о ц е н т а )					
Верхние отделы	37	30,0	43,3	73,3	0	38,0	38,0
Нижние отделы	43	53,2	30,0	83,2	23,2	32,8	56,0

области сопровождаются в инициальном периоде речевыми расстройствами; у 56% раненых эти расстройства остаются и по прошествии длительного срока (3—5 месяцев). В значительной части этих случаев имеются отчетливо выраженные картины «моторной афазии».

Однако и поражение верхних отделов премоторной области, весьма далеко расположенные от классической «зоны Брока», отнюдь не дают такой сохранности речевых процессов, какую можно было бы предполагать, исходя из концепций узкого локализационизма.

Как показывает приведенная таблица, 73,3% всех случаев ранения этой области сопровождалось в инициальном периоде речевыми расстройствами; в 38% случаев эти расстройства оставались еще через 3—5 месяцев после ранения. Однако на этот раз значительно меньшее число всех этих речевых расстройств носило характер выраженной моторной афазии; значительно большая часть принимала характер тех «стертых» речевых нарушений, мимо которых очень легко пройти и которые все же представляют существенный интерес. Тот факт, что в некотором числе случаев эти речевые нарушения оказываются достаточно стабильными, показывает, что они (могут возникать не только в результате вторичного поражения зоны Брока (в инициальном периоде легко захватываемой отеком или **И**васкулярными изменениями), но часто являются следствием поражения собственно премоторной зоны, почему и представляют значительный интерес и оправдывают необходимость в специальном анализе.

Как построены речевые нарушения, возникающие при поражении премоторных систем? Какие стороны речи здесь страдают, с какими жалобами и дефектами речи приходится **И**в этих случаях встретиться?

Опыт показывает, что нарушения премоторной области могут по крайней мере два синдрома речевых расстройств; один возникает, как правило, при поражении верхних отделов премоторной зоны, а другой характеризует поражения нижних ее отделов, включающих зону Брока, и носит значительно более специфический речевой характер. Несмотря на все их различия, они представляют вариант одного типа психо-физиологических расстройств и поэтому могут рассмотрены вместе.

а) Нарушение речи при поражении «пограничных отделов премоторной зоны»

Мы начнем наше рассмотрение с речевых симптомов, возникающих при поражении тех отделов премоторной зоны, которые входят в состав ее специализированной «речевой» части.

В случаях (относительно легкого поражения неречевых отделов премоторной зоны) ранение не вызывает у больного классических признаков моторной афазии: артикуляция отдельных звуков и даже слов остается незатронутой. Речевые нарушения с самого начала имеют здесь характер распада плавности речи, который вторяет уже известный нам распад плавности движений; больной не может произносить отдельные слова, часто даже отдельные слоги, навлекаясь после каждого из них и сопровождая переход от артикуляторной группы к другой длительными паузами. Однако 31 внешняя замедленность и дезавтоматизированность речи кроют качественные изменения. Единицей иннервационного акта становится здесь не фраза или мысль, как это бывает в норме, когда смысловой комплекс произносится «на едином дыхании» (явление хорошо известное в экспериментальной фонетике), а изолированное слово, в наиболее грубых же случаях даже слог. Речь становится толчкообразной, немодулированной, монотонной: интонация каждого слова, в зависимости от места, которое оно занимает в фразе, не дает. Выразительность речи теряется. «После ранения—я спотыкаюсь в речи: говорю, как стреноженный — конь — скачет...», — характеризовал свою речь один из наших больных. Такой распад автоматизированности речевых процессов проявляется у больного с поражением премоторных систем не только в активной речи, но и при повторении фразы или при громком чтении.

Было бы, однако, неправильно представлять себе эти речевые нарушения как чисто внешние двигательные расстройства. Исследования показывают, что даже в тех случаях, когда грамматическое содержание фразы остается незатронутым, нарушение может охватить более широкие процессы, предшествующие внешней речи и определяющие ее течение и понимание. Во многих случаях ранения премоторной зоны больной не может начать спонтанную, развернутую повествовательную речь, сразу же построив нужную фразу. Его речь грамматически упрощалась; исчезали «дистантные» предложения (требующие, конечно, сохранения внутренней установки на общий смысл фразы, деленной промежуточными частями предложения) или «инвертные» конструкции, в которых порядок слов в предложении не соответствует порядку мысли, а оказывается обратным<sup>1</sup>. В его устной и

<sup>1</sup> Примером «дистантного» предложения может служить фраза: «Гора, которую мы поднимались, была высока» или литературно более сложное: «В дождь погруженная в густой вечерний туман долина, раскинутая между двумя

Мейной речи начинали преобладать короткие отрывки, в которых вещественные слова непосредственно примыкали друг к другу, оставляя как можно меньше места для внутренних речевых схем.

Как правило, не только экспрессивная речь, но и понимание чужой речи заметно изменялись. С первого взгляда понимание чужой речи могло показаться только замедленным. Больной, пытающийся понять фразу, должен был несколько раз прослушать, прочитать ее и, главное, повторить ее вслух или про себя. Однократное предъявление сложной фразы оставляло -в сознании такого больного только отдельные вещественные осколки («Что-то о долине... что-то о вечере и тумане»), а отнюдь не целое предложение. Часто достаточно было исключить внешнюю речь такого больного, предложив ему закусить язык между зубами и, следовательно, ограничиться дефектной внутренней схемой воспринимаемой им фразы, — и понимание сложной речи делалось невозможным

Таким образом, и понимание речи, и, как убеждают специальные наблюдения, связанные с ним интеллектуальные процессы оказывались здесь столь же дезавтоматизированными, как и экспрессивная речь больного или его движения.

Легко видеть, что в подобном нарушении течения речевых процессов проявляется тот же распад внутренних динамических схем, который отмечается в нарушении движений при поражении премоторной зоны. Разницу составляет лишь то, что место нарушений «внутренней схемы движения» занимает здесь нарушение «внутренней речи», понимаемой современной психологией (ср. Выготский, 1934) как та сокращенная речевая схема, которая предшествует речевому акту и дает возможность его дальнейшего развертывания. Эта «внутренняя речь» оказывается здесь существенно нарушенной, и именно поэтому течение речи больного становится столь неплавным и упрощенным, а для понимания речи он начинает нуждаться в внешнем произнесении, которое замещает нарушенную у больного внутреннюю переработку воспринимаемого речевого материала.

Подобная дезавтоматизация речи и составляет основу тех «стертых форм» афазии, которые возникают при поражении премоторной зоны. Она позволяет выделить тот компонент, который страдания премоторной зоны могут внести в общую афазическую картину.

При поражении верхних отделов премоторной зоны синдром «премоторной афазии» может ограничиваться таким нарушением плавности речи, иногда давая более генеральный синдром дезавтоматизации интеллектуальных процессов, иногда же не выходя за пределы экспрессивной стороны речи. При более глубоких ранениях (особенно тех, которые вызвали заметные нарушения кортико-субкортикальных связей и вели к дисфункции подкорковых систем) этот распад динамических речевых систем может осложниться еще одним явлением, типичным для премоторных афазических расстройств.

Произнеся какое-нибудь слово и иногда даже слог, больной оказывается уже не в состоянии денервировать соответствующий акт и переключиться на другое слово; сказанный артикуляторный комплекс застреивает, начинает персеверировать, и вся речь превращается в своеобраз-

гор, расстилась перед нами». Примерами инвертированных конструкций являются: «Мальчика укусила собака» (объект- предикат <— субъект) или любая конструкция страдательного залога.

<sup>1</sup> Нарушение понимания (речи при таких формах афазии подробно изучено в нашей лаборатории О. П. Кауфман.

разное преодоление препятствий, затрудненное тем, что эти препятствия возникают по самому ходу речи.

В одних случаях, особенно в тех, когда ранение не выходит за пределы премоторной коры, это явление может принимать форму артефактов итераций, проявляясь в своеобразном повторении начал или последнего слога произносимого слова. Иногда оно ограничивается лишь интенционным или персеверирующим дрожанием губ, иногда принимает более отчетливый вид слоговых персевераций, которые препятствуют плавности речи. В других случаях, особенно, когда оно располагается в нижних отделах премоторной области или выходит за ее пределы, распространяясь и на орально расположенные отделы моторной коры, — эта персеверация принимает иной характер. В этих случаях она может вылиться в форму персеверации целых речевых структур (целых слов или даже оборотов). Если такому больному предложить несколько раз произнести три слога (например, би-ба-бо) или слова (например, дом—стол—кот), он окажется совершенно неспособным произнести их в другом порядке или заменить их любыми другими словами. Возникающая при этом установка на произнесение слов или слов именно в данном порядке начинает тяготеть над его сознанием, существенно затрудняя ее протекание. Именно эти нарушения приводят к тому, что в наиболее тяжелых случаях речь больного превращается в своеобразную картину той формы эфферентной моторной афазии, суть которой заключается не столько в невозможности создавать новые речевые артикуляции, сколько в невозможности преодолевать раз возникшие речевые штампы. И эта группа симптомов, часто присоединяющаяся к дезавтоматизации речевого процесса, повторяет те формы нарушений, которые мы уже отметили при описании двигательных устройств, возникающих при поражении премоторных систем.

Приведем ряд примеров, иллюстрирующих только что описанные формы премоторных афазических расстройств. Остановимся сначала на тех случаях, при которых ранения, обычно расположенные в верхних и средне-верхних отделах премоторной зоны, не ведут ни к каким бы то ни было артикуляторным расстройствам, но вызывают ясно выраженный синдром дезавтоматизации речевых (и интеллектуальных) процессов.

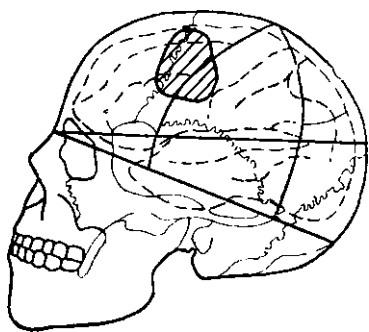


Рис. 1. Схема ранения головного мозга Павла.

Случай 1. Больной Павел (история болезни № 3601) 46 лет, получил 20/1 1943 г. слепое ранение средних отделов левой премоторной области. После ранения была кратковременная потеря сознания и длительный парез верхних конечностей; дальнейшее течение — без осложнений. Через 2 месяца следы заторможенности; легкие симптомы гипотонии и чувствительности в правых конечностях и оживление рефлексов с правой стороны, ранения больной стал отмечать неловкость в обеих руках, особенно в правой, и заметное нарушение речи: «Речь стала редкая, раздельная» («Стал говорить, спотыкаясь», — отмечает больной). При исследовании через 2 месяца после ранения заметны нарушения сложной координированной моторики; опыт реципрокной координации (одновременно выбрасывание кистей в различные положения — ладоней и кулака, с одновременной производимой сменой позиции)<sup>2</sup> произво-

<sup>1</sup> Психо-физиологические механизмы этих разных видов персевераций описаны специально в другом месте. См. «Нарушение установки и действия при мозговых поражениях», Труды Института психологии Академии наук ССР Грузии, 1945.

<sup>2</sup> Все соответствующие опыты описаны ниже (гл. VIII, 3).

неуверенно, замедленно, при более быстром темпе сбивается и начинает делать симметричные движения. При быстрой смене двух различных положений руки (поперечное выбрасывание кулака и пальцев, сложенных в кольцо) делает только стереотипные движения, не будучи в состоянии денервировать предыдущие движения; эта неловкость проявляется в левой и в еще более грубом виде в правой руке. В речи больного обнаруживаются такие же признаки дезавтоматизации. Повествовательная речь - невыразительна, переслоена многочисленными паузами и слегка аграмматична; единой фразы, как таковой, не существует, мелодически она заменена отдельными речевыми фрагментами: «У хозяина... курица была, золото было... а потом... убил курицу... достал золото... /а золота нет...». В спонтанной речи такая разорванность и подыскивание слов встречаются почти сплошь. Затруднения при назывании предметов отсутствуют. Повторная \*речь сохранена; но длинные фразы повторяет также дезавтоматизированно; при повторении длинных фраз — не удерживает их, и фраза распадается на отдельные изолированные куски. Аналогичные затруднения в удержании серийно построенного ряда можно было наблюдать и при решении арифметических задач: больной без труда решал задачи, состоящие из двух звеньев и с трудом решал трехзвенные задачи; то же имело место при выполнении любых серийных инструкций: больной легко выполнял инструкции из двух элементов (например «нарисовать /крестик, *круг*), но /не /мог *плавно вътолнить длинные серийные* инструкции (например, нарисовать два креста, треугольник и три точки); звенья такой инструкции не удерживались в нужной последовательности, и больной все время продолжал выполнять ее, перемежая выполнение паузами. Аналогичные затруднения имели место и в понимании чужой речи. Усваивая любую даже сложную инструкцию, он, однако, не мог сразу охватить нужную смысловую схему, поэтому усвоение шло так же -произвольно, как и движения: больной должен был прочитать фразу несколько раз подряд, прежде чем схватывал ее смысл. Характерно, что больной должен был повторить фразу вслух, чтобы понять ее; выключение внешней речи резко нарушало возможность понимания. Письмо было возможно только при проговаривании вслух.

Случай 2. Больной ОКар. (история болезни № 1.217), 29 лет, получил в начале ноября 1942 г. проникающее осколочное ранение левой премоторной области. В инициальном периоде правосторонняя гемиплегия с угнетением коленных и ахилловых рефлексов и полная моторная афазия, продолжавшаяся в течение некоторого времени; через 2 месяца лишь легкое снижение силы и повышение рефлексов справа. К этому времени речь значительно восстановилась. При исследовании через 4 месяца после ранения единичные движения полностью сохранены, комплексные и плановые движения грубо нарушены; задание на реципрокную координацию и на быструю смену двигательных звеньев не выполняет. Кинетические мелодии заменяются цепью отдельных двигательных импульсов; при пантомимическом воспроизведении какого-либо сложного последовательного действия — грубая «апраксия последовательного движения» (Apraxie der Handlungsfolge 'Клейста): вместо связанного изображения действия больной дает лишь отдельные движения, обозначающие те или иные элементы действия. Речь больного артикуляторно безукоризненна, но чрезвычайно медленная, дезавтоматизированная, все время осложненная постоянными поисками слов; характерно, что такие «амнестические явления» отсутствуют при назывании предметов. Каждое слово иннервируется отдельным усилием, плавность речи совершенно отсутствует: «Я раньше до ранения тысячу слов выпускал в минуту», — говорит больной, — выступал на собраниях, а теперь не могу; нет слов, растерянность». "В связи с таким распадом речевых схем грамматически развернутая фраза исчезает и на ее месте оказываются изолированные речевые элементы. Больной прекрасно сохранил память на прошлые события, но не может связно рассказать о своей профессии электросварщика («И вот... вольтера дуга... 3500° С... ((улыбка, смущение, пауза), вот все прошло... сохранилось... память... о прошлом... прошедшее..., а не могу сказать...»). Больной прекрасно воспринимал смысл прочитанного ему отрывка, например, определял сущность рассказа об орлине, похитившей ребенка, чтобы получить обратно' своего птенца («Одним словом, обмен: они обменялись... орлица отдала девочку... и взяла орленка...»), но мог сделать это, только прочитав отрывок несколько раз вслух. При выключении внешней речи совершенно отказывается передать рассказ, останавливаясь после нескольких бессвязных слов. Затрудняясь связно воспроизвести рассказ, он, однако, прекрасно передает все детали рассказа в ответ на задаваемые ему вопросы. Он был не в состоянии

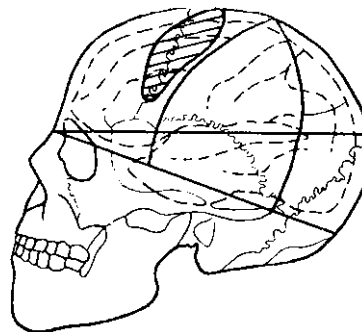


Схема ранения о-ного Кар.

Случай 2. Больной ОКар. (история болезни № 1.217), 29 лет, получил в начале ноября 1942 г. проникающее осколочное ранение левой премоторной области. В инициальном периоде правосторонняя гемиплегия с угнетением коленных и ахилловых рефлексов и полная моторная афазия, продолжавшаяся в течение некоторого времени; через 2 месяца лишь легкое снижение силы и повышение рефлексов справа. К этому времени речь значительно восстановилась. При исследовании через 4 месяца после ранения единичные движения полностью сохранены, комплексные и плановые движения грубо нарушены; задание на реципрокную координацию и на быструю смену двигательных звеньев не выполняет. Кинетические мелодии заменяются цепью отдельных двигательных импульсов; при пантомимическом воспроизведении какого-либо сложного последовательного действия — грубая «апраксия последовательного движения» (Apraxie der Handlungsfolge 'Клейста): вместо связанного изображения действия больной дает лишь отдельные движения, обозначающие те или иные элементы действия. Речь больного артикуляторно безукоризненна, но чрезвычайно медленная, дезавтоматизированная, все время осложненная постоянными поисками слов; характерно, что такие «амнестические явления» отсутствуют при назывании предметов. Каждое слово иннервируется отдельным усилием, плавность речи совершенно отсутствует: «Я раньше до ранения тысячу слов выпускал в минуту», — говорит больной, — выступал на собраниях, а теперь не могу; нет слов, растерянность». "В связи с таким распадом речевых схем грамматически развернутая фраза исчезает и на ее месте оказываются изолированные речевые элементы. Больной прекрасно сохранил память на прошлые события, но не может связно рассказать о своей профессии электросварщика («И вот... вольтера дуга... 3500° С... ((улыбка, смущение, пауза), вот все прошло... сохранилось... память... о прошлом... прошедшее..., а не могу сказать...»). Больной прекрасно воспринимал смысл прочитанного ему отрывка, например, определял сущность рассказа об орлине, похитившей ребенка, чтобы получить обратно' своего птенца («Одним словом, обмен: они обменялись... орлица отдала девочку... и взяла орленка...»), но мог сделать это, только прочитав отрывок несколько раз вслух. При выключении внешней речи совершенно отказывается передать рассказ, останавливаясь после нескольких бессвязных слов. Затрудняясь связно воспроизвести рассказ, он, однако, прекрасно передает все детали рассказа в ответ на задаваемые ему вопросы. Он был не в состоянии

Даже Юслё многих повторений заучить стихотворение, хотя прекрасно знал его держание. Интеллектуальные возможности больного были потенциально сохранены, но использование их всегда протекало также дезавтоматизированно. Никаких изменений звуковой и артикуляторной стороны речи у больного не было.

Приведенные два примера дают иллюстрацию премоторных нарушений речи в их наиболее чистом виде. Они показывают, что нарушения премоторной зоны, вызывая распад динамических схем, приводят к возникновению своеобразных «кинетических» афазий. Возникающая при этом картина с первого взгляда может быть оценена как простая форма речевых расстройств, однако при ближайшем рассмотрении оказывается, что она скрывает за собой грубый распад всякой плавности речевой (и интеллектуальной) деятельности.

Эта картина «премоторной афазии» может заметно меняться в зависимости от локализации ранения, и, следовательно, от того, и звенья функциональной системы наиболее пострадали.

Если проникающее ранение оказывается достаточно глубоким, нарушает кортикальную интеграцию экстрапирамидных систем, приводит к дезавтоматизации речи появляются трудности в денервации раз в нихких иннерваторных штампов, и на первый план выступают типичные гиперкинезы и двигательные эмболы, одинаково проявляющиеся как в моторике, так и в речи больного.

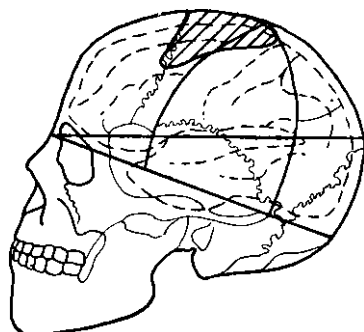


Схема ранения б-ного Папк.

Случай 3. Больной Папк. (история болезни № 4247), 20 лет, слесарь, после 18/VII 1943 г. касательное осколочное ранение парасагитальных отделов черепа соответствующее премоторной области, больше слева, сопровождавшееся недлительной потерей сознания, шатанием движений обеих ног и правой руки и торной афазией. В течение первого месяца мог произвольно регулировать мочеиспускание замечал, что моча лилась, но не мог остановить ее. На операции, сделанной через 2 дня после ранения, установлено повреждение твердой мозговой оболочки, извлечены костные осколки. Постепенно движения стали возвращаться, возвратилась и речь: через 20 дней больной стал произносить отдельные слова, а затем и целые фразы; оставались лишь трудности в повествовательной речи.

Больному не приходило в голову нужные части фразы и он говорил очень медленно. Через месяц после ранения после перевозки на тряских машинах общее состояние ухудшилось, значительно ухудшилась и речь. "К этому времени он констатировал, что речь стала мажущей, «картавой», появилось своеобразное заикание: за слово, он отмечал тенденцию повторить его снова и не мог отделаться от этого.

Больной поступил под наше наблюдение через 2 месяца после ранения. К этому времени рана почти зажила, но оставалось небольшое пролабирование в области ранения; у больного отмечался правосторонний гемипарез с клонусом правой стопы, вышенными рефлексами, патологическими знаками, нарушением болевой и глубокой чувствительности справа и с выраженным хватательным рефлексом в правой руке, хорошо воспроизводил любые заданные ему позы руки и не обнаруживал никаких признаков апраксии. Однако в процессе воспроизведения кинетических мелодий не было отмечено заметных затруднений: простые пробы на ритмическое постукивание производил медленно, при каждом ускорении давая лишние импульсы, кюю не мог затормозить; сложные кинетические мелодии давались им дезавтоматизированно и с большим трудом. Речь была грамматически правильной, но прерывистая: каждое слово требовало особого импульса; часто больной должен был подыскивать соответствующие слова (при назывании предметов таких затруднений в нахождении слов не было), иногда эти трудности осложнялись тенденциями к итеративному вторению отдельных (начальных и конечных) слогов, что приводило к своеобразному заиканию. (Понимание речи, как и простые интеллектуальные операции, было у больного достаточно сохранно, но выполнение их требовало значительного времени, исключение внешней речи резко тормозило их).

Через 3 1/2 месяца после ранения у больного имела место дополнительная травма: он упал и ударился затылком; существенных сдвигов в неврологическом статусе было



ного не было, но он отметил значительное ухудшение речи, выразившееся в усиленном «заикании», а также усиление тенденции к продолженному схватыванию предметов («Схватишь — и не можешь разжать руку»).

Через 6 месяцев после ранения больной снова поступил под наше наблюдение. К этому времени у него оставалось лишь легкое ограничение движений в дистальных отделах правых конечностей с соответствующим снижением силы в них; чувствительных нарушений не отмечалось, клонусов и патологических рефлексов не было, иногда отмечался нестойкий симптом Бабинского справа. Энцефалограмма указывала на наличие большого рубца в теменной области пара сагиттально, подтянутость тела левого желудочка и на значительную гидроцефалию как боковых, так и III желудочков. У больного попрежнему не отмечалось никаких признаков апраксии позы, символические жесты были полностью сохранены. Однако, нарушение динамики двигательных актов оказалось значительно грубее, чем раньше. Тонкие движения пальцев слева были затруднены ввиду синкинезий всех пальцев, а справа совсем невозможны. При попытке произвести простые ритмические удары по два раза больной обнаружил полную беспомощность; он делал массу лишних ударов и не мог остановиться, хотя прекрасно сознавал излишность их; он не мог даже поставить двух точек или двух черточек на бумаге, неизменно проставляя целый ряд их, не будучи в состоянии денервировать начавшегося акта. (Пробы на реципрокную координацию были полностью нарушены; необходимая в этом опыте смена двух последовательных движений у него обычно выпадала).

Совершенно аналогичные явления выступали и в речи больного; его спонтанная речь была так же дезавтоматизирована, как и раньше, но на этом фоне теперь гораздо резче выступали итерации в виде все время повторяющихся речевых эмболоз: «Вот... вот... вот...». Характерно, что и тут обнаруживалась значительная разница между спонтанной речью, грубо нарушенной и осложненной известными поисками слов, и относительно гораздо более плавным повторением фраз и даже целых отрывков. Каждый раз, когда больной встречался с задачей денервировать определенный артикуляторный штамп (например, переключаясь с серии слогов «би-ба-бо» на «бо-би-ба»), он испытывал существенные затруднения и не мог сделать это. Иногда такие денервационные трудности проявлялись и при повторении фразы, и, повторив «В саду за высоким забором росли яблоки», он уже не мог повторить «В саду за широкими воротами был колодец», все время воспроизводя: «В саду... эх... за высоким забором...», «В саду за высоким воротом...» и т. п. Такие персеверации и денервационные штампы, с предельной резкостью отмечавшиеся в моторике и несколько меньше проявлявшиеся в устной речи, в письме почти не были заметны.

Интеллектуальные операции попрежнему оставались доступными больному, но и в них динамические нарушения были очень велики. Так, интеллектуальные операции, совершающиеся в одном акте, были у него сохранены; схватывание логических отношений, грамматического строя смысловой речи и системы числовых отношений также не было нарушено. Однако он оказывался в большом затруднении каждый раз, когда ему нужно было произвести ряд плавных и исследовательских интеллектуальных операций, и даже простая задача отсчитывания от 100 по 7 оказалась недоступной ему из-за невозможности сохранить внутренние звенья и соответственно направить течение процесса.

В настоящем случае, имеющем все основные особенности предыдущих, центр тяжести клинической картины перемещается с нарушения внутренней схемы кинетической мелодии на появление денервационных нарушений. Здесь возникают те компоненты насильственного™, которые не имели места в предыдущих случаях и возникновение которых, вполне очевидно, должно быть связано с распространением патологического процесса на более глубокие экстрапирамидные образования.

В отдельных случаях, когда подобные глубокие проникающие ранения имеют место у больных с неполной доминантностью левого полушария, явления насильственных компонентов движений и их дезавтоматизация -могут выступать достаточно отчетливо, но собственно афазические дефекты отступают на задний план, отражаясь только в значительном нарушении плавности речи.

Случай 4. Больной Питк. 28 лет (в прошлом — амбидекстр), получил -I/IX 1944 г. проникающее осколочное ранение верхних отделов левой премоторной и сенсомоторной области близ средней линии. На операции, сделанной через несколько дней после ранения, из глубокого канала в мозговом веществе, идущего по направлению вниз, вперед и влево, были извлечены костные осколки. Послеоперационное течение осложнилось менинго-энцефалитом, который, однако, был успешно ликвидирован. На энцефалограмме, сделанной через 8 месяцев после ранения, была установлена

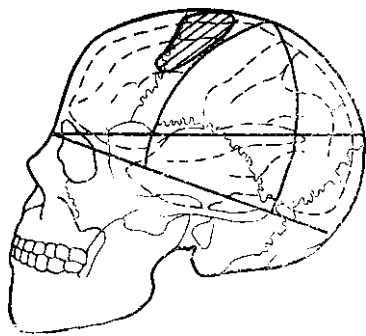


Схема ранения б-ного Питк.

порэнцефалия, осложненная многокамерной стой, идущей вглубь от премоторной области двигательным подкорковым узлом.

Сразу после ранения у больного наступила правосторонняя гемиплегия и моторная афазия. Последняя претерпела довольно быстрое дальнейшее развитие: через месяц больной стал произносить отдельные слова и через 3 месяца обрел способность жить сравнительно неярко выраженными дефектами речи, о которых будет сказано ниже. Паралич правых конечностей оказался стойким: движения в ноге появились через 10 месяцев, в руке — через 3 месяца, оставив лишь парез в дистальных отделах. Чувствительность на правой стороне тела вскоре полностью восстановилась, но движения были заметно ослаблены, особенно в дистальных отделах.

В руке, которые оставались в состоянии глубокого пареза. Однако к этому времени появились отчетливые явления хватательного рефлекса, возникавшего даже на расстоянии, при приближении предмета и совершенно недоступного произвольному контролю. Это оставалось и позднее, когда явления пареза достаточно сгладились; и через 8 месяцев после ранения каждое произвольное движение правой рукой начиналось сначала насильственным движением схватывания, и лишь после того, как движение с трудом приостанавливалось, больной мог произвести нужный двигательный акт. Характерно, что в некоторых случаях произвольная регуляция движений вообще удавалась, и больной, который должен был воспроизвести простой ритм (например два удара), начинал стучать непрерывной дробью, не будучи в силах остановить движение. Аналогичные ритмические движения в левой руке удавались, но требовали большой произвольности и никогда не протекали автоматически.

Те же проявления дезавтоматизации движений и двигательной насильственности имели место и в речи больного. Хорошо говоривший до ранения, он начал говорить медленно, отрывисто, перемежая отдельные слова длительными паузами, с усилием артикулируя каждое слово или короткую часть фразы. Очень часто начало артикуляции каждого слова сопровождалось интенционным движением губы, столь же часто осложненное итеративным повторением слов, от которых больной не мог оторваться, вследствие чего его рассказ принимал своеобразный характер насильственных повторов.

Все эти элементы дезавтоматизации и насильственности ограничивались в данном случае только внешней стороной речевого процесса, и больной не проявлял ни признаков распада внутренней грамматической стороны речи, ни признаков признаков моторно-афазических нарушений (последнее быть может стоит в связи с левосторонностью поражения).

Приведенные случаи дезавтоматизации речевых процессов типичны для речевых нарушений, возникающих при поражении верхних (не специализированных в отношении речи) отделов премоторной зоны. Графическая сводка, приводимая на рис. 15, показывает, в каких зонах концентрируются нарушения, приводящие к подобным расстройствам.

#### б) Синдром «эфферентной моторной афазии»

Описанные выше формы речевых нарушений, возникающих чаще всего при поражении верхних отделов премоторной области, существенно затрудняют протекание речевых процессов, но с известным основанием могут рассматриваться как внешние препятствия, не разрушающие еще самой сущности речевого акта. В тех случаях, когда поражение распространяется на нижние (специализированные) отделы премоторной зоны, — общие явления распада двигательных схем могут заметно ослабляться, но нарушение функций, сохраняя все только описанные черты, начинает особенно отчетливо проявляться во внутренней динамике речевого акта; возникают те формы выраженной «эфферентной моторной афазии», которые были давно известны ранее. Однако сущность этих расстройств станет гораздо яснее в свете нарушений функции премоторной зоны, которые были освещены выше.

Описанные выше нарушения включают два компонента: паренциальный и

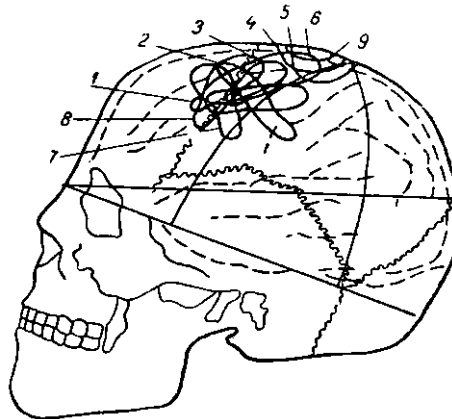


Рис. 15. Графическая схема топики поражений в случаях премоторных нарушений речи

**Топика ранений в случаях премоторных расстройств речи**

с с *	Фамилия	Поражение	Речевое расстройство
1	Ак.	Сквозное проникающее ранение левой премоторной области, захватывающее моторную зону. Правосторонний гемипарез. Заметные расстройства динамических координации в левой руке	После ранения 3 месяца совсем не говорил; затем стал говорить очень дезавтоматизированно. Через год — замедленная, дезавтоматизированная речь и такие же нарушения в письме
2	Бег.	Непроникающее ранение средних разделов левой премоторной и моторной области. Правосторонний гемипарез. Грубая дезавтоматизация движений и нарушение динамических координации	После ранения длительное нарушение экспрессивной речи. Через 3 месяца после ранения дезавтоматизированная речь с повышенной инертностью речевых штампов
3	Шуль.	Непроникающее ранение левой премоторной области со вдавленным переломом кости и ушибом подлежащих тканей мозга. Отчетливый премоторный синдром нарушения динамических координации	После ранения речь была длительно дезавтоматизированной; отмечалась заметная дезавтоматизация в мышлении и грубые нарушения в плавности письма
4	Лев.	Проникающее осколочное ранение левой премоторной области близ средней линии. Остатки правостороннего гемипареза. Отчетливый премоторный синдром	После ранения длительная моторная афазия с последующей резкой дезавтоматизацией речи, с нарушением плавности мышления и заметными нарушениями внутренней речи
5	Хор.	Проникающее осколочное ранение верхних отделов премоторной и моторной области. Правосторонний гемипарез. Отчетливый премоторный синдром в левой руке	После ранения длительная моторная афазия. Через год отчетливая дезавтоматизация речевого процесса с распадом внутренней речи и резко выраженными нарушениями письма
6	Тер.	Непроникающее ранение левой премоторной области с внедрением кости и ушибом подлежащей мозговой ткани. Легкий остаточный правосторонний гемипарез	После ранения кратковременная моторная афазия, оставившая после себя ярко выраженный премоторный синдром и отчетливую дезавтоматизацию речевых процессов

	Фамилия	Поражение	Речевое расстройство
7	Оп.	Слепое проникающее ранение левой премоторной области с нарушением целостности мозгового вещества, но без парезов	После ранения два месяца грубо нарушение моторной речи при сохраненном понимании. В дальнейшем отчетливый премоторный синдром, заметной дезавтоматизацией речи, трудностью переключения с одной речевой структуры на другую
8	Жег.	Непроникающее осколочное ранение левой премоторной области со вдавлением кости. Остатки правостороннего гемипареза. Отчетливый премоторный синдром	После ранения моторная афаза, претерпевшая обратное развитие, оставившая после себя отчетливо выраженную дезавтоматизацию речи с денервационными расстройствами
9	Черн.	Непроникающее ранение премоторной области близ средней линии без парезов и нарушений чувствительности. Грубо выраженный премоторный синдром	Отчетливые явления дезавтоматизации речевых процессов и нарушений внутренней речи

внутренней схемы сложной динамической координации, с одной стороны, и повышенную инертность нейродинамических процессов, с другой. При поражении нижних (специализированных) разделов премоторной области левого полушария оба эти компонента могут особенно отчетливо выявиться в реализации речевых процессов. Поражен» этих, наиболее сложных и специализированных образований ведет! тому, что как слово, так и фраза, являющиеся динамическим единством мысли и речи, здесь распадаются, и активная речь становится невозможной. Рассмотрим каждый из упомянутых компонентов в отдельности.

Основным динамическим единством нормальных артикуляторных процессов является слово, в пределах которого строятся сменяющие друг друга артикуляции и которое позволяет осуществить эти артикуляции как единую кинетическую мелодию. Именно это единство и распадается при поражении нижних (специализированных) разделов премоторной области. В связи с распадом динамической схемы слова, единичей иннерваторного акта становятся изолированными артикуляций, причем каждая из них протекает достаточно легко, но начинает обнаруживать повышенную инертность и затрудненную переключаемость. В связи с этим нормальная артикуляция слова оказывается недоступной.

Для этой формы нарушений характерно, что самая артикуляция нужного звука даже в самые ранние периоды после ранения может остаться ненарушенной, и больной относительно легко находит ту позицию губ и языка, которая нужна для произнесения данного звука. Но больной теряется, когда ему предстоит найти место данного звука в целом слове и произнести последовательное сочетание звуков или слово. Как правило, у такого больного теряются все элементы внутренней схемы слова, а вместе с этим теряется и произвольное нахождение нужных артикуляторных переходов.

Дело осложняется еще одним условием. Звуки, входящие в состав слова, обычно приобретают особенности артикуляции, зависящие от предшествующих или последующих звуков {так называемые «позицион-

ные особенности» звучаний); однако больному, у которого внутренняя звуковая схема слова распалась, найти именно эти позиционные особенности артикуляций затруднительно. Поэтому такой больной, легко произнося отдельные «чистые» звуки, естественно, оказывается не в состоянии найти их артикуляторные варианты, определяющие произношение звуков в составе целого слова.

В наиболее отчетливых случаях этот распад динамики речевого акта проявляется не только в устной речи, но и в письме, обнаруживая и здесь аналогичные закономерности. Очень часто такой больной уже на начальных этапах ранения может без труда написать диктуемые ему изолированные буквы. Однако стоит ему попытаться перейти к письму слотов или слов, как процесс письма оказывается грубейшим образом нарушенным: в силу утраты внутренней схемы последовательности звуков и невозможности переключиться с одной буквы на другую, больной оказывается не в состоянии написать простой слот, заменяя его персеверацией раз написанной буквы, и вместо целого слова у него получается инертное повторение стереотипных элементов.

Таким образом, грубые явления эфферентной «моторной афазии» оказываются результатом распада динамики речевого акта. Иногда эти динамические нарушения бывают настолько грубы, что у больного создается внешняя видимость «апраксии» речевого аппарата; но, как видно из наблюдений, эта «апраксия» либо является результатом только что описанной инертности иннервационных процессов, либо же — что бывает особенно часто — присоединяется в результате распространения ранения на афферентные образования и появления тех специфических симптомов, о которых речь еще будет идти ниже (см. гл. V).

Сначала грубые нарушения динамики артикуляторных процессов выступают на первый план; однако они не исчерпывают всех динамических расстройств, типичных для эфферентной моторной афазии. За этими расстройствами скрыты более глубокие нарушения, которые выявляются вполне отчетливо, когда собственно артикуляторные затруднения отходят на задний план и когда больной уже способен к активной экспрессивной речи. Они связаны с нарушением внутренней речи больного и распадом динамического единства предложения. Эти нарушения и ведут к тем дефектам речевого оформления мысли, которые оказываются едва ли не самым глубоким проявлением патологии передних отделов речевой области мозга.

Еще Хьюлингс Джексон высказал положение, что основная функция речи сводится к оформлению мысли в предложении и что именно предложение является основной единицей живой речи. Мысль о том, что живая речь состоит не столько из слов, сколько из предложений, многократно повторялась в лингвистической и психологической литературе и в настоящее время является общепринятой.

Существенной стороной предложения всегда является его предикативность. Предложение всегда говорит что-то о чем-нибудь, следовательно, за ним всегда скрывается мысль. Эта мысль воплощается в фразе; на начальных этапах развития ребенка такая фраза может быть очень коротка, иногда ограничиваясь одним словом, но и это слово является своего рода сокращенным предложением, уже очень рано приобретая свой предикативный характер. В дальнейшем развитии предложение может стать очень развернутым и разветвленным, но и здесь предикативная функция, образуя смысл предложения, неизменно остается.

Исследования развития речи, проведенные психологами, показали,

что переход от мысли к развернутой речи неизбежно опосредствуется внутренней речью. Будучи свернутой и зачаточной по структуре и чисто предикативной по функции, она таит в себе, однако, зачатки самой динамической схемы фразы. Переход от внутренней речи к внешней заключается в развертывании этой предварительной схемы, превращении ее во внешнюю распространенную структуру предложения.

Эта грамматическая структура активной речи, основанная на те обобщенных динамических схемах, которые лингвисты называют «матрицей языка», оказывается очень стойким образованием и может сохраняться даже при достаточно грубых формах деменции. Однако именно эта динамическая схема предложения обычно глубоко страдает при эфферентных формах моторной афазии.

Распад динамической схемы фразы выражается в этих случаях тем, что больной, который уже начинает произносить отдельные слова, оказывается не в состоянии уложить их в плавную и правильную грамматически построенную фразу. Обуславливающий этот дефект является к тому, что и здесь предметом иннерваторных импульсов является не целая фраза, а отдельное слово; однако его психологическая природа оказывается гораздо глубже. Существенное заключается здесь в том, что за словом остается в этих случаях только его статическая, но минативная (обозначающая) функция; динамическая же, предикативная функция слова полностью нарушается. Поэтому такой больной может относительно легко назвать находящийся перед ним предмет, но не может выразить в речи какое-нибудь желание или какую-нибудь мысль. Предикативность остается в непосредственных поступках и жестах больного и исчезает из его речи. Он просит нужный предмет тем, что непосредственно тянется за ним, в речи же, в лучшем случае, остается лишь название этого предмета.

В силу этих особенностей, из обихода больного полностью исчезает фраза. Внутренняя речь, являющаяся сгустком мысли и зачатком развернутой фразы, особенно тяжело страдает у этого больного, и развертывание фразы становится ему недоступным. Это проявляется уже при повторении фразы, из которой такой больной воспроизводит только отдельные вещественные слова — названия; это получает полное развитие в его активной речи, превращающейся в последовательное название предметов, состоящее из одних несогласованных существительных в полностью лишенное глаголов (так называемый телеграфный стиль). Наконец, в резидуальных стадиях это проявляется в типичных трудностях при подыскивании слов для выражения мысли и затруднениях в формулировке фразы, хотя название отдельных предметов не вызывает заметных трудностей.

Естественно, что наиболее стойким симптомом этого расстройства оказывается нарушение активного выражения мысли в речи, и уже на самых поздних этапах восстановления речевой деятельности больной, который уже может повторить развернутую фразу, продолжает испытывать заметные затруднения, когда ему приходится активно формулировать мысль в связной речи. Спонтанная дискурсивная речь еще долго остается нарушенной, и больной долго продолжает жаловаться на то, что не может написать связного письма, теряется в разговоре и не может активно формулировать нужные мысли или связно и последовательно изложить их.

В тех случаях, когда имеется возможность проследить симптомы речевых расстройств в их обратном развитии, начиная от наиболее ранней стадии (несколько недель после ранения) и кончая резидуальными стадиями (много месяцев спустя), можно видеть, как последовательно

сменяются все перечисленные нами симптомы и кж полный распад экспрессивного речевого акта с полным разрушением динамической структуры слова сменяется на дальнейших этапах ярко выраженным экспрессивным аграмматизмом, указывающим на распад динамической схемы фразы и глубокие нарушения речевого мышления.

Внимательный анализ обратного развития этих нарушений позволяет, следовательно, вскрыть внутреннее единство этих, казалось бы, столь разнородных симптомов и ближе понять тот основной фактор, который лежит в их основе.

Мы приведем лишь несколько наиболее типичных примеров, иллюстрирующих эти положения. Остановимся сначала на тех случаях, когда массивное и глубоко проникающее ранение разрушало нижние разделы премоторной области и, распространяясь на лежащие в ее глубине проводящие пути, вело к грубому нарушению всей динамики речевых процессов и к появлению специфически речевых трудностей денервации.

Случай 6. Больной Цап. (история болезни № 3069) 21 года, получил 3/XI 1942 г. сквозное пулевое ранение средних отделов левой премоторной области, заходящее на область передней центральной извилины. После ранения длительная потеря сознания с полной правосторонней гемиплегией и моторной афазией. Ранение осложнилось нагноением мозгового рубца, удаленного на операции через месяц после ранения. Справа значительное повышение тонуса, клонус стопы, гемипарез с легким нарушением чувствительности. «Как гемипарез, так и нарушения чувствительности претерпели обратное развитие и оставили после себя лишь стойкое нарушение движения в дистальных отделах конечностей и патологические пирамидные знаки. Эти симптомы остались у больного стационарно.

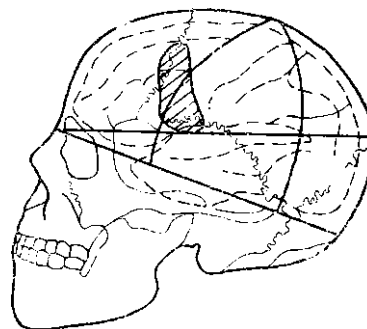


Схема ранения б-ного Цап.

При начале нашего наблюдения, через 3 недели после ранения, у больного установлена картина грубой моторной афазии с частично нарушенным пониманием речи; он не мог спонтанно произнести ни слова и беспомощно тянулся к нужным вещам, пытаясь указать, что ему было нужно; он понимал все изолированные слова, но смысл сколько-нибудь более сложной фразы чаще всего не доходил до его сознания. Он не мог читать и писать; письменные инструкции были для него труднее, чем устные. Таким образом, его речевые расстройства приняли в первые недели после ранения форму грубой моторной афазии, приближавшейся с первого взгляда к «тотальным» нарушениям речи.

Однако уже по истечении первых шести недель в этой картине моторной афазии проявились достаточно отчетливые черты, которые придали единый стиль всем наблюдавшимся нарушениям речи.

Больной, который к этому периоду был детально психологически изучен, не проявлял никаких заметных признаков пространственной апраксии в левой «здоровой» руке: он легко придавал пальцам руки нужное положение и так же легко воспроизводил нужные положения руки в пространстве (иногда даже выполнял более сложные пробы Хэда, требующие перекрестного подражательного движения); признаков



Образец                      Выполнение  
Б-ной Цап. (8 недель после ранения)

Рис. 16. Выполнение графических проб на переключение у больного Цап. через 8 недель после ранения

нарушения конструктивного праксиса у него не было. Он достаточно адекватно (нивал предложенные ему) ритмы и мог воспроизводить их, лишь несколько замедно и слегка дезавтоматизированно выполняя эти пробы. Однако уже при двиганных пробах он обнаружил грубый распад серийной организации движений. Он не мог произвести (последовательной смены трех положений руки {удар стола кулаком, раскрытой ладонью и ребром руки); дав одну позицию руки, он (звался не в состоянии найти последующую и чаще всего застревал на первом этапе, повторяя его несколько раз; он не мог начертить последовательно сменяющихся линий, чаще всего давая и здесь персевераторные импульсы, и застревал стереотипных штампах (рис. 16). Близкие к этому, но гораздо более выявленные, нарушения отмечались в речевых процессах больного.

Больной был полностью лишен спонтанной речи и не мог ни активно говорить ни отвечать на вопросы, но в основе этого нарушения отнюдь не было призраки речевого аппарата. Он мог отраженно производить все нужные движения языка и губ и без заметного затруднения произносил гласные и большую часть гласных звуков; но произнесение каждого звука вызывало у него повышенную напряженность возникшей при этом артикуляторной установки; поэтому, произнеся звук (больной уже не мог переключиться на другой звук «м» (сам по себе ему доступный и начинал беспомощно повторять: «Эх... вот... эх...»), пытаясь отделаться от персевераторной артикуляторной установки. Совершенно (Понятно, что эта инертность установок оказывалась фактором, резко препятствующим произнесению целых серий слогов. Произнося относительно легко звуки порознь, больному оказывался не в состоянии повторить сколько-нибудь сложный ряд звуков; так, ему еще удавалось произнесение таких пар звуков, как «па-ба» или «да-та», однако, повторение трех слогов (би-ба-бо) было недоступным для него и вызывало лишь стереотип «ба-ба-ба» с постоянной попыткой отделаться от насильственно повторяющегося «па-па». Соответствующие трудности проявлялись и в повторении осмысленных звуковых таний, которые на первых этапах не устраняли этого дефекта переключения. Больной мог повторить лишь немногие односложные и двухсложные слова, но и здесь уже начинала отчетливо выступать указанная инертность артикуляторных установок и трудность переключения, которая в трехсложных словах принимала предельно выраженные формы. Он повторял «Катя», как «тятя» (давал типичное антиципированное уподобление), «дорога», как «дода», или после длительных проб, как «до-ра», и ни где не мог дать адекватного воспроизведения серии из трех слогов. Характерно, инертность установки отражалась у него не только на персеверации слогов внутри слова, но и на невозможности произнести следующее слово, и, повторив слово «рога» он был не в состоянии повторить последующее слово «рога», воспроизводя его, «до-да...». При попытках назвать предъявленные ему предметы эти трудности замечались, хотя по своему типу оставались прежними. Естественно, что даже простое сочетание двух слов или элементарная фраза оказываются недоступными больному, фраза «Дай пить» повторяется им, как односложное «тить», причем сам больной (сопровождая это слово характерными реакциями «Эх... да... эх...») дает понять, что недоволен своим повторением, но не может отделаться от насильственного штампа.

Все указанные трудности особенно отчетливо проявляются в письме больного оно раскрывает и вторую важную сторону его основного дефекта. К началу нашего подробного исследования (6—8 недель после ранения) больной уже мог писать под диктовку отдельные буквы, хотя очень быстро истощался и начинал заменять диктуемые буквы персеверациями; однако грубейшие нарушения возникали у него при переходе к письму слогов и слов. Достаточно сохранив возможность списывания (т. е. копирования по буквам) слов, он оказался совершенно не в состоянии написать даже самое простое слово под диктовку. Попытки сделать это показали, что внутренняя схема слова, иначе говоря, схема последовательности тех звуков, из которых оно состоит, оказывается здесь полностью разрушенной. Поэтому больной удерживал иногда первую букву (много — первый слог) слова, а дальнейшее замечал случайным нагромождением букв, иногда подпадающих под влияние персевераторных тенденций. Рис. 17 показывает это на нескольких примерах. Все эти явления, связанные с утерей схемы слова и инертностью изолированных установок, проявились, однако, не только в экспрессивной речи больного. Импрессивная сторона речи и предшествующие интеллектуальные процессы проявили тот же характер расстройств. К отсылаемому нами периоду больной уже достаточно хорошо понимал отдельные предъявляемые ему слова, показывая названные предметы. Однако включение этих слов в серию приводило к довольно быстрому затруднению понимания и замене четкого значения слова персевераторным показом одного и того же предмета. Характерно по этому, что предъявляемые ему пары слов (например карандаш—ключ, карандаш—карандаш и т. п.) он почти никогда не удерживал, и показ двух названных предметов становился для него невозможным. Естественно, что выполнение инструкций, формулированных в устной фразе, также было невозможным, и больному, схвативший фразу только отдельные неупорядоченные слова, беспомощно искал то действие, которое нужно произвести с соответствующими предметами. Такое же «сужение» объек-



Письмо букв под диктовку

а о у к у к з  
Л Д У К У - У - У

Списывание слов. Письмо слов под диктовку.

окно (окно)  
О К Н О О К А К  
дом (дом)  
Д О М ↓ О К П О

*Б-ой Цап. Ран. передн. раздела лев. оперк области.  
Моторная афазия (Через 8 недель после ранения).*

Рис. 17. Письмо больного Цап. через 8 недель после ранения

ма до одного непосредственно воспринимаемого элемента с очевидной невозможностью перевести задание во внутреннюю речевую схему проявляется и в счете больного, который легко узнавал значение отдельных названных чисел, записывая их или показывая на пальцах, но не мог произвести даже элементарных вычислений, не удерживая серии изолированных чисел.

Такова была картина нарушений у больного на первых этапах развития его афазического синдрома. Легко видеть, что этот грубый афазический синдром сводился не столько к нарушению артикуляторного праксиса, сколько к распаду динамической схемы слова и связанному с ним разрушению схем последовательных психических актов.

Большой был подвергнут длительному восстановительному обучению, основная задача которого сводилась к восстановлению нарушенной схемы последовательной серии звуков и к преодолению патологической инертности возбуждения.

Это восстановительное обучение вскоре привело к следующему этапу, который и позволил вскрыть те более специфические расстройства в строении речевых процессов, которые на ранних этапах не могли быть обнаружены из-за полной моторной афазии.

К этому периоду (который охватывал 5—8-й месяцы после ранения) парез ограничивался только правой кистью (в ноге и в проксимальных отделах руки движения восстановились после специальной фармакологической терапии). В левой (здоровой) руке больного попрежнему полностью сохранились все виды предметного и пространственного праксиса, но обнаруживался значительный распад кинетических мелодий, вследствие чего больной лишь с большим трудом мог соблюдать плавную последовательность движений.

Речь больного к этому времени уже значительно восстановилась. Он мог повторять все легкие слова, не проявляя никаких признаков апраксии речевого аппарата и обнаруживая затруднения только при повторении особенно сложных звукосочетаний. Однако повторение серий слогов или серий слов попрежнему представляло для него значительные трудности: он был еще не в состоянии повторить три слога: «би-ба-бо», деформируя их до упрощенного «би-бо-бо»; сказав слово «булка», он не мог произвести слово «бублик» и много раз повторял «булка... булки... булбик...», ие будучи в силах отделаться от раз возникшей установки. Соответственно этому повторение серии из трех изолированных слов (типа «дом, кот, стол») уже легко удавалось больному, но попытка переключить его на иное расположение слов («дом, стол, кот») попрежнему наталкивалась на инертность воспитанного штампа, которую больной ие в состоянии был сразу преодолеть.

Нарушение схемы слова как целой сукцееивной структуры отчетливо сказывается в этот период на способности больного дать сознательный анализ последователь-



дикативную, а номинативную функцию. Глаголы, и в еще большей степени — прилагательные, союзы и предлоги больной опускал, и от фразы оставался лишь ее «номинативный» (вещественный) скелет. Характерно, что это не зависело от величины фразы, и даже совсем небольшую фразу (состоящую из двух или трех слов) больной повторял аграмматично. Так, фразы типа: «Сейчас стоит зима» он повторял обычно, как «Зима» или «Зима... стоит... зима...», а «Вчера была хорошая погода» — как «Была... погода... солнце... явно оказываясь не в состоящий воспроизвести грамматическую схему фразы.

С особенной отчетливостью этот аграмматизм больного, основанный на сохранении только номинативной функции слова, проявился в его развернутой повествовательной речи, которая оказалась состоящей, как правило, только из одних существительных, обозначающих вехи рассказа, но еще не развернутых в предложение. Вот как, например, передает больной содержание одного из фильмов: «Одесса! **ЖУЛИК!** Туда... учиться... море... (жест спускания вглубь) во... во-до-лаз! Армена («Армения»)... иа-роход... пошло... ох! Батум! Барышня... Эх! Ми-ли-цинер... Эх!.. Знаю!.. Кас-са!.. Денег... Эх!., папирсы... Знаю... Парень... пиво... усы... Эх., денег., Михай («николаевские»)... Эх... костюм... во-долаз... Эх... маска... свет... эх... вверх... пошел... барышня...», и т. и. Вся грамматическая структура фразы распалась, и больной демонстрирует предельное нарушение внутренней схемы связной речи.

Этот распавшийся на отдельные номинативные слова аграмматический строй речи отнюдь не является просто выражением каких-либо трудностей артикуляции или той «экономией энергии», о которой говорят некоторые азторы, анализирующие явление «телеграфного стиля». За ним лежит глубокий распад динамических схем речи, отложившихся в фразе, и резкое нарушение внутренней речи, ведущее к полной утере «чувства языка». Это выражается **Б ТОМ, ЧТО** больной, даже пытающийся исправить дефекты аграмматического построения фразы, не в состоянии это сделать и оставляет явно не согласованные отдельные части фразы, применяя их обычно в исходной «нулевой» форме (существительные — в именительном падеже, глаголы — в неопределенном наклонении), не всегда ясно чувствуя дефект такого построения. Это проявляется, с другой стороны, и в том, что больной и на этой фазе лишь с большим трудом может схватить смысл сколько-нибудь сложного, развернутого предложения и принужден несколько раз повторить его вслух, прежде чем смысл начнет становиться для него ясным. Исключение речи и попытка молча понять смысл сложной грамматической структуры ведут к полному распаду понимания, которое, очевидно, теряет опору в той предварительной переработке, которая прodelывается нормальным человеком в его внутренней речи.

Приведенный случай во многих отношениях является типичным примером эфферентной моторной афазии. Начинаясь не с трудностей нахождения нужных артикуляторных позиций и не с дефектов орального праксиса, а с резко выраженного нарушения схем последовательных движений вообще и речевой деятельности в частности, — это нарушение приходит в конце к стойким дефектам динамических схем связной грамматической речи. Возможность легко артикулировать отдельные звуки еще не обеспечивает произнесения целого слова; овладение артикуляцией слова еще не приводит к легко идущему произнесению фразы. На пути к произнесению слова у такого больного стоит распад звукоартикулятор(ной) схемы слова, на пути овладения связной речью — распад схемы фразы, являющейся динамической единицей речевого мышления. Вот почему на первых этапах восстановления все основные трудности принимают у больного форму затрудненного произнесения звуковых комплексов и слов и проявляются в литеральных дисфазиях и глубоком распаде письма; вот почему на последующих этапах восстановления этот больной неизбежно проходит через фазу грубого аграмматизма, на преодоление которого очень часто приходится затрачивать целые месяцы.

Описанный случай дает нам возможность вплотную подойти к анализу существенных компонентов, лежащих в основе «эфферентной» моторной афазии. Эта форма речевых расстройств, возникающая при поражении нижних, специализированных разделов премоторной зоны, может вести к весьма грубым нарушениям экспрессивной речи, граничащим иногда с полным ее разрушением. Чаще всего это нарушение экспрессивной речи носит комплексный характер и включает в свой со-

став ряд компонентов, на которых мы еще остановимся ниже. < объясняется тем, что «зона Брока», получающая свои афферента как от ретроцентральных, так и от височных образований, левидга является конечной зоной формирования речевых импульсов и ползе естественно, обладает очень сложной, еще не [вполне распозна! функцией, и ее поражение может системно выводить из нормальной боты и указанные афферентные образования. С другой стороны, а Брока столь невелика, что ранение редко задевает только ее, не р пространяясь на примыкающую к ней сензо-моторную область.

Однако из всей комплексной картины возникающих при пора] нии этой зоны расстройств мы могли выделить то, что связывает! ферентную моторную афазию с клиникой премоторной зоны и что в дит в нее в качестве необходимого компонента. Этим существена ядром «эфферентной моторной афазии» является распад серийной ганизации речевого акта с появлением патологической инертности н! лированных артикуляторных импульсов на первых этапах забодева) и нарушение внутренней & речи с распадом единства предложения моторным аграмматизмом на последующих этапах обратного разви!

Доступность изолированных артикуляций и появление грубых трудней при переходе к прои! сению любой серии звуков (гла слова или группы слов), вызыв! шей резкий распад речевой деяте! ности, встречался нами как вн щий компонент в большой груп! случаев поражения этой облаа Поэтому достаточно посмотреть графическую сводку, приводим] на рис. 19, чтобы увидеть, что име но поражение передних раздел собственно речевой области, в оп чие от поражений ретроцентральной ее части (о них речь будет иптин же), приводит к такому своеобраз! построенному синдрому «эфферей ной моторной афазии».

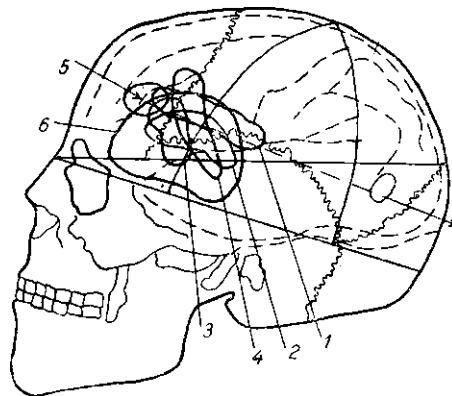


Рис. 19. Графическая схема топика поражений при эфферентной моторной афазии

#### Топика поражения при эфферентной моторной афазии

с с %	С S K S ∞ = i	Поражение	Речевые расстройства
1	Сам.	Касательное проникающее ранение нижних отделов левой премоторной и сензо-моторной области. Стойкий правосторонний гемипарез	Моторная афазия с сохранностью отдельных! артикуляций, грубым затруднением произнесения сложных слогов и слов. Выраженные нарушен! денервации речевых штампов. Распад письма
2	Дим.	Слепое проникающее ранение нижних отделов левой лобной области с истечением мозгового вещества и правосторонним гемиипарезом	Моторная афазия с возможностью произнес* ния отдельных звуков и иногда коротких сло но с грубыми затруднениями при попытках щ изнести серии слогов, длинные слова или фп зы. Такое же нарушение в письме. Полное ои сутствие спонтанной речи

I № п/п	Фамилия	Поражение	Речевые расстройства
3	Хв,	Проникающее околочное ранение нижних отделов лобной области на границе с височной. Правосторонний гемипарез	Грубая моторная афазия с возможностью артикуляции отдельных звуков, но резкими затруднениями при переходе к произнесению серий слогов и слов. Аналогичные явления в письме
4	Чум.	Проникающее околочное ранение нижних отделов премоторной зоны, заходящее на сензомоторную область. Правосторонний гемипарез	Моторная афазия средней тяжести. Сохранность всех видов праксиса с затруднением дегнераций в последовательных движениях руки. Доступность произнесения отдельных звуков и кратких слов с резким затруднением при переходе к попыткам произнести серии слогов, слов или фраз. Отчетливые элементы моторного аграмматизма
5	Рж,	Сегментарное пулевое ранение с входным отверстием в левой нижней лобной и выходным в левой затылочной области. Правосторонний гемипарез	Грубая моторная афазия. Сохранность всех видов праксиса с резким нарушением при пробах на выполнение серий последовательных двигательных актов. Отсутствие апраксии речевого аппарата. Возможность повторения изолированных звуков, но грубые нарушения при попытках повторить целые слова или серии слогов. Те же нарушения в письме
6	Абд.	Проникающее околочное ранение левой лобно-теменной и височной областей с грубым разрушением мозгового вещества после абсцесса мозга. Правосторонний гемипарез	Полная моторная афазия. Сохранность всех видов праксиса с ясными затруднениями при выполнении серийных движений. Отсутствие апраксии речевого аппарата, но отчетливые нарушения координации позиций языка и губ с дыхательным толчком. Возможность повторения изолированных звуков и кратких слов с невозможностью удержать и спонтанно воспроизвести их. Грубые затруднения при повторении серий звуков и слогов. Те же нарушения в письме

в) Динамические нарушения речи при поражении лобных систем

Учение о функциях мозговой коры показало, что если премоторная зона интегрирует протекание отдельных движений, -складывающихся в целое сукцессивное действие, то функция расположенных впереди от нее лобных образований связана с дальнейшей интеграцией этих действий, подчинением их стойким внутренним мотивам и превращением их в целенаправленную деятельность\*. В тех случаях, когда эти образования (охватывающие поля «префронтальной» области) нарушаются, больной, как правило, не проявляет грубых нарушений двигательной сферы, у него может не отмечаться ни парезов, ни нарушений в ловкости двигательных навыков. Однако четкая направленность его активности существенно страдает. Его мотивы становятся нестойкими, действия легко отщепляются от мотивов и начинают вызываться случайными влияниями; он испытывает трудность в проявлении активных ре-

\* Об этом подробнее см. Бианки, Гольдштейн, Клейст и др. Ом. также А. Р. Лурия, О нарушении установки и действия при поражении лобных систем, Труды Института психологии Академии наук ССР Грузии, сборник, посвященный акад. Д. Н. Узнадзе, 1945.

шений или замыслов; место целенаправленной деятельности могут 31 пять автоматизмы, лишенные всякой цели и протекающие совершенно произвольно.

Если патологический процесс (например опухоль) начинается пределах премоторной зоны, а затем постепенно охватывает и прилегающие к ней лобные образования, — мы можем особенно отчетливо наблюдать преемственность и внутреннюю связь обоих этих синдромов. В таких случаях заболевание дебютирует с распада внешних двигательных навыков и дезавтоматизации движений; затем к ним присоединяются произвольные двигательные импульсы и персеверации; уже значительно позднее появляется отщепление действий от мотивов, трудность произвольно вызвать какой-нибудь акт и, наконец, — появление сложных автоматизмов, совсем не направляемых замыслом больного,

Мы имели в свое время возможность длительно наблюдать такой случай постепенного прорастания астроцитомы левой премоторной области в лобную долю. При поступлении у больного наблюдалась лишь незначительная слабость правой руки с сохранением праксиса в обеих руках, но с явным распадом кинетических мелодий и заметной дезавтоматизацией экспрессивной речи. В дальнейшем, по мере прорастания опухоли в глубь премоторной области, эти явления заметно усилились, но к ним присоединились элементарные автоматизмы: начав постукивать рукой, больной был не в состоянии остановиться, хотя это явно шло в разрез с его желанием. Еще через полгода, когда опухоль стала заметно прорастать «врасположенные» перед разделы лобной доли, симптоматика значительно изменилась: к нарушению отдельных движений и действий присоединились заметные нарушения целенаправленной деятельности больного. В одних случаях это выражалось в нестойкости замысла и «забытии намерений»: больной стал отмечать, что выйдя на станцию железной дороги данной местности, он «забывал», для чего он собрался ехать в Москву, и возвращался домой. В других — этот распад принимал форму произвольных, немотивированных актов. «Вот вижу звонок, — говорил больной, — и рука тянется к нему; я звоню и приходит няня — я не знаю, для чего я ее вызвал». В дальнейшем эти «полюсье», неконтролируемые действия усилились, а внутренние целесообразные замыслы все толее и более затухали, и еще через некоторое время, соответствующее значительному распространению опухоли на лобные доли, перед нами был типичный лобный синдром с грубым дефектом инициативы и резко выраженными, не контролируемыми автоматизмами.

Совершенно аналогично протекают и последствия ранений этой области.

Если патологический процесс располагается в средних и в передних верхних отделах лобно-премоторной области, только что описанные поражения могут не вызывать грубых речевых нарушений. Если же поражение задевает нижние разделы премоторной зоны и распространяется на примыкающие к ней участки лобной коры, все изменения описанного выше типа могут разыгрываться в сфере речевых процессов. Когда в начальных стадиях после ранения процесс захватывает отделы, близкие к зоне Брока, болезнь может начинаться с картины грубой моторной афазии, за которой лишь постепенно (по мере исчезновения отека, рассасывания гематомы и образования рубца) выступает отчетливая картина «лобной», динамической афазии. Когда же поражение располагается заметно впереди от зоны Брока и с самого начала не распространяется на нее, грубая моторная афазия может быть мало выраженной, и у больного с самого начала преобладают дефекты активного построения речевых процессов с типичными трудностями реализации речевого замысла и легким возникновением персевераторных речевых штампов.

Мы остановимся сначала на двух случаях, достаточно ярко иллюстрирующих оба описанных варианта, с тем, чтобы уже после этого перейти к случаям более чистой «фронтальной» афазии, центром которой является дефект «речевой инициативы» и активного построения развернутой речи.

Случай 7. Большой Вав. (история болезни № 10112) 20 лет, электромонтер, окончил семилетку, 12/VIII 1944 г. получил сегментарное пулевое ранение с входным отверстием в средних отделах левой лобной области и выходным — в нижних отделах левой сензо-моторной области. На следующий день — трепанация с обработкой дефектов и уда лешем костных отломков и 100 см<sup>3</sup> мозгового детрита. Длительное тяжелое состояние и пролабирование мозгового вещества.

После ранения — сразу же правосторонняя гемиплегия и моторная афазия; в поведении — благодушие; случаи мочеиспускания под себя с относительно безразличным отношением к этому. Постепенно гемиплегия претерпевает обратное развитие, оставляя спастический гемипарез, больше выраженный в руке, с нарушением чувствительности и патологическими знаками. Через 3 месяца в значительной степени во пнавливается и речь.

Ко времени начала подробного изучения больного (через 4 месяца после ранения) он был достаточно адекватен в поведении, несколько благодушен и иногда эйфоричен. Легко мог отвечать на вопросы, но совершенно не мог перейти ни к развернутой повествовательной речи, к передаче рассказа ни, тем более, к спонтанному высказыванию. Артикуляция была к этому периоду очень напряжена, и больной с заметными трудно-

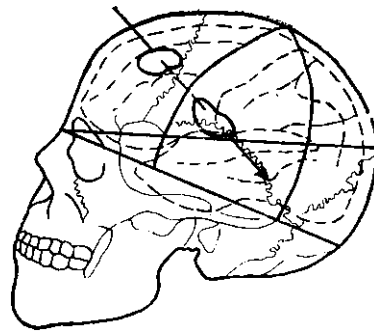


Схема ранения б-ного Вав.

Через 2 месяца после ранения

Письмо букв      б    д    к    р    и    м    н    в    д  
                           б    л    к    р    н    м    н    к    р

Письмо слогов    пи    му    са    ре    му  
                           ак    мк    ка    ки    кн

Письмо слов      дом      рис      дом  
                           сак      как      дкк

Через 3½ месяца после ранения (1½ месяца обучения).

Письмо слогов      си    ро    ти    ле  
                           си    ор    та    лю  
   (утра звуков)

Через 4½ месяца после ранения (2½ месяца обучения).

Письмо слогов      са    ра    ста    кро  
                           са    ра    сат    кор

Письмо слов      крыло  
                           (Кыло) (Крло) (Кир)

Б-ой Вав. Сегмент. ранение лев. лобно-височной области

Рис. 20. Письмо больного Вав.

стями произносил целые слова; даже короткие фразы лишь изредка встречались его ответах; его речь чаще всего исчерпывалась произнесением первых двух слогов после которых не следовало развернутой фразы.

У больного не было никаких признаков типичней апраксии: он легко находил нужные позы руки, выполнял задачи на пространственный и конструктивный праксис не проявляя признаков апраксии речевого аппарата. В его движениях отмечалось однако, затруднения при переходе к серийно построенным двигательным актам: *и* он не давал никаких персевераций при выполнении изолированных двигательных заданий, но был не в состоянии перейти к длительной, спонтанно текущей деятельности в этом случае он скоро терял заданный порядок, часто персеверативно повторял одни и те же звенья ряда.

Аналогичные явления повторялись и в речи больного. Он легко артикулировал отдельные звуки; однако уже при повторении парных или тройных слогов возникало затруднение: он персеверативно повторял один слог и воспроизводил «па-ба», как «пала», или «би-ба-бо», как «бо-бо-бо». Повторение осмысленных слов больному давалось легче, но правильно повторил «борода», он обнаруживал инертность раз возникшего речевого штампа и повторял после этого «брови», как «борова»; после правильного повторения слова «дерево» слово «перина» повторял, как «переве», а последующее «ноготь» совсем не повторял, сталкиваясь с инерцией первых двух иннерваторных штампов. Серия из двух или трех слов воспроизводилась с большим трудом, и вместо «дом—лес—кот» больной неизменно повторял «дом—лес... дом...», не будучи в состоянии оторваться от этой инертной установки даже после многократных попыток. Характерно, что при таком затруднении в повторении бессмысленных слогов осмысленная фраза воспроизводилась им значительно легче, и уже после одного прочтения он воспроизводил фразу: «В саду — росли — яблоки» (впрочем, персевераторно; произносил последнее слово, как «я-ба-ри»).

Указанный распад серийности актов и резких персевераторных тенденций особенно отчетливо выступал в письме и чтении больного. Он легко писал под диктовку отдельные буквы; однако переход к простому слогу, а тем более к слову вызывал у него резкие затруднения. Письмо серии букв оказалось совершенно неуступным и заменялось обычно грубой персеверацией раз возникших штампов (рис. 20); эта потеря последовательности элементов и проявление выраженных персевераторных тенденций наблюдались и в любом изображении ряда фигур.

Те же дефекты проявлялись и в чтении. Больной легко читал отдельные буквы и изолированные слова. Однако стоило перейти к серийно построенному тексту, например, к целой фразе, в которой уже первые слова создавали известную смысловую установку, чтобы прочтение ее оказывалось невозможным, заменяясь удивительным «накладыванием» на текст ожидаемых слов. Так, предъявленный ему в письменном виде адрес больной читал с явными деформациями, исходящими из фактора смыслового «поля».

Текст:	Москва	- ЭГ 5005	-	6-е отделение	175 палата
Чтение					
1.	Москва	5		2-е отделение (персеверация прежнего адреса)	Вавилову
2.	Москва	2 <sup>е</sup>		отделение	Ва-ви-ло-ву (соответственно числам 1 - 7 - 5)
3.	Москва	2-е отделение		6-я палата	5, 7, 3 палата
4.	Моск-ква	не знаю		6-е отделение	5, 7, 2 палата

Аналогичная нестойкость проявилась и в -счетных операциях больного. Так, без труда записывая под диктовку однозначные и двузначные числа, он начинает давать явные перестановки цифр и персеверации в трехзначных числах, записывая 321, ш 231 (перестановка), и персевераторно записывал последующие 523, как 521. При выполнении простейших вычислений эта персевераторная тенденция становится особенно резкой, и больной даже записывает  $2+4$ , как  $2+6$  (антиципируя ответ и подставляя его на место второго слагаемого) или, правильно решив задачу  $7+3=10$  оказывается не в состоянии переключиться на знак вычитания в последующем примере, записывая  $21-7$ , как  $21+7$ , а затем как  $11-7$ .



Все обнаруженные в первом периоде явления оказались очень стойкими и оставались долгое время после систематического восстановительного обучения. К этому времени (через 8 месяцев после ранения) больной мог уже легко повторять слова, просые серии слов и фразы, мог с некоторым напряжением передать содержание рассказа и даже! дать спонтанное устное изложение на заданную тему (не проявляя при этом грубого аграмматизма); однако еще и в этот период он обнаруживал заметные затруднения в устном переключении с одной серии бессмысленных слогов (би-ба-бо) на другую (ба-бо-би) и давал заметные perseverации при повторении фраз. Так, правильно воспроизведя: «Сорока любила всякие блестящие вещи», он повторил следующую фразу: «Как увидит, так и утащит куда-нибудь», как: «Как увидит, так и утащит всякие блестящие вещи», и только после нескольких поправок смог преодолеть эту perseverацию. Резкие нарушения оставались к этому времени и в письме (где оба отмеченных выше компонента — потеря нужной последовательности букв и perseverаторные влияния — продолжали проявляться); наконец, грубые нарушения оставались и в чтении, сплошь заполненным затруднениями анализа последовательности составляющих слово букв и явлениями смыслового «накладывания».

Больной был выписан после 7 месяцев восстановительного обучения с слабыми остаточными явлениями описанного синдрома.

Бели в только что описанном случае расстройства динамики речевого процесса (нестойкость его целенаправленности, легкое подпадание под власть perseverаторных тенденций) сочетались с достаточно отчетливыми нарушениями техники речевого акта (особенно заметно проявлявшимися в письме и осознанном анализе звуко-буквенного состава слова), то при поражениях, располагающихся более орально и уже не задевающих зону Брока, последние затруднения могут отступать на задний план, но общая акинезия речи и мышления и инертность целых кинетических мелодий, срывающая протекание активных речевых процессов, начинает занимать ведущее место в общей картине страдания.

Случай 8. Больной Абр. (история болезни № 3060), 36 лет, получил 3/X 1942 г. слепое проникающее ранение нижних отделов премоторной области, захватывающее лобные участки, а сзади граничащее с районом Сильвиевой борозды и полюсом височной доли. Несколько часов больной был без сознания. Никаких параличей не было. На операции — дефект мозговой оболочки и осколки, внедрившиеся в вещество мозга. Неврологически имели место легкие симптомы поражения левого полушария в виде незначительного снижения силы в правых конечностях и повышения рефлексов в них. Чувствительных расстройств не было. На первых этапах отмечалось состояние общей акинезии (мочился под себя). (Моторной афазии не было; речь была бедная, акинетическая. На вопросы отвечал однообразными словами, иногда не попадал.

К моменту подробного исследования (через 2 месяца после ранения) больной несколько вял, заторможен, «о его поведение вполне адекватно. Жалуются на то, что теряет мысли, не может выполнить раз возникшего намерения; он отмечает, что «речь не вяжется», что «иногда говоришь совсем не то, что надо». Жалуются на грубые затруднения в письме. Объективное исследование не дает возможности отметить у больного сколько-нибудь заметных нарушений праксиса, и лишь при выполнении сложных координированных движений он начинает отмечать некоторую неловкость в руках. Речь больного физически полностью сохранена. Он не проявлял никаких трудностей артикуляции и не обнаруживал никаких признаков моторной афазии, никаких амнестико-афазических симптомов в назывании предметов. Память на слова у больного была достаточно хорошая, и при пробе на воспроизведение 10 слов он давал вполне удовлетворительную кривую запоминания. Интеллектуально больной был достаточно сохранен; как логико-грамматические конструкции, так и довольно сложные задачи были ему доступны, и он решал их довольно быстро.

На этом относительно сохранном фоне у больного отмечалось заметное нарушение спонтанной речи; больной не мог дать никакого развернутого повествования; передача рассказа сводилась к разорванному, грамматически неупорядоченному ряду слов. Грубые нарушения выступают и при повторении предложенной ему группы слов

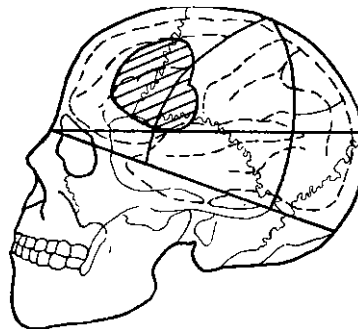


Схема ранения б-ного Абр.

или фразы. Если больному предлагают один раз повторить слова «стол нос—дом», он делает это хорошо, но предложенную после этого про «кот—стол—нос» неизменно повторяет (или пишет), как «кот—нос—дом», не буд в состоянии преодолеть возникшие инерции штампа. Даже списывание слов вк группы (при убираемом образце) оказывается невозможным, и она всегда заменя прочно осевшим штампом. Аналогичная картина повторяется при воспроизвед сказанных ему фраз. Если первую фразу он повторяет относительно хорошо, товм повторения следующей за ней фразы он неизменно дает персеверацию первой, он торой не может оторваться. Фразу «В саду росли яблоки» больной повторяет ц вильно. Однако при попытках повторить следующую фразу «На стене висел тулуд он застревает на грамматической форме предыдущей фразы («В саду...») и оказыва ся не в состоянии переключиться на новую конструкцию («На стене...») — «1) Вc1 не повесил...; 2) В стене... тулуд; 3) В стене вылез... нет; 4) В стене повесил...» и Еще более резкие персеверации раз возникшего штампа видны в письме больн самое написание слов остается у него незатронутым; однако свободное переключе! на новую фразу становится невозможным. -Приведенный рис. 21 показывает, i

1 фраза "Я нашел большой гриб"  
(пишет правильно)

2 фраза "Я был тяжело ранен"

1 Я был  
2 Я на был ранен  
3 Я нашол  
4 Я нашол накин  
5 Я нашол накин

То же через день

1 Я нашол ранен  
2 Я нашол бошляк.

Б-ой Абр. Ранение левой лобной области

Рис. 21. Письмо больного Абр.

больной оказывается не в состоянии написать простую фразу «Я был тяжело ош персеверирующее слово «нашел» делает выполнение этой инструкции невозможен

Полная невозможность что-нибудь написать связана (не с аграфией, а именно этими грубыми нарушениями денервации сложных речевых штампов. Совершенной нятно, что спонтанная повествовательная речь недоступна больному и, легко повор! отдельные слова и называя отдельные предметы, он не в состоянии (активно говори! так как каждая попытка дать какое-нибудь высказывание наталкивается у него в трудность построения схемы новой фразы и отчетливую персеверацию схемы пред! дущего предложения. Поэтому больной, не страдающий непосредственными дефектам! артикуляции, остается практически неговорящим.

В только что разобранных случаях глубокое поражение передн! разделов премоторной области, переходящее на оральные разделы лоб! ной доли, вызвало своеобразный синдром «динамической афазии», на! торых затруднение спонтанной речи было связано с резким пони! нием инертности раз возникающих речевых установок.

Далеко не во всех случаях распад активной речи и появление ш тологической инертности речевых штампов связываются в одну схем! туру. В группу лобных «динамических афазий» входят и такие вари! ты, при которых персевераторные влияния отступают на задн! план и вся! картина начинает сводиться к глубокому нарушению акта

ного, плавно развертывающегося речевого процесса. Обычно за этим нарушением стоит распад единства мышления и речи, проявляющийся в резком затруднении создания речевого «замысла».

Нам еще не ясны причины, вызывающие появление обоих вышеуказанных вариантов «лобной афазии». Возможно, что они «роются в том, что в описанных выше случаях глубокое ранение задевает кортико-субкортикальные связи, нарушая контроль элементарных двигательных уровней; возможно, что в этих случаях поражаются те «тормозящие зоны» (depressor areas), которые ИВ последнее время были изучены Дюссер-де-Баренном, Мак-Кэллоком и др., в то время как при втором варианте эти зоны остаются относительно более сохранными.

Во всяком случае описание второго варианта лобных «динамических» афазий представляется бесспорно нужным.

Как мы уже видели, поражение в пределах левой премоторной зоны вызывает распад схемы выполнения серии последовательных действий, в частности распад внутренней схемы речевых актов. Поражения участков, расположенных впереди от премоторной зоны, вызывают нарушения того же ряда, но с тем существенным отличием, что моторное выполнение речи не представляет уже трудностей и распад динамической схемы перемещается в звенья, которые предшествуют речевому акту. Такой больной лишается тех внутренних речевых схем, которые определяют самый замысел речевого (высказывания; он легко может повторить предложенную ему фразу или слово, прочесть вслух данный отрывок или даже давать в диалоге -простые ответы на предлагаемые ему вопросы, особенно если эти ответы не предполагают внутренней интеллектуальной работы и не выходят за пределы утверждения и отрицания или повторения уже данной в вопросе формулировки. Однако, не обнаруживая никаких заметных расстройств в непосредственно моторной части речевого акта, эти больные жалуются на какую-то «пустоту в голове», отмечают, что их мысль «стоит, не двигается», что они испытывают большое затруднение, когда им нужно начать что-нибудь активно рассказывать. Они указывают на то, что у них отсутствует ясное внутреннее представление о том, что им предстоит сказать («Раньше я ясно знал, что мне нужно сказать вот так и вот так, а теперь хочу начать, а впереди—ничего, пустота»). Общая мысль, не воплощающаяся в известную внутреннюю речевую схему, не выходит за пределы общей, неоформленной интенции, и у больного, сохраняющего способность понимания речи и весь моторный механизм речевого акта, начинает проявляться картина своеобразной «динамической афазии», которая стоит на границе между речевыми расстройствами и нарушением процесса мысли.

В стертых резидуальных случаях эта форма нарушений может пройти почти незаметно для постороннего наблюдателя, вызывая, однако, болезненные внутренние конфликты у самого больного; в наиболее грубых случаях она может резко усиливать сравнительно небольшие нарушения экспрессивной речи и создавать картины, которые можно принять за грубую моторную афазии или мутизм. Сравнительно мало исследованная (описание ее имеется только в работах Клейета), она нередко встречается при ранениях передних отделов мозга и представляет значительный интерес.

Мы ограничимся лишь двумя типичными иллюстрациями этой формы, приведя сначала случаи с мало выраженными нарушениями сложной-речевой деятельности и остановившись затем на случае с специфическими формами распада внутренней речи.

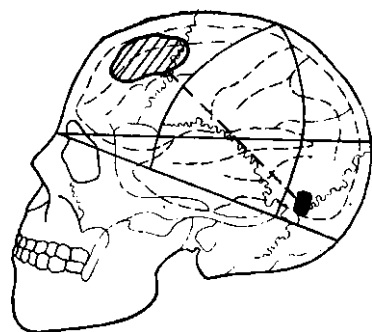


Схема ранения б-ного Фр.

Случай 9. Больной Фр. 19 лет, ~~скони~~ семилетку, 24/VII 1944 г. получил слепое осколочное ранение верхних отделов лобной области, причем, как было установлено в дальнейшем! рентгенограмме, осколок прошел через белое вещество всего полушария и остановился в зрительной области на границе с тенориумом. В операции, сделанной через день после ранения обнаружено истечение мозгового вещества, удалены костные осколки из вещества мозга; в дальнейшем имело место выпадение мозгового вещества.

Ранение, не вызвавшее у больного пареза, сопровождалось длительной потерей сознания, повело к стойкой «моторной афазии»; лишь 41 р., 2 месяца больной стал говорить первые слова, а в дальнейшем — без особых затруднений!

Ни затруднений в нахождении нужных артикуляций, ни нарушения структуры фразы и письма у больного не отмечалось. Обратное развитие речи сопровождалось общей вялостью больного. На 4-м месяце после ранения у больного стали появляться изредка эпилептические припадки адверзивного типа, сопровождавшимися потерей сознания.

Больной длительно изучался нами, начиная с 6-го месяца после ранения. Он был вполне адекватен в своем поведении, но вял и адинамичен; легко втягивался в работу и аккуратно выполнял данные ему задания, но был молчалив и, участвуя в общих занятиях, никогда не проявлял инициативы. Кроме сглаженности правой носогубной складки и некоторого снижения чувствительности в дистальных отделах правой ноги (правая рука была ампутирована после ранения), никаких патологических симптомов у него не отмечалось. Нарушений праксиса у больного не было; выполнение речевых актов шло без затруднений; даже наиболее сложные двигательные дифференцированные реакции вырабатывались легко и прочно удерживались. В понимании речи в письме и счете не проявлялось грубых дефектов.

Наиболее отчетливые нарушения выступали в речевой деятельности больного. Внешне у больного отмечалось лишь некоторое тоническое заикание; он раздельно с видимым напряжением произносил некоторые слова, однако легко давал автоматизированные ряды, перечисляя в прямом и обратном порядке месяцы, легко произносил любые слова, фразы и целые отрывки, без каких-либо грамматических деформаций. Предметы называл правильно. Больной не обнаруживал никакого отчуждения смысла слов и адекватно (хотя и не сразу) понимал логико-грамматические конструкции. При всем этом активная речь больного была настолько нарушена, что активное речевое общение было больному почти недоступно.

Больной относительно легко владел диалогической речью, быстро отвечая на вопросы, требовавшие простого утверждения или отрицания или допускавшие ответ в виде простого повторения одной из данных в вопросе формулировок; однако он начинал испытывать резкие затруднения каждый раз, когда в ответе требовалось сформулировать какое-либо новое положение; поэтому при вопросе типа «Почему?» или «Зачем?» — он застывал в мучительной паузе, которая иногда длилась многие минуты, и часто вообще не мог ответить на такой вопрос.

Больной легко рассказывал содержание картинки; особенно легко излагал содержание серий картин, из которых каждая давала отчетливые опорные пункты для повествования; однако он оказывался совершенно беспомощным, если картина сама не наталкивала на определенный ответ и если повествование требовало предварительной активной конструкции замысла. Он легко и связно рассказывал содержание картин «Иван Сусанин», заявляя: «Это легко, я ведь знал про Ивана Сусанина», — и оказывался совершенно не в состоянии составить какой-нибудь рассказ по мало выразительной картинке, например, изображающей лежащую у открытого окна девочку. В этом случае он ограничивался лишь перечислением непосредственно изображенных на картинке предметов («девочка... кровать... окно...») и отказывался придумать что-нибудь дальше, заявляя, что ничего ему в голову не приходит. Лишь после очень длительной паузы он смог продолжить начатый экспериментатором рассказ «В одно прекрасное майское утро маленькая девочка Галля...» — следующим образом: «...проснулась очень рано... открыла одно... пошла на улицу... а на улице ничего не было...» и снова прервал на этом начатое повествование.

Совершенно понятно, что при этом дефекте, видимо связанном с нарушением лобных систем с одной стороны, и лобно-дизэнцефальных связей с другой, — нарушение внутреннего «проекта» изложения является нарушением как внутренней схемы мысли, так и внутренней схемы развернутой речи. Поэтому всякое спонтанное повествование

речи оказывается здесь недоступным; поэтому больной, который легко подбирает слово, по значению противоположное предъявленному, не может самостоятельно подобрать пару таких противоположностей, не может дать связного ассоциативного ряда, не может активно сформулировать мысли и оказывается резко ограниченным в своей активной интеллектуальной деятельности.

Этот дефект у больного чрезвычайно стабилен, и за много месяцев наблюдения можно было отметить у него лишь небольшие сдвиги.

Описанный случай позволяет отчетливо проследить затруднения в речевом мышлении, возникающие при нарушении свободного оперирования «внутренним замыслом». Эта предельная адинамия мысли очень типична для поражения лобных систем и открывает целый круг клинических картин, которые стоят на границе афазии, с одной стороны, и лобных нарушений мышления и деятельности, с другой. В одних случаях эти нарушения в основном ограничиваются распадом «инициативы мысли»; такие больные жалуются на то, что им ничего не приходит в голову, что они принуждены тратить целые часы и дни, для того чтобы написать простое письмо, что, начиная писать его, они не могут пойти дальше шаблонных приветствий и не в состоянии сформулировать нужную мысль. В других случаях подобные же картины протекают с особенно выраженным нарушением внутренней речи, и грубый распад течения речевого мышления начинает особенно резко контрастировать с его формальной сохранностью.

Мы приведем лишь краткое изложение одного случая такой «лобной афазии», явившейся предметом нашего специального длительного исследования.

Случай 10. Больной Гер. 27 лет, педагог, окончил высшее учебное заведение и готовился к аспирантуре по истории. Получил в январе 1944 г. слепое проникающее осколочное ранение левой лобной и передне-височной области. Ранение сопровождалось потерей сознания и кратковременным правосторонним парезом без нарушений чувствительности, быстро претерпевшим обратное развитие; оно вызвало и заметное нарушение плавной активной речи, которое держалось сравнительно недолго и тоже довольно быстро восстановилось.

Изучение больного началось через 3 месяца после ранения. К этому времени он довольно свободно говорил — оставалась лишь легкая смазанность отдельных звуков, легко читал и писал (делал, однако, в письме много орфографических ошибок, которые сам квалифицировал как «ошибки невнимания» и самостоятельно исправлял), хорошо понимал читаемый текст, был полностью ориентирован и адекватен в поведении. Все формы гнозиса и праксиса были полностью сохранены. У него нельзя было наблюдать даже тех нарушений в кинетических мелодиях, которые мы отмечаем у предыдущих больных данной группы. Полностью сохранены оказались у него и мнестико-интеллектуальные процессы; он хорошо запоминал серии слов (полностью запоминал ряд из 10 слов уже при 4-м или 5-м повторении), прекрасно разбирался в наиболее сложных логических структурах, усваивая и детально разбирая наиболее отвлеченные тексты и правильно (хотя и несколько замедленно) выделяя их существенный смысл. Он полноценно (хотя также замедленно) решал наиболее сложные задачи на отношения типа задач Бертта; ему были доступны аналогии, силлогизмы, — никаких заметных нарушений в структуре интеллектуальных процессов он не проявлял.

Этой сохранности структуры интеллектуальных актов резко противоречило грубое нарушение их динамики.

Уже при первом поступлении в нашу клинику больной жаловался, что он потерял спонтанность в течении мыслей, что мысли не приходят к нему в голову самостоятельно, что «мысль стоит», он ощущает в голове какую-то пустоту, — и поэтому любой активный интеллектуальный процесс — написать ли письмо или поддерживать

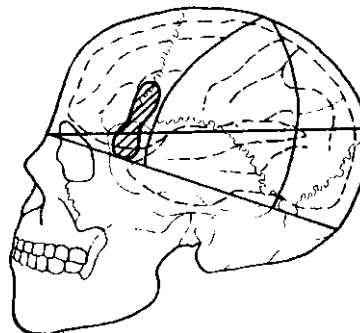


Схема ранения лобной области Гер.

разговор — оказывается ему недоступным; чтобы написать письмо, ему нужно несколько часов, иногда — сутки, причем, обычно оно не выходит за пределы несших готовых и шаблонных формулировок. Такое же затруднение возникает при любой попытке сформулировать самостоятельный вывод из прочитанного отрывка, влить в нем существенное или придумать ему название. «Плохо то, что мне хочется готовым выводом отделаться», — замечает больной, указывая на существенное затруднение в активной формулировке мысли.

Особенно резкий распад психических процессов выступает, однако, при переходе к активному выражению мысли, к развернутой повествовательной речи. Больной без труда описывает сюжетную картину или серию картин, однако, он оказывается совершенно беспомощным, когда принужден перейти к свободному изложению и вернуться в речи какую-нибудь мысль. Замысел не укладывался в четкую схему и шлоплощался в отчетливые конструкции, мысль оказывалась разорванной на отдельные фрагменты; поэтому больной констатировал, что может перечислить лишь отдельные элементы и детали задуманного, не будучи в состоянии уложить это в плавное и шлощее повествование. «Пока материал находится в отдалении, — все как будто бы ютово, — говорил больной, — но как только приступаешь к изложению, все рассмется, и оказывается ничего нет...». Особенно отчетливо этот дефект выступал в сочинениях на заданную ему (хорошо знакомую) тему. В таком изложении у больного оставались лишь готовые формулировки и полностью отсутствовали нужные переходы и те дискурсивные связи, которые придают изложению единство. Даже при составлении относительно короткого повествования больной испытывал значительные затруднения: отдельные, слова и мысли, которые он хотел сформулировать, достаточно отчетливо сохранялись в его сознании, но нужной схемы фразы или построения к было. Поэтому больному принужден был часами ходить по коридору отделения, пронося про себя все возможные варианты; лишь из этих проб, совершаемых в тишине (но уже развернутой) речи, у него появлялась нужная речевая конструкция.

Это нарушение внутренних динамических схем, столь противоречащих сохранности самых сложных познавательных логических структур, одинаково проявлялось и в специфически речевых, и в более широких интеллектуальных операциях больного.

Как показали дальнейшие исследования, внутренняя динамика фразы была у него грубейшим образом нарушена. Это сказывалось не только в трудностях ее построения, но и в невозможности непосредственного схватывания заложенных в фразе отношений. Так, путем рассуждения больной мог понять любое логическое отношение (противоположность, род — вид, причина — следствие и т. п.), но был не в состоянии сразу схватить, к какой категории относится предложенное ему отношение, и должен был раньше произнести предложенную ему фразу, чтобы уяснить себе это. То же происходило при понимании сложных грамматических конструкций, для усвоения которых было необходимо внутренне перестроить структуру, чтобы схватить нужный смысл. В этих случаях он проделывал задачу в развернутой дискурсивной речи к, приходя к правильному решению, заявлял: «Все это чисто логически так, но смысла здесь я все-таки не чувствую: смысл не укладывается, единства логики и смысла у меня нет...». Исключительно демонстративным оказался тот факт, что у больного со столь сохранной структурой интеллектуальных актов оказались нарушенными все динамические схемы протейших грамматических отношений; поэтому он не мог сразу овладеть непосредственным узнаванием фразеологического отношения падежа, числа и даже рода и только путем длительных, сознательно построенных рассуждений мог справиться с этой, казалось бы, простой задачей.

Совершенно аналогичные затруднения возникали у больного и в его практической интеллектуальной деятельности. Пройдя курс систематического восстановительного обучения, он избрал себе новую специальность, начав работать в конструкторском бюро по точной механике; однако и здесь продолжали отмечаться описанные выше дефекты, и больному сам констатировал, что должен тратить много лишнего времени на анализ дефекта того или иного аппарата и путей его исправления потому, что у него «не возникает сразу же нужных гипотез» и он принужден проделывать весь развернутый дискурсивный процесс там, где раньше ему достаточно было «кращенного предположения или гипотезы, возникающей из непосредственного «смотра» фактов»<sup>1</sup>.

Возникновение отчетливой мысли, ее реализация в словесном замысле, — вот что особенно резко нарушено у данного больного; этой составляет центральное нарушение для целой группы «динамической афазии».

<sup>1</sup> С процессом восстановительного обучения этого больного мы ознакомим ниже (гл. IX).

Достаточно взглянуть на представленную на рис. 22 сводку, показывающую, при какой локализации поражения чаще всего встречаются подобные картины динамических нарушений речевого мышления, чтобы увидеть, какую роль в организации этих процессов играют орально расположенные отделы «префронтальной области».

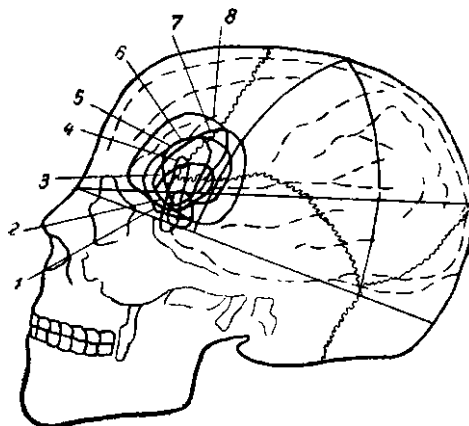


Рис. 22. Графическая схема топки поражений при лобных „динамических афазиях“

**Топка поражений при лобной („динамической“) афазии**

e	* Фамилия	Поражение	Речевые нарушения
1	Сыч.	Проникающее ранение левой лобной и височной области без парезов и расстройств чувствительности	Полная сохранность фазической стороны речи, письма и чтения; отсутствие нарушения в назывании предметов, но заметные амнестические расстройства в спонтанной речи; невозможность удерживать начатую мысль, дефект речевой инициативы. Сохранность фонематического слуха и понимания речи
2	Фед.	Слепое проникающее осколочное ранение левой лобной и височной области без парезов и грубых неврологических симптомов	Полная сохранность фазической стороны речи, письма и чтения; заметная спонтанность речевых процессов с утерей мысли и нестойкостью речевых схем, амнестико-афазическими явлениями в спонтанно развернутой речи и полной сохранностью фонематического слуха и понимания речи
3	Мицк.	Слепое проникающее ранение нижних отделов левой лобной области с металлическим осколком в глубине мозга. Отсутствие парезов и нарушений чувствительности	Сохранность фазической стороны речи с затруднением экфории слов при спонтанно развернутой речи, акинезией мысли и нарушением плавности в течении речевых процессов
4	Наз. J	Непроникающее ранение левой лобной и височной области с отслойкой и вдавливанием внутренней пластинки	Полная сохранность фазической стороны речи, но явно выраженные явления акинезии речевого мышления, явления перерыва мысли, поисков слов в спон-

%	Фамилия	Поражение	Речевые нарушения
5	Перм.	кости, ушибом подлежащей мозговой ткани и легким правосторонним гемипарезом  Проникающее осколочное ранение нижних отделов левой лобной области, очень легкий парез правой кисти, постепенно восстановившийся	тайной речи и неудержания серийно построенных речевых рядов. Заметные нарушения внутренней формулировки] мысла  После ранения—моторная афазия, полностью восстановившаяся; через 3 мес достаточная сохранность фазической стороны речи с некоторой ее замедленностью, затруднение речевой формулировки мысли с подыскиванием слов в спонтанной речи и некоторыми явлениями аграмматизма. Заметная инактивность мысли, трудность удержания схемы фразы
6	Порц.	Слепое проникающее ранение левой лобной и передневисочной области с металлическим осколком в веществе мозга, но без парезов и нарушений чувствительности	После ранения—10 дней отсутствия речи, затем полное восстановление фазической стороны речи, сохранность пассивной и чтения. Грубое нарушение внутренней речи, поиски слов при спонтанной речи, нестойкость серийных речевых процессов! Полная сохранность фонематического слуха и логико-грамматической структуры речи
7	Самор.	Слепое непроникающее ранение левой лобной и передне-височной области, с переломом кости и местным пахименингитом, но без явлений пареза и нарушений чувствительности	Сохранность фазической стороны речи, но грубо выраженное нарушение внутренней речи с невозможностью осуществления серийных процессов, постоянные поисками слов в спонтанной речи и резкими дефектами речевой инициативы
8	Вельск.	Касательное проникающее ранение нижних отделов левой лобной области на ее границах с височной; отсутствие парезов. Грубый лобный синдром	После ранения—некоторое время нарушение экспрессивной речи, постепенно претерпевшее обратное развитие. Через 3 месяца после ранения—полная сохранность фазической стороны речи (легко скороговоркой говорит привычные фразы), однако грубое нарушение спонтанной речи с постоянными поисками слов и распадом структуры фразы при актом повествования

Мы можем резюмировать все, к чему мы пришли при изучении речевых нарушений, проявляющихся при поражении (премоторных) лобно-премоторных систем.

Обе названные зоны не относятся полностью к числу основных речевых зон, в значительной части они являются типичными «пограничными» областями. Поражение премоторной зоны вызывает нарушение сложных кинетических схем, распад интегрированных в единую кинетическую мелодию движений на отдельные двигательные звенья, каждое из которых требует для своего выполнения изолированного импульса. Этот распад сопровождается нарушением денервации раз возникших двигательных импульсов и невозможностью переключиться с одного звена кинетической мелодии к другому.



Эти нарушения, наблюдающиеся при поражении премоторной зоны левого полушария в 70—80% случаев, проявляются и в нарушении речевых процессов, вызывая своеобразную динамическую афазию. В стертых формах, возникающих обычно при поражении верхних и средних отделов премоторной\* зоны, эта афазия проявляется в виде заметного распада плавной речи, которая становится дезавтоматизированной по своему течению и иногда аграмматичной по своей структуре. В более выраженных случаях (чаще всего соответствующих нижним, специализированным разделам этой области) поражение приводит к глубокому нарушению внутреннего строения речи, которое является для развертывания мышления тем же, чем внутренняя динамическая схема движения для плавного протекания кинетических мелодий. В ряде случаев внутренняя речь бывает так глубоко нарушена, что достаточно исключить внешнюю речь, чтобы лишить больного возможности осуществлять какие бы то ни было интеллектуальные операции.

Если ранение располагается в нижних отделах премоторной зоны, приближаясь к оперкулярной области, нарушение принимает специфический речевой характер. Распад кинетических мелодий в этих случаях может быть выражен относительно слабо, однако в речевых процессах нарушения этого типа могут выступать особенно отчетливо. Больной с сохранным фонематическим слухом оказывается не в состоянии расчленить слово на ряд последовательных артикуляторных единиц. Слово как единая сукцессивная структура, в которой звуко-артикуляторные единицы следуют друг за другом в четком порядке, распадается; больной не в состоянии анализировать звуковую последовательность в словах, а следовательно теряет возможность правильно писать, пропуская или переставляя звуки. В наиболее грубых случаях и членораздельные /артикуляции становятся для него затруднительными. Возникает картина «афазии Брока», центральным феноменом которой является распад эфферентной схемы целого слова.

Когда этот основной дефект претерпевает обратное развитие, на первый план выступает более существенное последствие распада динамических схем речи. Оно выражается в том, что внутренняя речь больного резко нарушается, присущая ей предикативная функция пропадает и речь сводится только к обозначению отдельных предметов и действий, не складываясь в целую развернутую фразу. Подлинное выражение мысли в форме фразы становится недоступным, и развернутое предложение заменяется аграмматичным перечислением ряда изолированных содержаний, известным в клинике под названием «телеграфного стиля».

Если, наконец, ранение носит обширный характер и, как показывают некоторые наблюдения, оказывается довольно глубоким, задевая белое вещество и нарушая связь коры с подкорковыми узлами, — к распаду кинетических мелодий начинают присоединяться резко выраженные денервационные трудности, проявляющиеся в том, что каждый раз возникший шаблон начинает обнаруживать резко выраженную инерцию, и больной оказывается уже не в состоянии переключиться с одной артикуляторной установки на другую; именно это и делает экспрессивную речь невозможной. Этот тип «денервационных затруднений» при моторной афазии может проявляться в разных формах и с различной глубиной (иногда в виде невозможности переключения от звука к звуку, что препятствует произнесению целого слова, иногда ж§ в виде застревания целых речевых структур, принимающего характер «ре-

чевых эмболов»). При всех условиях именно эти нарушения входят как один из существенных компонентов в картину грубой «экспрессивной моторной афазии» и составляют едва ли не наиболее существенно препятствие к нормально артикулируемой речи у «моторного афазика»;

Если, наконец, ранение локализуется в орально расположенных отделах премоторной и лобной области, двигательный характер нарушения выражается слабее, и основные нарушения начинают задевать

мотивации и подчинения речи внутреннему плану. Поэтому у больных с соответствующими нарушениями особенно отчетливо проявляются трудности спонтанной повествовательной речи. Эти больные нуждаются в «начальном импульсе», для того чтобы речевые процессы были пущены в ход, и в динамической схеме—для их дальнейшего развертывания. Эта форма «акинезии речи и мышления» может без особых границ переходить в общую картину фронтальной акинезии, составляя таким образом, лишь частный симптом более широкого лобного синдрома.

## Глава V

### ПАТОЛОГИЯ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ И СИНДРОМ «АФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ»

крушение динамических схем и денервационных процессов, входящее одним из существенных компонентов в картину моторной афазии, отнюдь не исчерпывает всей ее сложности. Есть все основания считать, что организация моторного акта начинается значительно раньше и что в ряде случаев нужно искать источники моторных нарушений речи не в патологии передних «моторных» разделов мозга, а в нарушениях его задних, афферентных отделов.

#### 1. АФФЕРЕНТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ

Уже давно задние (постцентральные и теменные) разделы мозговой коры перестали рассматриваться, как выполняющие только чувствительную функцию.

Факты, хорошо установленные клиническими наблюдениями, убедительно показали, что «чувствительные» зоны (тактильные, кинестетические) и примыкающие к ним более сложные вторичные разделы коры играют существенную роль в организации двигательных процессов. Еще в ранних неврологических исследованиях отмечалось, что церебральные механизмы сложных координированных движений не заложены в моторных аппаратах передней центральной извилины, но связаны с работой задних афферентных разделов коры, которые тушат лишние импульсы и приводят к появлению правильных систем синергии. Именно в связи с поражением этих зон могут возникать самые различные двигательные расстройства. В одних случаях они принимают форму своеобразных «псевдо-парезов», когда конечность, сохраняющая силу, но потерявшая чувствительность, становится неуправляемой; в других случаях они выливаются в хорошо известные в клинике явления атаксий и координаторных расстройств; наконец в третьих—наиболее сложных—начинают носить характер утери двигательного состава сложных действий. Все эти нарушения приводили к выпадению дифференцированных двигательных импульсов, к утрате способности сразу находить нужную позу конечности и осуществлять дифференцированные движения. Это указание на роль постцентральных разделов коры в уточнении движений не исчерпывало, однако, всей сложности импульсов, посредством которых афферентные разделы коры могли влиять на организацию двигательных систем. В целой серии работ было показано, что поражение более сложных, вторичных разделов ниже-теменной области, обобщающих отдельные экстеро- и проприо-аддитивные импульсы в целые простран-

ственные схемы, может вести к появлению «мнестических» (или ида-торных) форм апраксии. Характерным для таких форм апраксии был тот факт, что больной, сохраняющий всю динамику движений неизменной, оказывался не в состоянии совершить сколько-нибудь сложных двигательных актов вследствие утраты нужного набора пространственных и проприоцептивных схем предметного движения.

Концепция о роли задних, афферентных разделов коры в построении движений была значительно развита современными советскими физиологами. Л. А. Орбели, П. К. Анохин и прежде всего Н. А. Бернштейн создали теорию, заставившую переместить центр тяжести мозгового построения двигательных систем из передних, эффекторных, в задние, афферентные, разделы мозгового аппарата. Согласно основным положениям Н. А. Бернштейна, сложность двигательных аппаратов человека исключает возможность управления ими через посредство прямых двигательных импульсов. Для управления движениями необходима постоянная серия афферентных сигналов о положении движущегося органа и создание соответствующей (учитывающей эти сигналы) серии афферентных «настроек». Функция этих настроек заключается прежде всего в отборе нужных движений, в том, чтобы адресовать первично недетерминированный двигательный импульс / определенным двигательным системам и постоянно регулировать направление, размах и силу нужных импульсов.

Построение афферентных импульсов, необходимых для осуществления тех или иных двигательных актов, может быть, согласно Н. А. Бернштейну, в различных случаях не одинаковым. В зависимости от задачи и характера того или иного движения, эти афферентные синтезы могут опираться на различные источники и располагаться на разных уровнях. Так, афферентным синтезом для пространственного уровня построения движений является восприятие объективного пространства и размещенных в нем точек, которое осуществляется аппаратами оптической рецепции и кинестетических импульсов; поэтому те афферентные разделы мозговой коры, которые связаны с этой деятельностью, и создают настройки, нужные для появления локомоторного акта. Система движений, строящаяся на «уровне предметного действия» требует совершенно другого типа двигательных координаций, для которых пространственные шаблоны уже перестают играть решающую роль. Их место занимают сложные и пластичные координации, приводящие к тому, что человек оказывается в состоянии совершить предметное действие с помощью самых различных комбинаций мышечных импульсов, изменение которых, однако, не меняет смысловой организации предметного действия. Сложный афферентный синтез оптических, вестибулярных и кинестетических импульсов, подчиненных, однако, ведущей роли третичных ниже-теменных систем, является условием для адекватной подготовки этих предметных движений. Наконец, система еще более сложных движений, к которым относятся все виды символических жестов и прежде всего речь, располагается на еще более высоком уровне организации и предъявляют к афферентным системам новые требования! Протекая целиком в том новом, смысловом поле, которое образуется «второй сигнальной системой» (И. П. Павлов), речевые движения должны располагать комплексами тонких артикуляторных импульсов, которыми и выражаются соответствующие слова. Эти артикуляторные импульсы могут легко взаимно заменять друг друга. Один и тот же смысл может выражаться разными словесными оборотами, но для произнесения каждого задуманного слова артикуляторные импульсы

должны складываться в совершенно определенные структуры, передающие в двигательных иннервациях четкий фонематический рисунок, составляющий звуковую речь. Естественно, что сложнейшая функциональная система, создающая возможность перешифровки акустико-смысловых структур в их кинестетические эквиваленты, является основным условием реализации этих афферентных синтезов.

Все указанные положения заставляют признать важное значение задних, ретроцентральных образований коры головного мозга в организации двигательных процессов. Современные данные анатомии мозговой коры дают к этому дополнительные основания.

Ретро-центральные разделы коры (куда входят как образования задней центральной извилины—поля 3, 1, 2 Бродмана, так и каудально расположенные отделы теменной доли — поля 5 и 7 Бродмана и передние разделы поля 40) в значительной части развились из той сензо-моторной области, которая у низших млекопитающих представляет собой единую зону коры, отражая тем самым первичное сензо-моторное единство функций животного. У человека эти поля достаточно отчетливо выделились, причем их цитоархитектоническая и нейронная структура позволяет судить об их функциональных особенностях. Есть все основания думать, что поле 3 и 1 Бродмана представляет, аналогично моторному полю 4, первичную проекционную зону коры; ведущее место в ней занимает зернистый слой афферентных клеток; ее нейронная структура характеризуется мощно развитым проекционным комплексом с отчетливо развитыми проекционными волокнами и звездчатыми клетками (Рамон-и-Кахал, у нас — Г. И. Поляков). Дальнейшие поля (2 и 5) уже существенно отличаются от него. Аналогично задним отделам премоторной области, сохраняющим в значительной мере характер структуры моторной области 4, эти поля сохраняют в значительной степени зернистую структуру афферентной коры. Однако большее развитие 2-го, 3-го и верхней части 4-го («ассоциационных») слоев с характерным для них преобладанием клеток с короткими аксонами и соответствующим «ассоциационным» нейронным комплексом заставляет думать об интегрирующей роли этих разделов и считать их вторичными (или, по терминологии Полякова, «проекционно-ассоциационными») полями. Этот же характер, с еще большим преобладанием ассоциационных слоев над проекционными, сохраняется и в поле 7 и частично в передних разделах поля 40, которые являются дальнейшим переходом к сложно построенным полям, оставаясь, видимо, вторичными («ассоциационно-проекционными») полями, т. е. областями интеграции частных функций.

Все это заставляет думать, что ретро-центральные образования должны играть в организации сенсорных процессов такую же роль, какую премоторная зона играет в организации двигательных актов. Исходя из сказанного выше о роли афферентных синтезов в построении движений, можно предполагать, что эти зоны будут иметь существенное значение и в организации движений. Существенное отличие их роли в организации движений от роли премоторных систем будет заключаться лишь в том, что в то время как последние (согласно положениям Лешли, 1937) играют роль в серийной организации двигательных актов, ретро-центральные образования должны играть роль в пространственной организации их, обеспечивая соответствующие координированные формулы движений; с другой стороны, их уточняющая, афферентирующая роль неизбежно должна отразиться в большей топической дифференцированности этих разделов, чем это имеет место в передних, премоторных образованиях мозговой коры.

Эти основные положения полностью подтверждаются клиническим анализом изменения движений, наступающего при поражении ретроцентральных образований коры.

Если ранение захватывает непосредственно область задней центральной извилины, оно, естественно, вызывает нарушение всех видов чувствительности (в том числе и глубокой) и чаще всего сопровождается отчетливыми двигательными расстройствами, принимающими форму своеобразных «афферентных парезов».

Если ранение располагается каудальнее, лишь частично задем проекционное чувствительное поле, но массивно охватывая вторичные ретро-центральные поля, парез может быть выражен лишь в слабой степени, но на первый план выступает либо картина кортикальной атаксии, либо картина грубого нарушения координаторных расстройств подробно описанная Ферстером и приближающаяся к тому, что в классической литературе носит название «сензорной апраксии» (и Монаков, 1914, стр. 496). Такие больные обычно почти не пользуются пораженной рукой, которая, однако, сохраняет и значительную силу и достаточную быстроту движений. Характерно, что в ней нарушаются лишь тонкие избирательные движения; такой больной не может двинуть отдельным пальцем или придать руке нужное положение, как такого больного сохраняет лишь относительно-грубые недифференцированные движения («рука-лопата»). Импульсы, адресованные кисти и пальцам, иногда поступают по адресу, а иногда попадают совсем в другие системы; иногда они диффузно захватывают как агонисты, так и антагонисты данного сегмента, вообще не приводя к движению; иногда же вызывают иннервацию проксимальных разделов и создают в некоторых пробах ложное впечатление пониженной силы конечности. Такая недостаточно четкая адресация импульсов ведет к явлениям грубой кортикальной атаксии и дисметрии, вызывая нарушение координационных схем и делая движение совершенно непригодным для адекватного выполнения действий. Эти нарушения проявляются обычно в руке, контралатеральной очагу, и носят ярко выраженный афферентный характер.

Однако не всегда афферентное нарушение движений связано с грубым нарушением чувствительности. Нарушение более высокого уровня афферентаций, проявляющееся в распаде более сложных и эстетических схем, неизбежно ведет к нарушению сложной координации движений, которое на этот раз выражается не в явлениях, близких к парезу или атаксии, а в осуществлении более сложно построенных двигательных поз или предметных действий.

В этих случаях нарушение сложного уровня афферентаций, естественно, проявляется не только в контралатеральной, «больной» руке. Распадающиеся афферентные синтезы ведут к тому, что больной оказывается не в состоянии осуществить сложно построенное движение любой конечностью, в том числе и одноименной очагу.

Симптомы такого нарушения проявляются чаще всего при ранении ретро-центральных и ниже-теменной областей левого («доминанного») полушария. Они сказываются в том, что такой больной часто бывает не в состоянии найти нужную позу руки и при предложении воспроизвести соответствующую позу (например, сжать кулак, вытянув первый и пятый пальцы, или, что оказывается еще сложнее, погрозить или поманить пальцем и т. д.) выполняет его не сразу, но начинает двигать и беспомощно искать, прежде чем нащупает нужное ему положение руки, включая беспомощные и иногда нелепые вторичные коррекции, и лишь после долгих усилий находит нужное движение.

Такая «апраксия поз» свидетельствует о глубоком нарушении корковой организации синергии и очень часто является относительно изолированным страданием, не сопровождающимся ни пространственно-геометрической, ни предметной апраксией. Характерен тот факт, что нарушения движений, наблюдаемые при всех перечисленных формах, радикально отличаются от тех, которые мы отметили при описании поражений премоторной зоны. Если там нарушения сказывались

во временной (динамической) организации действия, проявляясь в распаде протекания кинетических мелодий, плавности двигательных актов, автоматизированности в чередовании звеньев, то здесь они выражаются в распаде пространственной и структурной организации движений и жестов, не давая никаких признаков «нарушения быстроты и плавности. Если поражение передних отделов коры вело к повышению инертности отдельных (иннервации, к двигательным персеверациям и к нарушению денервации, то при поражении задних «афферентных» отделов коры ни один из этих признаков не выступал сколько-нибудь отчетливо, но вся патология строилась по типу выпадения двигательных схем и затруднения нахождения нужных двигательных энграмм.

## 2. СИНДРОМ АФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ

Описанные нарушения отнюдь не ограничиваются распадом двигательных поз в руке и трудностью нахождения нужных движений руки или пальцев. Наблюдение показывает, что у значительной части этих больных имеются аналогичные апрактические нарушения движений языка и речевого аппарата.

Достаточно самых простых проб, чтобы убедиться в этом. В наиболее грубых случаях (чаще всего при расположении ранения в средне-нижних отделах ретро-центральной области левого полушария) даже такая простая задача, как высунуть язык, оказывается недоступной больному, и он производит вместо этого ряд беспомощных и явно апрактических попыток. В менее резко выраженных случаях такие простые движения возможны, но такая задача, как прикоснуться кончиком языка к верхней губе, оказывается невыполнимой и вызывает массу беспомощных и дискоординированных проб<sup>1</sup>. Иногда эти нарушения принимают еще более своеобразный и тонкий характер. Больной, относительно удачно осуществляющий указанные движения при подражании, начинает испытывать большие затруднения, как только ему предлагают воспроизвести соответствующие положения губ и языка согласно словесной инструкции. В этих случаях нахождение нужной позиции губ и языка резко затруднено, и больной начинает обращаться к помощи пальцев, которыми и придает губам и языку нужную позицию, или к помощи зеркала, которое служит ему средством оптического контроля за выполняемым движением.

Эта трудность выполнения двигательного акта по задуманной схеме является переходной к последней группе трудностей, отчетливо выступающих при поражениях высшего уровня афферентных систем, и непосредственно сближающей описываемые нарушения с афазическими картинами. Нередко больные, даже выполняющие задачи описанного типа, оказываются несостоятельными, как только им предлагают воспроизвести губами и языком какое-нибудь символическое действие. Они не могут показать движение поцелуя, плевок, прищелкивания языком и проявляют полную растерянность, не находя тех двигательных схем, которые нужны для выполнения этих актов. Эта «символическая» апраксия завершает цикл нарушений орального праксиса, который встречается при поражениях афферентных систем задних отделов мозга.

Мы еще недостаточно знакомы ни с топикой тех поражений, которые ведут к возникновению только что описанных картин, ни с теми

<sup>1</sup> Методика исследования орального праксиса изложена ниже (см. гл. VIII, 3).

синдромами нарушения афферентных систем, в которые они входят? Есть основания думать, что эти картины возникают особенно отчетливо при поражении нижних разделов ретро-центральной области левого полушария, но ближайший анализ этого требует специальных исследований.

Нельзя думать, что сложные картины моторных речевых расстройств могут быть сведены к таким нарушениям орального праксиса. Важно, однако, что распад четкого орального праксиса устраняет существенную психологическую предпосылку для правильной организации речевого акта и создает все условия для появления своеобразной «афферентной моторной афазии».

Эта «афферентная моторная афазия» не является новинкой в литературе. Еще Липман (1900) указывал, что моторная афазия может быть иногда истолкована как «апраксия речевой мускулатуры»; к положениям о возможности «апраксической афазии» возвращается ряд авторов — от Гольдштейна и Ниссля-Мейендорфа до Нильссена и Петцля; последний специально указывал на возможность «теменной псевдомоторной афазии».

Мы детально изучили эту вторую форму моторных афазий на ряде случаев военной травмы мозга.

Нарушения артикулированной речи при поражении ретро-центральных систем встречается далеко не во всех случаях, что указывает на значительную топическую дифференцированность этой области. Табл. 6 показывает, что только до 30% всех ранений верхних разделов теменной области дают в инициальном периоде речевые расстройства, из которых лишь треть падает на выраженные формы афазий, остающиеся и в резидуальном периоде; однако для ранений нижних отделов ретро-центральной области эта цифра достигает 81,7% в инициальном и 43,8% в резидуальном периоде, причем в первом из них огромное большинство представляет собой отчетливые, выраженные формы речевых страданий. Уже эти цифры показывают, что «четкая форма» апрактической афазии может быть выделена далеко не всегда. Однако она помогает описать механизм, являющийся существенным компонентом целой большой группы моторных афазий.

Таблица 6

Число афазии при ранениях левой ретро-центральной области

Отделы ретро-центральной области	Общее число случаев	Инициальный период			Резидуальный период		
		выраженная форма	стертая форма	всего	выраженная форма	стертая форма	всего
				(в процентах)			
Верхние отделы	32	15,6	25,0	40,6	0	18,8	18,8
Нижние отделы	40	87,5	5,0	92,5	47,5	27,5	75,0

Внимательное наблюдение позволяет достаточно отчетливо описать особенности «апрактических» форм афазии.

Если бы нарушение кинестетических схем, появляющееся при поражении ретро-центральных отделов левого полушария, ограничива-



лось нарушением простейших чувствительных афферентаций, то моторные нарушения речи, возникающие при этих расстройствах, носили бы элементарный характер, проявляясь в своеобразной атаксии языка, смазанности и нечеткости артикуляций и (при двусторонних ранениях) приближаясь к дизартрии. Во многих случаях *это* и имеет место. Однако речевые расстройства, появляющиеся при этих, поражениях, чаще всего принимают характер не элементарных дизартрии, а нарушения обобщенных схем артикуляции и приближаются тем самым к подлинным афазиям.

В случаях относительно небольших разрушений мозгового вещества речевые нарушения, появляющиеся при данной форме страданий, выражаются в затрудненности членораздельной речи. Речь больного становится неловкой и замедленной, больной не в состоянии сразу найти нужную позицию языка и часто бывает принужден сделать ряд напряженных попыток, прежде чем найдет ее. В наиболее грубых случаях трудность найти нужные артикуляции настолько резка, что практически почти ни один звук (особенно согласный) не может быть произнесен больным, и только длительное обучение путем специальных приемов позволяет больному овладеть артикуляцией.

Нарушения артикуляторных процессов, наблюдаемые в этих случаях, резко отличаются от нарушений, возникающих при патологии премоторных систем, и от типичных форм дизартрии, появляющихся при глубоких подкорковых страданиях или при двусторонних корковых нарушениях, ведущих к псевдобульбарному синдрому.

От поражений премоторных систем эти случаи отличаются тем, что нарушения артикуляций проявляются здесь обычно без признаков расстройства динамики речевых процессов. Расстройства экспрессивной речи сводятся к невозможности найти нужную артикуляцию; они проявляются в артикуляции как отдельных звуков и звукосочетаний, так и в артикуляции серии звуков, слов или фраз. Раз появившийся звук не обязательно проявляет признаки патологической инертности; его денервация протекает без труда, и в артикуляции не появляется типичных для премоторных афазиков шаблонов. Наоборот, попытки артикуляции, которая резко нарушена в тяжелых случаях, обычно оказываются неконстантными, и при попытках нащупать нужную артикуляцию больной часто производит совершенно неадекватные и случайные, замены, непостоянные и каждый раз меняющиеся. Таким образом, основное нарушение сводится в этих случаях к апраксии поз артикуляторного аппарата и поискам нужных артикуляций, а не к дезавтоматизации плавной речи и повышенной инертности артикуляторных штампов. В процессе обучения эта трудность постепенно исчезает и отрабатываются позиции, нужные для отдельных артикуляций; однако еще долго больной обнаруживает тенденцию заменять нужные артикуляции близкими к ним («гоморганными»), произнося, например, «л» вместо «н» или «д», «м» вместо «б» или «с» вместо «т».

Особые трудности выступают в случаях афферентной моторной афазии при попытке осознать нужную артикуляцию и отличить ее от смежной. Часто такой больной пытается выделить эту артикуляцию, ища опоры в ощупывании своего артикуляторного аппарата; он ощупывает пальцами язык и губы и старается таким путем запомнить удачную артикуляцию; очень часто он обращается к помощи зеркала и, рассматривая позицию губ и языка, пытается использовать эти оптические образы для овладения нужной артикуляцией. Нахождение

адекватной позиции губ и языка оказывается основной трудностью, стоящей на пути овладения речью; поэтому речь таких больных даже на поздних фазах травматической афазии, при достаточной компенсации дефекта, характеризуется напряженностью и произвольностью артикуляции.

Описанная форма «афферентной моторной афазии» отличается рядом существенных особенностей и от обычной дизартрии. Если в случаях дизартрии нарушение неизбирательно распространяется на любые тонкие движения языка и голосовых связок, вызывая характерную смазанность речи, то при описываемых формах нарушению подвергаются обобщенные артикуляторные схемы. Поэтому больной, у которого с помощью ряда приемов оказывается «поставленным» ряд звуков, может артикулировать их достаточно чисто, в то время как непоставленные артикуляции остаются ему недоступными и продолжают подменяться случайными пробами. В связи с этим больному с апраксией речевого аппарата (в отличие от дизартрика) значительную помощь могут оказать вспомогательные оптические или оптико-кинестетические схемы или даже словесное объяснение тех правил, которым должна подчиняться постановка известных звуков.

Отчетливо отличаясь как от дизартрии, так и от «эфферентной моторной афазии», эта форма речевых расстройств обнаруживает совершенно своеобразную динамику и своеобразный путь обратного развития.

Мы видели, что при эфферентной моторной афазии, появляющейся при поражении премоторных и лобных систем, овладение артикуляцией звука не представляет значительного труда, и основные трудности возникают при попытках перейти от артикуляции звука к произнесению слова и фразы или же при переходе от отраженной речи к спонтанной. Совершенно иные трудности возникают при «афферентной моторной афазии». Основные трудности, испытываемые больным, почти целиком концентрируются на акте овладения артикуляторной схемой; поэтому если при переходе от звука к слогу и встречаются добавочные затруднения, то они ограничиваются теми случаями, когда включенный в слог звук меняет свою артикуляторную схему (например при переходе к смягчению). Принципиально переход от звука к слову и от повторной речи к спонтанной в этих случаях не представляет специальных трудностей. Именно в связи с этим больной, овладев артикуляторными схемами, уже без особого труда переходит к любым дальнейшим формам речи.

Было бы; однако, ошибочно думать, что в случаях афферентной моторной афазии нарушения ограничиваются распадом артикуляторных процессов. Самый факт нарушения обобщенных (а следовательно и константных) артикуляторных схем оказывается настолько фундаментальным, что у больного неизбежно возникает вторичный распад всей системы речевых актов и прежде всего — процесса звукового анализа, звукового синтеза и письма.

Невозможность сразу найти нужную артикуляцию звука лишает речь больного этой группы существенной опоры и резко нарушает сознательные операции звуковой речью, легко протекающие у нормального человека. Перестав обобщаться в системе четких «артикулем», звуки речи тем самым перестают достаточно легко вычленяться из общего звукового потока, отличаться от других звуков и фиксироваться. Поэтому такой больной часто не в состоянии выделить нужный звук из звукового комплекса и сказать, из каких именно звуков состоит дан-

ное слово. Тот факт, что отдельные звуки, входя в слог, меняют свой артикуляторный образ и превращаются в ту или иную «варианту» определенной артикулемы (примером может служить звук «т», который в твердом слоге «то» требует совсем иных артикуляций, чем в мягком «те»), —• делает осознание категорий, к которым относятся звуки, трудно доступными для больного. Научившись артикулировать какой-либо один вариант звука, такой больной оказывается беспомощным перед его другим вариантом и либо отказывается произнести этот звук в другом слоге, либо заменяет его другой близкой артикуляцией.

Естественно<sup>1</sup>, что этот распад обобщенных артикуляторных схем приводит к резкому нарушению письма больного; такой больной чаще всего затрудняется обозначить нечеткий для него звук нужной буквой; иногда он вовсе отказывается выполнить эту задачу, иногда же дает типичные замены звуков «гоморганного» типа (обозначая «б» как «м», «д» как «л» или «н»). Эти литеральные ошибки доминируют в письме такого больного. Показательно, что по сравнению с ними пропуски и перестановки звуков в слове и персеверации раз найденного звука играют в письме этого больного меньшую роль, чем в письме больного с эфферентной моторной афазией.

Даже после того как, опираясь на тактильные или оптические образы, можно вызвать у больного некоторые основные артикуляции (что, как правило, отнимает много времени), они далеко не сразу превращаются в обобщенные и константные внутренние схемы. Такой больной еще долго может говорить и даже писать, лишь отчетливо произнося звуки вслух или контролируя свои артикуляции в зеркале. Поэтому достаточно исключить их внешнюю артикуляцию и, как это делал С. М. Блинков в Московском институте мозга, предложить больному зажать язык между зубами, чтобы письмо больного, не сопровождаясь внешними артикуляциями, полностью разрушалось.

Распад артикуляторных схем, естественно, сказывается и на процессе синтеза целых слов из изолированных звуков и, следовательно, на акте чтения.

Потеряв способность превращать заученные артикуляции в их варианты, такой больной начинает испытывать большие затруднения в слиянии отдельных звуков в целое слово (например в превращении ряда звуков с-т-е-н-а в слово «стена»), а поэтому часто бывает не в состоянии прочитать предложенное слово. Однако за этим нарушением стоит на этот раз тот же дефект обобщенных артикулем, и больной, получающий вместо звука «н» звук «л» или «д», естественно, не может понять нужного слова. Как увидим ниже (см. гл. VIII, б), этот дефект оказывается иногда таким глубоким, что даже чтение про себя становится недоступным для больного.

Интересно, что указанные дефекты артикуляторных схем могут привести ко вторичному распаду рецепторной стороны речи, и нестойкость понимания слов или предложений часто может быть результатом этого первичного страдания.

Наблюдения показывают, что при различной локализации поражения в пределах ретро-центральных (эфферентных) полей левого полушария, только что описанный синдром проявляется неодинаково отчетливо.

При поражениях верхних и средних разделов ретро-центральной области нарушения практических схем могут не выступать вовсе или выступать лишь в праксисе руки. В этих случаях больной совсем не испытывает трудностей в нахождении артикуляторных позиций либо испы-

тываёт их лишь в инициальном периоде после ранения, отмечая, что течение некоторого времени ему было трудно говорить. В таких случаях эти нарушения могут оставаться в течение сравнительно короткого времени, не ведут к заметным осложнениям письма и чтения вскоре полностью исчезают.

Мы приведем лишь один типичный пример такой стертой формы речевых нарушений, собственно, почти не относящийся к явлениям афазий и лишь показывающий ту роль, которую неспецифические отделы ретро-центральных «пограничных» зон могут играть в регуляции речевых процессов.

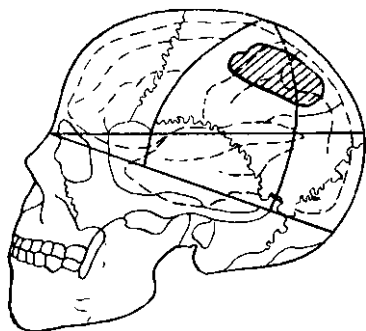


Схема ранения лобного Сав

Случай 1. Больной Сав. (история болезни № 2224) 125 лет, получил 2/III 1942 г. тяжелое пулевое ранение левой теменной области, сопровождавшееся кратковременной потерей сознания. На операции обнаружен перелом теменной кости с внедрением осколка пластинки в мозговое вещество и гематомой III твердой мозговой оболочки. После ранения — правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности. Одновременно отмечалось и временное нарушение речи — не мог найти нужные артикуляционные элементы и выговорить слово. Грубых нарушений письма не было. Через 5 месяцев после ранения движения в конечностях восстановились, глубокая чувствительность справа осталась сниженной, движения больного были несколько не ловкими, и он с трудом находил нужные позиции пальцев. Эти нарушения были временными

и в правой и, несколько меньше, в левой руке. (К этому времени продолжали отмечаться и элементы апраксии языка: больной не сразу находил нужную позицию и не мог быстро прикоснуться кончиком языка к верхней губе. Понимание и грамматическая структура речи полностью сохранены, но еще долго оставалась некоторая неуверенность и нечеткость речи. В сложных словах он часто сплывал: отмечалось смазанное и нечеткое произношение звуков.

Нарушения речи подобного типа носят бесспорно стертый апрактический характер; они не затрагивают глубоких слоев организации речевого акта и оказываются нестойкими. Как правило, такие нарушения возникают чаще всего при поражении верхних и средних отделов ретроцентральной области.

На рис. 23 и соответствующей таблице приводится ряд близких к описанному случаев.

В приведенных выше случаях картина «афферентной моторной афазии» носила стертый и нестойкий характер.

При поражениях, расположенных в нижних отделах левой ретроцентральной области (чаще всего затрагивающих как сензо-моторную область, так и передние отделы нижне-теменной области), эта картина делается значительно более отчетливой. Как правило, в большинстве этих случаев явления апраксии позы, выявленные в руке, видны достаточно отчетливо; однако на первый план выступают явления апраксии речевого аппарата, иногда связанные с нарушением глубокой чувствительности языка. Часто подобные явления апраксии настолько резко выявлены на первых этапах, что больной бывает не в состоянии произвольно воспроизвести движения вдоха, выдоха, поцелуя и т. п. В течение последующих этапов (особенно, если они связаны с обучением) эти симптомы могут претерпевать обратное развитие, отчетливо проявляясь лишь в трудности нахождения внутренних артикуляторных элементов, необходимых для произнесения сложных звуков, требующих одновременной координации воздушного толчка с определенной позицией языка

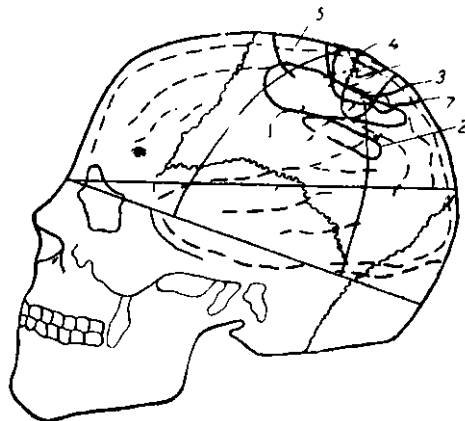


Рис. 23. Графическая схема топики поражений при случаях с легким нарушением артикуляторных схем

**Топика ранений при стертых формах афферентной моторной афазии**

№ п/п	Фамилия	Поражение	Речевые нарушения
1	Барк.	Слепое проникающее ранение верхних разделов ретроцентральной области. Правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	После ранения в течение месяца отчетливые явления апраксии речевого аппарата с соответствующими речевыми расстройствами („коверкал слова", не знал, как произнести нужный звук). Через 6 месяцев достаточно полное восстановление речи
2	Гор.	Проникающее осколочное ранение левой ниже-теменной и затылочной области с выпадением мозгового вещества, правосторонней гемиплегией с нарушением всех видов чувствительности	После ранения грубая моторная афазия с нарушением подыскания нужных артикуляций, смешением гоморганных звуков и перестановками звуков и букв в письме
3	Кон.	Слепое проникающее ранение верхних отделов левой теменной области. Легкий правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	После ранения в течение некоторого времени „язык не слушался", больному было трудно четко произнести нужные слова. Через 3 месяца—достаточно сохранившая речь и лишь слабые остаточные явления апраксии языка
4	Бал.	Слепое осколочное ранение левой ретроцентральной области с повреждением мозгового вещества. Правосторонний спастический гемипарез	После ранения в течение длительного времени спотыкания в речи, связанные с слабо выраженными явлениями апраксии языка
5	Бурк.	Касательное проникающее ранение верхних отделов теменной области с повреждением левой ретроцентральной области. Парализация нижних конечностей	После ранения длительные явления моторной афазии с трудностью артикуляции звуков, оставившие после себя нечеткость в выговаривании сложных слов. Никаких денервационных нарушений
6	Гус.	Слепое проникающее ранение верхних отделов теменной области с легкими явлениями правостороннего гемипареза с нарушением чувствительности	После ранения некоторое время грубая моторная афазия с трудностями артикуляции; через 7 месяцев—заметные дефекты в четкой артикуляции речевых звуков. <b>Остатки</b> апраксии позы

ка, губ и мягкого нёба. На самых последних этапах восстановления речи, которое обычно наступает здесь лишь при длительном обучении, и эти трудности могут в значительной степени отступить на задний план, оставив после себя лишь дефекты внутренних обобщенных схем артикуляции, которые мы уже упоминали выше.

Эти явления апрактического характера составляют существенный компонент многих форм моторной афазии. Если принять во внимание, что нижние разделы ретро-центральных образований особенно тесно входят в функциональную систему речевой зоны и что они располагаются особенно близко к ниже-теменной области (поле 40 по Бродману), с одной стороны, и образованиям сензо-моторной области, с другой, — наличие сложного комплекса симптомов в случаях моторной афазии становится понятным.

Мы приведем несколько примеров такой «афферентной моторной афазии».

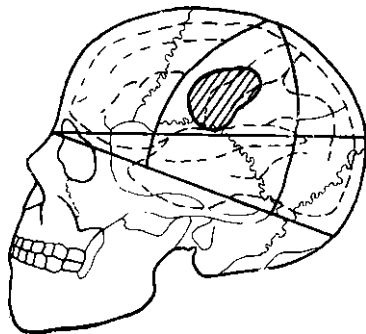


Схема ранения б-ного Прус.

Случай 2. Больной Прус, (история болезни № 3вбб) 32 лет, получил слепое проникающее осколочное ранение нижних отделов левой теменной области на границе с Operculum Rolandi с залеганием костных осколков в мозговом веществе «а глубине 2—3 см. После ранения сознание не терял, был парез правой руки с нарушением чувствительности; только пройдя около 100 м, заметил, что не может говорить. Понимание речи не нарушалось. Постепенно речь стала восстанавливаться, но еще долго говорил плохо, не сразу находил нужные артикуляции. Чтение было плохо, «смешивал звуки, получалось «е то слово»; трудно было писать — при письме ее знал, в которую сторону писать букву, и рука заворачивалась писала не как надо. Было ощущение глубокой чувствительности в правой руке и в губе и своеобразное ограниченное нарушение

схемы тела: чувствовал, что рот справа имеет какую-то необычную форму.

Через 6 месяцев после ранения парез претерпел полное обратное развитие, оставил после себя заметную неловкость сложных координированных движений, связанных с постоянными поисками нужной позы. Речь была уже значительно лучше, но затруднена, с нечеткими артикуляциями и частыми поисками нужного артикуляционного комплекса. При письме больной часто пропускал буквы, иногда представлял их и недостаточно четко выделял звуковой состав слова. (При чтении жаловался на то, что не может собрать нужные звуки и найти соответствующие артикуляции. Все поражение касалось, таким образом, фазической, артикуляторно-звуковой стороны речи, не задевая грубо ее остальных сторон.

В приведенном случае апраксия речевого аппарата проявляется в относительно негрубых формах. Более массивные ранения этой области могут вызвать гораздо более развернутую картину этих страданий.

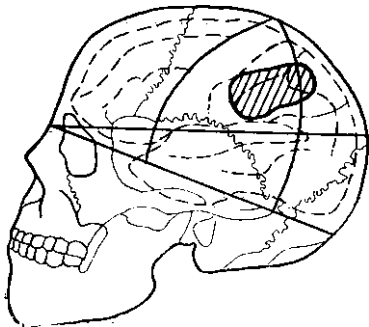


Схема ранения б-ного Лют,

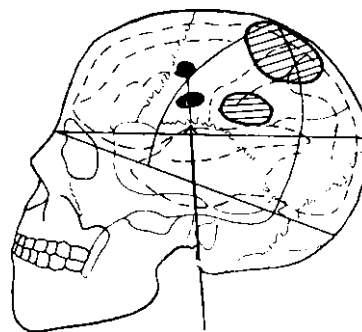
Случай 3. Больной Лют. 35 лет, получил в июле 1941 г. проникающее осколочное ранение средних разделов левой теменной области, сопровождавшееся истечением мозгового вещества и в дальнейшем осложнившееся пролабированием мозга. Ненадолго потерял сознание. После ранения — правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности и полная моторная афазия с сохранностью понимания обращенной к нему речи. Тщательное исследование, начатое через 3 недели после ранения, показало, что в основе нарушения речи лежит глубокая апраксия речевого аппарата. Больной не мог высунуть язык или прикоснуться им к верхней губе, воспроизвести заданное ему символическое движение, не мог произнести по звуковому образцу или по

оральному образцу ни одного звука и, естественно, не мог произносить целые слова. Вызванная у него раз артикуляция, однако, не обнаруживала сколько-нибудь заметной инертности, и причиной невозможности речи было именно отсутствие артикуляторных схем, а не инертность раз вызванных речевых штампов. У больного наблюдалось также грубое нарушение письма, сводившееся к утере нужных букв и замене, пропуску или неправильному чередованию ряда букв.

Довольно рано было начато систематическое восстановительное обучение, центральным звеном которого являлась «постановка артикуляций», опиравшаяся на внешние оптические и кинестетические схемы. В результате апраксия речевого аппарата постепенно стала исчезать, и как наиболее стойкий симптом осталась значительная неловкость и напряженность артикуляций; последние симптомы сохранялись в течение ряда месяцев. Характерно, что и после того как основные артикуляции больного были поставлены, переход от повторения звука к повторению слова или фразы и к спонтанной речи был не труден для больного. Речь, развившаяся в результате восстановительного обучения, не была грубо аграмматичной, а имевшийся у больного аграмматизм относительно легко преодолевался в процессе восстановления.

Все это давало основание относить данное заболевание к группе афферентной (апрактической) моторной афазии и считать центральным симптомом заболевания описанное нарушение артикуляторных схем.

Случай 4. Больной Хол, 18 лет, получил 6/VIII 1944 г. множественное минно-осколочное ранение левой теменной области преимущественно в ее верхних и средних ретро-центральных отделах. Операция с удалением костных осколков из мозговой ткани была сделана только через месяц после ранения: на рентгенограмме обнаружены два дефекта: один в 4—5 см расположен в верхних отделах ретро-центральной области, второй — несколько ниже, соответственно средним ее отделам; большой линейный перелом идет кзади и книзу от первого дефекта. В глубине мозга, близ средней линии, два металлических осколка, вошедших через верхний дефект. После ранения имело место нагноение рубца; в течение 3 месяцев — пролабирование мозгового вещества.



Осколки

Схема ранения б-ного Хол.

Сразу после ранения, сопровождавшегося длительной потерей сознания, у больного наступил глубокий правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности и патологическими рефлексимами с правой стороны. Постепенно движения ноги начали восстанавливаться; парез же правой руки остался стационарно, будучи особенно резко выражен в дистальных отделах. Афазические явления тоже оказались весьма стойкими.

Уже через IV2 месяца после ранения у больного можно было отметить отчетливые нарушения праксиса позы в левой «здоровой» руке и грубейшую апраксию речевого аппарата. Больной был не в состоянии по инструкции или подражательно производить вдох и выдох, высунуть язык, облизать им верхнюю губу. Естественно, что у него полностью отсутствовали артикуляции речевых звуков. Под наше постоянное наблюдение он поступил на третьем месяце после ранения, не будучи в состоянии произнести ни одного звука. Понимание речи было относительно сохранно; письмо как отдельных букв, так и слов было недоступно; из написанных слов понимал только знакомые слова, являющиеся привычными оптическими идеограммами.

Обучение больного началось с постановки артикуляций и выработки элементарных двигательных координаций \*)

В процессе последующего обратного развития как элементы апраксии в руке, так и грубые признаки апраксии артикуляторного аппарата постепенно отступили на задний план (хотя еще долго новые, непривычные движения языка и губ выполнялись с трудом). Постепенно больной овладел и достаточным количеством звуков, артикулируя, однако, далеко не все звуки, причем выполнял это с заметным напряжением и всегда произвольно. Он сам не мог найти нужной артикуляции ряда звуков, вполне сознательно указывая на то, что эти звуки еще отсутствовали у него. Характерно, что и в этом случае переход от звука к слову, так же как и переход от повторения слова к его активному называнию, не сопровождался большими принципиальными трудностями. В отличие от предыдущего больного, на поздних фазах восстановления у него можно было отметить явный аграмматизм, не принимавший, однако, в этом случае формы выраженного «телеграфного стиля».

Подробнее путь обучения этого больного описан ниже (см. гл. IX, 3).

Письмо, грубо нарушенное в первый период после ранения, постепенно стало доступным. Особенностью его было, однако, то, что больной, который легко выделял на-слух количество звуков, составляющих слово, часто проявлял полную беспомощность в осознании нужного звука и нахождении соответствующей буквы; поэтому на первых порах он нередко ставил на месте неясных для него звуков черточки. Лишь дальнейшее длительное упражнение с использованием соответствующих вспомогательных средств (сначала рассматривание мимики обучающего логопеда, а позднее — зрительный контроль своих артикуляций с помощью зеркала) дало возможность осознать артикуляции и находить нужные буквы. Не только письмо, но и звуковой анализ услышанного слова еще долгое время продолжали оставаться трудными, а больной еще долго отмечал, что он не может ясно различить составляющие слово звуки, а иногда и удержать их последовательность. Лишь дальнейшая специальная работа устранила этот дефект, а одновременно и нарушения в процессе синтеза целого слова из отдельных (акустически или оптически предъявленных) элементов, для которого сохранность артикуляторных схем также оказалась необходимой.

В приведенных случаях грубая афазическая картина протекала на фоне глубоких парезов, указывающих на вовлечение в патологический процесс и сензо-моторной области или ее связей.

Однако как массивные нарушения глубокой чувствительности, неизбежно сопровождавшие эти ранения, так и грубая апраксия речевого аппарата, лежащая в основе речевых нарушений, позволяют выделить случаи, подобные приведенному, в группу -афферентных моторных афазий.

Рис. 24 приводит сводку локализации ранений в тех случаях, когда на первый план выступало апраксическое нарушение речевого акта. Он показывает, что преимущественное страдание ретро-центральных афферентных систем действительно встречается во многих случаях афферентной моторной афазии.

Наше изложение было бы неполным, если бы мы не упомянули последней группы речевых расстройств, которая приближается к описанной, отличаясь от нее некоторыми существенными признаками. В одних случаях такая картина >появляется при ранениях, расположенных в задних отделах теменной области, отстоящей дальше от сензо-моторной зоны коры; в других она может быть оценена как стадия обратного развития афферентной моторной афазии.

Во всех описанных выше случаях расстройство артикуляторных схем проявлялось непосредственно во внешней экспрессивной речи больного. Однако нередко наблюдаются случаи, когда даже после восстановления способности артикулировать звуки нарушение обобщенных и константных артикуляторных схем остается стойким и начинает проявляться, лишь когда больной вынужден сознательно отнестись к артикулируемому звуку. Это особенно отчетливо выступает в письме и чтении больных. Именно в этих условиях нарушение артикуляторных схем проявляется особенно резко, и больной, пытаясь прочесть данную букву, начинает беспомощно искать нужную артикуляцию, часто соскальзывая на смежные «гоморганные» артикуляции, или, пытаясь написать диктуемый звук, повторяет его неправильно и при письме заменяет смежным по артикуляции; артикуляторная (а не звуковая) сущность этой ошибки не оставляет сомнений. Такие же нарушения проявляются у этих больных не только в письме, но в каждом сознательном анализе звуковой стороны речи. Пытаясь перечислить звуки, из которых состоит слово, или уточнить его звуковой состав, больной также начинает соскальзывать на смежные артикуляции и часто бывает принужден обратиться к помощи зеркала, чтобы, зрительно анализируя свой оральный образ, прийти к нужной квалификации звука. Если же такой оральный образ устраняется или больному предлагают молчать, всякая возмож-

НО



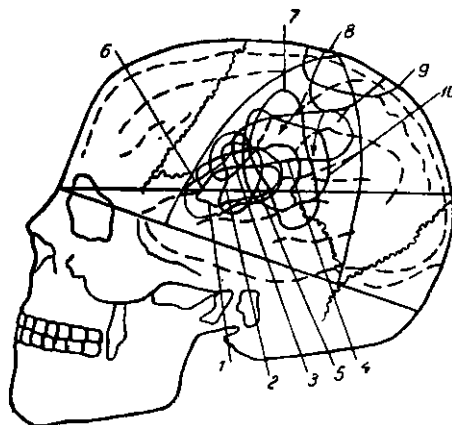


Рис. 24. Графическая схема топика поражений при случаях с грубым нарушением артикуляторных схем

**Топика ранений при грубых формах афферентной моторной афазии**

с с 2	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
1	Дан.	Проникающее осколочное ранение левой ретро-центральной и ниже-теменной области с металлическим осколком в глубине мозга; правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности, резко выраженный в руке	Грубая моторная афазия с нарушением артикуляции звуков и нарушениями орального праксиса. Вначале возможность артикуляции только гласных, затем остаточные нарушения артикуляции сложных согласных и слов
2	Горб.	Проникающее осколочное ранение нижних отделов сензо-моторной и ретро-центральной области. Правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности	Грубая моторная афазия с нарушением артикуляции звуков, но без нарушения активных попыток речевого общения и без денервационных расстройств
3	Кор.	Слепое проникающее ранение средне-нижних отделов сензо-моторной области. Правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	Грубая моторная афазия с апраксией речевого аппарата и нарушением артикуляции звуков. Нарушение письма литерального типа. Отчетливые персевераторные явления не выступают
4	Лат.	Слепое осколочное ранение левой ретро-центральной области с правосторонним гемипарезом и нарушением чувствительности	Грубая моторная афазия с апраксией речевого аппарата, трудностью артикуляции звуков и нарушением письма. Восстановление через опору на оптический анализ орального образа
5	Пр.	Слепое проникающее осколочное ранение нижних отделов левой сензо-моторной и ретро-центральной области, поздний абсцесс мозга. Правосторонняя гемиплегия с нарушением чувствительности	Отчетливо выраженная моторная афазия с трудностью артикуляции звуков и слов, но с сохранением активных попыток речевого общения и отсутствием денервационных нарушений

№ п/п	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
6	Нас.	Проникающее осколочное ранение нижних отделов сензо-моторной и ретро-центральной области с нагноением мозгового рубца. Правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	Грубая моторная афазия с нарушением орального праксиса, затруднением артикуляции звуков и соответственным нарушением как повторной, так и спонтанной речи. Нарушение письма с отчетливыми артикуляторными заменами. Восстановление речи через опору на оптический мимический образ
7	Гур.	Касательное проникающее осколочное ранение задних отделов левой теменной области. Стойкий правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	Отчетливая афазия с нестойкостью осознания артикулируемых звуков, отчетливыми заменами близких по артикуляции звуков при письме. Элементы семантической афазии
8	Хол.	Слепое проникающее ранение верхних отделов сензо-моторной и ретро-центральной области с множественными металлическими осколками в глубине мозга. Стойкий правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	Грубая моторная афазия с резким нарушением орального праксиса. Вначале полная невозможность артикуляции звуков с соответствующим распадом письма. Постепенное восстановление речи путем обучения с опорой на оптическое восприятие оральных образов. На поздних этапах затруднение осознания буквенного изображения ряда звуков. Заметное отставание устной речи от письма
9	Сух.	Слепое проникающее осколочное ранение левой теменной области близ средней линии с повреждением мозгового вещества и глубоким залеганием осколков. Правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности	После ранения стойкая моторная афазия с грубо выраженной апраксией языка, резким затруднением артикуляции звуков, но без заметных денервационных расстройств. Заметное нарушение письма
10	Щеп.	Слепое осколочное ранение нижних отделов левой ретро-центральной области. Парез правой руки с грубым нарушением чувствительности	Стойкая моторная афазия с нарушением праксиса речевого аппарата. Значительные затруднения в артикуляции звуков. Некоторые элементы нарушения динамического праксиса

ность внутренне анализировать звуковой состав слова, писать или читать полностью пропадает.

Все эти факты показывают, что даже после восстановления внешней речи осознанные внутренние схемы артикуляций могут еще оставаться нарушенными.

Мы приведем лишь один пример подобного синдрома.

Случай 5. Больной Гур. 18 лет, окончил семилетку. Получил 25/X 1944 г. сегментарное пулевое ранение теменной области с одним отверстием в средних отделах ретро-центральной области и вторым — в задних отделах нижне-теменной области. На операции, сделанной «на следующий день», оба дефекта были соединены, костные осколки, залегавшие в глубине мозгового вещества, были удалены. Дальнейшее течение осложнилось пролабированием мозгового вещества, некротизацией мозга и местным энцефалитом.

Сразу же после ранения — правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности и полная моторная афазия, однако с относительной сохранностью понимания чужой речи. Через 3 месяца после ранения моторная афазия претерпела обратное развитие: больной мог говорить, хотя чаще всего произносил отдельные слова

или недостаточно полные фразы и обнаруживал заметные затруднения в понимании сложных логико-грамматических конструкций (эту сторону данного сложного случая мы оставим без рассмотрения).

К тому периоду, когда началось изучение больного, артикуляция отдельных звуков и слов не представляла уже для больного заметных трудностей; однако стоило изменить речевую задачу и сделать звуковой состав слова предметом сознательного анализа, чтобы нестойкость артикуляторных схем, имеющаяся у больного, выступила достаточно отчетливо. Так, пытаясь сказать, какие буквы входят в слово «кот», больной неуверенно нащупывает артикуляции: «к... о... р... нет, о... по... т... нет, с... с...» или, разбирая звуковой состав слова «суп», произносит: «с... у... а... а... нет, у..., а третья м... м..., п... м...» (остается неуверенным). Во всех этих случаях (так же, как и во многих других) больной, пытающийся осознать звуковой состав слова, соскальзывает на близкие по артикуляции звуки, с трудом дифференцируя разные по звучанию, но близкие по артикуляции авуки: «м» и «б», «т» и «н» и т. д.

Совершенно аналогичное явление выступает и в чтении больного. Предложенная ему буква вызывает у него ряд артикуляторных проб, среди которых встречаются комплексы гомоганных артикуляций. Так, букву «п» больной последовательно читает, как «ф... ф... п... ф... ну... п...», букву «т» — как «н... н... с, т...», букву «л» — как «н... н... с... л... л...». Совершенно естественно, что чтение слова оказывается для него резко затрудненным, и прочтение слова «сито», как «с... са... л... ло... сало... нет, с... си... л... л... сило», или слова «губа», как «гу-ма»..., типичны для больного. По этим же причинам диффузности внутренних артикуляторных схем немое чтение оказывается у больного глубоко нарушенным и доступно лишь в пределах оптического узнавания знакомых слов-идеограмм.

Те же явления диффузности артикуляторных схем выступают и в письме больного; смещение гомоганных звуков полностью разрушало его письмо и оставалось наиболее трудно преодолимым дефектом в конце его обучения. Рис. 25 дает несколько примеров подобных «артикуляторных замен» (халат — хадат — ханат и т. п.) и позволяет особенно отчетливо видеть дефекты внутренних артикуляторных схем больного \

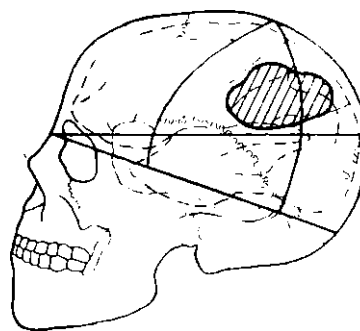


Схема ранения б-ного Гур.

Письмо букв

В                      т                      л  
 В                      т.т.т.т.л                      л.л.зх...л Н

Письмо слов

снег                      халат                      большой  
 сфк                      ханат                      боншиш  
                                  хадат                      боншиш

Б-ой Гур. Ранение лев. ретро-центральной области

Аффер. моторн. афазия

Рис. 25. Артикуляторные замены в письме больного Гур. под диктовку

Мы остановились последовательно на серии случаев, начиная с наиболее легких и «чистых» форм нарушения афферентных двигательных процессов и кончая грубыми формами апраксии речевого ап-

Внутренние механизмы письма и чтения при афферентной моторной афазии будут освещены ниже (см. гл. УШ, 6),

парата, осложненной рядом добавочных компонентов. Всю эту серию случаев объединяет то, что дефекты речи связаны здесь с распадом афферентных двигательных схем, а не с нарушением динамики экспрессивной речи. В одних случаях расстройство речи принимает характер своеобразной речевой дисфазии, в других оно выливается в форму грубых апрактических расстройств. Переход от первой группы нарушений ко второй связывается, видимо, с перемещением ранений от верхних отделов ретро-центральной области левого полушария к ее нижним отделам, граничащим с *operculum Rolandi* и тем самым вовлекающим в свою орбиту другие системы речевой зоны. Однако всюду афферентный характер двигательных расстройств оказывается ядром поражения.

Это апрактическое нарушение экспрессивной речи в одних случаях может быть основой для специальной формы «афферентной моторной афазии», в других же — оно входит компонентом в более сложную форму моторно-афазических расстройств, составляя ее существенную сторону.

В обоих случаях анализ распада экспрессивной (моторной) стороны речи в свете современных теорий построения движения и современного учения о строении и функции мозговых зон дает все основания подойти к «моторной афазии» как к гораздо более комплексному страданию, чем это могло казаться на первых этапах развития учения об афазии.

**ПАТОЛОГИЯ ВИСОЧНЫХ СИСТЕМ И СИНДРОМ  
АКУСТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ**

Предыдущее изложение было посвящено попыткам описать компоненты, входящие в состав того сложного синдрома, который известен в литературе под названием «моторной афазии». Дальнейшее исследование должно привести нас к такому же анализу различных форм нарушения понимания речи, появляющихся в результате травматических поражений левого полушария, и в первую очередь — к анализу психо-физиологических основ так называемой «сензорной афазии».

Явления сенсорной афазии были хорошо известны в клинике еще с очень давнего времени. Когда в 1871 году Вернике впервые описал свой хорошо известный синдром, возникающий при поражении задней части первой височной извилины левого полушария, — стало казаться, что природа этого страдания уже достаточно хорошо установлена. Казалось совершенно ясным, что выпадение тех слуховых прожекций, которые, по мнению Вернике<sup>1</sup>, имелись в латеральных разделах коры левой височной области и которые связаны с «речевой частью» воспринимаемой гаммы звуков, неизбежно вызовет своеобразную «частичную глухоту» и повлечет за собою утерю способности слышать и узнавать обращенную к больному речь.

Однако, дальнейшие исследования показали, что такая попытка понять сенсорную афазию, как частичную центральную глухоту, имеют под собою мало оснований и являются слишком механистичными.

Способность различать звуки речи и узнавать их сложные сочетания, как показали соответствующие исследования, не исчерпывалась простым наличием тонкого слуха и сохранностью всех участков слуховой гаммы. Для того, чтобы воспринимать звуки человеческой речи необходимо осуществить сложную переработку звуков, соотнеся ее с той «фонематической системой», которой обладает каждый язык.

Этот факт является основным для понимания той работы, которую несет слуховая, височная область человеческого мозга. Височная доля с ее основной функцией — организацией акустического гнозиса — настолько тесно связана с речевой деятельностью, что изучать возникающие при ее поражении афазические синдромы как результат вне-речевых факторов уже совсем невозможно. Человеческий слух, в отличие от слуха животных, зависит от сложной звуковой системы языка. Поэтому можно утверждать, что значительная часть кортикальной слуховой зоны человека является не просто «звуковым анализатором», но аппаратом акустико-речевого анализа и что развитие сложных архи-

тектонических структур височной доли человеческого мозга произошло под влиянием языка. Слух человека является не только орудием речи, но в значительной мере я ее продуктом. Поэтому, анализируя функциональную патологию левой височной доли, мы начинаем изучать уже не «синдром пограничных зон» в собственном смысле этого слова, а те зоны мозговой коры, которые с полным основанием относят к собственно «речевым зонам»<sup>1</sup>.

## 1. ПРОБЛЕМА РЕЧЕВОГО СЛУХА И ЕГО МОЗГОВЫХ МЕХАНИЗМОВ

Описывая формы апрактической афазии, мы уже вступили на путь изучения тех дифференциальных факторов, нарушение которых может повести к патологии речевой деятельности. Однако кинестетическая настройка артикуляций является далеко не основной и не первой афферентацией, определяющей протекание речевых процессов. Для того чтобы артикуляторному аппарату было придано то или иное положение, необходимо, чтобы субъекту было известно, какие звуки он должен произнести. Следовательно, физическая сторона речевой деятельности прежде всего определяется наличием четкого и расчлененного акустического поля.

Такая организация акустического поля, делающего человека подготовленным к продукции членораздельных звуков речи, является результатом длительного развития. Исследования психологии раннего детства (начиная с работ В. Штерна и кончая специальными исследованиями Шеффера, Таполе, Льюиса, Марки, а у нас Швачкина) показывают, что в ранний период жизни ребенок обладает лишь очень диффузным слухом, в котором еще не выделились четкие изолированные звуки и в котором нерасчлененные звуковые комплексы отличаются между собой лишь «физиогномическими» признаками: мелодичностью, тембром и общей аффективной окраской. Ребенок (слуховая кора которого к первому полугодю является уже достаточно сложившейся) тратит целый год, а иногда и полтора года жизни на то, чтобы развить этот дифференцированный слух и подготовить его к речевой деятельности.

Лингвистический анализ звуковой стороны речи, данный за последние десятилетия современной фонологией (начиная с работ Бодуэна де-Куртене и кончая работами Трубецкого, Щербы, Спирса и др.), достаточно убедительно показал, что даже слух, предельно тонко различающий тембры и мелодии, недостаточен для выделения отдельных звуков членораздельной речи, а следовательно и для адекватной подготовки речевых артикуляций. «Квалифицированный» речевой слух требует совершенно других модальностей и прежде всего способности обобщать различные звучания в отдельные группы, объединять звуки, кладя в основу этого объединения одни (существенные) признаки и игнорируя другие (случайные) особенности звука. Эта работа по выделению существенных и по отвлечению от случайных признаков звукового потока вовсе не требует предельно тонкого слуха. Человеку, адекватно воспринимающему звучащую речь, вполне достаточно иметь средний по остроте слух; стоящая перед ним задача заключается даже в том, чтобы не слышать лишних и случай-

<sup>1</sup> Специальному развернутому исследованию височной афазии посвящена наша книга «Учение об афазии в свете мозговой патологии», ч. I. Височная (акустическая) афазия, ЮФЛ (дисс), а также работа Э. С. Бейн «Психологический анализ сенсорной афазии», 1947 (дисс).

ных нюансов; но эта абстракция от несущественных звучаний является активной «функцией» и должна идти на фоне обострения слуха в отношении существенных для речи звуковых признаков.

Человек никогда адекватно не воспримет членораздельной речи, если он будет с одинаковым вниманием воспринимать случайные особенности индивидуального говора, с одной стороны, и существенные для данной языковой системы фонематические признаки, с другой.

Легко видеть, что такое выделение существенных фонетических признаков является продуктом слуха, организованного известной фонематической системой языка. Так, нормальный человек, четко воспринимающий звуки своего или знакомого языка, слышит звуки чужого (например японского, тюрко-монгольского или грузинского языка) как совершенно нечленораздельный ряд свистящих, цокающих, прищелкивающих шумов, из которого он часто не в состоянии выделить отдельные звуки. Наоборот, японец, тюрко-монгол или грузин, обладающие нормальной остротой слуха, плохо воспринимают звуки чужой им индо-европейской языковой системы.

Насколько четкость восприятия речевых звуков зависит не от абсолютной остроты слуха, а от организации слуха фонематической системой языка, ясно из последующих примеров.

Говорящий на английском языке прекрасно различает физически близкие звуки *w* и *v*, отличающиеся друг от друга только характером губной щели, или *th* и *s*, отличающиеся только степенью сонорности; он в состоянии сделать это потому, что именно эти признаки играют в английском языке смысло-различительную роль и слова *wine* и *vine*, *thin* и *sin*, очень близкие по звучанию, имеют совсем различное значение. Однако в русском языке эти признаки не являются существенными, и поэтому хорошо слышащий русский человек лишь с трудом улавливает различие между обоими звуками. Наоборот, фигурирующий в русском языке признак твердости и мягкости, играющий смысло-различительную роль и отчетливо разделяющий «е» и «э», «и» и «ы», «л» и «ль», так что слова «ним» и «пиль» — «пыль» звучат для русского совершенно различно, совсем не выступают в английском, немецком или французском языках. Поэтому человек, выросший в фонематической системе одного из этих языков, не воспринимает четких различий между обоими звучаниями. Насколько далеко может заходить такое своеобразное «обострение» к тем или иным признакам, видно хотя бы из того, что кабардинский язык (один из языков кавказской группы) располагает только одной системой гласных, располагающихся по их насыщенности. Поэтому различие таких гласных, как «у», «а» или «о», вообще не улавливаются представителями этого языка. Однако различия в ряде свистящих и свистящих звуков, мало доступных уху человека, привыкшего к индо-европейской системе языков, вполне различимы для говорящего на этом языке. Наоборот, японский и китайский языки, в которых фонематическое значение имеет почти неуловимая для европейского уха интонация, может в зависимости от различий интонаций придавать одному и тому же комплексу три разных значения (ср. японский *ka|~sa* — шапка, *~kisa*; —сифилис, *ka|\_sa* — том) и одновременно с этим совсем не различать отличий между звуками «р» и «л», слыша и произнося «Миллер», как «Migegu» или «Севастополь», как «Sebastopogu». Соответствующие примеры из фонематики грузинского, китайского, чувашского и других языков, на которых мы подробнее останавливаемся в другом месте, раскрывают эти особенности человеческого слуха с предельной отчетливостью.

Особенности специфически человеческого, и прежде всего речевого, слуха заключаются, следовательно, не в его особенной остроте или диапазоне амплитуд (у многих животных слух значительно острее и шире по диапазону), а в том, что он организован, обобщен фонематической системой языка, выделяющей специфические, смысловозначительные звуковые признаки и объединяющей их носителей в стабильные группы — «фонемы».

Все эти данные о строении речевого слуха, естественно, заставляют искать те кортикальные аппараты, с помощью которых этот слух осуществляется.

Современное учение о строении и функциях коры головного мозга дает все основания думать, что мозговые приборы, осуществляющие] элементарный и сложный квалифицированный слух, не совпадают и что оба они реализуются разными кортикальными инстанциями. Уже рн ними работами школы И. П. Павлова (Бабкин и др.) было показано, что разрушение височной области у собаки не вело к полному исчезновению слуха, но приводило к значительному нарушению работы «слухового анализатора», выражающемуся в распаде дифференцировки звуков и различения сложных звуковых комплексов. Соответственные данные имеются и в отношении организации коры височной области человека. Если (как это было установлено работами Пфейффера) центральное проекцией слуховых волокон является извилина Гешля, то, как показали Поляк, Экономо, Горн и Бек, ни одно проекционное волокно не касается в латеральной поверхности височной области (поля 22—21 Бродмана). Соответственно этому клинико-анатомические исследования ряда авторов (начиная с Хеншена и Клейста и кончая работами Бинкса и нашими работами, проделанными частично еще на довоенном материале) дали возможность убедиться, что разрушение латеральной поверхности левой височной доли, оставляя элементарный слух совершенно интактным, ведет, однако, к полному распаду сложных «фонематических» форм речевого слуха.

Простые методы дают возможность убедиться в этом факте. Если нормально^ человеку предлагают повторять пары близко звучащих {так называемых «серирующих» или «оппозиционных») фонем, отличающихся друг от друга только одним признаком—звонкостью, мягкостью, фрикативностью и т. п. (например, б-п, дт, э и т. п.), то он без всякого труда различит их и правильно повторит устно или письменно. Наоборот, человек, владеющий иной фонематической системой или не осваивающий данную, чужую для него фонематическую систему языка, окажется не в состоянии правильно выполнить эту простую задачу. Не улавливая существенного, различающего эти пары признака, он будет повторять эти пары, как состоящие из одного и того же звука, не ощутит фонематических ошибок в неправильно произнесенных словах и будет писать с грубыми грамматическими ошибками. Так, человек, выросший в фонематической системе чувашского языка (не знающего звонкости), будет повторять слоги «да-та» — как «та-та», слово «дом» — как «том», а будет делать в письме соответствующие ошибки, путая звонкие с глухими. Человек, для которого фонематическая система мягкости—твердости, свойственная русскому языку, является чуждой, будет повторять «бы-би» — как «би-би», «ла-ля» — как «ля-ля», делая аналогичные ошибки и в письме.

Такие ошибки (с которыми сталкивается каждый обучающийся иностранному языку) являются результатом отказа дифференцированного слуха работать по нужды для него фонематической системе; это ясно из того, что испытуемый не сможет в этих случаях услышать ошибку в произнесенном экспериментатором слове, если только эта ошибка связана с заменой «оппозиционных» фонем.

В проведенных еще на материале мирного времени наблюдениях нам удалось показать, что при довольно грубых нарушениях латеральной поверхности левой\* височной доли элементарный слух может остаться достаточно сохранным, но в пробах на сложный фонематический слух обнаруживается неизменная патология. Чрезвычайно важно, что нарушение фонематического слуха оказалось\* с одной стороны, тем ранним симптомом, который проявляется при первых стадиях роста опухоли левой височной доли, когда может еще и не проявляться ни явных расстройств речи, ни грубых неврологических симптомов. Оно не встречается, как правило, при мозговых опухолях другой локализации, даже при расположении опухоли в передних и нижних отделах височной доли. С другой стороны, это нарушение оказывается тем наиболее стойким и поздним симптомом, который отчетливо сохраняется после ранений левой височной области даже в резидуальном периоде страдания.



Наблюдения над огнестрельными ранениями головного мозга показали, что факт нарушения фонематического слуха при ранениях височной области подтверждается на большом статистическом материале. Рис. 26 дает графическую сводку, охватывающую около 400 ранений левого полушария. Как видно из нее, нарушения фонематического слуха встречаются только при ранениях задних разделов левой височной доли и прилегающих к ней областей и почти не встречаются при других локализациях. Ранения правого полушария, не приводимые здесь, почти не дают нарушений фонематического слуха; эти нарушения выступают тем отчетливее, что элементарный слух обычно остается совершенно интактным даже у больных с грубыми явлениями сенсорной афазии.

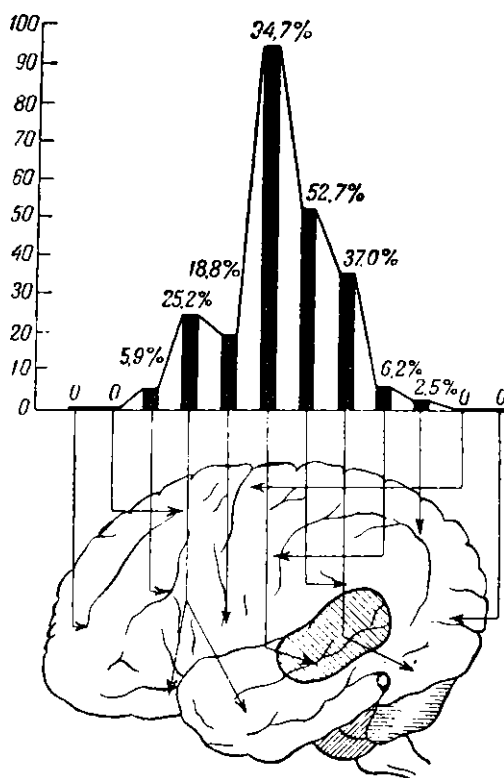


Рис. 26. Графическая схема распределения случаев нарушения фонематического слуха при поражении левого полушария

Эти данные заставляют прийти к концепции функционального строения левой височной доли человека, уже подготовленной всеми предыдущими работами по мозговой патологии. Так же, как и другие зоны коры (оптическая, моторная), височные отделы коры имеют сложное иерархическое строение.

В основе акустических систем височной области лежит извилина Гешля, которая представляет собой проекционную зону слуха, «входные ворота» сложных акустических восприятий.

Так же, как передняя центральная извилина или проекционная затылочная кора, эта зона обнаруживает отчетливое сомато-топическое

строение. Как показали наблюдения Пфейффера, в медиальных частях этой извилины проецируются волокна рецепторного аппарата, воспринимающие высокие, а в латеральных частях (Воспринимающие низкие тоны,

Над этой первичной акустической системой (точно так же, как и это имеет место в моторной и оптической коре), надстроены вторичные отделы, придающие этой сомато-топической проекции слуха определенную функциональную организацию. Если для двигательной коры такую роль играет система премоторной зоны, а для зрения—«широкая зрительная сфера» (поля 18 и 19 Бродмана), то для височных акустических систем аналогичную роль играют латеральные поверхности левой височной доли или, точнее, — задние разделы полей 42, 22 Бродмана. Эти разделы, по всем данным, являются тем возможным механизмом, который позволяет осуществить вторичную организацию слуха и превратить элементарный слух в слух, организованный фонематической системой языка. Механизм действия этого аппарата, по видимому, состоит в том, что он позволяет выделить из всего комплекса речевых звуков существенные признаки и обобщить различные нюансы, обладающие этими признаками, в четкие и константные «фонемы», которые и составляют основные единицы звучащей человеческой речи. Естественно, если поражение извилины Гешля ведет к центральному снижению слуха, то поражение латеральной поверхности левой височной доли должно вести к распаду слухового анализатора, проявляющегося у человека в своеобразных агностических расстройствах, при которых элементарная акустическая система остается интактной, но сложная система человеческого речевого слуха претерпевает дезинтеграцию. Существенным в этой дезинтеграции может оказаться распад внутренних акустических схем звуков речи, которые играют для слуха ту же роль, которую для интеграции движений играют внутренние динамические схемы. Это в конечном итоге может привести к распаду всех функциональных систем сложного речевого слуха и к нарушению всего внутреннего акустического опыта человека.

## 2. СИНДРОМЫ АКУСТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Вторичная организация слуховых процессов у человека имеет слишком интимную связь с фонематической системой языка, чтобы ее страдание не повлекло глубоких последствий для всей речевой деятельности. Поэтому вполне понятно, что значительная часть акустико-гностических страданий принимает формы акустической афазии.

Как показывает табл. 7, поражение задне-верхних разделов левой височной области дает в инициальном периоде подавляющее число грубых афазических расстройств, обнаруживающих значительную стойкость и в резидуальном периоде, оставляя в 81,6% достаточно выраженные явления сенсорной афазии.

Мы намеренно оставляем здесь в стороне другие вопросы функциональной организации слухового опыта. Ряд специальных наблюдений, на которых мы остановимся в другом месте, показывает всю сложность функционального строения коры височной области. Эти наблюдения показывают, что передние разделы левой височной области, не имея никакого отношения к организации фонематического слуха, однако, интимно связаны с интеграцией слуха в ритмические мелодии и что задне-нижние разделы той же височной доли, уже утрачивая связь с организацией фонематического слуха, по всем данным, представляют собой аппарат дальнейшей интеграции слухового мезиса. Этих данных, еще нуждающихся в уточнении, мы коснемся в другом месте.

Таблица 7

## Количество афазий при поражении левой височной области

Височная область	Общее количество случаев	Инициальный период			Резидуальный период		
		выраженная форма	стертая форма	всего	выраженная форма	стертая форма	всего
(в процентах)							
Задние отделы	38	94,6	2,7	97,3	63,2	18,4	81,6
Нижние отделы	27	63,0	22,2	85,2	14,8	33,3	48,1
Передние отделы	48	65,9	16,6	82,5	31,2	31,3	62,5

Характерно, что ранения как передних, так и задне-нижних разделов левой височной области дают в инициальном периоде значительно меньше выраженных и вместе с тем значительно менее стойких афазических картин и остаются в резидуальном периоде в значительно меньшем числе случаев (48,1% для передних разделов и 62,5% для задне-нижних разделов левой височной области или, если считать только выраженные формы афазии, лишь 14,8% для первой и 31,2% для второй группы ранений). Несмотря на то, что травматический материал, обычно не доходящий до секции, представляет возможность установить лишь очень приблизительную локализацию, концентрация большого числа случаев (а в настоящее время мы располагаем значительно большим материалом) обеспечивает этим данным достаточную надежность.

Особенно существенным оказывается, однако, качественный анализ возникающих при этих ранениях афазий.

Приведенные в таблице данные полностью совпадают с кривой распределения случаев нарушения фонематического слуха (рис. 26), давая максимальную концентрацию нарушений на задне-верхних отделах левой височной области и значительное падение ее при ранении передних и нижних разделов височной доли. Это дает возможность предполагать тесную связь между страданием фонематического слуха и картинами височных афазий. Клинико-психологический анализ синдрома полностью подтверждает это предположение.

В наиболее грубых и наиболее ранних случаях поражений левой височной области картина функциональных нарушений оказывается настолько массивной, что с первого взгляда может показаться почти невозможным выделить в ней ведущие признаки. Больные этой группы даже в самые острые периоды после ранения обычно не лишены целиком экспрессивной речи; они пытаются что-то говорить, обнаруживая при этом достаточно сохранные артикуляции отдельных звуков; однако их речь недостаточно членораздельна и мало понятна; обычно в ней сохраняются лишь несколько вводных и замещающих слов типа «послушайка», «вот так вот» и «ну вот, как же это сказать-то...», произносимых с достаточно выразительной интонацией. Каждая попытка перейти от этих слов к более развернутым и содержательным высказываниям кончается ничем, и больной, истощенный безуспешными попытками, чаще всего безнадежно машет рукой, заявляя: «Ну вот — и никак... и ниче-

ио нет...». Даже самые, казалось бы, прочные названия отсутствуют у таких больных. Обычно именно эти больные составляют ту группу раненых, которые не могут назвать ни своего имени, ни адреса и даже фигурируют в госпитальных списках под именем «неизвестных».

Значительно грубее нарушается в этих случаях понимание речи. Обычно больной с ранением височной области в состоянии выполнить простые инструкции врача (типа: «откройте рот», «покажите язык»), однако более внимательное наблюдение позволяет убедиться, что это «понимание речи» является скорее результатом догадки, чем пониманием речи в подлинном значении этого слова. Так, стоит предложить такому больному несколько раз показать пальцем нос, глаз или ухо, и сразу стало видно, что эти слова очень быстро перестают что-либо означать для больного и он начинает показывать названные предметы с явным не попаданием. Глубокое нарушение понимания речи делается еще более очевидным, когда больному задается вопрос, не связанный с данной ситуацией.

Природа этого сложного синдрома начинает обнаруживаться, только когда мы начинаем проверять, в какой мере больной в состоянии дифференцировать и повторять предложенные ему простые звуки речи. Наблюдения, проводимые для этой цели, показывают, что нарушение, характерное для данного больного, не исчерпывается ни амнезией на слова, ни дефектами понимания речи, но что в основе этого страдания, как уже было сказано выше, лежит грубое нарушение узнавания и дифференциации, а следовательно и повторения звуков человеческой речи. Если такой больной и может иногда повторить отдельные предлагаемые ему звуки, то он, как правило, оказывается не в состоянии дифференцировать пары близких (опозиционных) фонем; он повторяет (или записывает) вместо «бапа» — «папа» или «баба», а вместо «тада» — «тата» или «дада», не будучи в силах оценить степень правильности своего воспроизведения. При повторении нескольких подряд расположенных слогов эта трудность сохраняется, и больной, воспроизводящий «би-ба-бо» как «би-бо-би», указывает, что серия слогов быстро пропала у него, не удержавшись достаточно отчетливо в памяти, и что звуковой комплекс является недостаточно четким и недостаточно устойчивым. Повторение осмысленных слов более доступно больному, однако и тут фонетическая сложность слова часто приводит к полному распаду повторения.

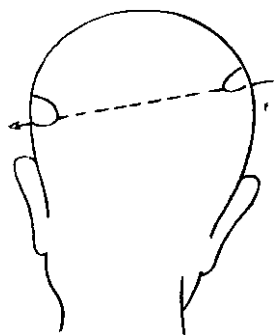
Это нарушение четкости и константности звучаний, ведущее к неизбежному распаду единства звука со смыслом, и составляет основу синдрома височной афазии.

Следствием такого нарушения является неузнавание слов. Слово, которое звучит не то, как «колоз», не то, как «голос», не то, как «коле» или «глез», также теряет свой смысл и перестает пониматься, как и слово «медь», которое звучит не то, как «мит», не то, как «мед», не то, как «мять» или «мать». Оно чаще всего вообще утрачивает свой четкий смысл и начинает восприниматься, как неясный и непостоянный комплекс шумов. Больной оказывается не в состоянии ни повторить, ни активно вспомнить его, обнаруживая в этом грубо выраженный синдром «амнестической афазии». Последняя часто оказывается здесь следствием акустико-гностических нарушений и того распада единства звука и смысла, о котором только что шла речь. Поэтому забывание слов проявляется (в отличие от лобной афазии) не только в спонтанной речи, но и в попытках найти названия отдельных предметов; подсказывание больному того или иного слова не оказывает никакого действия,

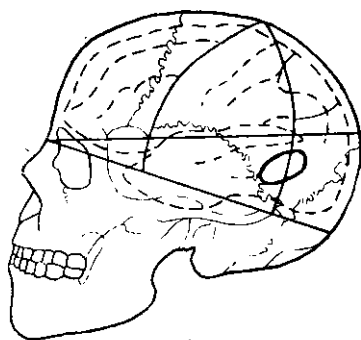
Глубокое нарушение испытывает в связи с только что описанным распадом и смысловая сторона речи больного. Если «кролик» начинает звучать то как «кролит», то как «кровит», то как «крбвит», или же «строчка» воспринимается, вследствие неустойчивости звучания, как «стрёшка» — «трёшка» — «крошка», иногда полностью теряя свое значение, то совершенно ясно, что самое устойчивое в слове — его корневая часть (его предметная отнесенность), всегда резко отграничивающая непосредственное ближайшее значение данного слова от сходных акустических звучаний, здесь наиболее резко нарушена. Поэтому больной перестает почти полностью располагать всем инвентарем вещественных, имеющих четкое, корневое содержание слов; у него остается сохранной небольшая группа слов, не имеющих своего вещественного значения. Вот почему такие больные в острой стадии могут употреблять лишь несколько таких ходовых замещающих слов, как «вот... ну как это... вот значит... и т. п. В дальнейшем вся их речь длительно продолжает состоять из этих замещающих выражений и вводных, лишенных собственного значения, частиц. «Мне прямо сюда...», — рассказывает обстоятельства своего ранения один такой больной, — «и все... вот такое — раз! — я не знаю... вот так вот... и уже не знаю... когда я тут — и никак... ничего... никак... Сейчас ничего... а то — никак... Я когда-то — ох-ох-ох! хорошо! — а сейчас никак...»; при сохранности интонаций и живой жестикуляции общий смысл этой речи, совершенно лишенной вещественных слов, остается достаточно понятным, и, входя в непосредственное общение с больным, можно легко понять, что он был ранен, потерял сознание, долго ничего не помнил, сейчас уже несколько оправился, и что до ранения он очень хорошо говорил.

Когда речь такого больного несколько восстанавливается и он при обучении пытается вспомнить нужные слова, размытость и нестойкость словесных значений дает себя чувствовать, и в речи больного появляются типичные литеральные и особенно вербальные парафазии (замены нужного слова созвучным или входящим в каком-либо отношении в общий комплекс с тем, которое является предметом поисков). Нестойкость и размытость словесных значений начинают проявляться в этих случаях не только в экспрессивной, но и в импрессивной речи больного и выражаются прежде всего в том, что больной, потерявший способность точно воспроизвести какое-нибудь слово, продолжает переживать ту смысловую «сферу», к которой относится данное слово, хотя и не может уточнить его значение. Так, на предложение сказать, что такое «плечо», такой больной очень часто будет беспомощно повторять про себя это утерявшее прямое значение слово, а затем неуверенно покажет на локоть или кисть, тем самым воспроизводя приблизительную смысловую сферу данного слова. Совершенно аналогично построенным оказывается отчуждение смысла слов и в других случаях. Характерной особенностью в этот период оказывается то, что больной, проявляющий особенную лабильность в понимании вещественной части слова, сохраняет в значительно большей степени понимание как грамматической части слова (его суффикса, флексии), так и целых фразеологических отношений. Поэтому его мышление, как по своей целенаправленности, так и по возможности схватывать логико-грамматические отношения, оказывается гораздо более сохранным, чем это можно было предполагать при первом приближении к больному<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Анализ значений слов и интеллектуальных операций у височного ^афзика составляет предмет особого исследования. См. Э. С. Бейн. Психологический анализ сенсорной афазии (дисс.).



а



б

Схема ранения б-ного Воев.

Все только что описанные нарушения приводят к грубейшему распаду письма и чтения больного. Едва ли ряд какой-либо другой формы афазии распад звукового анализа и синтеза, письма и чтения настолько глубок, как в грубых случаях височной афазии. Звуковой мир больного оказывается настолько дезинтегрированным, что больной совсем не в состоянии выделить отдельные звуки из живого потока речи. Даже в относительно более легких случаях он обнаруживает лабильность своего фонематического слуха, производя в письме те же замены близких по звучанию фонем и проявляя ту же трудность удержания порядка звуков, которая наблюдается и в его устной речи.

Совершенно аналогичные признаки распада проявляются у больного и при чтении. Однако если при височной афазии, возникающей в раннем возрасте при нестойком навыке чтения, — последнее бывает грубо нарушено, у взрослых сенсорных афазиков оно часто бывает более сохранно, чем письмо. Больной начинает испытывать заметные затруднения лишь тогда, когда он принужден прочесть слово, составляя его из отдельных звукобуквенных элементов. В наиболее тяжелых случаях такое звуко-буквенное чтение может полностью разрушиться, остается относительно более сохранным

только непосредственное оптическое («видеограммное») узнавание знакомых слов.

Существенным контрастом этого факта является чтение и письмо цифр, которое, не нуждаясь в звуковом опосредствовании, остается у подобных больных полностью сохранным. Характерно, что письменный счет у них тоже почти в полной мере сохраняется в отличие от устного счета и счета в уме, которые остаются недоступными больным в связи с зыбкостью словесных обозначений, на которые они опираются.

Вышеописанная картина характеризует грубые поражения задних разделов левой височной области, но и в резидуальных состояниях основной дефект — нечеткость внутренних фонематических образов и соответствующее нарушение смысловой стороны речи — остается достаточно заметным, и поэтому еще долгое время по ошибкам в звуковом анализе и лабильности непосредственного значения слова можно судить о характере перенесенного больным страдания.

Приведем несколько примеров височной афазии травматического происхождения. Остановимся сперва на примерах стертых форм, встречающихся при частичных ранениях левой височной области, и сопоставим их затем со случаями глубокого височно-афазического синдрома.

Рассмотрим сначала случаи, когда стертые явления акустической афазии вызываются ограниченными локальными ранениями, прилегающими то сзади, то спереди к основным акустическим зонам речи.

Случай 1. Большой Боев. 19 лет, получил 21/ХІІ 1943 г. сквозное диаметральное нулевое-ранение черепа, с входным отверстием в задних разделах левой височной доли, на границе с затылочной областью, и выходным в правой теменной области. После ранения длительная потеря сознания. Никаких грубых неврологических выпадений с самого начала не отмечалось; отсутствие точного периметрического измерения зрительного поля не позволяет судить о наличии в нем скотом.

Сразу после ранения больной обнаружил значительное нарушение речи. Обращенную к нему речь он понимал достаточно ясно, но был не в состоянии удержать слышимое: «все сразу же улетало», — и поэтому в длинной речи он не мог разобраться. Он произносил только несколько легких слов; реже встречающееся слово он не мог вспомнить; совершенно не мог называть предметы. Писать не мог: «буквы разлетались». Такая картина оставалась около месяца, а затем при весьма благоприятном течении раны отмеченные дефекты постепенно подвергались обратному развитию.

Через 3½ месяца после ранения больной был подвергнут тщательному исследованию. К этому времени; у него не обнаруживалось никаких неврологических выпадений. Его спонтанная речь была достаточно живой, хотя и сопровождалась поисками слов; он легко понимал сложные логико-грамматические конструкции и не испытывал никаких затруднений в артикуляции. Жалобы больного сводились к тому, что он

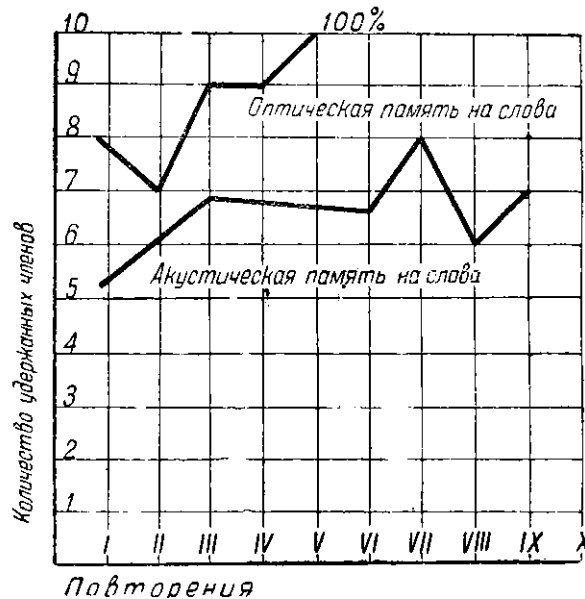


Рис. 27. Кривая памяти больного Боев.

очень легко забывал слова, иногда с трудом их понимал, указывая, что слова кажутся ему чужими по значению; ему казалось, будто он не знает, что обозначают эти слова. Такая зыбкость и нестойкость словесных образов мешала ему и в речи, и в мышлении, лишая речь нужной быстроты и последовательности и приводя его часто в состояние растерянности и «несообразительности». Больной отмечал, что он совершенно не в состоянии написать связный текст: «получаются отдельные сумбурные фразы, и вместе они не создают содержания».

Объективное исследование показало нарушения, особенно отчетливо проявляющиеся в акустико-речевой сфере. Фонематический слух был слегка нарушен; иногда больной повторял пары оппозиционных фонем, нечетко дифференцируя их. Он хорошо узнавал обычные слова, но менее привычные слова казались ему чужими и он не всегда мог сразу же припомнить их значение. Заметное «отчуждение» проявлялось и в назывании предметов (например не знал, как правильно сказать: «запонки» или «запонки», иногда он заменял одно слово другим, или, вместо «мать старше своих сестер» говорил: «мать лучше своих сестер»). Больной хорошо писал, но иногда наблюдались отдельные\* ошибки в словах (например писал: «Врач врет зуб» вместо «врет зуб»). Оптическая память была полностью сохранна; после немногих повторений он зарисовывал на память 10 отвлеченных геометрических фигур, однако даже после 10 повторений он не мог запомнить ряд из 10 акустически предложенных ему слов (рис. 27).

Больной был не в состоянии повторить сразу сколько-нибудь длинную фразу и неизменно, отвечал, что она не удерживается в памяти.

Эта стертая картина афазических расстройств резко усиливалась при волнении: стоило больному заволноваться, как его речь лишалась вещественных слов и превращалась в типичные высказывания больного сенсорной афазией. Вот отрывок из такой речи: «я сказал ему... хватит это... когда это... то когда кончится это... то никогда не кончится... Мол что лезете не туда... и вообще уходите отсюда... и это неправильно... это лечебное...» и т. д. В этом состоянии он не мог произнести нужные слова или повторить фразу и гораздо хуже понимал обращенную к нему речь.

Данный случай характерен тем, что ранение теменной границы височно-затылочной области, не выводящее из работы больших участков мозга, вызывает четкий, хотя и стертый синдром акустико-речевых расстройств. Этот синдром проявляется прежде всего в своеобразной нестойкости слуховых образов слова и ведет к появлению более грубой картины, как только, в результате аффективного состояния, нарушается сосудистое равновесие и системы височной области приходят в состояние дисфункции.

Следующий пример дает картину, возникающую при поражениях области, лежащей спереди от основной височно-речевой зоны

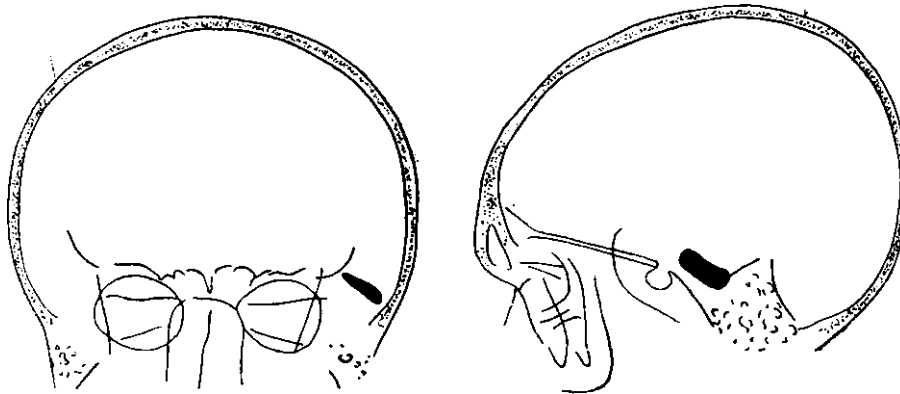


Рис. 28. Схема рентгенограммы черепа больного Ром.

Случай 2. Больной Ром. (история болезни № 1419), 22 лет, получил 2/XII 1941 г. слепое осколочное ранение правой премоторной области; значительных размеров осколок прошел через весь мозг и остановился в средних отделах левой височной доли. Судя по рентгенограмме (схема на рис. 28), осколок лежит в области, примыкающей спереди к зоне Вернике. Ранение сопровождалось длительной потерей сознания; после ранения—правосторонний гемипарез, особенно резко выявленный в кисти правой руки, и грубые нарушения речи, включавшие как сенсорные, так и моторные компоненты (больной недостаточно ясно понимал обращенную к нему речь, грубо забывал слова и долгое время не мог их произнести); письмо было грубо расстроено. Постепенно парез исчез, оставив после себя лишь незначительное ослабление силы в правой руке и оживление рефлексов справа. Грубые нарушения речи продолжались до IV2 месяцев и постепенно претерпели обратное развитие.

Когда через 3 месяца после ранения больной был подробно изучен, у него отмечались лишь слабые остаточные явления правостороннего гемисиндрома, небольшие нарушения в сложных координированных движениях; он плохо различал ритмы и с трудом мог воспроизводить их (этот симптом будет разобран ниже). Спонтанная речь была достаточно сохранна; чужую речь он понимал хорошо. Однако на этом фоне выступали четкие нарушения акустико-речевого характера. Больной не всегда ясно различал близкие по звучанию фонемы; отмечались слабо выраженные явления отчуждения смысла слов; так, при многократном предложении попеременно показывать «глаз, нос, ухо» (проба с акустической нагрузкой) он относительно быстро переставал воспринимать смысл слов к началу путаться в них. Он не мог ясно представить себе звуковой состав слова и при попытке ответить на вопрос, из скольких

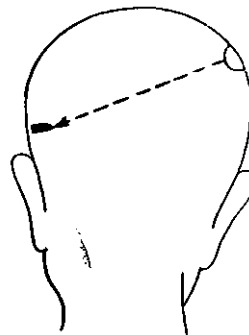


букв состоит слово «дом», «мост» и т. п., испытывал резко выраженные затруднения. Его письмо было грубо нарушено. Иногда он оставлял от слова одну-две буквы, переставляя их, делал типичные фонематические ошибки. Изложить связный материал было ему затруднительно; больной жаловался, что не может удержать сколько-нибудь длинной фразы или отрывка. Лежащие вне акустико-речевой сферы интеллектуальные операции (например счет) не были нарушены. После восстановительного обучения больной выписался из госпиталя с остаточными явлениями нерезкого нарушения фонематического слуха, нестойким восприятием ритмических структур и некоторыми резидуальными нарушениями в звуковом анализе слов и письме.

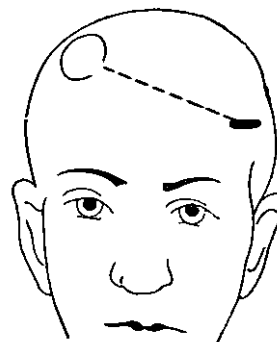
В приведенных случаях поражение мозгового вещества располагалось на границе собственно речевой области височной доли. Однако такие стертые (но более быстро проходящие) симптомы могут быть получены и при непроникающих ранениях, ведущих к местной контузии левой височной доли. Приведем один из ряда типичных для этой группы случаев.

Случай 3. Больной Будк. (история болезни № 4056), 18 лет, получил 11/VII 1943 г. слепое осколочное ранение левой височной области без повреждения кости. Вследствие контузии имела место потеря сознания, продолжавшаяся около получаса, и глухота на левое ухо, продолжавшаяся два дня. Грубых неврологических симптомов выпадения не наблюдалось. После ранения у больного речевые процессы были заметно нарушены. Он не всегда достаточно ясно понимал обращенную к нему речь; иногда слова казались ему чужими («как будто не по-русски говорят»), больному приходилось несколько раз переспрашивать, и только постепенно слова приобретали ясность. Отмечались и значительные затруднения в активной речи; больной часто путал слова, не мог правильно выразить свою мысль. Такие нарушения продолжались несколько дней. При исследовании через 2 недели после ранения установлена уже достаточно сохранный речь, хорошая акустико-речевая память, и лишь легкие, но стойкие нарушения фонематического слуха указывали на локальный характер перенесенного страдания. Быстрое и полное обратное развитие основных симптомов может быть поставлено здесь в связь как с характером ранения, так и с особенностями данного больного, генеалогия которого позволяет предполагать наличие скрытых признаков левшества в генотипе.

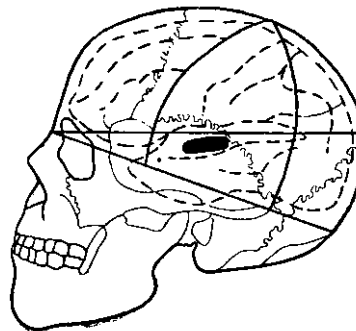
Приведенные случаи показывают, что ранения левой височной доли, не вызывающие обширных поражений мозгового вещества этой области или ведущие лишь к ее контузии, могут вызвать стертые формы височно-афазического синдрома, носящие стойкий характер в одних случаях и претерпевающие быст\*



a



б



в

Схема ранения б-ного Ром.

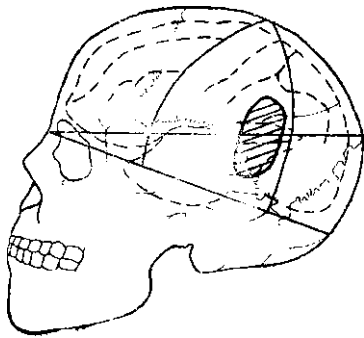


Схема ранения б-ного Будк.

обращенную к нему речь; когда говорили несколько человек или речь раздавалась издали, слова сливались и превращались в неразборчивый шум.

Спонтанная речь затруднялась грубой нестойкостью словесных образов, которые больной находил с большим трудом; утеря стабильности звукового состава слов препятствовала его общению; у него отмечались резко выраженные амнестические задержки речи. Больной не мог вспомнить ни своего адреса, ни имени своих родных, и даже его собственное имя звучало так чуждо для него, что он не всегда мог его узнать. Письмо было совершенно недоступно.

Подробное изучение больного было начато через месяц после ранения. Ко времени исследования ни нарушений чувствительности, ни патологических симптомов со стороны двигательной и рефлекторной сферы не наблюдалось. Имелись лишь признаки правосторонней гемианопсии. Спонтанная речь больного была лишена каких-нибудь моторных затруднений, но сплошь состояла из поисков нужных звуковых образов слов, которые больной пытался произносить, сверяя их затем на-слух и пытаясь установить правильное звучание. Интонация была достаточно выразительна; однако в речи почти не встречались вещественных слов; было много литеральных и вербальных парафазии («надо... нала... налажаться... с голоду... с головой... вот мне делали... это... офи... голову то... они... операцию... тяжело было... плохо было... нужно было... сам себя... этим... чи... сер... дца... си... сердца... вот — на Дальнем Востоке... я там был... с первых дней взяли... взяли нас трико... трак то... ристов...» и т. д.). Восприятие звуков оставалось резко нарушенным; пары оппозиционных фонем повторялись и записывались больным неправильно («бапа» — как «баба» или «папа» и т. п.), причем он явно не осознавал дефектов в их различении. Повторение сложных слов, а тем более фраз, оказывалось почти недоступным, так как звуковой состав воспринимаемого слова тут же терялся (футляр — фуль... фультон. фулатрий...; карандаш — грааш... дра... таракаш... и т. п.). Так же грубо было нарушено и письмо под диктовку. Больной с большим трудом находил правильное название предметов, причем процесс поиска нужного слова показывал, что дело идет здесь о невозможности найти его звуковой состав. Так, пытаясь произнести слово «ноготь», он последовательно произносил;

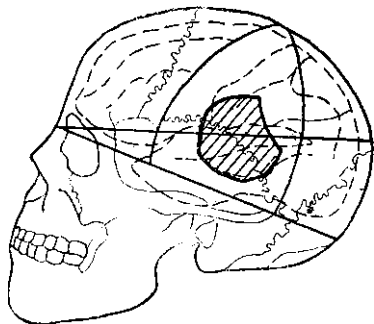


Схема ранения б-ного Бурс.

рое обратное развитие в других. Более грубые поражения вещества левой височной доли (в ее верхне-задних разделах) вызывают обычно развернутые и стойкие картины афазии.

Мы приведем два случая, относящиеся к этой группе

Случай 4. Больной Бурс, (история болезни № 2218), 30 лет, получил 217VII 1942 г. проникающее осколочное ранение задних разделов левой височной области, осложнившееся затем абсцессом мозга на месте ранения. Ранение сопровождалось глубокой потерей сознания, быстро исчезнувшим правосторонним гемипарезом и стойкой правосторонней гемианопсией. Сразу после ранения больной перестал понимать

обращенную к нему речь; когда говорили несколько человек или речь раздавалась издали, слова сливались и превращались в неразборчивый шум.

Спонтанная речь затруднялась грубой нестойкостью словесных образов, которые больной находил с большим трудом; утеря стабильности звукового состава слов препятствовала его общению; у него отмечались резко выраженные амнестические задержки речи. Больной не мог вспомнить ни своего адреса, ни имени своих родных, и даже его собственное имя звучало так чуждо для него, что он не всегда мог его узнать. Письмо было совершенно недоступно.

Подробное изучение больного было начато через месяц после ранения. Ко времени исследования ни нарушений чувствительности, ни патологических симптомов со стороны двигательной и рефлекторной сферы не наблюдалось. Имелись лишь признаки правосторонней гемианопсии. Спонтанная речь больного была лишена каких-нибудь моторных затруднений, но сплошь состояла из поисков нужных звуковых образов слов, которые больной пытался произносить, сверяя их затем на-слух и пытаясь установить правильное звучание. Интонация была достаточно выразительна; однако в речи почти не встречались вещественных слов; было много литеральных и вербальных парафазии («надо... нала... налажаться... с голоду... с головой... вот мне делали... это... офи... голову то... они... операцию... тяжело было... плохо было... нужно было... сам себя... этим... чи... сер... дца... си... сердца... вот — на Дальнем Востоке... я там был... с первых дней взяли... взяли нас трико... трак то... ристов...» и т. д.). Восприятие звуков оставалось резко нарушенным; пары оппозиционных фонем повторялись и записывались больным неправильно («бапа» — как «баба» или «папа» и т. п.), причем он явно не осознавал дефектов в их различении. Повторение сложных слов, а тем более фраз, оказывалось почти недоступным, так как звуковой состав воспринимаемого слова тут же терялся (футляр — фуль... фультон. фулатрий...; карандаш — грааш... дра... таракаш... и т. п.). Так же грубо было нарушено и письмо под диктовку. Больной с большим трудом находил правильное название предметов, причем процесс поиска нужного слова показывал, что дело идет здесь о невозможности найти его звуковой состав. Так, пытаясь произнести слово «ноготь», он последовательно произносил;

«нек... неко... нет... обожди... цоколь... накаль... локоль... ноколь... наколь...» и т. д., или слово «футляр»: «как это... вот... флюрт... фли... фляр... (подсказ — фу...) флюрт... фут — фут... не фляр... флар... флюр... (подсказ: футля...) футля... фильтра... флюрта...» и т. д. Понимание смысла слов было тоже грубо нарушено, и если при первых пробах он хорошо показывал «нос, глаз, ухо», то уже после нескольких проб он растерянно спрашивал: «Нос — нос... нас... что же это такое?». Естественно что смысл непривычных слов был ему еще менее доступен, и отчужденность слова приводила к своеобразной этимологизации; так, не будучи в состоянии узнать слово «лососина», он многократно пытаясь осмыслить его, путая его с другими, близкими по звучанию словами: «осина... лисо... лисосина... лисосина... Что же это? Не знаю». Целую

) Больные были подвергнуты детальному психологическому исследованию Э. -С. Бейн,-"которая проводила с ними и- восстановительное обучение.

фразу больной понимал лучше; обычно из всей фразы он усваивал отдельные обрывки и общий смысловой контекст, который позволял ему схватывать основной смысл фразы; часто он делал это достаточно удачно, что и симулировало сохранность понимания больного; однако стоило перейти к более сложным рассуждениям, как больной обнаруживал полную беспомощность и растерянность, будучи не в состоянии понять смысл высказывания. Естественно, что операции речевого мышления больного в связи с этой нестойкостью и размытостью словесного значения были резко нарушены; интеллектуальные операции, помимо устной речи (например письменный счет), выполнял без особого труда, но стоило перенести их в устный план, как они снова оказывались невыполнимыми.

Письмо было резко нарушено; в первый период после ранения больной не мог написать даже нескольких диктуемых ему звуков, слогов или слов, но списывание слов оставалось полностью доступным<sup>\*</sup>; письмо чисел удавалось значительно лучше, хотя иногда здесь можно было наблюдать признаки отчуждения смысла диктуемых ему чисел, в результате чего он вместо одного числа записывал другое. Чтение ограничивалось узнаванием первичных слов (оптических идеограмм) и лишь в дальнейшем стало восстанавливаться, значительно опережая письмо.

Больной прошел курс восстановительного обучения и после 4 месяцев пребывания в госпитале был выписан со значительно менее выраженными явлениями.

•Случай о. Больной Звор. (история болезни № 1991), 24 лет, получил в мае 1942 г. слепое проникающее ранение задних отделов левой височной области. После ранения имела место длительная потеря сознания и стойкий спастический правосторонний гемипарез (более выраженный в руке) с патологическими рефлексами справа и правосторонняя гемипарезия. Сразу после ранения — полная афазия с непониманием чужой речи и невозможностью говорить. Под именем «Неизвестного» был в нескольких госпиталях; через два месяца после ранения поступил под наше наблюдение. Впервые общение с больным стало возможным на третьем месяце после ранения. К этому времени он мог нечленораздельно говорить, постоянно путал звуки в речи и, указывая на свою руку, ногу и язык, говорил: «Трутно трудно, хочу и не знаю». Его спонтанная речь складывалась из отдельных обрывков: «Я ранен... ранен... пройду... фронт... брод... давлен... не могу... так... флонде... рака... фу... и ну его». Своего имени и адреса больной назвать не мог и только по карте указывал, откуда он. Фонематический слух был грубо нарушен; парных коррелирующих фонем он не различал, повторная речь и название предметов из-за этого оставались невозможными. Понимание речи нарушено вследствие грубого отчуждения слов; на предложение показать нос он растерянно повторял: «Ноз... ноз... нозд... не знаю...». Письмо больного было грубо нарушено, под диктовку он не мог написать ни одной буквы. Лишь позднее оно<sup>\*</sup> стало восстанавливаться, однако сопровождаемая значительными трудностями звукового анализа слов<sup>1</sup>. Устный счет был недоступен, хотя письменно он мог достаточно хорошо считать<sup>2</sup>, операции пространственного и конструктивного праксиса были вполне доступны.

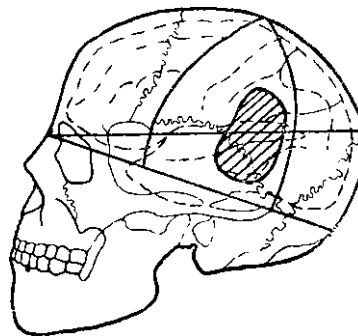


Схема ранения б-ного Звор.

После систематического восстановительного обучения больной выписался со значительным улучшением. У него остались явления нарушения фонематического слуха, но он мог относительно хорошо понимать чужую речь, писать и легко излагал свои мысли.

Только что описанные случаи очерчивают достаточно четко выраженный синдром височной, акустической афазии.

В основе его лежит нарушение стойкого фонематического слуха, в результате чего как внешнее, так и внутреннее звучание слов становится неустойчивым, смысл слов начинает легко отчуждаться, и от них чаще всего остается лишь та «смысловая сфера», к которой относится соответствующее слово; устная речь становится невозможной, лишенной вещественных слов и заполненной большим числом парафазии; письмо грубо нарушается.

Изучение большого материала военной травмы дало нам возмож-

<sup>1</sup> См. об этом гл. VIII, 6, и IX, 5.

<sup>2</sup> Образцы его письма даны ниже, см. гл. VIII, 6.

ность наблюдать этот синдром в значительном числе случаев, при которых ранение располагалось в пределах верхних разделов левой височной области (преимущественно в средне-задних). Сводка данных, приводимая на рис. 29, и соответствующие таблицы показывают это достаточно отчетливо.

Описанная картина не исчерпывает, однако, всей клиники поражения левой височной области, и если ранение располагается в ее нижних отделах, — характер речевых расстройств значительно меняется.

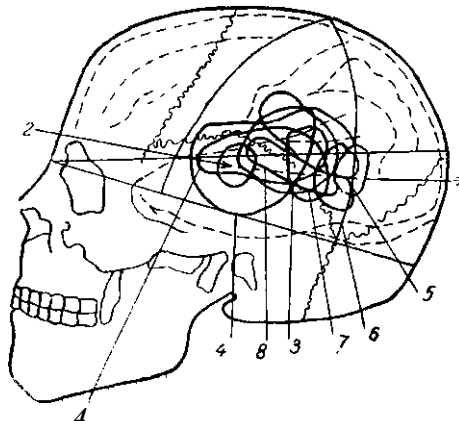


Рис. 29. Графическая схема топики ранений в случаях с височной (акустической) афазией

**Топика ранений в случаях височной (акустической) афазии**

"с*	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
2			
1	Павл.	Проникающее осколочное ранение верхних разделов левой височной области. Правосторонняя гемианопсия	Грубая сенсорная афазия с нарушением фонематического слуха, отчуждением смысла слов, невозможностью находить названия предметов, литеральными и вербальными парафазиями и нарушением письма
2	Гирд.	Сквозное проникающее пулевое ранение левой височной области с входным отверстием в ее передних и выходным — в задних разделах. Стойкий правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности. Правосторонняя гемианопсия. <sup>1</sup>	Резидуальные явления стойкой сенсорной афазии с нарушением фонематического слуха, отчуждением смысла слов, значительными трудностями в назывании предметов и распадом письма
3	Тар.	Проникающее осколочное ранение верхних отделов левой височной области. Нестойкий гемипарез с нарушением чувствительности. Правосторонняя гемианопсия	Явления сенсорной афазии с нарушением фонематического слуха, легкими явлениями отчуждения слов, литеральными парафазиями и грубыми нарушениями письма
4	Влас.	Проникающее осколочное ранение левой височной области. Стойкий правосторонний гемипарез	Явления сенсорной афазии с нарушением фонематического слуха, отчуждением смысла слов, трудностями при назывании предметов, литеральными и вербальными парафазиями, нарушением письма

№ п/п	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
5	Баш.	Проникающее осколочное ранение левой височной области. Нестойкий правосторонний гемипарез	Грубые явления сенсорной афазии с нарушением фонематического слуха, отчуждением смысла слов, затруднением при назывании предметов, литеральными и вербальными парафазиями и грубым нарушением письма
6	Ник.	Касательное проникающее ранение левой височной области. Правосторонний гемипарез	Остаточные явления сенсорной афазии с нарушением фонематического слуха, затруднениями звукового анализа и явлениями височной дисграфий
7	Осип.	Проникающее осколочное ранение левой теменно-височной области: нестойкий правосторонний гемипарез. Правосторонняя гемианопсия	Грубая сенсорная афазия с нарушением фонематического слуха, отчуждением смысла слов, грубым затруднением называния предметов, литеральными и вербальными парафазиями и трудностью звукового анализа. Значительные нарушения письма
8	Чус.	Слепое осколочное ранение левой височной области с массивным поражением мозгового вещества. Стойкий правосторонний гемипарез	Грубая сенсорная афазия с резким нарушением фонематического слуха, полным отчуждением смысла слов, „словесным салатом" и полным распадом письма

Мы еще мало знаем о корковых формациях, составляющих задне-нижние отделы левой височной области. Ряд данных заставляет думать, что задние отделы поля 21 Бродмана и граничащие с ней отделы поля 37 представляют собой образования, еще более сложные по своему функциональному строению, чем описанные выше вторичные отделы височной области. Как это показывает С. М. Блинков, они являются наиболее новыми формациями височной области; по своему строению (более редкое расположение клеток и соответственное преобладание ассоциативных слоев коры) они относятся к более сложным образованиям.

Не лишено основания предположение, что образования поля 37 также играют существенную роль во взаимной адаптации акустической и оптической сферы.

Значительно более отчетливые данные мы можем получить из клиники поражений этих областей, хорошо изученных в случаях опухолей и особенно в случаях отогенных абсцессов, располагающихся обычно в пределах задних отделов третьей височной извилины.

Эти случаи, подробно изученные Нисслем-Мейендорфом, Лючиани и Сепилли, Монаковым, Клейстом и др., позволили наблюдать развитие совершенно своеобразной картины акустико-нестетической расстройств и дали основание говорить о специальной форме «амнестической афазии», прочно вошедшей в нейро-хирургическую (и особенно ото-неврологическую) клинику.

У больных с опухолями и отогенными абсцессами, расположенными в пределах нижних отделов левой височной области (которые были нами специально описаны в другом месте) обычно проявляются вначале не

<sup>1</sup> Подробному изучению этого синдрома посвящено наше исследование «Височная афазия» (дисс., 1940), ряд случаев отогенного абсцесса прослежен нами совместно с Р. А. Шахновичем и С. М. Блинковым (соответствующий материал клинико-анатомических сопоставлений готовится к печати).

сензорные, но мнестико-речевые расстройства. Сохраняя на долгое время относительную интактность письма и понимания чужой речи, они не в состоянии удержать длинную фразу или воспроизвести нужное слово, испытывая грубые затруднения при попытках назвать тот или иной предмет. Их интеллектуальные операции остаются на первых порах относительно интактными, и лишь очень значительная нестойкость речевых процессов мешает нормальному речевому мышлению.

С первого взгляда этот синдром «амнестической афазии» представляется изолированным; однако более пристальное исследование показывает его интимную связь с общевисочными нарушениями, и в частности с сенсорно-афазическими расстройствами, наблюдаемыми при поражении верхних отделов левой височной области.

Фонематический слух этих больных может оставаться без грубых нарушений; однако в относительно более грубых случаях и при сензибилизированных пробах у больного может проявиться недостаточная устойчивость этого слуха, сказывающаяся в том, что внутреннее звучание тех или иных слов начинает казаться такому больному чуждым. У него нельзя отметить грубых явлений сенсорной афазии, однако при соответствующей «нагрузке» он начинает обнаруживать явное отчуждение смысла отдельных слов, которое меньше проявляется в узнавании называемых предметов, но значительно больше в отождествлении смысла не очень обычных терминов. Основной, характерный для этих больных феномен забывания слов может казаться изолированным, но очень скоро раскрывает свою акустико-мнестическую природу, проявляющуюся в том, что такой больной не подхватывает подсказывания. Это подтверждает, что в основе мнестических затруднений продолжают лежать ослабленные акустико-гностические расстройства. Наконец, последняя, столь же характерная для этих больных особенность заключается в том, что в ряде случаев слово, сохраняющее свой четкий фонетический состав, начинает терять свой смысл, звучать, как новое, и перестает узнаваться. Все это сближает эту группу случаев с синдромом височной афазии, показывая лишь, что «отчуждение» смысла слов может происходить не всегда в одном и том же звене звукового формирования слова и что звуковое строение слова, неизбежно предполагающее единство звука и смысла, необходимо изучить гораздо подробнее.

Наблюдения над военной травмой мозга позволили подтвердить возможность возникновения только что описанного синдрома при поражении нижних отделов левой височной области. Характерно для всех этих случаев то, что в инициальном периоде после ранения здесь не было грубого и стойкого распада речевого слуха больного, сопровождавшегося полной дезорганизацией его письма и полной утерей возможности речевого общения.

Обычно на первых этапах после ранения у больных этой группы отмечалось нарушение восприятия чужой речи, которое, однако, претерпевало довольно быстро обратное развитие, не оставляя после себя грубых дефектов фонематического слуха, письма и чтения. Обычно они давали стойкие нарушения лишь в более сложной организации внутренних акустико-мнестических процессов.

Приводим две краткие иллюстрации этой группы нарушений.

Случай 6. Больной Каш. (история болезни № 16'29), 25 лет, получил 1,1/II 11942 г. проникающее осколочное ранение в нижние разделы левой височно-затылочной области, без грубых выпадений в двигательной и чувствительной сфере; была отчетливая правосторонняя гемипарезия. Сразу после ранения не говорил и не понимал обращенной к нему речи («Слышал, но в чем существо слова, не мог представить»). В течение месяца понимание речи восстановилось, но все же нужно было

повторить каждую фразу по нескольку раз, чтобы больной понял ее. Больной воспринимал первое слово, но не удерживал всех остальных слов, и фраза пропадала. Аналогичные нарушения были и в активной речи; отдельные слова он произносил без труда, но связные фразы ему не удавались из-за того, что он не мог удерживать все входящие в них компоненты («Скажу одно слово, а дальше уже забуду, или следующее скажу, -а предыдущее уже забыл, и не могу связать слова в фразы»). При поступлении под наше наблюдение (через 3 месяца после ранения) у больного была еле заметная неустойчивость фонематического слуха. В спонтанной речи отмечались типичные поиски слов, связанные с невозможностью удержать всю фразу; парафазии не было. К концу трехмесячного пребывания лабильность фонематического слуха полностью исчезла. Произносил отдельные слова легко, но оставались довольно грубые нарушения при повторении длинных фраз, которые больной не мог повторить даже после 7—8 предъявлений; это нарушение стояло в резком противоречии с прекрасной памятью больного на отдельные слова и сильно затрудняло любые интеллектуальные операции, производимые устно или в уме. Больной выписался из госпиталя с достаточно восстановленной речью, но с четкими нарушениями в удержании длинных сукцессивных рядов.

Случай 7 Больной Пол. (история болезни № 3312) получил 29/XI 1942 г. проникающее осколочное ранение ниже-задних отделов левой височной доли на границах с затылочной, сопровождавшееся длительной потерей сознания, но не вызвавшее никаких заметных выпадений в двигательной и чувствительной сфере. Была отчетливая правосторонняя гемианопсия. После ранения двигательная сторона речи не нарушалась, и больной хорошо воспринимал доходившие до него слова; однако сколько-нибудь длинные фразы он не мог понять и жаловался, что не может удержать последовательность составляющих эти фразы элементов. Припоминание отдельных слов оказалось тоже нарушенным, и очень многие названия были забыты. На вопрос, кто его ранил, вместо забытого слова «немца» ответил: «финн». Никаких затруднений в письме с самого начала не было, но связного текста письменно изложить не мог. При поступлении в госпиталь через 2½ месяца после ранения больной хорошо понимал обычные слова (многие из менее обычных слов были забыты); фонематический слух больного был сохранен, он писал без ошибок. Отчуждения смысла обычных слов почти не было; резко было затруднено удержание любых сукцессивных структур, данных в словесном ряду, и выполнение в нужном порядке длинных словесных инструкций; этот симптом был тем более интересен, что он протекал при достаточно сохранной памяти на отдельные изолированные слова. Описанные акустико-мнестические трудности препятствовали интеллектуальной работе больного. «После трехмесячного пребывания в госпитале он был выписан с значительным улучшением, но все же с ясными резидуальными трудностями в удержании акустически предлагаемых словесных рядов.

Два отличающиеся друг от друга синдрома, встречающиеся при поражении левой височной области, не являются случайными. Клинический анализ показывает, что не только по своей частоте, но и по характеру они представляют нарушение разных уровней интеграции акустических процессов.

Тщательный анализ показывает также, что и топика ранений в обоих случаях различна. Достаточно сравнить расположение ранений при акустико-мнестических нарушениях речи, приведенное на рис. 30, чтобы видеть, что при подобных поражениях ранение охватывает ниже-задние разделы левой височной области на ее границе с затылочной, и именно эти разделы, повидимому, имеют прямое отношение к дальнейшей интеграции акустико-речевых процессов.

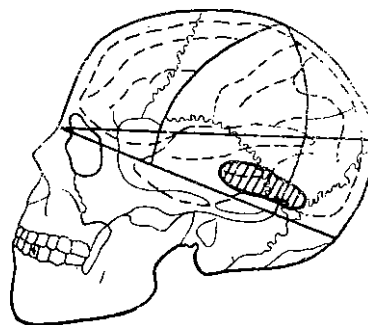


Схема ранения б-иога Каш.

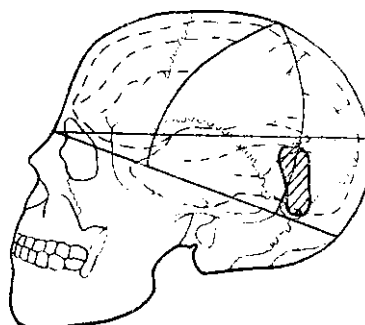


схема ранения б-ного Пол.

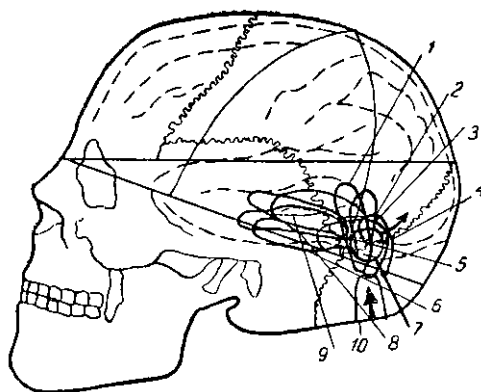


Рис. 30. Графическая схема топика ранений при синдроме височной акустико-мнестической афазии

**Топика ранений в случаях акустико-мнестической афазии**

	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
2			
1	Петр.	Проникающее осколочное ранение левой височно-затылочной области. Правосторонняя гемианопсия	Значительные явления акустико-мнестической афазии, незначительные нарушения фонематического слуха. Затруднения в удержании длинных фраз. Речь чистая, парафазии нет. Письмо сохранно
2	Гус.	Проникающее осколочное ранение левой височно-затылочной области. Нарушение слуха на левое ухо. Отчетливая атаксия. Нистагм	Легкие явления акустико-мнестической афазии с незначительным нарушением фонематического слуха, сохранностью артикуляций и легкими височными дисграфиями
3	Сиз.	Проникающее осколочное ранение левой височно-теменно-затылочной области. Правосторонняя гемианопсия	Грубые явления акустико-мнестической афазии с отчуждением смысла слов. Фонематический слух не нарушен, литеральных парафазии нет. Письмо сохранно
4	Волк.	Проникающее осколочное ранение левой ниже-височной области. Вестибулярные расстройства. Ограничение поля зрения справа	Остаточные явления акустико-мнестической афазии. Значительные затруднения в удержании сукцессивных рядов. Фонематический слух не нарушен. Письмо сохранно, связная речь без изменений
5	Мор.	Сквозное проникающее ранение левой височно-затылочной области. Остатки правостороннего гемипареза и ограничения поля зрения справа	Ясные явления акустической мнестической афазии (и* нарушения в назывании предметов, отчуждение смысла слов, затруднения в удержании последовательного словесного ряда). Фонематический слух не нарушен. Литеральных парафазии нет. Письмо сохранно
6	Редь.	Проникающее осколочное ранение левой ниже-височной области без грубой неврологической симптоматики	Остаточные явления височной афазии. Ясное нарушение фонематического слуха и легкое отчуждение слов. Спонтанная речь сохранна. Остаточные явления дисграфии



Продолжение

К в"	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
7	Хром.	Проникающее осколочное ранение левой височно-затылочной области с нарушением чтения и ограничением поля зрения справа	Остаточные явления височной афазии. Некоторые затруднения в удержании длинных фраз. Фонематический слух сохранен, но последовательность звуков не удерживается. Речь и письмо сохранены
8	Карп.	Сквозное осколочное ранение левого сосцевидного отростка с контузией височной доли	Стертые явления височной афазии в виде трудности удержания словесного ряда и отчуждения смысла слов. Фонематический слух не нарушен, речь связная и выразительная; письмо сохранно
9	Под.	Слепое осколочное ранение нижних отделов левой височной области с металлическим осколком в глубине мозга; легкое ограничение поля зрения справа	Остаточные явления акустико-мнестической афазии с слабым нарушением фонематического слуха, резким затруднением в нахождении слов и незначительным отчуждением значения редко встречающихся слов. Сохранность письма

## Глава VII

### ПАТОЛОГИЯ СИМУЛЬТАННО-ГНОСТИЧЕСКИХ СИСТЕМ И СИНДРОМ СЕМАНТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Предыдущий анализ был посвящен преимущественно патологии фазической стороны речи. Однако распад речи при травматической афазии не ограничивается этой внешней, фазической стороной. Клиницистам давно известно, что в некоторых случаях мозговое поражение не сопровождается нарушением слышания или произнесения отдельных звуков, понимания слов, дефектами письма или чтения. Внешнее протекание речевого процесса может оставаться совершенно сохранным, больной может не обнаруживать грубого снижения «общего интеллекта», но понимание сложных грамматических конструкций и свободное применение всех логико-грамматических форм языка может стать глубоко дефектным. В этих случаях мозговое поражение вызывает нарушение не внешней, а внутренней стороны речи, ее смыслового строя. Психология и лингвистика хорошо знают, что слово имеет очень сложно построенную познавательную, смысловую сторону, и эта смысловая сторона может стать центром своеобразного распада.

Краткий экскурс в основные положения современной лингвистики совершенно необходим для понимания этих сложных картин.

#### 1. СТРОЕНИЕ СМЫСЛОВОЙ СТОРОНЫ РЕЧИ И ПРОБЛЕМА СИМУЛЬТАННОГО ГНОЗИСА

В основе смыслового строения речи лежит наиболее простая функция слова, которая хорошо известна как функция номинативная (или иначе—функция «предметной отнесенности»). Каждое слово обозначает тот или иной (пусть абстрактный) предмет; произнесение слова вызывает в той или иной форме или степени образ этого предмета. Однако эта номинативная функция является лишь (самой простой из функций слова и не исчерпывает его смыслового строения. Уже самое обычное слово — это нечто большее, чем простой образ предмета; оно всегда является его обобщением: слово «дерево» или «камень» обозначает не только данный индивидуальный предмет, но и любой вариант «дерева» или «камня».

Более того, психологически слово «дерево» или «камень» отнюдь не представляет собой простого, быть может, несколько ослабленного и размытого образа предмета, который хранится в нашей памяти. За каждым из этих слов неизбежно скрывается ряд потенциальных связей и отношений, в которые может вступать данный предмет и в которые его ставит наша активная познавательная деятельность. Сказав: «дерево», мы тем самым отнесли его к определенной категории и возбудили

потенциальные связи: «живое — неживое», «входящее в круг природы», «плавающее — неплавающее», «горящее — негорящее». и т. п. Назвав слово, мы «классифицируем мир» (Гумбольдт, Потебня, Выготский и др.)-

В некоторых случаях уже внешнее строение слова указывает на эту его сложную семантическую функцию; так, слово «пепельница» уже по строению указывает, что мы обозначаем им нечто, не просто имеющее отношение к пеплу, но служащее его вместилищем (суффикс «ниц» относит его к этой категории, как и такие слова, как «сахарница», «чернильница» и т. п.), так же, как слово «белила», благодаря суффиксу «ил», сразу же относят к категории вещей, несущих инструментальную функцию. Если в одних словах эта, обобщающая функция, отражена уже в их внешнем строении, то в других она целиком относится к тому содержанию, которое является «внутренней формой слова». Не подлежит сомнению, что обозначающее предмет слово есть одновременно и фактор, образующий мысль. Эту обобщающую функцию слова мы будем называть его значением. Чем примитивнее сознание, тем больше значение слова связано с конкретными практическими ситуациями; чем сознание сложнее, тем богаче и глубже те разнообразные связи, которые отражаются в данном слове.

Эти сложные отношения и связи, стоящие за каждым словом, устанавливаются, однако, не только стойким общественным опытом человека; специальные связи и отношения могут устанавливаться и самой обратной речью, опирающейся на логико-грамматическую систему языка.

Характерной особенностью развитого языка является тот факт, что отдельные слова в нем могут не только стоять рядом друг с другом, обозначая отдельные предметы (например дверь — вагон или отец — брат), но могут с помощью флексий, предлогов и размещения слов ставить эти предметы в определенные отношения; так, «дверь вагона» означает не просто «дверь» и тем более не просто «вагон», но определенную дверь, относящуюся к вагону. «Брат отца» относится не к каждому из отдельно названных предметов, но обозначает их отношение, заставляя отвлекаться от конкретных слов «брат» и «отец» и рождая новое, не обозначенное в отдельном слове понятие «дядя»; изменение порядка этих слов («отец брата») существенно меняет значение этого грамматического единства. В обоих случаях за отдельными, обозначенными в высказывании словами стоит вся логико-грамматическая система языка, через которую должно преломиться понимание этого высказывания, чтобы подлинный его смысл был адекватно отражен. Для понимания смысла предметная отнесенность и элементарное значение слова оказываются, следовательно, недостаточными, — для него необходимо схватывание отношения слов (синтагмы), построенных по правилам смысловой системы языка.

Такая возможность устанавливать соотношения между предметами с помощью грамматических сочетаний слов является продуктом длительного развития языка и отнюдь не свойственна первым ступеням языковой системы.

После работ ряда лингвистов (от Гумбольда до Сэпира и Марра), этнологов (Малиновского) и психологов (Бюлера) стало окончательно ясным, что на первом этапе своего развития язык, не обладающий еще грамматической структурой, не мог обозначать соотношения предметов или выражать мысль. Родившись из предметного действия и указательного жеста, слово первоначально обозначало определенный предмет, в то время как смысл высказывания становился ясен из «симпрактической ситуации» — из непосредственного действия, сопровождаемого жестами. Лишь в тот момент, когда в языке появилось первое сочетание двух слов (синтагма), человек оказался в состоянии не только обозначать предмет высказывания, но и пере-

давать средствами языка определенное отношение предметов, событие или мысль. Именно этот момент, по единодушному мнению лингвистов и психологов (Шухарт, Бюлер), был поворотным пунктом в развитии языка, ставшего из примитивной формы обозначения средством высказывания сложного содержания.

Вся дальнейшая эволюция грамматики сводится к развитию средств, позволяющих не только обозначать предметы, но и ставить их в сложнейшие соотношения. Язык достигал этого, меняя «внутреннюю форму слова» (образуя сложные семантические системы корней и суффиксов, позволяющие обобщать предметы в различных направлениях) и вырабатывая сложные формы смыслового подчинения отдельных элементов друг другу (путем использования флексий, вспомогательных союзов, предлогов и положения слова в фразе); именно в результате такого развития современная система флективных языков стала таким мощным средством выражения и формирования мысли.

Однако такое развитие смыслового строя языка отнюдь не было простым, легко совершающимся процессом; как в истории языковых систем, так и в народном употреблении речи сохранилось много следов, показывающих, как сложно было это постепенное завоевание языком способности отрываться от простого обозначения предметов и своими логико-грамматическими средствами выражать мысль.

Исследования примитивных палеоазиатских, американских и меланезийских языков, проведенные за последние десятилетия (см. работы (Сэпира, Б. Малиновского, Мещанинова и др.), показали, что эти современные нам языки еще не располагают всеми нужными средствами выразительности. Они не обладают ни сложными связующими частицами, ни сложной системой флективных отношений (падежей, наклонений и т. п.) и во многих отношениях остаются системой отдельных, сближаемых друг с другом обозначений, смысл которых становится понятным только из окружающей «симпрактической» ситуации. Такие же особенности можно отметить и в старых формах современных флективных языков. История языка показывает, что подчинительные, «гипотактические» (выражающие сложные отношения) формы развились гораздо позднее сочинительных (паратактических), при которых в фразе давались лишь обозначения вещей или событий, точное соотношение которых устанавливалось из общего смыслового контекста. Мы можем найти такие примеры в старо-немецком, старо-английском и старо-русском языках, в которых подчинительные союзы оказываются еще очень некрепкими и чаще всего заменяются сочинительными (например, «Ergezet si der leide und ir (вместо die ihr) ir habet getan» (Нибелунги, 148, 6) или «For yonders I hear sir Guys horn blow and he (вместо which he) hath slain Robin Hood» (из баллады о Робине Гуде) и т. п. Эти же языковые формации отражают и ту психологическую трудность, которая связана с развитием относительных сочетаний. Поэтому язык еще долго продолжал обозначать отдельные предметы, не ставя их в соответствующие отношения; в результате, в языке появляется своеобразная подмена относительных конструкций приименного родительного падежа паратактическим обозначением двух рядом стоящих предметов, которая приобрела в языкознании название *hendvasis* («одно на двое»), вроде «mit Leidenschaft und Liebe» вместо «mit Leidenschaft der Liebe» или «теросер v-fovuа реоа тлт X<sup>т</sup> P<sup>аа</sup> Аглкоа», «избежали силы и рук (вместо «силы рук») ахейцев», «Князь Олигерд отрекошася пойти против немецкие рати и силы» (вместо «силы немецкой рати») (XVI век) и т. п. Путем специально собранных наблюдений мы могли убедиться в том, что такая деформация сложных грамматических конструкций, при которой сложные относительные конструкции уступают место элементарным паратактическим, — часто встречаются и в живой народной речи

Таким образом, исследования показывают, что история языка сводится к тому, что в нем постепенно развиваются специальные грамматические средства, дающие возможность не только обозначать предметы, но и выражать сложные смысловые отношения, не прибегая к помощи «симпрактического контекста». Так постепенно язык становится сложной системой, которая, как говорил в отношении произведений искусства Леонардо да-Винчи, «таит само в себе все средства выразительности».

Какие же психологические условия необходимы для усвоения сложной грамматической системы языка? Какие мозговые механизмы должны

Подробному психологическому анализу развития смыслового строя языка и деформации синтаксических конструкций в живой речи нами посвящено специальное исследование (Учение об афазии, ч. II. Семантическая афазия).

были сформироваться в процессе исторического развития, чтобы обеспечить эти сложные условия общения с помощью языка?

Было бы неправильно искать эти психологические условия в сохранении простых наглядных образов памяти или представлений, что часто делали классики психологии и сенсуалистической философии. Наличие отчетливых представлений может повести к тому, что каждое услышанное слово вызовет в сознании слышащего единичный предметный образ, но представление окажется совершенно недостаточным для того, чтобы человек, воспринимающий обращенную к нему речь, смог отвлечься от единичных образов и воспринять стоящие за ними связи и отношения. Для познания этих связей и отношений необходимо, чтобы сознание человека могло одновременно совмещать несколько соотнесенных признаков, каждый из которых не рождал бы непосредственного наглядного образа, а потенциально соотносился бы с другим, входящим с ним в одну категорию или систему. Таким образом, не наглядное представление, а способность внутреннего схватывания, организации отдельных изолированных признаков, совмещения их в одновременно схватываемой схеме, является необходимым условием для того, чтобы подлинное понимание смыслового строя языка стало возможным.

Уже давно работы по физиологии большого мозга дали указания на мозговые механизмы, позволяющие обеспечить такое совмещение деталей в одном целом.

Известно, что затылочные области мозговой коры представляют собой кортикальный аппарат зрения. Но известно также, что реальная зрительная деятельность животного никогда не представляет собой простого зеркального отображения образов, падающих на сетчатку. В таком случае «второй экран», который представляет собой зрительная мозговая кора, был бы совершенно излишен. Зрение каждого животного — а тем более человека — всегда должно быть динамическим процессом, то концентрирующимся на одном объекте, то обозревающим целую ситуацию и охватывающим целую систему вещей в их взаимоотношениях. В таком сужении или расширении воспринимаемого поля, в зависимости от стоящей перед животным задачи, и состоит реальный процесс зрения, и именно его должна обеспечить оптическая система коры головного мозга. У человека эта зависимость зрения от внутреннего психологического поля становится еще отчетливее. Так, если, рассматривая картину «Боярыня Морозова», мы один раз видим всю изображенную на ней ситуацию старой Москвы и окружающую боярыню толпу, а в другой раз (ничего не изменяя в физических условиях рассматривания) видим только руку с поднятым двуперстным крестным знаменем, — то становится совершенно ясным, что вся работа воспринимающей коры начинает зависеть от той задачи, которую ставит перед собой субъект и которая определяет поле зрения и входящую в него комбинацию элементов.

Совершенно естественно, что эта работа по организации зрительного поля, его «настройка» и «торможение», не может явиться результатом деятельности самой затылочной коры и должна в высокой степени зависеть от тех вторичных разделов, которые, надстраиваясь над затылочной областью, осуществляют влияние на нее высших разделов мозговой коры.

Эти отделы мозговой коры, роль которых, по выражению Петцля, заключается в том, чтобы превращать процесс последовательного обозревания в функцию симультанной обозримости, не просто откладывая следы прошлого опыта, но пре-

вращая их в известные симультанные схемы, — представляют собой высший продукт мозговой эволюции. Именно в системе этих зон (куда входят передние разделы затылочной области, поля 18 и 19 Бродмана, и образования ниже-теменной и теменно-затылочно-височной области, поля 39 и 37 Бродмана) заложены механизмы, обеспечивающие такой процесс слияния изолированных стимулов, их объединения в симультанные структуры. Мы еще не знаем всех сложных механизмов, скрытых в этой замечательной зоне. Известно только, что именно с ней связаны механизмы, регулирующие движение взора, которые, повидимому, ближайшим образом ассоциированы с созданием направляющих взор симультанных схем (поле 19, по данным Клейста). В этой же зоне заложены механизмы вестибулярных проекций, создающих основные пространственные координаты и, согласно современным данным (Петцель, Гуревич), играющие не последнюю роль в создании этого симультанного синтеза. Известно также, что именно в этих зонах происходит, повидимому, интеграция оптических и глубоких кинестетических (гаптических) компонентов, объединяющихся в одно целое и создающих более константную картину мира. Известно, наконец, что эти области представляют собой зоны, в которых оптические восприятия вступают в особенно интимные отношения с сложными акустико-речевыми следами, которые являются продуктом развития языка и внутреннее строение которых мы рассмотрели в предыдущей главе.

Все это создает условия для того, чтобы именно эти вторичные (и далее третичные) затылочно-теменные системы и оказались тем аппаратом для создания сложных синтезов, который превращает изолированные раздражения в организованные схемы и обеспечивает условия для сложной интегрированной познавательной деятельности.

Эта интегрирующая роль затылочно-теменных систем отражается на всех видах познавательной деятельности, из какой бы рецепторной сферы они не исходили. Так, по наблюдениям Петцеля, поражение передних отделов затылочной области ведет не только к тому, что отдельные предметы начинают хуже узнаваться. Оно ведет, что особенно важно, к нарушению «настраивающей», упорядочивающей роли вторичных и третичных разделов гностической коры мозга. Большой с таким нарушением перестает воспринимать данные предметы в единой системе с остальными предметами данной группы. Вследствие этого зрительное поле больного утрачивает свою организованность, восприятие посторонних объектов перестает отторгиваться, и больной оказывается уже неспособным ни расширять, ни сужать свое поле восприятия соответственно стоящей перед ним задачи, как это делает каждый нормальный человек. Именно с этим нарушением «категориальной организации зрения» и связан, по мнению Петцеля, ряд дефектов, которые известны в клинике под названием «симультанной агнозии», трудность адекватного и константного восприятия цветов и объединенного схватывания букв, необходимого для организованного акта чтения. Нарушение процессов, которые были (известны как акты «оптического внимания», оказывается, таким образом, результатом нагптчения с и с т е м н о й о р г а н и з а ц и и з р и т е л ь н о г о п о л я , с в я з а н н о й с р а б о т о й в т о р и ч н ы х ( и т р е т и ч н ы х ) з о н з р и т е л ь н о - т е м е н н о й к о р ы .

Не менее отчетливо отражается распад этих интегративных систем и на актах, связанных с внеоптической организацией пространственного поля. Уже в классических опытах Лешли и Цанга (Tsang), проведенных на крысах, удалось установить, что затылочная кора несет, кроме непосредственных зрительных, еще и интегрирующие пространственны<sup>^</sup>

функции и что у предварительно ослепленных животных экстирпация затылочной коры устраняла возможность объединять изолированные кинэстетические следы в целостные пространственные схемы и, следовательно, образовать пространственные навыки. Клинические наблюдения над человеком значительно обогатили эти факты и позволили убедиться в том, что поражение нижних теменных систем ведет к разрушению тех основных координат, которые являются главным условием для интеграции пространственного опыта и нарушение которых вызывает пространственную агнозию и апраксию и утрату ориентации человека в пространстве. Такие симптомы, как нарушение ориентации в «правом» и «левом», нарушение «конструктивного праксиса», известная со времени Герстмана «пальцевая агнозия» (сводящаяся к невозможности оценить место, которое занимает данный палец в системе остальных), являются лишь отдельными частными симптомами этих общих нарушений внутренних пространственных схем.

Эта основная функция вторичных затылочных и затылочно-теменных систем, связанная с организацией отдельных изолированных следов в одну симультанную систему (Г. Хэд), распространяется не только на внешние рецепторные акты. Одновременно она позволяет осуществить интеграцию внутреннего мира представлений, необходимую в первую очередь для того, чтобы уложить наш внутренний опыт в известные гностические системы.

Вот почему все сказанное нами до сих пор о более элементарных познавательных процессах имеет непосредственное отношение к организации нашего внутреннего опыта и к усвоению того семантического строя языка, о котором шла речь в начале этой главы. Вот почему сохранность разбираемых нами систем затылочно-теменной и затылочно-теменно-височной областей, которые сами по себе связаны с интеграцией симультантных (в первую очередь пространственных) схем, необходима для того, чтобы речь могла выйти за пределы обозначения простых изолированных образов и чтобы стало возможным внутренне овладеть той семантической системой языка, о которой мы уже говорили выше. Все это делает нас более подготовленными к анализу синдрома «семантической афазии», который появляется в результате поражения теменно-затылочных систем левого полушария.

## 2. СИНДРОМ СЕМАНТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

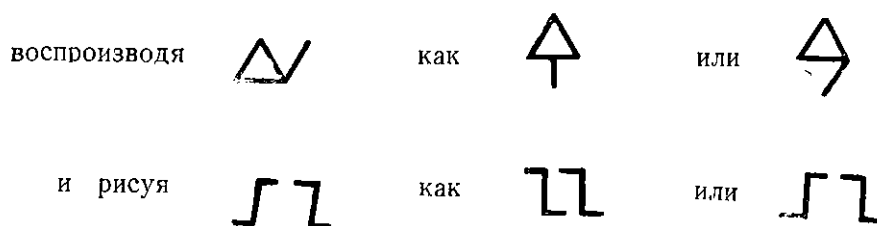
После сказанного выше понятно, что нарушение мозгового аппарата внутренней схематизации опыта должно оказаться фатальным для овладения языком и, в частности, для овладения его смысловой, логико-грамматической организацией. Если у больного нарушена способность категориально организовать свой наглядный опыт, схватывать элементы в их соотношениях, то смысловая сторона речи, естественно, не может остаться полностью сохранной.

Клинические наблюдения при поражении зрительных разделов коры, включающих поля 18 и 19 Бродмана, показали, что нарушения быстрого и четкого схватывания логико-грамматического строя речи оказываются незначительными, а иногда и вовсе не имеют места. Такая же сохранность в схватывании логико-грамматических схем может иметь место и при поражении районов, стоящих на границе с передними и верхними отделами нижне-теменной доли (поля 7, 40 и, быть может, — верхние разделы поля 39), нарушение которых вызывает распад пространственного праксиса и организации тактильно-кинэстетического опы-

та. Однако описываемые нами нарушения отчетливо выступают на первый план, когда поражение принимает либо более распространенный характер, либо когда оно располагается в тех специфических человеческих разделах теменной области левого полушария, которые стоят на границе с затылочными и височными образованиями.

Клиника еще не накопила достаточно материала, чтобы установить точно локализацию поражений в этих случаях. Лишь после работ Саломона (1914) и Бонхеффера (1923), ван Веркома (1905), Хэда (1926) и других, — этот синдром распада сложных гностических процессов и нарушения смысловой речи оказывается уже достаточно изученным.

Больные с такими нарушениями обычно не проявляют грубого распада в непосредственном оптическом восприятии; чаще всего у них нет и тех дефектов в чтении и письме, которые сопровождают как оптические формы алексии, так и описанные выше височно-афазические страдания; в наиболее отчетливых случаях больные указывают, что они с большим трудом собирают отдельные буквы в одно целое, что они видят одновременно не больше двух-трех букв и принуждены произвольно складывать слово из небольших симультанно воспринимаемых частей. Столь же слабо выявлены у этих больных и нарушения тактильной и кинестетической сферы; обычно здесь трудно заметить признаки атаксий и дискоординаций, сопровождающих нарушение глубокой чувствительности. Лишь при более грубых поражениях клиническая картина включает достаточно выявленные формы апраксии, причем она носит характер затруднений в придании руке или пальцам руки заданных поз или в воспроизведении нужных пространственных комбинаций. Очень часто она проявляется в виде «конструктивной апраксии»: больной не в состоянии правильно воспроизвести по памяти геометрические структуры, смешивая направления и неверно передавая отношение входящих в их состав элементов и, например,



Везде, где воспроизведение рисунка или конструкции может быть дано на основании Непосредственного образа, оно удается гораздо лучше; везде же, где для воспроизведения нужно схватывать отношения, систему представляемых координат, больной оказывается несостоятельным, и поэтому задача—мысленно повернуть данную геометрическую конструкцию и сохранить ее отношения, изменить ее пространственную ориентацию, оказывается недоступными больному. Эти трудности, однако, легко выявляются уже вне конструктивно-практических задач; как в свое время отметил Бонхеффер, именно эти больные плохо различают правую и левую сторону. Этот же синдром может проявиться в том, что такие больные, описанные позднее Герстманом, часто делают грубые ошибки при назывании пальцев руки (иногда путая второй палец с четвертым и давая совсем неправильные названия),



Нарушение внутренних схем у описываемой группы больных далеко не ограничивается нарушением схем пространства и схем собственного тела. Еще резче оно проявляется в распаде мыслимых и представляемых схем; здесь этот дефект может стать поистине универсальным.

Пожалуй, наиболее отчетливо такой дефект проявляется в нарушении счетных операций. Часто жалобы на затруднительность счета можно слышать у этих больных уже при первом ознакомлении с ними; прекрасно различая отдельные числа, они теряют ориентировку, как только переходят от однозначных чисел к многозначным; при чтении многозначных чисел они начинают путать разряды, а в наиболее тяжелых случаях прочитывают многозначное число как серию составляющих его однозначных. Достаточно продиктовать им число, в котором, благодаря содержащимся нулям, некоторые разряды не обозначаются, чтобы и при написании эти разряды оказались выпавшими (так, 1023 эти больные пишут или как 123, или как 1000 23 и т. п.). Столь же нарушено и различение симметрично построенных чисел (17 и 71 или римских IV и VI), которые больной часто начинает воспринимать как зеркальное изображение одного и того же числа. Естественно, что такие больные не в состоянии сознательно произвести даже простую числовую операцию, особенно если числа выходят за пределы десятка. Таким образом, и *цит* счете у больного оказываются сохранными только те операции, которые могут осуществляться в пределах простых рече-двигательных навыков или наглядных образов.

Совершенно аналогичны по своей (структуре имеющиеся у этих больных речевые расстройства.

Больные, получившие ранение затылочно-теменной области, не теряют ни способности достаточно плавно говорить, ни способности четко слышать и понимать отдельные слова обращенной к ним речи; их фонематический слух часто оказывается интактаым; в отличие от больных с височными поражениями, они не проявляют признаков отчуждения смысла предлагаемого им слова. Единственное нарушение речевой деятельности, которое непредвзятый наблюдатель может заметить у них, заключается в том, что они легко забывают названия предметов, давая симптомы амнестической афазии, и начинают обнаруживать некоторые признаки растерянности, когда врач обращается к ним с несколько более сложным или необычно построенным вопросом. Оба эти симптома, однако, не имеют в своей основе акустико-гностических или акустико-мнестических расстройств. Больной, испытывающий затруднение при назывании предложенного предмета, легко называет его, как только врач подскажет ему первый звук нужного слова. Этим он отличается от больного с височной амнестической афазией, который не может припомнить даже почти полностью подсказанного слова. Это значит, что в основе такого «амнестико-афазического» симптома лежат причины, не связанные с дефектами акустического мнестиса. Однако больной, теряющийся при попытке разобраться в строении сложной фразы, не обнаруживает никаких грубых затруднений ни в узнавании отдельных слов, ни в запоминании или удержании простых по строению и конкретных по содержанию словесных конструкций, ни в понимании общей мысли достаточно длинного смыслового отрывка. Значит, не дефекты речевого слуха или памяти и не общая деменция лежат в основе этого своеобразного нарушения.

Более близкое знакомство с синдромом дает возможность убедиться, что в основе этого затруднения в назывании слов, так же, как и з

основе трудностей понимания сложных грамматических структур, лежит глубокое нарушение смыслового строения слова, незаметное на первый взгляд, но обнаруживающееся при тщательном исследовании. Это нарушение заключается в том, что непосредственный образ, скрывающийся за словом, или его непосредственная предметная отнесенность остается сохранным, вся же кроющаяся за словом система связей и отношений оказывается глубоко нарушенной.

У этой группы больных смысловая сторона речи продолжает внешне казаться незатронутой. Они попрежнему легко воспринимают, о чем идет речь в любой предложенной им фразе, и даже могут сохранить способность выделять из ситуации существенные признаки. Обычно они могут отчетливо осознавать такие логические категории, как категории вида, рода, причинности или следствия. Глубокие нарушения проявляются у них в том, что воспринимаемое больным слово выключено из той сети обобщений, которая обычно и позволяет осуществлять переход от данного слова к его смысловым коррелятам. Поэтому слово продолжает рождать конкретные образы или целые ситуации, но движение от понятия к понятию, движение в вербально-логическом, или, по выражению Бюлера, «синсемантическом» плане, становится чрезвычайно трудным для больного<sup>1</sup>. Это глубокое внутреннее изменение проявляется в том, что значение слова лишается всего комплекса своих системных связей и начинает распадаться, а следовательно, начинает легко забываться; в поисках нужного слова больной начинает испытывать те же затруднения, какие испытывает нормальный человек при попытках вспомнить лишенную системы логических связей фамилию, часто заменяя искомое слово «случайными» парафазиями. Обращавший на себя внимание исследователей амнезио-афазический симптом у подобных больных раскрывается здесь как результат этого внутреннего распада смыслового строения слова.

Отчетливая патология выступает и в интеллектуальной деятельности больного, в первую очередь в операциях понимания речи. Бессмысленные, направляющие мышление, у этого больного полностью сохранены; он никогда не теряет цели своего рассуждения и, в отличие от лобного больного, легко может сохранять направление своей мысли на нужный срок; он может легко выделять существенное в данной ситуации, и его интеллектуальные операции никогда не становятся бессмысленными. Однако при всей сохранности целевой направленности его мышления техника этого мышления оказывается глубоко нарушенной. Это нарушение выступает особенно отчетливо в тех операциях, которые требуют сопоставления значений одного с другим и движения мысли в плане понятий. Пока мышление больного ограничивается наглядно-образным планом и не выходит за пределы воспроизведения непосредственных ситуаций, оно может не проявлять признаков распада. Однако, когда больной принужден двигаться в плане внутренних логико-грамматических схем, он начинает обнаруживать глубокую патологию, граничащую иногда с полным распадом вербально-логического мышления.

Все это приводит к тому, что при понимании тех грамматических конструкций, в которых непосредственного значения слов недостаточно для того, чтобы схватить подлинный смысл всей речевой конструкции, распад выступает особенно отчетливо. Такое «совмещение» значений в одной семантической системе оказывается недоступным больному и сра-

<sup>1</sup> Психология такого движения смыслов была подробно описана Л. С. Выготским в его посмертной книге «Мышление и речь», 1934 г., гл. VII,

3 } ' же создает у него типичное состояние растерянности. Такой больной становится втупик, как только простой порядок образов, рождаемых словами фразы, начинает расходиться с ее подлинным значением, как только, перефразируя Спинозу, «ordo et connexio idearum» перестает прямо совпадать с «ordo et connexio verborum». Так, легко схватывая длинную, но грамматически простую фразу: «Отец и мать пошли в театр, а дома остались старая няня и дети», эти больные не могут ни повторить, ни усвоить столь же длинной, но грамматически сложной конструкции: «В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад»; все попытки заместить дистантную конструкцию фразы внутренней схемой и понять, к кому из упомянутых в фразе лиц относится «сделать доклад», кончаются у больного неудачей, и фраза, нуждающаяся для своего понимания в отсутствующей у больного внутренней схематизации, так и остается для него неупорядоченным конгломератом отдельных обозначений.

Таким образом, основной трудностью для такого" больного, действительно, оказывается «совмещение деталей в одной схеме», «усмотрение отношений», превращение отдельных элементов в одну, симультанно обзримую систему.

Этот основной дефект, по своей структуре тождественный всей группе пространственно-гностических дефектов, возникающих при поражении теменно-затылочных систем, обнаруживается тое только при предъявлении больному длинных речевых конструкций; в наиболее простом виде его можно видеть даже в том случае, когда больному предлагается простая синтагма из двух слов, требующая, однако, схватывания известного отношения. Даже такие конструкции, как конструкции применного родительного падежа (типа «брат отца» или «отец боата»), в которых два поставленные рядом имени по существу обозначают неназванный третий объект («брат отца» — не «брат» и не «отец», а «дядя»), оказываются недоступными больному, и он долго пытается повторять «брат... отец...», не будучи в состоянии охватить их в смысловом соотношении. Такими же трудными оказываются для больного конструкции с предлогом («круг под крестам») или конструкции сравнения (особенно те из них, в которых, как в конструкции: «менее светлый», «менее тихий» подлинное значение не может быть выделено из непосредственного восприятия отдельных слов). Во всех этих случаях больной, лишенный возможности непосредственно охватить соответствующее смысловое отношение, начинает делать попытки вывести значение конструкции из значения отдельного слова или же из прямой последовательности слов, явно понимая конструкцию аграмматически и изображая поэтому «круг под крестом», как  $\varnothing$  (круг—под—крест). Способность мысленно изменить соотношение слов, заменить инвертированную конструкцию прямой и понять фразу, в которой смысловая последовательность действия явно не совпадает с последовательностью слов (например, «я позавтракал после того, как прочел газету» и т. т.),— все это оказывается серией невыполнимых для больного задач. Нарушение возможности создавать внутренние схемы ведет к тому, что у таких больных, сохраняющих относительную ноомальную внешнюю речь, появляется резко выраженный синдром «импрессивного аграмматизма».

Совершенно понятным следствием данного основного дефекта является распад операций речевого мышления этих больных. В той мере, в которой в основе вербально-логических операций лежит установление соотношений между отдельными значениями и включение

их в более общую логическую схему, речевое мышление оказывается резко затрудненным, а специфические для него операции вовсе невозможными. Относящиеся к этой группе больные совершенно не в состоянии понять такое, взятое из серии Бергта соотношение, [как: «Оля темнее Сони, но светлее Кати», и даже задача показать, какой из трех кружков возрастающей величины (красный, зеленый, синий) — «больше чем красный, но меньше, чем синий», непосильна для них. Естественно, что попытки построить аналогию или силлогизм далеко не всегда им удаются. Поэтому там, где мы ожидаем у больного операций в плане логического соотношения, мы часто получаем операцию в плане воспроизведения наглядной предметной ситуации. Естественно также, что операции продуктивного силлогического мышления недостаточно доступны этим больным. Не требует специальной аргументации и тот факт, что вся прежняя система знаний оказывается у них распавшейся. Характерно, что в то время как больной с височной афазией может на известной стадии обратного развития речевых дефектов воспроизвести многое из своих прежних знаний, больные с семантическими нарушениями в этом отношении наименее поддаются реституции.

Таков синдром семантической афазии, возникающий при поражении симультанно-гностических разделов коры и представляющий своеобразную группу травматических афазий.

Остановимся на ряде примеров такого синдрома. Приведем (Сначала примеры тех случаев, когда ранения задних разделов гностической области вызывают картины, в которых оптико-пространственные нарушения преобладают над речевыми и последние выступают лишь в стертых формах, и перейдем затем к группе случаев семантической афазии в собственном смысле этого слова.

\*\*\*

Материал, которым мы располагаем, дает возможность достаточно полно проследить генезис и особенности речевых нарушений, возникающих при поражении задних, гностических систем левого Полушария. Собственные симптомы поражения затылочно-пеменных систем в виде остаточных признаков нарушения зрения (которые можно Охарактеризовать суммарным понятием «астении зрения»), легкой дезориентации в пространстве, нарушения легкости 'чтения — встречаются при этих ранениях в 40—45% случаев; симптомы же речевых нарушений, как показывает сводная табл. 8, [далеко не так обязательны. В инициальном периоде речевые нарушения имеются в 62,5% случаев, а в резидуаль-

Таблица 8

**Частота афазий при ранениях левой теменно-затылочной области**

Локализация поражения	Общее число случаев	Инициальный период			Резидуальный период		
		выраженная форма	стертая форма	всего	выраженная форма	стертая форма	всего
Теменно-затылочная область	55	45,5	23,4	68,9	23,4	16,4	39,8

(в процентах)

ном--лишь в 22,5% случаев. Характерно, что во всех этих случаях речевые расстройства неизменно носят некоторые своеобразные черты. Ни в одном из прослеженных нами случаев (когда поражение не выходило за пределы теменно-затылочной области) мы не встречали грубых нарушений звуковой или моторной речи. Даже в инициальный период травматической болезни мы встречаем при этой локализации жалобы на забывание слов, ясно выраженную алексию или оптическую аграфию, и лишь в единичных случаях, когда ранение оказывается более обширным, эти картины осложняются признаками распада фазической стороны речи. Такая же картина остается и в резидуальном периоде. Для нее характерен, однако, тот факт, что фазические нарушения еще более отступают на задний план, остаются явления дезориентации в пространстве, нарушение счета, письма и чтения, которые и указывают на нарушения собственных функций затылочно-теменных систем.

Мы начнем наш анализ с примеров стертых картин теменно-затылочного синдрома.

Случай 1. Больной Бас. 29 лет, топограф с высшим техническим образованием 23/111 1943 г. получил касательное пулевое ранение левой теменно-затылочной области с повреждением кости и твердой мозговой оболочки. После ранения потерял сознание на 2 часа. Правосторонний гемипарез с потерей чувствительности продолжался недолго и постепенно претерпел полное обратное развитие. Сразу после ранения отмечались значительные нарушения речи: не мог найти подходящих слов, с большим трудом мог вспомнить свою фамилию; полностью забыл адрес и имена родных. Плавность речи нарушилась; он мог называть предметы только после длительного размышления; не мог писать и читать — буквы узнавал, но не мог сложить в слова. (Совершенно не мог считать в уме, не мог удерживать в памяти чисел, которыми оперировал. Такие затруднения продолжались около 1172 месяцев и постепенно исчезли.

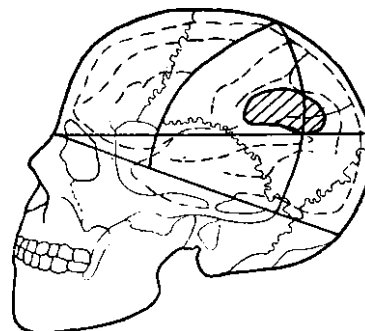


Схема ранения б-ного Бас.

Через 3 месяца после ранения, когда больной был подвергнут тщательному исследованию, его речь восстановилась; у него не было никаких признаков апраксии и нарушения оптического восприятия; больной много читал и не жаловался на дефекты понимания. Жалобы его сводились к тому, что он продолжал испытывать заметные трудности в пространственной ориентации и, несмотря на хорошие топографические знания, мог легко заблудиться в лесу или даже на территории расположенного в лесу госпиталя. Проверка показала, что за этими жалобами действительно стоят



ю

Рис. 31. Схема географической карты у больного Бас,-

глубокие нарушения пространственного гнозиса. Так, на предложение указать расположение важнейших городов Советского Союза, больной начертил карту с рядом грубейших ошибок, указывающих на распад пространственных схем (рис. 31).

Этот дефект, многократно проверенный, оказался весьма устойчивым; как расположение городов, так и расстояния между ними оказывались сильно нарушенными. Такой дефект для человека, у которого топография была специальностью, особенно показателен. В резидуальном периоде он представлял наиболее стойкий симптом, рядом с которым отмечалось только незначительное нарушение операций счета в уме. Ограниченный, локальный характер поражения вызвал в резидуальном периоде такой ограниченный теменно-затылочный синдром, не дав его перерастания в сложную семантическую симптоматику.

Случай 2. Больная Остр. 20 лет, медсестра, получила 23/XI 1942 г. проникающее осколочное ранение левой теменно-затылочной области. После ранения—длительная (несколько суток) потеря сознания и правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности; зрение грубо не нарушалось, парез руки скоро исчез, нога оставалась в состоянии пареза несколько дольше. В первое время больная отмечала

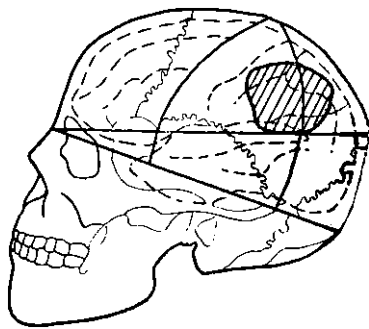


Схема ранения б-ной Остр.

резко выраженное забывание названий предметов, не могла выражать мысль в словах: «все не вязалось, прерывалось». Обращенную речь понимала не полностью, простые слова, и обращения были понятны, чуть более сложные структуры не понимались: «(Когда врач говорил: возьмите правой рукой левую руку, я думала, думала, но ничего не получалось». Вся эта симптоматика протекала на фоне грубой общей амнезии. Постепенно общая амнезия исчезла, восстановилась и возможность называть предметы и плавно говорить. Значительно более стационарным остался ясный синдром нарушения пространственной ориентировки, счета и протекающего «в уме» мышления. (Последние жалобы долго оставались особенно отчетливыми, и когда через 4 месяца после ранения больная поступила под наше наблюдение, она настойчиво и по своей инициа-

тиве отметила, что «после ранения стала плохо знать математику», «не усваивает сложный текст» и что ей «надо снова учиться».

Объективное исследование показало очень своеобразную структуру синдрома. Неврологически у больной оставался к этому времени неглубокий правосторонний гемипарез, резко выраженный в ноге с нарушением глубокой чувствительности и астереогнозом. Грубых симптомов нарушения оптического восприятия не было, и даже сложные рисунки оценивались больной правильно. Лишь иногда она отмечала некоторые затруднения в пространственной ориентировке, но и эта черта выступала не резко. Ее речь была плавной, достаточно богатой, не сопровождалась никакими акустико-артикуляционными нарушениями; амнестической афазии не было. Понимание и удержание слов и простых оборотов сохранены, но повторение сложного отрывка затруднено, в связи с тем, что отдельные его части не укладывались в общую структуру. Отдельные логико-грамматические структуры, как правило, больной воспринимались, но стоило дать ей такую структуру, в которой наглядная последовательность словесных образов не совпадала с подлинным значением фразы, как больная оказывалась перед значительным затруднением. Такие задачи, как: «(Петя больше Вани; кто же меньше?)» или «Которая из двух бумажек менее светлая?» не удавались больной. Значительные затруднения испытывала больная при оценке пословиц и метафорических выражений. Все это после 3 месяцев пребывания в госпитале полностью исчезло.

Значительно более стойкими оказались нарушения в счетных операциях. Больная без труда могла произвести элементарные операции вычитания типа 25—5, 28—4; однако уже несколько усложненные операции, часть из которых должна была протекать «в уме» (типа 31—14, 25—17 и т. п.), оказались недоступны больной. Как устные, так и письменные попытки решить эти задачи показывали, что вся счетная система у нее полностью распалась и предложенные задачи не вызывают никаких четких внутренних схем. Операции умножения и деления были полностью нарушены, понимание дробей также распалось, и представление о том, какая из двух дробей  $\frac{5}{8}$  или  $\frac{1}{7}$  больше, оказалось непосильным для больной. Ясно выраженный распад операций разрядами дополнял картину. Несмотря на систематические упражнения, больная выписалась через 3 месяца с заметными остатками затруднений в счетных операциях.

Приведенные два случая дают образцы теменного синдрома, с выраженными пространственно-гностическими нарушениями в одном слу-

чае и нарушениями счетных операций в другом. В основе функциональных нарушений в обоих случаях лежит заметный распад (или ослабление) внутренних симультанных схем. В ряде других случаев этот синдром может принять еще более отчетливые формы и дать развернутую картину семантической афазии. Мы остановимся на трех случаях, из которых один покажет нам возникновение этого синдрома на ранних этапах травматической болезни, а два другие дадут примеры того, какие формы этот синдром может принять в резидуальном периоде страдания.

Случай 3. Большой Рожн. (ВИЭМ, 1941 г.) 27 лет, получил в августе 1941 г. проникающее осколочное ранение в левую теменно-затылочную область. Несколько часов был без сознания; парезов не отмечалось, имел место слабо выраженный правосторонний гемисиндром с нарушением глубокой чувствительности, астереогнозом справа, грубо выраженной правосторонней гемипарезией и отчетливыми нарушениями праксиса. Сразу после ранения больной отмечал, что речь «как-то не вязалась; ничего не получалось: хочется какую-то мысль сказать, а запнешься,— и ничего не выходит». (Стало трудно писать и читать: «даже простой кружок не мог нарисовать»; резко нарушенным оказался и счет.

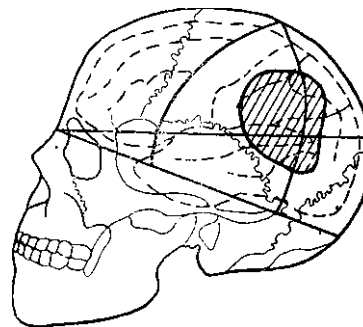


Схема ранения б-ного Рожн.

Больной подвергся тщательному исследованию через две недели после ранения. Он был полностью ориентирован в своем состоянии и спрашивал, всегда ли он останется «таким bestолковым». Речь его была внешне сохранна; в ней не отмечалось ни нарушений фонематического слуха, ни дефектов артикуляции; он легко повторял сложные слова и с первого раза воспроизводил длинную фразу. Никакого отчуждения смысла слов не было.

Грубые нарушения выступали в речи больного, как только мы переходили к изучению ее смыслового строения. Больной легко показывал по инструкции на ключ или карандаш, но был не в состоянии понять флективное сочетание слов, и на предложение показать «ключом карандаш» — показывал каждый предмет в отдельности: «Вот ключом, а вот карандаш». Он мог легко показать на картинке изображение «матери» и «дочери», но не был в состоянии понять сочетание «мамина дочка» или «дочкина мама», каждый раз показывал оба упоминаемых объекта. Он не мог поставить «треугольник под кругом», а вместо этого аграмматично размещал треугольник, а под ним круг. Он никак не мог сообразить, какая разница между выражениями «Что перед летом?» и «Что после лета?» и отвечал, что в обоих случаях речь идет об осени. Обозначение отдельных предметов оставалось у него интактным, соотношение слов, соответствующие сложные логико-грамматические конструкции не улавливались совсем. Счетные операции были нарушены по такому же типу, и, относительно легко узнавая и оценивая отдельные числа, он был не в состоянии совершать разрядные операции. Эти речевые симптомы развертывались на фоне выраженных пространственно-гностических расстройств.

У больного была грубая идеаторная апраксия, он не мог действовать в воображаемом плане, не мог показать, как следует зажечь папиросу или размешать чай; даже многие реальные действия он делал неуклюже, часто путая их пространственные координаты. Он с большим трудом и лишь после долгих поисков производил нужные конструктивно-практические действия, ставя руки в определенные отношения друг к другу. Его рисунок был очень дефектен, и даже при копировании с натуры он не мог как следует изобразить треугольник; никакого рисунка по инструкции он не мог сделать. Этот комплекс симптомов был в ранний период уже отчетливо ограничен от других смежных форм афазии (например, афазии височного типа); постепенно он претерпевал обратное развитие. Еще длительное время у больного можно было видеть ту комбинацию пространственно-гностических и семантических нарушений, которые составляли основное ядро синдрома.

Преыдуший случай, прослеженный нами в ранний период травматической болезни, дает возможность наблюдать единство синдрома апраксии, пространственно-гностических и семантических нарушений на первых этапах после ранения. Большое число прослеженных нами в резидуальном периоде случаев позволяет видеть этот синдром в его поздних формах.

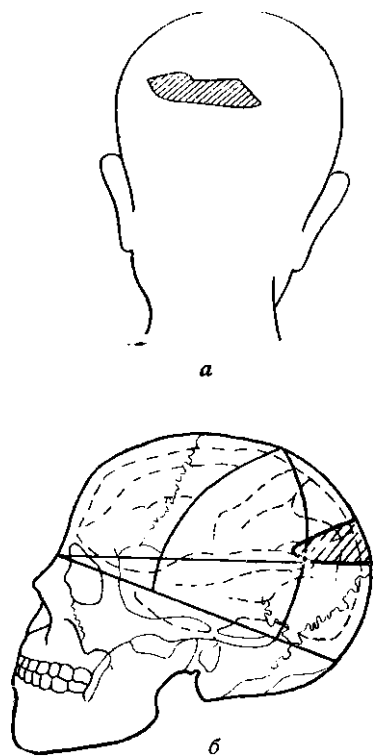


Схема ранения б-ного Зас.

Случай 4. Больной Зас. 23 лет, студент III курса технического вуза, получил 3/1 1942 г. касательное осколочное ранение левой теменно-затылочно-височной области с повреждением твердой мозговой оболочки и вещества мозга. После длительной потери сознания у больного были отмечены явления правосторонней гемианопсии с легким нарушением эпикритической чувствительности с правой стороны.

Сразу после ранения у больного появились нарушения речи. Его экспрессивная речь была достаточно сохранна, но он говорил мало, отмечая, что у него «осталось мало слов»; по словам больного, обращенную к нему простую речь он понимал. В первый же период после ранения было значительно нарушено зрение: все затуманивалось, скользило, и больной не мог читать. Течение раны было благоприятным. Больной поступил под наше наблюдение через 2V2 месяца после ранения с достаточно живой психикой, но с резкими частичными выпадениями функций. Он жаловался на то, что совершенно не может читать, с трудом пишет, не может считать и не в состоянии понять сложно построенной речи, требующей обдумывания.

Несмотря на гемианопсию, он достаточно хорошо воспринимал даже сложные рисунки и не обнаруживал признаков грубой апраксии; однако пространственный праксис был у него нарушен, и ему приходилось длительно задерживаться, прежде чем он, подражая экспериментатору, мог привести свои руки в нужное соотношение.

Когда ему предложил нарисовать географическую картину (рис. 32), он был не в состоянии это сделать, грубо пугая соотношения отдельных пунктов и совершенно неправильно размечая страны света; было совершенно ясно, что внутреннее представление пространства у него резко пострадало.

У больного был грубейшим образом нарушен счет. Он не мог ни узнать, ни представить себе числа, если он не просчитывал по порядку весь ряд (1, 2, 3, 4 и т.д.) и постепенно не доходил до нужного числа; узнавание числа, не опирающегося на

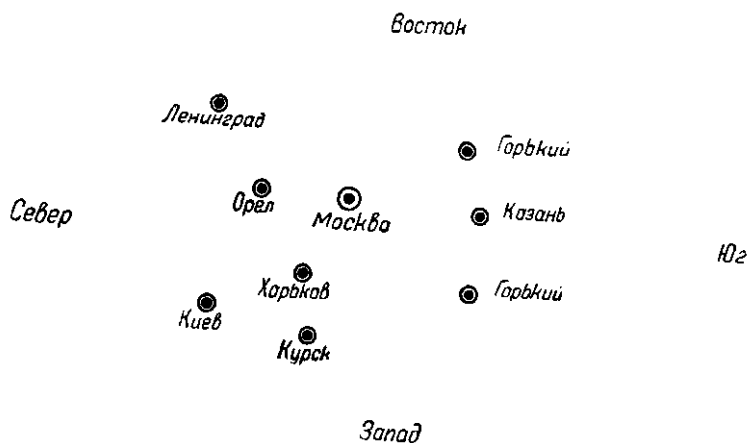


Рис. 32. Схема географической карты у больного Зас.

внутреннюю схему, происходило лишь в момент совпадения его с соответствующим пунктом перечисляемого ряда. Соответственно этому были резко затруднены и операции с числами; таблица умножения была у больного в основном сохранна; сложнейшей



вычитание он производил методом простого отсчета, деление было полностью нарушено.

При полной сохранности звукового анализа у больного было грубо нарушено чтение и письмо. Воспринимая сразу только 2 или 3 буквы слова, он узнавал каждую букву, лишь повторяя подряд весь алфавит; значение каждой буквы возникало у больного в тот момент, когда он доходил до ее названия. Поэтому, естественно, что его чтение превращалось в постепенное складывание букв, никогда не воспринимавшихся в симультанной системе. Аналогичные нарушения имели место и в письме.

Особенно грубые нарушения встречались, однако, в смысловой стороне речи. Его активная речь была достаточно хороша, и лишь грубые амнестические нарушения мешали ее связному протеканию. Больной хорошо понимал внутренний смысл отрывка и после Первого же чтения резюмировал смысл толстозской басни «Галки и голуби» моралью: «Надо не стремиться к тому, чтобы перекрашиваться, а надо жить честно». Достаточно легко больной схватывал отвлеченные соотношения общности и иногда мог овладеть даже такими сложными абстрактными операциями, как подыскивание противоположностей и т. п. Но одновременно с этим самая простая логико-грамматическая конструкция, для понимания которой нельзя было ограничиваться схватыванием отдельных входящих в ее состав элементов, оставалась недоступной ему. Эти нарушения были настолько резки, что появление их при кажущейся интеллектуальной сохранности больного было неожиданным. Больной легко показывал по инструкции два отдельно лежащих предмета (например карандаш и ключ), но на предложение показать «ключом карандаш» снова показывал каждый предмет порознь; флективные отношения, образующие синтагмы, воспринимались им с трудом. Он легко показывал на рисунке изображения матери и дочери, но совершенно не мог схватить значение синтагмы «мама дочка» или даже «дочка мама». «Я ведь знаю: их двое... Я представляю... мама... и дочка... но кто же из них!? Не схвачу, так чудно. Мамина дочка... это связано с мамой или дочкой... Не ясно, никак до меня не доходит». Больной не мог сравнить значение двух сходных внешне фраз, а сопоставляя такие структуры, как «слон больше мухи» и «муха больше слона», «сестра жены» и «жена сестры» — приходил к заключению, что обе эти конструкции правильны. Интеллектуальные задачи типа проб Бертта {«который из кружков больше, чем красный, и меньше, чем синий»}, требующие сопоставления элементов, оказывались совершенно недоступными для больного.

Больной находился под нашим наблюдением больше 3 лет и послужил предметом специального исследования<sup>1</sup>. Со временем его дефекты чтения и счета, так же как и амнестические компоненты в речи, несколько сгладились. Путем ряда специальных приемов (сущность которых будет освещена ниже<sup>2</sup>) удалось воспитать и понимание некоторых сложных логико-грамматических структур. Однако даже после длительной восстановительной работы понимание таких структур было скорее результатом заученных больным правил, и даже перенося на анализ конструкции; «дочка мамы» правило: «То, что кончается на *ы* и является родительным падежом, есть определение, а не самый предмет», больной признавался, что он на самом деле так и не может схватить данную смысловую структуру и не испытывает того «переживания отношения», которым характеризуется каждое нормальное мышление.

•Случай 5. Больной Горюн, 33 лет, педагог, словесник, директор крупной ленинградской школы, получил 12/VIII 1941 г. ранение осколком мины в теменно-затылочную область близ средней линии; металлический осколок залег в глубине левой височной области. После ранения имела место длительная потеря сознания. Ранение сопровождалось правосторонним гемипарезом с нарушением всех видов чувствительности. Нарушение экспрессивной речи, проявлявшееся в ее несвязности, продолжалось до 3 месяцев; постепенно как гемипарез, так и указанные нарушения речи исчезли. На шестом месяце после ранения у больного осталось лишь легкое оживление рефлексов справа, правостороннее понижение эпикритической чувствительности, правосторонняя гемианопсия. К этому же времени у него можно было отметить и своеобразные речевые расстройства, которые внешне импонировали как явления змнестической афазии, протекавшие без нарушения фонематического слуха, без затруднений в речевой артикуляции и плавности речи; однако при ближайшем анализе они выступали как грубейшая форма семантической афазии.

Больной поступил под наше наблюдение через 6 месяцев после ранения. Течение раны не сопровождалось осложнениями. К этому времени больной был психически расторможен, растерян и иногда беспечен, иногда же очень угнетен появившимися после ранения дефектами. Он жаловался на грубое забывание слов, особенно нарастающее после утомления, затруднение в понимании длинных фраз, которые сам больной оценивал как невозможность удержать их в мысли. Он отмечал легкое за-

<sup>1</sup> Он описан в специальном исследовании О. П. Кауфман и М. Б. Туровским, сделанном в нашей лаборатории.

<sup>2</sup> См. гл. IX, 6.

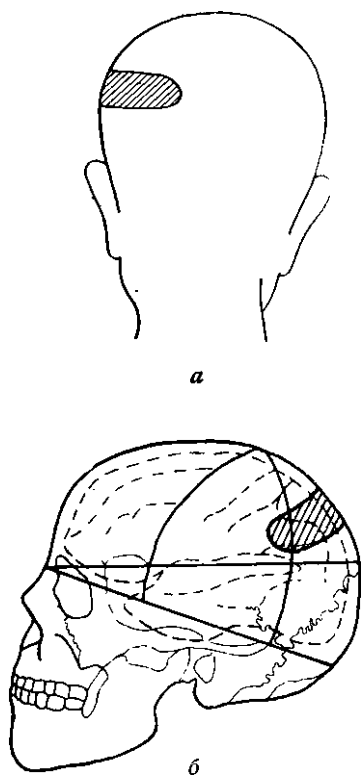


Схема ранения б-ного Горюн,

время терялось, и он мог писать многозначные числа, только если их диктовали по отдельным цифрам. Те же трудности выступали при счислении. Больной относительно легко решал примеры на сложение и вычитание в пределах десятка, но счет, выходящий за пределы десятка и требующий совершения операций «в уме», был ему непосилен, и даже такие вычисления, как  $3(1-7)$  или  $24-6$ , легко производимые «столбиком», всегда встречали непреодолимое затруднение, когда он пытался решать их «в уме». Естественно, что умножение и деление, а тем более операции с дробями, были полностью недоступны больному.

Однако особенно грубо были нарушены у больного речевые, логико-грамматические операции. Больной сохранил многое из своего прежнего интеллектуального опыта. Ему оставались вполне доступными понятия категорий, к которым он без труда справлялся с задачами на отнесение предметов к той или иной группе или на нахождение нужных отношений общности (например, находя родовые и видовые обозначения в ряду: береза-клен-дерево-дуб и т. п.). Правда, здесь уже обнаружилась своеобразная патология: больной грубо забывал название обобщенных категорий (давал 76% амнезий против 16% амнезий при воспроизведении названий конкретных предметов) и в классификации предметов часто соскальзывал на более примитивные формы. Однако последние нарушения не выходили за пределы того, что часто можно наблюдать в легких случаях органической деменции. Грубейшие расстройства проявлялись у больного, как только мы переходили к смысловым операциям, при которых ему нужно было совместить отдельные детали и уложить их в единую смысловую схему.

Больной без труда повторял длинную, но простую по смыслу фразу, состоящую из 10—12—14 слов, не обнаруживая при этом никакого отчуждения смысла или забывания, но не мог разобраться в конкретном соотношении включенных в короткую конструкцию элементов. Такие логико-грамматические конструкции, как «брат отца» и «отец брата», оставались полностью недоступными ему, и только после многократной помощи он признал, что смысл обеих конструкций различен. Также недоступен оказался для него анализ размещения элементов в фразе типа «Ваню ударил Петя» (он понимал ее в смысле «Ваня ударил Петю») или в фразе: «Я позавтракал, после

затруднение в чтении, выражавшееся в трудности схватить комплекс букв, составляющих слово, и грубые нарушения счета.

Согласно первому впечатлению, больной не проявлял сколько-нибудь заметных нарушений оптического восприятия; он легко узнавал реалистические и даже стилизованные рисунки и даже мог без особого труда выделять рисунок из осложнявшего его восприятие фона. Его актуальное зрительное поле (несмотря на наличие гемианопсии) не было заметно сужено; он легко воспринимал 3—4 фигуры, предъявляемые ему тахистоскопически. Значительные нарушения наступали лишь при переходе к восприятию элементов в их соотношениях и к операциям пространственного праксиса. Он испытывал значительное затруднение, когда нужно было воспроизвести определенные позиции рук по отношению друг к другу; он не мог ясно представить план своей палаты или расположение комнат по коридору и выполнить любую конструктивную операцию, переместив во внутренней схеме элементы наглядного опыта. При рисовании профиля у него возник полный распад входящих в него элементов, демонстрируя этим, как глубоко нарушены у него внутренние геометрические схемы.

Такие же нарушения имели место и в счете больного. Больной легко узнавал отдельные цифры и без труда мог вести прямой счет, но при обратном счете проявлял большие затруднения, либо соскальзывая на прямой счет, либо называя случайные цифры; было ясно, что четкого представления схемы расположенных в ряд чисел у него нет.

Такие же затруднения проявлялись и в узнавании многозначных чисел; он никогда не мог охватить их сразу; привычное для него значение отдельных разрядов было сохранено, но соотношение этих значений в многозначном числе все

того как Зарубил дров» (он воспринимал последовательность события в порядке простой последовательности слов). Он не мог понять, что «наименее светлая» из двух фигур является наиболее темной из них. Во всех этих случаях операция установления внутреннего соотношения между элементами фразы с отвлечением ее от внешней структуры оказывается совершенно недоступной больному. Естественно, что любые интеллектуальные операции, связанные с внутренней схематизацией, вызывали у больного состояние растерянности. Поэтому больной, путающийся в изложении мыслей, характеризует свое состояние следующим образом: «В рассказе, написанном мной, ошибок, наверное, очень много. До такой степени уродую, что ничего разобрать невозможно. Лишу и не верю себе. Передо мной целый безбрежный океан, говоря языком, менее литературным (I), в котором приходится плыть, не зная, на что наткнешься...».

После сказанного совершенно понятно, что система прежних знаний у больного резко распалась. Он сохранил отдельные фрагменты прежнего опыта и иногда мог показать, что помнит отдельные положения из общественных наук и философии, но соотносить эти положения в логическую, обозримую им систему было для него невозможно. Даже такие простые и поивычные для больного знания, как грамматические категории, были у него грубо нарушены; категории наглядного опыта (число, род) оставались сохранными, а категории отношений (падеж, залог и т. п.) были резко нарушены; поэтому больной не мог ни склонять, ни произвести грамматический анализ фразы, ни разобрать заключенные в ней соотношения.

Характерно, что этот глубокий распад протекал на фоне достаточно сохранный фазической речи, и лишь затруднение в названии предметов (понятное, как частное проявление общего распада смысловых систем) являлось внешним признаком этого страдания.

Приведенные нами примеры показывают, что нарушение функциональных систем, вызванное ранением задних гностических зон коры, может вести к грубой картине афазических расстройств, причем картина возникающей здесь афазии резко отлична от нарушения внешней фазической стороны речи, появляющегося при других локализациях ранений. Обуславливая нарушения сложных форм гнозиса, эти ранения лишают больного возможности соотносить отдельные элементы в единой гностической схеме и «совмещать отдельные детали в одном целом». Устранение этой предпосылки ведет к нарушению «внутренней геометрии» и в дальнейшем неизбежно приводит к распаду тех сложных логико-грамматических операций, осуществление которых без этой внутренней схематизации невозможно.

Сравнительное изучение материала показало, что только что описанный синдром не встречается при каких-либо других локальных поражениях мозга, при которых нарушение смысловой стороны речи носит совершенно иной характер.

Достаточно посмотреть на рис. 33, дающий схему расположения ранений в ряде случаев семантической афазии, чтобы видеть (как это делал уже и Хэд) ее генетическую связь с патологией затылочно-теменных, оптико-гностических отделов коры.

### **3. ПАТОЛОГИЯ ЧАСТНЫХ МОЗГОВЫХ СИСТЕМ И ОБЩИЕ НАРУШЕНИЯ РЕЧИ. НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ**

Мы рассмотрели те формы распада речевых процессов, которые возникают при поражении частных мозговых систем, и могли убедиться, какие нарушения каждая из них вносит в общую систему речевой деятельности и как по-разному страдает речь при выпадении отдельных предпосылок, необходимых для ее осуществления. Мы избриали этот путь, отчетливо сознавая все его трудности и всю его ограниченность. Огнестрельные ранения головного мозга дают лишь грубые указания на границы поражения мозгового вещества и далеко не всегда дают возможность достаточно точной анатомической проверки материала. В случаях секций мозг больного чаще всего обнаруживает

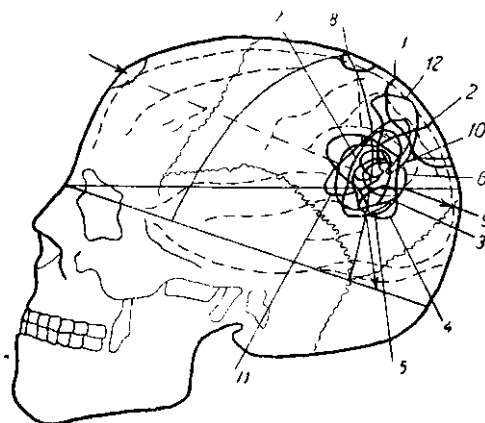


Рис. 33. Графическая схема топика поражений в случаях семантической афазии

**Топика поражений в случаях семантической афазии**

с	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
1	БОГ.	Сквозное пулевое ранение с входным отверстием в области правого затылочного бугра и выходным отверстием в левой теменно-затылочной области	Грубые явления семантической афазии с распадом логико-грамматических отношений и амнезиико-афазическими расстройствами. Отчетливые нарушения пространственной ориентации
2	Пинч.	Касательное проникающее ранение левой теменно-затылочной области с истечением мозгового вещества без гемипареза и с незначительными нарушениями глубокой чувствительности	Резко выраженный теменной синдром с нарушением пространственной ориентации, счета и грубой семантической афазией, выражающейся в распаде понимания логико-грамматических конструкций. Сохранность фонематического слуха и номинативной функции слова
3	Прыг.	Слепое осколочное ранение левой ниже-теменной области без гемипареза и с легкими нарушениями глубокой чувствительности	Отчетливый теменной синдром с нарушением пространственной ориентации, но без грубых нарушений счета. Грубые явления семантической афазии с распадом понимания логико-грамматических конструкций и трудностью припоминания названий предметов
4	Ков.	Слепое проникающее осколочное ранение левой теменно-височной области без гемипареза с явлениями астерногноза справа	Отчетливый теменной синдром с нарушением пространственной ориентации, но с сохранностью счета. Грубый распад понимания логико-грамматических отношений, подвергавшийся медленному обратному развитию, с сохранностью фонематического слуха и письма
5	Грехн.	Сквозное сегментарное ранение левой теменно-затылочной области, осложнившееся абсцессом; нарушение чувствительности справа; легкое снижение силы в правой руке	Отчетливая семантическая афазия с трудностью понимания логико-грамматических отношений и счета, подвергшаяся достаточно хорошему обратному развитию. Сохранность фонематического слуха и письма

И "с а	Фамилия	Поражение	Речевое нарушение
6	Кар.	Сквозное сегментарное ранение с входным отверстием в верхних разделах левой теменной и выходным—в левой ниже-теменной области, осложнившееся абсцессом. Правосторонний гемипарез	Грубо выраженный теменной синдром со стойким нарушением пространственной ориентации, симультанной агнозией, нарушением чтения типа вербальной алексии и стойкой семантической афазией. Сохранность фонематического слуха и письма
7	Сух.	Сквозное пулевое ранение с входным отверстием в левой лобной и большими разрушениями в левой ниже-теменной области. Правосторонний гемипарез	Отчетливый теменной синдром с распадом пространственной ориентации, нарушением схемы тела, значительным нарушением счета и грубыми явлениями семантической афазии. Сохранность фонематического слуха; нарушение письма и чтения
8	Дон.	Проникающее ранение левой теменно-затылочной области без гемипареза	Ясно выраженный затылочно-теменной синдром с явлениями конструктивной апраксии, акалькулии, трудностями чтения целых слов и легкими нарушениями логико-грамматических структур
9	Лар.	Проникающее ранение левой височно-теменной области с повреждением вещества мозга и правосторонним гемипарезом	Грубая семантическая афазия с нарушением логико-грамматической стороны речи и счета, явлениями амнестической афазии и сравнительно легкими пространственными расстройствами
10	Зунд.	Слепое осколочное ранение левой затылочно-теменной области без гемипареза, но с нарушением чувствительности справа и правосторонней гемипарезом	Длительная картина амнестической афазии с нарушением логико-грамматической стороны речи, акалькулией, алексией и с конструктивной апраксией, постепенно проделавшей обратное развитие

комплексные поражения, нередко связанные с теми вторичными осложнениями, которые привели к гибели больного; в остальных случаях можно заранее предполагать наличие множественных изменений, которые внесла травма в мозговую систему. Все это существенно затрудняет избранный нами путь.

Однако тщательное клинико-психологическое наблюдение большого количества случаев, прослеженных во время войны, все же позволяет идти этим путем. Оно дает возможность найти те общие черты, которые свойственны каждой группе поражений и, преломив их анализ через призму современных знаний о строении и работе мозговых систем, прийти к некоторым обобщенным выводам. Метод анализа поражений «пограничных» зон мозговой коры оказался при этом достаточно продуктивным. Он позволил нам проанализировать те формы нарушений, которые стоят на границе с обычной клинически описываемой афазией, и проследить, какие речевые нарушения могут возникать, когда та или другая предпосылка, необходимая для реализации речевого акта, выпадает.

Проделанный нами анализ прежде всего позволил нам описать основные типы распада речевых процессов, исходя не из произвольно взятых сторон речевой деятельности, а из тех основных компонентов

интеграции мозговых процессов, которые известны нам из общей психофизиологии и патологии мозга. Это дает такому описанию основных форм афазических нарушений существенное преимущество перед теми попытками, которые исходят из априорно построенных психологических или анатомических схем и неизбежно отрываются от богатого конкретного материала клиники.

Первое, что мы могли сделать, исходя из принятого метода,—это выделить основные патогенетические обоснованные формы афазии, ос\* новные механизмы которых становятся значительно яснее.

Имеющее за своей спиной почти столетие интенсивных исследований, учение об афазии располагает большим количеством классификаций, выделяющих самые разнообразные формы речевых страданий. Нельзя не признать большой ценности этих клинически описанных форм; однако нельзя не видеть и слабой стороны большинства этих классификаций.

Одни из авторов (большинство их относится к классическому периоду развития неврологии) выделяли различные, формы афазии, исходя из гипотетически построенных анатомических схем. Таковым было выделение корковой и подкорковой моторной, корковой и подкорковой сенсорной, проводниковой и транскортикальной афазий. Однако уже очень скоро было замечено, что такая схема (мало соответствует действительной анатомии мозга и является в значительной степени результатом произвольной конструкции. Как многократно указывали клиницисты, действительные картины афазий чаще всего не соответствовали этим схемам, оказываясь гораздо богаче и разнообразнее. Именно поэтому уже давно перестали понимать перечисленные выше формы в их прямом анатомическом смысле. Они приобрели новое, чисто описательное, психологическое значение, которое отражало богатство клинического опыта, но еще не раскрывало в достаточной мере лежащие в их основе мозговые механизмы.

Вторая группа классификаций афазии, принятых в клинике, заранее отстраняла чисто анатомические представления и исходила из психологических представлений о строении и распаде речевых процессов. Эта серия работ, достигающих своего логического завершения в исследованиях Хэда, могла описать очень тонкие разновидности афазии, давая им психолого-лингвистическую интерпретацию.

Однако деление афазий на вербальную, номинативную, синтаксическую и семантическую сравнительно мало вошло в клиническую практику. В основе этой неудачи лежат две причины. С одной стороны, вряд ли удачной была мысль положить в основу деления афазий чисто формальные лингвистические понятия. В настоящее время само 'языкознание переживает известный кризис, выражающийся в стремлении преодолеть четкие разграничения между учением об изолированном слове, его номинативной стороной, его семантикой и синтаксисом. Поэтому мысль о том, что нарушение этих столь условно выделенных сторон может послужить основой для классификации, уже сама по себе должна вызвать сомнение. С другой стороны, вряд ли в основу классификации афазий могут быть положены признаки, полностью абстрагирующиеся от реальных мозговых процессов и игнорирующие ту первичную патогенетическую основу, которую всегда следует искать в нарушении прямой функции тех или иных мозговых зон.

Вот почему классификации афазических синдромов, исходившие из формально-лингвистических оснований, оказывались формалистическими и неизбежно отрывались от реального клинического опыта.

Мы пытались пойти в нашей работе иным путем. Отказавшись самого начала от априорного построения схемы возможных форм афазии, мы пытались проникнуть в основные закономерности работы частных мозговых зон с тем, чтобы из этих особенностей работы и нарушения частных мозговых систем вывести те нарушения, которые неизбежно появятся в речевой деятельности, когда определенные предпосылки этой деятельности (связанные с работой частных мозговых систем) будут устранены. Приняв этот метод, мы делаем шаг к рациональной классификации возможных форм афазических страданий, исходящей — что особенно важно — из собственных механизмов психологии и патологии мозговой деятельности. Вполне понятно, что такой подход оправдывает некоторые стороны принятой в неврологической клинике классификации афазий и дополнит те недочеты, которые в них имеются. Так, в учение о моторной и сенсорной афазии этот подход внесет только уточнения, связанные с классификацией тех явлений, которые составляют сущность обеих форм. Наоборот, в учение об «амнестической» и «проводниковой» афазии принятый нами метод исследования внесет существенные изменения. Так, «амнестическая афазия» перестанет выделяться в качестве особой клинической формы, изолированной от всех других форм афазии и связываемой одними авторами с очагами в нижне-теменной, а другими — с очагами в нижне-височной области. Она превратится в симптом, который может выступать по крайней мере при трех картинах речевых расстройств (височной — акустической, теменной — семантической и лобной — динамической афазии), каждый раз имея свое специфическое строение. При височных афазиях симптом амнестической афазии окажется проявлением ослабленного акустико-гностического дефекта, приводящего к нестойкости отчужденных смыслов слова. При теменной, семантической афазии внешне то же явление забывания названий предметов может оказаться результатом распада системы смысловых связей, который затрудняет экфорию нужных словесных обозначений. Наконец, при лобной, динамической афазии затруднение в появлении слов при спонтанной речи может оказаться частным симптомом нарушения динамической схемы фразы и акта словесной организации мысли. Таким образом, проигрывая в кажущейся ясности, мы сильно выигрываем в понимании сущности описываемого симптома и в том уточнении семиотики «амнестико-афазических расстройств», которым мы еще займемся ниже

Совершенно аналогичным окажется положение с так называемой спроводниковой афазией», центральный феномен которой — затруднение повторения звуков и слов — окажется при ближайшем анализе отнюдь не таким однородным, как это можно было бы предполагать. Как покажет дальнейший анализ, и этот симптом можно рассматривать в одних случаях как ослабленную форму акустико-гностических расстройств, в других — как дефект речевого праксиса, а в третьих — как нарушение той, описанной Гольдштейном, «абстрактной установки», которая сильно затрудняет произвольный акт повторения чужой речи.

Принятый нами путь, конечно, не может — да и не должен — сразу привести к сколько-нибудь исчерпывающей классификации клинических форм афазии. В отличие от остальных попыток он сможет лишь вскрыть те компоненты, которые лежат в основе того или иного речевого страдания и входят в состав более комплексных клинических картин.

Это приводит нас ко второму преимуществу принятого пути, Изу-

\* См- гл. VIII, 4.

чение поражения тех отделов мозговой коры, которые лежат рядом с основными речевыми зонами и которые мы условно назвали «пограничными», позволило выявить нарушение тех или иных предпосылок речевой деятельности в относительно чистом виде. Непосредственное изучение синдромов поражения основных речевых зон обычно не дает нам этой возможности. Поражения этих областей, лежащих на стыке ряда «зон частной интеграции», вызывает обычно комплексное страдание, из которого мы можем выделить целую группу компонентов, изолированно описанных нами в предыдущем анализе. Эта комбинация может носить самый разнообразный, отнюдь не механический характер. Ведущую роль могут играть то те, то другие симптомы; наличие нескольких компонентов может вести к своеобразной взаимной адаптации симптомов и изменению их характера. Однако при всем этом предварительный анализ компонентов, входящих в состав этих сложных картин, может привести к их значительно более полному пониманию. В этом — второе преимущество нашего пути.

Остается отметить третье, не менее серьезное преимущество. Классические схемы анализа афазий, исходившие чаще всего из ассоциационистского понимания речи и изолированно изучавшие это нарушение отдельных звеньев речевого акта, чаще всего не подходили к анализу общего, системного действия каждого данного нарушения. Однако такое общее, системное действие локального поражения представляется бесспорным и, что самое главное — основным ведущим фактом.

Никогда нарушение той или иной частной предпосылки не ограничивается изолированным выпадением лишь одной стороны речевого процесса. Оно всегда дает общий эффект, нарушая всю функциональную систему речи в целом. Распад экспрессивной речи, связанный с нарушением артикуляторных позиций или динамических схем слова, неизбежно приводит к распаду единства звука и смысла и к нарушению понимания речи. Дезинтеграция фонематического слуха, непосредственно ведущая к отчуждению смысла слов, неизбежно приводит к нарушению экспрессивной речи, принимающему характер литеральных и вербальных парафазии, а в наиболее острых случаях ведущему к полному блоку экспрессивной речи. И те, и другие из упомянутых расстройств неизбежно ведут к распаду осознанных речевых операций типа письма и чтения. Таким образом, внутри каждой формы афазий создается известная логика системных речевых нарушений, охватывающих ряд сторон речевого процесса, стоящих в сложных непрямых отношениях с непосредственным эффектом поражения; с другой стороны, между разными формами афазии создается далеко идущее сходство, которое заключается в том, что во всех случаях распаду подвергается вся система речи в целом. Таким образом, сложная картина речевых расстройств может в конечном счете быть вызвана нарушением какой-нибудь частной предпосылки речевого акта (например распадом кинэстетических артикуляторных схем); но никогда картина этих речевых расстройств не сводится к нарушению этой частной предпосылки.

Это положение, хорошо понятное каждому психологу и каждому клиницисту, нуждается, однако, в конкретном анализе, — и этот анализ может быть обеспечен тем путем, который мы приняли в нашем исследовании.

Если устранение той или иной предпосылки речевой деятельности неизбежно приводит к распаду всей функциональной системы речи в целом, то это еще не означает, что этот распад происходит в различии



ных случаях одинаково. Понимание речи страдает и при эфферентных (динамических), и при апрактических формах моторной афазии, |И при акустико-гностических расстройствах речи, и при распаде ее семантического строя; но он всегда страдает по-разному. Экспрессивная речь, письмо и чтение тоже страдают при всех упомянутых выше формах, но и эти нарушения должны носить разный характер, отражая тот факт, что основное мозговое поражение в каждом случае было иным. Принятый нами путь позволяет, таким образом, не только описывать общий системный эффект частных нарушений, но и объяснять те специфические формы, в которые, в разных случаях, выливаются речевые нарушения. Эта проблема явится темой следующей главы исследования.

\*\*\*

Нам осталось кратко упомянуть ряд вопросов, которые в процессе нашего анализа остались нерешенными и которые должны послужить предметом дальнейшего изучения. Они связаны с явлениями, противоречащими изложенным выше положениям или выходящими за их пределы.

В ряде случаев нам приходилось наблюдать картины нарушений, явно не укладывающиеся в описанную нами систему явлений. К таким явлениям относятся симптомы апраксии речевого аппарата или амнезии речевых движений, которые нередко имеют место при *поражениях* передних отделов речевой зоны и которые еще Брока обозначил термином «афемии». Нам приходилось видеть симптомы таких нарушений в тех случаях, когда ретро-центральные образования, казалось бы, оставались сохраненными и когда непосредственное поражение захватывало преимущественно премоторные и ниже-лобные отделы. Правда, в большинстве таких случаев затруднения в нахождении нужных артикуляций претерпевали достаточно быстрое обратное развитие и значительно легче поддавались восстановительному обучению, но апрактико-амнестический характер этих речевых расстройств не подлежит сомнению. Возможно объяснить эти факты тем, что точный топический анализ поражений очень труден и часто остается весьма относительным; гораздо более вероятным, однако, является тот факт, что эфферентная и афферентная области речевой сферы весьма интимно связаны между собой и что первичное поражение одной из них чаще всего необходимо вызывает системное влияние на другую. Однако подобная группа фактов, противоречащих изложенной выше системе явлений, требует внимательного изучения и, возможно, со временем станет исходной для иной, более глубокой системы обобщений.

Вторая группа нерешенных проблем связана с фактами, которым изложенная нами теория не дает достаточного объяснения и которые явно нуждаются в дополнительных гипотезах. Одним из типичных фактов является наличие целой группы афазических расстройств, при которых нарушение речевых процессов происходит не столько на уровне частной предпосылки речевого акта (подготовки артикуляторного процесса, интеграции акустического или предметного гнозиса), сколько на более высоких уровнях речевой деятельности.

При исследовании моторных афазий мы наблюдали много случаев, когда нарушения речевого акта были связаны не с явлениями апраксии или трудностями денервации раз возникшей артикуляции, а с теми нарушениями, которые классическая неврология относил к явлениям «мнестического» характера. Такие больные легко могли повторять пред-

ложенные им звуки или слова, не давали резко выраженных персевераторных трудностей, легко произносили несколько застрявших у них эмболов, но оказывались совершенно не в состоянии найти нужные для активной речи слова и проявляли своеобразную форму «мнестической» моторной афазии. Нарушение явно охватывало здесь дальнейший уровень интеграции речевого акта, приводя к утрате константности целых мнестико-речевых образований.

Вполне аналогичные факты наблюдались при изучении сенсорной афазии. И здесь в случаях некоторых поражений (правда, чаще всего охватывающих нижние разделы височной области) у больного не было явных признаков нарушений фонематического слуха, он отчетливо и без всяких литеральных парафазии произносил слова, сохраняя нормальное письмо, но он не мог понять смысл слова или назвать показанный предмет, проявляя заметные признаки отчуждения смысла слова. И здесь нарушение охватывало не частные предпосылки речи, а располагалось на значительно более высоком уровне, вызывая распад константности мнестического образа слова.

Подобные факты, накопившиеся при исследовании всех форм афазий, естественно, нуждаются в исследовании и тоже должны найти свое место в будущей психологической концепции афазий.

Мы должны отметить еще и третью группу явлений, требующих внимательного изучения.

Еще Гольдштейн указал на возможность различения двух основных видов афазий, из которых при одном — «периферическом» — виде афазий нарушение ограничивается лишь внешними средствами речевого акта (например артикуляцией), а при другом — «центральном» — виде афазии — распространяется на наиболее глубокие стороны речевой деятельности, ведя к разрушению сигнификативной (обозначающей) стороны речи и категориального мышления. В последнее время Нильсен подробно остановился на фактах, показывающих, что можно говорить об афазиях как дефекте «высшего и низшего уровня» интеграции речевых процессов.

Как относятся оба указанные вида афазии к тем формам речевых нарушений, которые мы описали?

Опыт показывает, что каждая из описанных нами форм речевых страданий может быть как «периферическим», так и «центральным» страданием речи; однако не в каждой форме эти обе возможности проявляются в одинаковой степени.

При моторной афазии оба упомянутые вида страдания могут быть разведены в максимальной степени; поэтому в одних случаях нарушение артикуляторного акта может не отражаться существенно на письме, чтении и понимании речи (такие случаи, приближающиеся к анартрии, нам приходилось встречать при ранениях близ зоны Брока), в то время как в других оно оказывается проявлением значительно более глубоких образований внутренней речи и неизменно сопровождается распадом письма, чтения и понимания. Анатомические причины появления двух столь разнообразных синдромов нам до сих пор неизвестны; исследование их также входит в программу дальнейшего изучения нерешенных вопросов.

Случаи афазий, сопровождающих поражения задних отделов левого полушария (сензорные и семантические афазии), обычно не ведут к резкому расхождению двух упомянутых форм. Как правило, даже незначительные симптомы нарушения речевого слуха или смыслового (строения) речи гораздо ближе задевают «центральные» образования речевой

деятельности и почти всегда сопровождаются нарушением внутреннего строения речевых процессов. Однако это не значит, что случаи сенсорной и семантической афазии одинаково приводят к тому распаду «категориального мышления», которое для Гольдштейна является основным фактом «центральной афазии». Специальные исследования показали, что если даже нарушение внутреннего строения речи в обоих случаях носит очень глубокий характер, оно не приводит к тому глубокому распаду осмысленного поведения, которое наблюдается у больных с массивными поражениями лобных систем. При наличии обеих «гностических» форм афазии, больные, оказываясь не в состоянии усвоить значение отдельных слов или их логико-грамматических отношений, достаточно хорошо понимают лежащий за словами аффективный подтекст высказывания и отнюдь не проявляют нарушений осмысленной целенаправленной деятельности.

Поэтому-то сближение лобных больных с афазиками, страдающими нарушениями системы речевых значений, которое часто встречается в литературе (Гольдштейн, ван Верком и др.), вряд ли можно признать правильным.

Возможность сохранения сложной иерархии мотивов и полноценной структуры личности при глубоком распаде системы значений слова, так же как и обратная возможность: значительная сохранность системы языка при глубоком нарушении целенаправленной деятельности больного и его личности, — ставят перед клинической психологией фундаментальный вопрос о сложном соотношении речи и человеческого сознания, разрешение которого позволит поднять все учение об афазии на новый уровень.

Исследование, которое мы провели, ставит, следовательно, ряд вопросов, не исчерпывая всей сложности учения о расстройствах речи и сознания при мозговых поражениях. Мы пытались показать ту внутреннюю связь, которую имеет распад речевых систем с поражением той или другой мозговой предпосылки, организации речевой деятельности. Этим анализом мы пытались сделать тот шаг, который необходим для материалистического понимания строения и патологии этого сложного процесса. Однако на этом работа не заканчивается, а скорее лишь начинается. Следующим и в известной мере фундаментальным шагом должно быть построение учения о собственных механизмах распада самой системы речи в целом, иначе говоря того высшего уровня интеграции, который И. П. Павлов назвал «второй сигнальной системой головного мозга». Это учение может быть построено только на основе тщательного анализа психологических механизмов расстройств речи и сознания при афазии и даст конкретную основу для понимания внутренних закономерностей, характеризующих распад речевой деятельности как сложной системы, развившейся в процессе общественной истории. Однако сделанное нами предварительное исследование будет, конечно, безразлично для этой дальнейшей психологической работы.

## Глава VIII

### МЕТОДИКА КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ЧАСТНАЯ СЕМИОТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

#### 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Исследование травматической афазии должно преследовать двоякую цель.

Во-первых, оно должно помочь отграничить имеющееся у больного расстройство от частных нарушений речи не-афазического ряда — от реактивной постконтузионной глухонемой, дизартрии, с одной стороны, и от общемозговых не-афазических нарушений (общей загруженности, аспонтанности), с другой.

Во-вторых, оно должно помочь исследователю точнее описать ту форму афазии, с которой он имеет дело, и выделить те основные звенья патологической картины, которые обуславливают возникновение ряда вторичных (системных) нарушений речи и психических процессов. Последняя задача особенно важна не только для уточнения диагноза (а иногда и топика поражения), но и для разработки частной семиотики речевых расстройств и, наконец, для выработки рациональных приемов восстановительного обучения, которое строится по-разному при различных формах травматической афазии.

Клинико-психологическое исследование в случаях локального поражения мозга и афазии не должно ограничиваться простой констатацией имеющихся нарушений отдельных частей нейро-психологических «функций» (восприятия, памяти, речи, чтения, письма и т. п.). Оно должно показать, в чем именно состоит наблюдаемый комплекс нарушений, как именно страдает та или иная функция и какой общий фактор объединяет отдельные симптомы, наблюдаемые у больного.

Мы уже говорили выше, что мозговую систему нельзя представлять себе как аппарат, отдельные части или «центры» которого соответствуют отдельным четко отчерченным «функциям». С каждой вторичной мозговой зоной связана та или другая частная предпосылка сложной нервно-психической деятельности. Страдание каждой из указанных зон устраняет из работы мозгового аппарата ту или иную предпосылку, и это неизбежно отразится на целой группе психических процессов, осуществление которых без этой предпосылки невозможно.

Это положение должно быть учтено при клинико-психологическом исследовании, которое и должно ответить на вопрос, как именно изменяется течение нервно-психических процессов при устранении той или иной предпосылки и как один и тот же характер нарушения проявляется в разных, с первого взгляда очень неоднородных симптомах. Первая задача такого исследования состоит, следовательно, в ближайшем описании и психологической квалификации симптома, вторая — в объяснении внутренней логики синдрома и в нахождении того «основного нарушения», которое лежит за его раз-

нообразными проявлениями. Как многократно указывал Гольдштейн, клинико-психологический анализ закончен тогда, когда вскрыт этот основной фактор, лежащий за возникновением симптома, и ,когда исследователь окажется в состоянии предсказать те изменения, которые наступят в нарушенной функции при определенных условиях.

Мы последовательно рассмотрим те симптомы нарушений, которые обнаруживаются в речевой деятельности при различно локализованных мозговых поражениях. Занимаясь не столько констатацией факта отдельных выпадений, сколько анализом типа расстройства отдельных нервно-психических функций и их комплексов, мы начнем с анализа тех нарушений, которые могут возникать при мозговых поражениях в неречевых процессах (гнозисе и праксисе), и уже затем перейдем к анализу семиотики расстройств речевой деятельности, попытаюсь проследить, как отдельные формы нарушений мозговых процессов влияют на нарушение экспрессивной и импрессивной речи, ее смыслового строения и сложных произвольных форм речевой деятельности.

## 2. ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ НЕ-АФАЗИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ РЕЧИ

Практическая задача дифференциальной диагностики травматической афазии сводится к ее отграничению от явлений постконтузионной немоты (или мутизма), дизартрических нарушений речи и от тех вторичных изменений, которым подвергается речь больного при общемозговой астении, загруженности и типичной для поражения лобных систем аспонтанности.

Реактивные (постконтузионные) нарушения речи радикально отличаются от травматической афазии тем, что они являются не нарушениями речи, как символической деятельности, но отключением всего фонационного (голосового) аппарата. Символическая (речевая) деятельность, лежащая вне устной речи, как таковая, может и не нарушаться при этом заболевании.

Первый характерный признак реактивной постконтузионной глухонемоты сводится к тому, что больной, у которого голосовой и артикуляторный аппарат полностью отключен, даже не делает попыток артикулировать или применять остаточную речь как средство общения, в то время как у афазика попытки в той или иной степени активно использовать речевые остатки всегда имеют место. Характерно, что при реактивной глухонемоте торможение охватывает не только артикуляторный аппарат, но и аппарат фонации, и больной так же не может дать озвученный выдох, как не может дать и артикуляцию. При попытках произвести протяжный звук система его голосовых связок или вовсе выключается (и вместо звука получается простой вдох), или же мышцы гортани напрягаются так диффузно, что вместо озвученного выдоха получается спазм. Эти фонационные компоненты могут появиться лишь на последующих стадиях обратного развития, но тогда в патологической картине экспрессивной речи на первый план выступают явления дисфонии (заикание, спотыкания, невозможность регулировать интенсивность фонации), а не те явления трудности в артикуляции определенных звуков, которые характеризуют моторного афазика.

Таким образом, больной с реактивной постконтузионной немотой является человеком не столько с дефектами речи, сколько с дефектами

фонации, и это радикально отличает его от больного с травматической афазией.

Вторым коренным отличием такого больного от афазика является сохранность письменной речи. Если у афазика, особенно при такой грубой форме афазии, которая граничит с тотальным нарушением речи, письмо воегда в той или иной степени нарушено, в случаях реактивной постконтузионной немоты оно, как правило, полностью сохранно, и больной охотно прибегает к этой форме общения, не обнаруживая никаких дефектов в письме и никаких трудностей в чтении.

В некоторых случаях реактивную постконтузионную глухонемоту можно смешать с грубой сенсорной афазией; однако и в, этом случае опорные признаки позволяют легко отдифференцировать эти два ряда страданий. В то время как при сенсорной афазии элементарный слух является частично или полностью сохранным и больной всегда пытается использовать его остатки, активно вслушиваясь в обращенную к нему речь, больной с реактивной постконтузионной глухонемотой отключает всякую сознательную слуховую деятельность и как бы игнорирует любые звучания.

Возникающие нередко смешанные случаи! («миксты»), в которых первичное афазическое страдание осложняется вторичными реактивными компонентами, уже были описаны нами выше (см. гл. I, 5).

Отграничение травматической афазии от явлений дизартрии представляет часто большие трудности. Явления дизартрии (обычно характерные для бульбарных или псевдобульбарных расстройств) могут возникнуть при травматических поражениях передних отделов сензо-моторной зоны обоих полушарий (как это бывает, например, при сквозных диаметральных ранениях) или иногда при глубоких ранениях левого полушария, задевающих подкорковые узлы. Явления дизартрии отличаются от только что рассмотренных постконтузионных нарушений речи тем, что в этих случаях мы имеем не нарушение фонационного аппарата, а собственно нарушение речевых артикуляций. Однако дизартрия отличается от нарушений артикуляций, сопровождающих моторную афазию, так же, как парезы, атаксии или дисметрии двигательного акта отличаются от разных форм апраксии. Общая схема произносимого слова остается при дизартрии обычно сохранной, однако произнесение многих звуков оказывается сильно нарушенным. Артикуляторные нарушения при дизартрии являются результатом частичного пареза голосового и артикуляторного аппарата или той неловкости и недифференцированности артикуляторных движений, которая возникает при поражении экстрапирамидных систем. Они проявляются в типичных феноменах диффузной, мажущей речи с плохой дифференциацией направления звукового толчка; часто при них речь приобретает носовой оттенок. Эти дефекты проявляются в заметном нарушении четкого произношения язычных, гортанных и губных звуков, связанном с недостаточностью механизмов смыкания голосовых связок и дефектами позиций языка, благодаря чему возникают явления сложного косноязычия, подробно описанные в специальных исследованиях по логопедии.

Характерно, что эти дизартрические нарушения одинаково сказываются на всех сложных звуках (благодаря чему работа над «постановкой» отдельных звуков оказывается очень неблагоприятной) и одинаково проявляются во всех видах речи (отраженной и спонтанной). Как правило, при этих формах нарушений, появляющихся в зрелом возрасте, письмо остается сохранным, и это еще раз говорит о том, что в их

осной лежат элементарные дефекты в технике выполнений речевых движений.

Следует, однако, отметить, что нарушения, обычно квалифицируемые как «дизартрия», на самом деле очень не однородны. Поэтому возможно, что при дальнейшем изучении в них будут обнаружены отдельные компоненты, относящиеся к поражению подкорковых, сензо-моторных и премоторных систем, и будут найдены такие же переходы между собственно дизартрией и явлениями моторной афазии, какие в последние десятилетия были описаны в отношении афферентных парезов, дисметрии, атаксии и апраксии.

Специальные формы не-афазических нарушений представляют речевые дисфункции, возникающие при страданиях с у б д о м и н а н т н о г о правого полушария. Эти еще недостаточно изученные формы могут проявляться в виде неплавности речи, ее прерывистости, своеобразных спотыканий и интонационных расстройств (нарушение мелодичности, скандированность). Эти дефекты, как правило, не сопровождаются никакими специальными нарушениями речи как символической деятельности. Возможно, что они относятся к страданию того динамического «фона» двигательных процессов, с которыми некоторые авторы (Гольдштейн, Лебединский) связывают функцию правого полушария. Недостаточная изученность этих нарушений лишает возможности дать в настоящий момент их полную характеристику.

Последней существенной стороной дифференциальной диагностики травматической афазии является ее отграничение от картин о б щ е м о з г о в ы х поражений с сопровождающими эти поражения астенией, загруженностью и аспонтанностью. В ряде случаев массивных поражений мозга, распространяющихся на подкорковые образования или глубоко затрагивающих ликворо-динамическую систему и заметно нарушающих внутричерепное давление, загруженность и адинамиа достигают таких пределов, что больной оказывается не в состоянии вступить в речевое общение, и врач легко может принять это страдание за посттравматическую афазию. Такое впечатление особенно легко создается на первых этапах травматической болезни, когда общемозговые симптомы выступают особенно отчетливо.

Речевые нарушения, проявляющиеся при общемозговой загруженности, принимают чаще всего форму общей адинамии речи и выступают на фоне общей замедленности, дезориентированное™ и истощаемое™ больного. Такому больному так же трудно поднять руку, как и подать голос или сказать слово; взор обычно фиксирован в одном направлении, глаза не следуют за движущимся предметом, все поведение оказывается резко замедленным, инертным и суженным. Уже этого часто достаточно для того, чтобы видеть, что речевая адинамиа является здесь лишь частным моментом общей адинамии поведения.

Если эти вторичные нарушения протекают на фоне поражений л о б н ы х систем, эта загруженность и замедленность может отсутствовать, но речевая деятельность может проявлять все те признаки аспонтанности, которые свойственны лобному больному. Существенной чертой этой формы речевых нарушений является лишь то, что больному, который без труда может повторять предложенные ему слова или фразы и произносить привычные речения, начинает испытывать большие затруднения каждый раз, когда его речь включается в систему более активной деятельности. Иногда эти затруднения начинают выступать уже в простом разговоре с больным, который проявляет заметные затруднения в подыскании ответов на задаваемые ему вопросы; иногда это обна-

руживается в полной невозможности дать развернутую повествовательную речь или применить речь в акте активной формулировки или при решении какой-либо задачи.

Во всех этих случаях такие нарушения речи, выступающие чаще всего при поражениях левой лобной области, могут, однако, выходить за пределы общих нарушений деятельности, которые характерны для поражения лобных систем и часто приближаются к описанной выше форме лобной «динамической» афазии (см. гл. IV, 3, в).

### 3. ИССЛЕДОВАНИЕ ВНЕРЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ. ГНОЗИС И ПРАКСИС

Описание внеречевых функций (гнозиса, праксиса) обычно не входило в Клинико-психологическую методику исследования афазика. Однако оно представляет существенную часть такого исследования. Именно описание особенностей гнозиса и праксиса больного может показать, в каком состоянии находится функция тех кортикальных систем, которые еще не входят в непосредственную «речевую зону», но страдание которых, как было указано выше, может отразиться на судьбе того или иного компонента, необходимого для организации речевого процесса. Вот почему иногда уже исследование гнозиса и праксиса больного может дать указания о том, какой именно характер речевых расстройств можно ожидать в данном случае.

Естественно, что и в этих исследованиях описание должно устанавливать не столько наличие тех или иных выпадений, сколько характер тех основных дефектов, которые ведут к нарушению познавательных или двигательных актов больного.

Исследование гнозиса и праксиса может производиться иногда с помощью специальных изолированных серий проб, одни из которых рассчитаны на описание гностических, другие — на описание праксических процессов; иногда же (в случаях, когда расстройство гностических, афферентных синтезов ведет к соответствующему распаду движений) такое исследование может производиться объединение. В последнем случае, изучая нарушение двигательных актов, мы можем заключить о распаде лежащих в их основе внутренних гностических схем, и исследование праксических дефектов превращается в описание тех синтетических дефектов, которые получили в клинике название «апрак-тагнозии».

#### *А. Исследование гностических процессов*

Мы оставим в стороне специальные формы исследования акустического гнозиса<sup>1</sup> и ограничимся лишь рассмотрением методов исследования основных форм афферентных синтезов в их самом общем виде.

##### а) Исследование оптического (предметного) гнозиса

Изучение предметного гнозиса является существенной частью изучения изменений речевой деятельности при мозговых поражениях.

С одной стороны, восприятие предметов внешнего мира является основной предпосылкой для развития языка и речи<sup>2</sup>. (Как показали специальные исследования (Л. С. Выготский, Р. Е. Левина), недоразвитие

<sup>1</sup> Исследование акустико-гностических процессов, связанных с слышанием и пониманием речи, будет описано ниже (см. гл. VIII, б).

<sup>2</sup> Это положение было подробно освещено в советской психологической литературе С. Л. Рубинштейном. См. его «Основы общей психологии». Москва, 1946.



предметного восприятия в раннем детском возрасте делает и само развитие речевых процессов невозможным. Поэтому ребенок, не получающий оформленного предметного восприятия мира, и в дальнейшем лишен осмысленной речи, отражающей эти предметы и их отношения.

С другой стороны, и сама развитая речь накладывает свой отпечаток на предметное восприятие, обеспечивая его константность и обобщенность и поднимая его на более высокий уровень (это положение многократно высказывалось лингвистами и психологами, начиная от Гумбольдта и Поттебни и кончая Выготским). Поэтому, естественно, что страдание речи (как это было показано Гольдштейном и Гельбом) неизбежно вызывает снижение уровня предметного восприятия, нарушая его обобщенный и стойкий характер.

Таким образом, исследование дефектов в предметном восприятии (которые в одних случаях носят первичный, а в других—вторичный характер) может иметь большое значение для ориентировки в синдромах речевых нарушений. Оно должно установить: а) сохранились ли у больного оптические предпосылки для предметного восприятия, б) осуществляется ли им нормальный синтез предметного восприятия и в) может ли предметное восприятие отражать сложные смысловые связи, приближаясь тем самым к актам наглядного мышления.

Эти стороны исследования осуществляются серией специальных проб, обычно включающей в свой состав предъявление больному тех или иных наглядных рисунков, которые больной должен описать; если больной не говорит, он должен подобрать к этим рисункам идентичные или близкие изображения или описать их значение. Обычно рисунки предъявляются больному на достаточно длительный срок. Если исследователь хочет установить, достаточно ли быстро схватывает больной содержание рисунка, он может предлагать его с помощью тахистоскопа, позволяющего предъявлять изображение на очень короткое время. Если он хочет установить степень сохранности образов, остающихся от восприятия предмета или рисунка, он может предлагать больному описывать (или рисовать) показанное уже после того, как оно было убрано.

Обычная серия проб, применяемых для исследования предметного гнозиса, сводится к следующим:

1. Предъявление единичных геометрических фигур (квадраты, треугольники, эллипсы, изображенные сплошными контурами или намеченные точками; рис. 34); быстрое предъявление группы из 4—6 простых геометрических фигур.

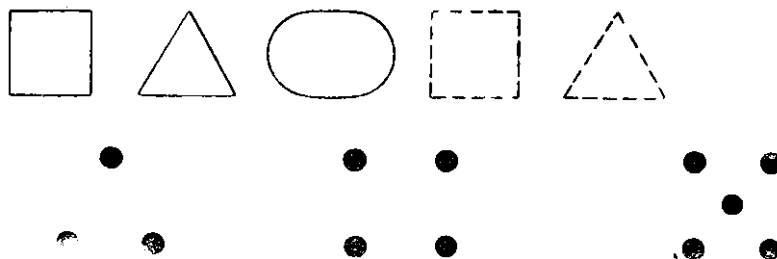


Рис. 34. Серия геометрических фигур

Проверка воспринятых фигур производится путем словесного названия или путем рисования воспринятых фигур или отбора их из группы предложенных фигур.

2. Предъявление изображений предметов, которые больной должен назвать или найти среди предложенной группы рисунков.

Чтобы выяснить, в какой мере стойким является у больного предметное восприятие и насколько он в состоянии выделить существенные черты предмета, ему предлагают изображения предметов, нарисованных реалистически, контурно, силуэтно (рис. 35) или перечеркнутых посторонними чертами различной сложности (рис. 6)) Специальным вариантом является фигура Полпвльрейтера, в которой больной должен разобрать наложенные друг на друга контурные изображения (рис. 37).

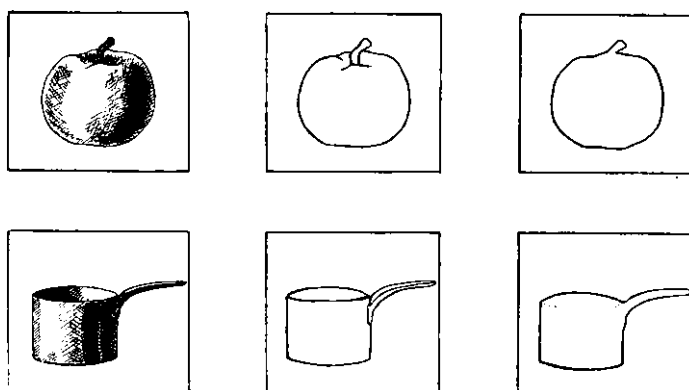


Рис. 35. Серия предметных рисунков различной сложности

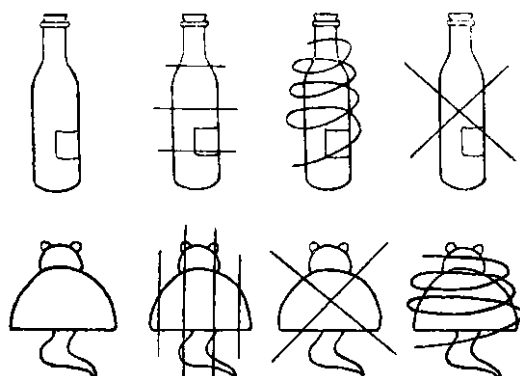


Рис. 36. Перечеркнутые рисунки

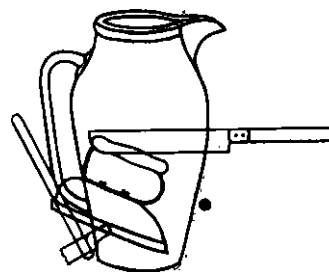


Рис. 37. Фигура с наложенными контурами

Специальной пробой, позволяющей в наиболее чистом виде установить сохранность активных форм восприятия, является проба Ре в о д' А л л о н а, при которой испытуемому предлагается активно выделять из однородного поля шахматной доски различные фигуры (крест, карточную пятерку и т. п.). Невозможность выделить фигуры из однородного фона указывает на дефект в активных формах восприятия или на распад четкого структурного восприятия.

3. Предъявление сюжетных картинок, включающих ряд деталей, объединенных в одно смысловое целое. Обычная серия должна начинаться с изображения очень наглядных ситуаций, смысл которых может быть уловлен непосредственно (человек рубит дрова, дети катаются на санках и т. п.), и кончаться сложными сюжетными рисунками, смысл которых может быть уловлен лишь в результате сопоставления отдельных деталей, понимание которых может быть осуществлено лишь на более сложном уровне психологических процессов.

Применение описанной серии проб позволяет установить ряд особенностей в протекании оптического восприятия, характеризующих как общие нарушения мозговой деятельности, так и нарушения, возникающие в результате локальных поражений коры головного мозга.

Восприятие простых геометрических фигур редко нарушается при локальных поражениях, расположенных вблизи речевых зон мозговой коры. Общее снижение уровня мозговой деятельности, наступающее при посткоммоционных состояниях и иногда при поражении лобных отделов мозга, а на поздних стадиях сопровождающее часто мозговые осложнения, связанные с гипертонией и интоксикацией (резкая гидроцефалия, абсцессы), приводит к значительному замедлению восприятия геометрических фигур и невозможности объединить отдельные штрихи или точки в целую фигуру. Последний факт указывает на значительное снижение уровня деятельности кортикальных систем и нарушение той активности, которая нужна для объединения отдельных элементов в столь простое целое.

В наиболее грубых случаях патологическая инертность мозговой деятельности, типичная для указанных состояний, может привести к тому, что первая данная больному фигура хорошо воспринимается, но обнаруживает такое ненормально стойкое последствие, что последующие фигуры начинают персевераторно уподобляться ей, и больной оказывается не в состоянии оторваться от раз возникшей сенсорной установки.

Такая «сенсорная персеверация», описанная нами в другом месте может существенно осложнять деятельность восприятия и приводить к своеобразной вторичной «динамической агнозии» даже там, где первичные нарушения восприятия не имеют места.

Значительный дефект может проявиться в объеме воспринимаемого поля. При поражениях затылочных систем (а часто и при адинамии мозговых процессов) воспринимаемое поле может быть резко сужено и больной может одновременно воспринять лишь 1—2 фигуры, причем это сужение поля восприятия окажется независимым от гемианопических дефектов и проявляется одинаково при различной величине предъявляемых объектов.

Полный первичный распад восприятия простых геометрических фигур (не включающих в свой состав сложных пространственных отношений) может иметь место лишь при грубых поражениях затылочной области и встречается вовсе не так часто. Простые гемианопические дефекты обычно не дают сколько-нибудь заметного нарушения в восприятии геометрических фигур, и дефекты в их восприятии, как показали в свое время Гельб и Гольдштейн, достаточно хорошо компенсируются.

Значительно более отчетливые и разнообразные нарушения обнаруживаются в восприятии предметных изображений. Как правило, ранения «основных речевых зон», сопровождающиеся нарушением звуковой речи, не ведут к заметным дефектам простого предметного восприятия. Больной с моторной или сенсорной афазией может обычно достаточно хорошо узнавать как реалистические, так и схематично изображенные рисунки и даже выделять штриховой рисунок из осложняющего его штрихового фона. Существенные затруднения в восприятии этих рисунков наступают в тех случаях, когда поражение устраняет оптико-гностические предпосылки предметного восприятия (что имеет место при локальных нарушениях затылочно-теменных систем) или когда существенно снижается уровень мозговой деятельности и нарушается активность гностических синтезов (что наступает особенно отчетливо

<sup>1</sup> А. Р. Лурья, Нарушение установки и действия при мозговых поражениях. Труды Института психологии АН ССР Грузии. Сборник, посвященный акад. Д. Н. Узнадзе, Тбилиси, 1945.

при отмеченных выше общемозговых поражениях или при нарушении лобных систем).

Восприятие предметного образа является непосредственным актом лишь в случаях узнавания оптически очень простых и притом привычных предметов. Узнавание оптически несколько более сложных и менее привычных предметов (или их изображений) происходит не сразу. Человек получает сначала общее неясное впечатление о предмете или схватывает его, отдельные признаки. Из этих признаков он должен выделить группу наиболее существенных «ведущих» признаков, и только после их сопоставления он приходит к адекватному восприятию предложенного предмета. Если один из компонентов этого процесса выпадает, человек может остаться только на этапе непосредственного «общего впечатления» и либо вовсе не прийти к узнаванию предмета, либо же случайно, неправильно отождествить его. Восприятие является, следовательно, сложной смысловой деятельностью, в которой можно выделить свои компоненты.

Указанные выше случаи мозговых поражений и приводят к заметному распаду этой сложной воспринимающей деятельности. Больной либо не выделяет существенного признака предмета, либо не в состоянии правильно обобщить этот признак, сопоставив его с другими. Поэтому часто достаточно бывает небольшого отступления от реалистического изображения предмета, чтобы оно перестало восприниматься большим или начинало восприниматься неправильно. В последнем случае неправильное восприятие предмета чаще всего объясняется тем, что какой-либо изолированный признак не сопоставляется с остальными признаками предмета и начинает неадекватно интерпретироваться (так, в изображении очков схватывается лишь круглая форма ободков, и рисунок начинает интерпретироваться как велосипед и т. п.). Характерной особенностью этих случаев является также и заметное затруднение в конкретном отождествлении предмета. Так, изображение льва или собаки начинает оцениваться как «животное», причем больной не в состоянии найти ту группу признаков, которая является специфическим отличием данного конкретного предмета. В этих случаях восприятие неизбежно принимает диффузный характер. Естественно, что при этих условиях ни отделение штриховой фигуры от осложняющего ее фона, ни выделение отдельных фигур в рисунке с наложенными контурами невозможны. Отдельные детали беспорядочно сливаются друг с другом, и правильное восприятие предмета становится недоступным.

Характерным является тот факт, что описанные дефекты предметного гнозиса могут иметь место как при первичных оптических агнозиях, так и при нарушении высших уровней мозговой деятельности, связанных с поражением лобных систем мозга или общемозговыми дефектами. Однако, нарушение предметного восприятия в обоих случаях имеет свои существенные отличия. При первичной оптической агнозии невозможность найти ведущие признаки предмета протекает на фоне достаточно активных поисков, и больной может активно выделить неадекватные комбинации признаков и приходит к неверному, случайному решению. Наоборот, при общем снижении уровня мозговой деятельности такие активные поиски вообще выпадают, неверная интерпретация предмета выступает на фоне общей пассивности и безразличия больного, и наиболее оптически «сильные» (хотя и случайные) детали могут выступить на первый план и определить ошибочное заключение о значении предъявленного рисунка. Естественно, что пробы на активное выделение рисунка из постороннего фона здесь особенно затруднены. Во всех

этих случаях невозможность назвать данный предмет является не признаком речевых затруднений, а признаком гностических или динамических дефектов, лежащих вне речи.

Дефекты мозговой деятельности, осложняющие процесс осмысленного восприятия, выступают особенно ясно в опытах с описанием сюжетных картин. Существенная сложность отличает этот опыт от описанных проб с узнаванием изображения изолированного предмета. Она состоит в том, что для восприятия смысла сложной сюжетной картины испытуемый должен симультанно воспринять ряд предметных изображений **и**, найдя ведущее смысловое звено всей картины, установить смысловые связи между отдельными существенными элементами картины, оттеснив остальные **как** несущественные. Для того чтобы осуществить этот акт, он должен произвести последовательную работу обозрения картины, что в нормальных условиях очень быстро переходит в функцию симультанного объединения деталей в **целое**, благодаря чему сюжетная картина становится обозримой в едином акте смыслового восприятия.

Естественно, что этот сложный познавательный акт может существенно пострадать при указанных выше дефектах мозговой деятельности.

В случаях первичного нарушения оптического гнозиса существенное затруднение адекватного восприятия такого комплексного смыслового рисунка может выражаться в том, что больной, даже воспринимающий отдельные входящие в рисунок детали, не в состоянии охватить **их** в едином поле восприятия. В наиболее грубых случаях эти явления нарушения объединяющей, симультанной функции восприятия могут проявляться в том, что больной оказывается в состоянии воспринимать одновременно только один предмет. В других случаях такого грубого сужения поля восприятия не наступает, **но** оно принимает форму сужения внутреннего «**психического поля**», и больной оказывается не в состоянии уместить детали, составляющие картину, в единую внутреннюю схему, а потому **не** может соотнести их в одно общее смысловое целое. Естественно, что при таких условиях сюжетная картина распадается на отдельные необъединенные детали и понимание **ее** смысла становится недоступным.

Близкие к этому явления могут иметь место и при снижении уровня мозговой деятельности <в результате поражения лобных систем или упомянутых выше общемозговых дефектов; однако здесь эти нарушения строятся существенно иначе. Активный процесс рассматривания здесь полностью выпадает, взгляд больного начинает пассивно следовать **за** случайно расположенными деталями. Активное сопоставление отдельных деталей чаще всего вообще исчезает, и интерпретация целой картины начинает даваться в результате простой догадки, сделанной по одной случайно воспринятой или наиболее оптически сильной детали. Инертность психических процессов, лежащая в основе подобных дефектов восприятия, может выявиться в том, что, создав установку **на** одну деталь воспринимаемой картины, такой больной нередко застревает **на** ней, либо не обращая (**Внимания на** отдельные детали, либо интерпретируя картину в аспекте первой воспринятой детали. Если при первичных гностических поражениях нарушается лишь техническая операция объединения деталей в одно целое, то при динамических расстройствах нарушается вся деятельность осмысленного **и** целенаправленного восприятия.

Обнаружение подобных расстройств гностических процессов суще-

ственно облегчает дальнейшую интерпретацию речевых расстройств, наступающих в результате локальных мозговых поражений. Оно позволяет ориентироваться в степени сохранности рецепторных процессов и в доступном больному уровне психической деятельности; одновременно оно дает возможность оценить характер нарушений, которые могут проявиться в речевой деятельности больного, делая невозможным симультанный познавательный синтез в одних случаях и ведя к дефекту общей динамики психических процессов в других.

#### б) Исследование пространственных синтезов

Не меньшее значение для изучения картины афазии, связанной с локальным поражением мозга, имеет исследование пространственного гнозиса.

Ориентация в пространстве выходит за пределы чисто оптических функций. Различение положения предметов в пространстве, их пространственных соотношений друг с другом, умение отличить верх и низ предмета, его правую и левую стороны осуществляются не только путем непосредственного зрительного опыта. Это предполагает осуществление того афферентного синтеза, в который, наряду с оптическими данными, входят данные вестибулярных и оптико-вестибулярных сигналов (являющихся первичным аппаратом пространственной ориентации), данные двигательных манипуляций с предметами (так называемые гаптические сигналы). Наконец, пространственная ориентация организуется той сеткой символических координат (правое — левое, верх — низ, спереди — сзади), которая выработалась в процессе развития практической деятельности и языка. Эта сложная система пространственных афферентных синтезов осуществляется аппаратом коры теменно-затылочной области и в первую очередь аппаратами третичных образований нижней теменной доли. Исследование сохранности пространственных синтезов имеет часто решающее значение для определения топика мозгового процесса и для выяснения тех нарушений, которые могут вести к массивным дефектам в смысловой речи, в чтении, письме и в счете.

Исследование пространственного гнозиса включает в свой состав следующую серию проб:

1) Непосредственное наблюдение за ориентировкой больного в пространстве.

2) Копирование **Сербии** геометрических фигур, элементы которых имеют определенную пространственную ориентацию (рис. 38). Эта задача может вы-

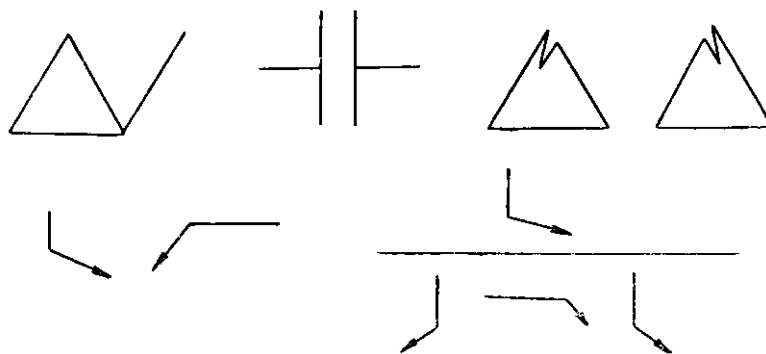


Рис. 38. Фигуры для исследования нарушений пространственной ориентации

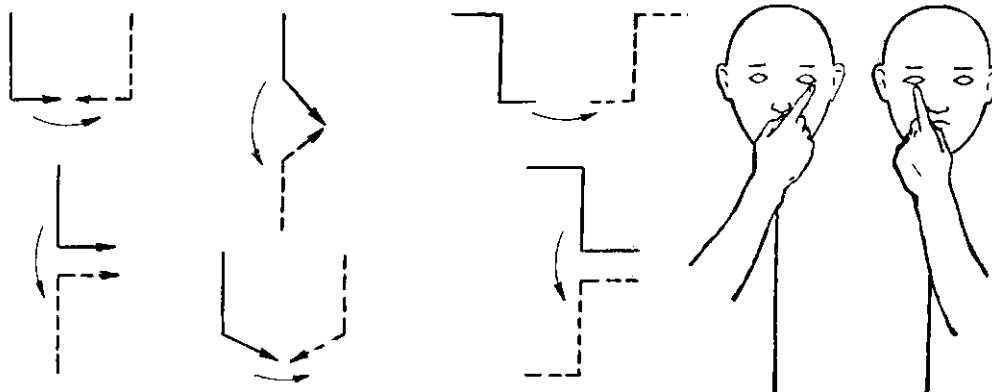


Рис. 39. Опыты на мысленное перемещение пространственных ориентации

полниться или путем рисования фигуры, выкладывания ее из спичек или путем нахождения нужного положения среди нескольких предложенных на выбор фигур. Специальную серию проб составляет воспроизведение нужного положения рук в пространстве. Эта проба, объединяющая гнозис и лраксис, будет рассмотрена ниже.

3) Мысленное перемещение данных геометрических положений в пространстве. Для этого больному предлагается мысленно опрокинуть предложенную геометрическую фигуру в вертикальной или горизонтальной плоскости (рис. 39); сюда же относятся известные пробы Хэда, при которых больной должен воспроизвести положение рук стоящего лицом к нему человека, мысленно произведя нужное перемещение зеркально воспринимаемого положения (рис. 40)\*

4) Изображение схем пространственных отношений:

например, схем расположения стран света,

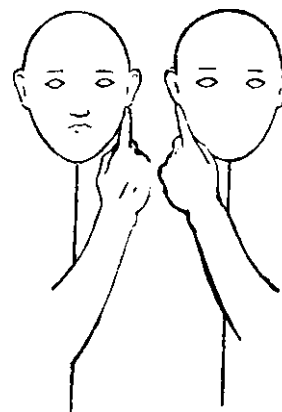
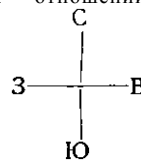


Рис. 40. Пространственные пробы Хэда

плана палаты, плана пути ш одной палаты в другую и т. п. (эта проба была подробно разработана Ф. Н. Шемякиным и А. Я. (Колодной).

5) Различение символически обозначаемых пространственных отношений, куда входит различение правой и левой стороны своего тела, правой и левой стороны стоящего лицом к больному врача, различение названных пальцев своей руки, самостоятельное называние пальцев (так называемое явление пальцевого гнозиса) и, наконец, узнавание и написание 'римских цифр, различающихся Пространственными отношениями (IX и XI, IV и VI).

Все только что перечисленные пробы позволяют описать очень типичные нарушения, имеющие весьма большую ценность для топического диагноза мозгового поражения.

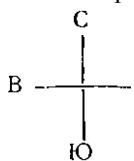
Ни общемозговые, ни локальные поражения, расположенные за пределами затылочно-теменной области, не сопровождаются обычно сколько-нибудь заметными расстройствами перечисленных функций. Зато поражения третичных зон ниже-теменной области и пограничных с ним затылочных образований может оставлять предметный оптический гнозис без заметных нарушений, но ведет к отчетливому распаду ориентации в пространственных отношениях.

В наиболее грубых случаях признаки такого нарушения можно видеть уже в ориентации больного непосредственно в пространстве, выражающиеся в том, что больной путает направление, идет вправо вме-

сто того, чтобы идти влево, не может отличить правой руки от левой и т. п. В менее выраженных случаях это расстройство проявляется только в специальных пробах. Хорошо копируя простые, не ориентированные в пространстве фигуры, такой больной делает грубые ошибки в воспроизведении ориентированных в пространстве фигур, заменяет их изображением симметричным и не может правильно выбрать данное ему направление фигуры среди нескольких предложенных.

Еще труднее выполняется таким больным задача на мысленное изменение положения предложенной геометрической фигуры; ориентировать ее в пространстве соответственно в внутренней схеме он не в состоянии, и в задачах, изображенных на (рис. 39, либо воспроизводит точную копию предложенного образца, либо вовсе отказывается выполнить задачу.

Совершенно недоступно для такого больного выполнение задачи на изображение или оценку схем пространственных отношений; обычно он изображает схему стран света, меняя местами восток и запад


 не может разместить на ней знакомые ему пункты, отказы-

вается изобразить схематический план палаты или пути. Обычно такие больные не могут обозначить показанные пальцы или найти тот или иной названный палец (явления «пальцевой агнозии»), не различают симметрично расположенных римских или даже арабских цифр (IV и VI, 67 и 76 и т. п.) и делают типичные пространственные ошибки в письме или чтении.

Вся эта группа признаков, известная в клинике как «теменной синдром» и подробно изученная в последнее время А. Я. Колодной, имеет большое значение для понимания ряда афазических картин. Устраняя существенную предпосылку пространственной организации направлений, подобные нарушения неизбежно приводят к распаду сложных форм мнестических и интеллектуальных процессов, организация которых без различения и удержания направления оказывается невозможной.

Рис. 41 дает пример нарушения пространственной ориентации в соотношении элементов плана при поражении теменных систем.

#### в) Исследование сукцессивных синтезов

Если исследование предметного и пространственного гнозиса было хорошо известно клинике, то исследование сукцессивных синтезов оставалось до последнего времени совершенно неразработанной областью. Однако исследование этой стороны работы кортикального аппарата имеет большое значение.

Кора головного мозга осуществляет не только симультанные (пространственные), но и сукцессивные (временные) синтезы. Она укладывает ряд следующих друг за другом возбуждений в известную сукцессивную систему, и схема такой временной последовательности начинает служить источником развертывания последующих «кинетических мелодий». Исследование того, в какой мере мозговой аппарат сохраняет способность осуществлять и удерживать эти сукцессивные синтезы, оказывается, таким образом, не менее существенной частью функционального исследования работы коры головного мозга, чем исследование пространственного гнозиса. Значение этого исследования для топиче\*



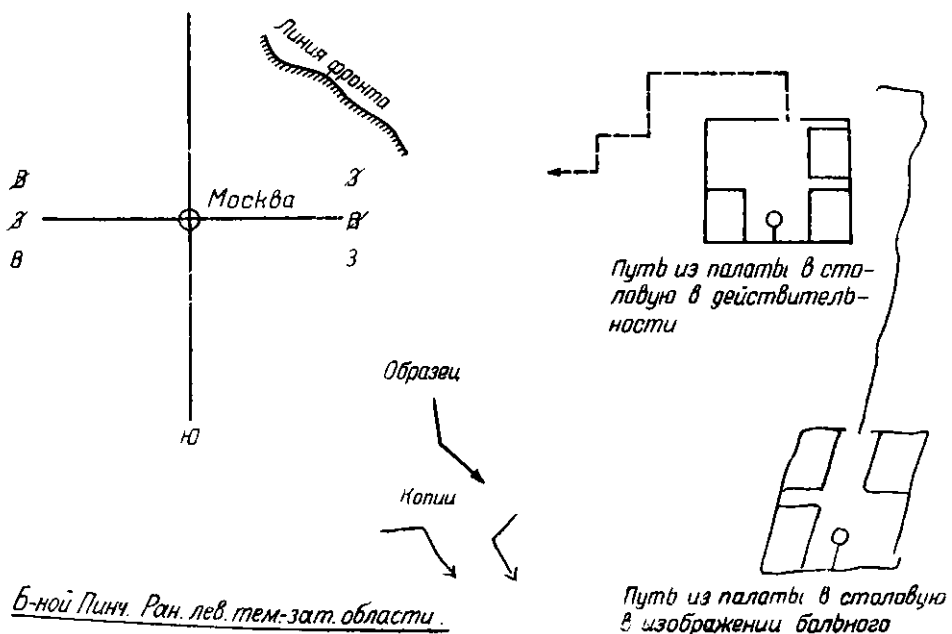
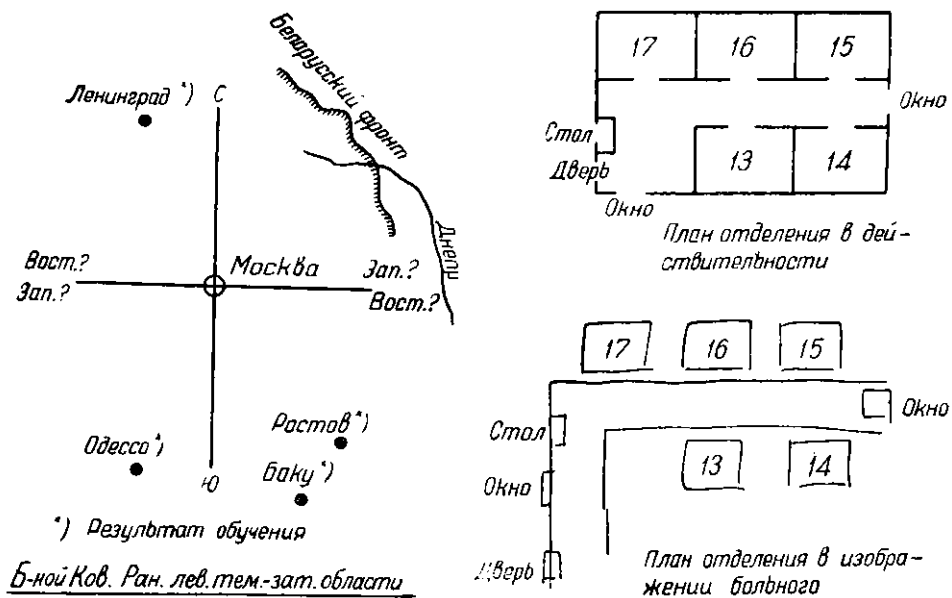


Рис. 41. Образцы распада пространственной ориентации при поражении теменных систем

ской диагностики мозговых поражений усиливается тем, что успешные синтезы, как указывалось Лешли (1937) и как это было показано в нашей лаборатории осуществляются совершенно иными системами

Ф. М. Семерницкая, Ритм и его нарушения при различных мозговых поражениях, 1945 (дисс).

мозговых зон, чем пространственные синтезы, причем основным кортикальным аппаратом осуществления этих синтезов является не затылочнотеменная, а височная и лобно-височная система мозговой коры.

Наиболее удобным для клиники методом, позволяющим исследовать состояние сукцессивных синтезов, является серия проб на восприятие, удержание и воспроизведение ритмов. Она состоит в следующем:

а) Больному предъявляют ряд ритмических ударов, состоящий из пачек в два или три последовательных удара (I I I или | I III), и предлагают оценить, из скольких ударов состоит данная группа. При более точном исследовании быстрота следования ударов меняется; группы двойных и тройных ударов чередуются в случайном порядке.

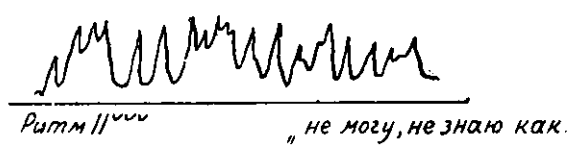
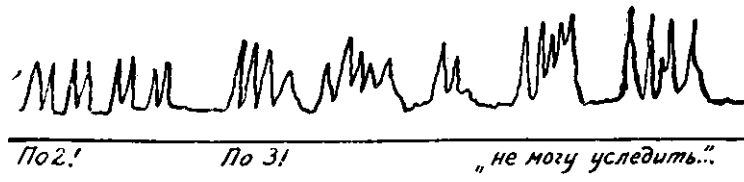
б) После того как эта проба проведена, больному предлагают оценить количество ударов, расположенных в более сложном ритмическом узоре, образуемом акцентом и паузой (например: ||| или |° ° или °|°). Испытуемый, которому несколько раз предлагается каждая из этих ритмических структур, должен сказать, из каких элементов она состоит (например указать: два удара и еще один, или два сильных и три слабых и т. п.).

в) Независимо от правильности данной больным оценки ему предлагается двигательно воспроизвести заданный ритм (по 2, по 3 удара и сложный ритм ||° °, °°° | или °|°); если этот ритм будет воспроизведен неправильно, отмечается, в какой мере больной осознает допущенную им неточность в воспроизведении ритмов.

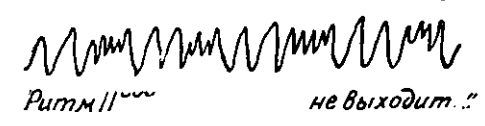
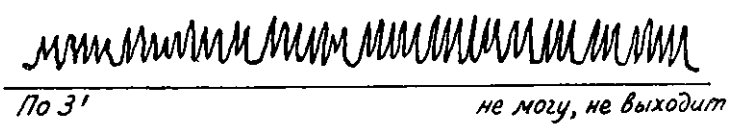
Как показали специальные исследования, нормальный испытуемый (даже относительно низкого культурного уровня) легко выполняет эти простые пробы, лишь в исключительных случаях обнаруживая затруднения в оценке и воспроизведении более сложных ритмов. Наоборот, больные с мозговыми поражениями, даже строго локальными, могут обнаружить серьезные затруднения в выполнении указанных задач, причем эти затруднения оказываются неодинаковыми при поражении различных мозговых систем.

Поражение затылочных (оптических) систем, как правило, не сопровождается сколько-нибудь заметными нарушениями в восприятии и воспроизведении таких сукцессивных ритмических структур; такую же сохранность сукцессивных (синтезов обнаруживают и больные с поражением сензо-моторной области мозга. Однако уже при поражении теменных систем могут выступить отчетливые и весьма своеобразные нарушения: хорошо схватывая и правильно воспроизводя данный ритм, больной часто не в состоянии оценить количество ударов, входящих в данную ритмическую структуру, даже если эта ритмическая структура воспроизводится им правильно. Это объясняется тем, что при поражении указанных систем симультанные синтезы становятся затрудненными. Это обстоятельство затрудняет одновременную обзорность данного сукцессивного ряда и делает подсчет входящих в него элементов невозможным (Ф. М. Семерницкая).

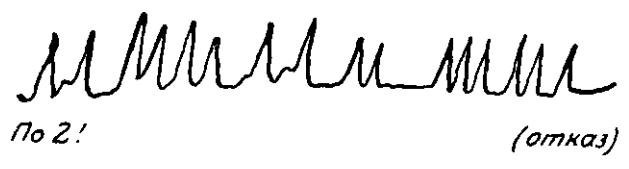
Нарушение восприятия сукцессивной ритмической структуры может, однако, быть результатом своеобразных нейродинамических расстройств, выражающихся в патологической инертности процессов возбуждения. В этих случаях, ярче всего выступающих при поражениях лобных систем, больные оказываются не в состоянии затормозить те последовательные образы, которые возникают от предъявляемого ряда ударов, и поэтому очень часто дают «сензорную персеверацию», оценивая пачку II, как состоящую из трех, а пачку III, как состоящую из четырех ударов. Достаточно усилить один из ударов или быстрее их чередовать, чтобы соответствующая переоценка состава ритмических групп проявилась особенно отчетливо. Инертность нейродинамических процессов в этих случаях чаще всего бывает универсальной, и больной проявляет аналогичные затруднения денервации также и в моторной сфе-



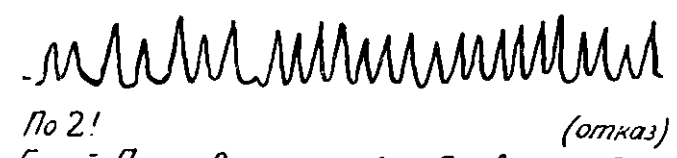
Б-ной Осип. Ранение лев. височно-темен. области



Б-ной Бурс. Ранение лев. височной области



Б-ной Самород. Ранение лев. лобно-височн. обл.



Б-ной Порц. Ранение лев. лобно-височн. области

Рис. 42. Выполнение ритмов при распаде сукцессивных синтезов

ре, отстукивая заданный ритм || || || как III III III и не замечая сделанной при этом ошибки.

Наиболее существенными оказываются, однако, первичные нарушения сукцессивных синтезов, выступающие наиболее отчетливо при поражениях височных систем. В этих случаях больной не в состоянии ни правильно уловить, ни правильно воспроизвести серии ритмических ударов. Он оценивает эти удары как хаотичные и на-

столько не может удержать их, что, повторив один раз заданный ритм, тотчас же теряет его и быстро соскальзывает на случайное, хаотическое постукивание. Предъявление сложных ритмических структур, организованных акцентами, еще больше осложняет задачу, и такой больной продолжает воспринимать их как случайную и неорганизованную группу ударов. Рис. 42 дает пример того, как нарушаются подобные сукцессивные синтезы при поражении височных систем

Исследование нарушения сукцессивных синтезов не только дает существенные указания относительно топике мозгового поражения; описывая эти нарушения, исследователь получает данные и о том, насколько сохранно у больного схватывание, удержание и воспроизведение тех сукцессивных серий, без которых не может ни удерживаться, ни строиться развернутая человеческая речь, представляющая высшую и наиболее сложную форму организации сукцессивно протекающих мозговых процессов. Рассматривая ниже те дефекты речевой деятельности, в которых особенно отчетливо проявляется недостаток такой сукцессивной организации, мы оценим все значение, которое имеет исследование этой стороны мозговой деятельности для понимания кортикальных механизмов афазических картин.

### ***Б. Исследование праксиса***

Описание особенностей афферентных синтезов непосредственно приводит к исследованию тех форм организации праксиса, которые обусловлены этими афферентными процессами.

Мы оставим в стороне исследование тех частных форм апраксии, которые иногда могут принимать характер очень специальных расстройств речи. Мы ограничимся здесь рассмотрением исследования гностической организации праксиса, включающего анализ разных сторон и уровней его построения, и исследования динамической организации праксиса, патология которого связана с афферентными разделами головного мозга.

#### **а) Исследование гностической организации праксиса**

Нарушение афферентных синтезов должно (как это было прекрасно показано Липманом, а затем и Н. А. Бернштейном) неизбежно выявиться в распаде построения двигательных процессов, иначе говоря, в соответствующих явлениях апраксии.

Исходя из того, что афферентные синтезы могут нарушаться в разных звеньях и на разных уровнях, мы можем различать три основных вида расстройства движений, говоря о пространственной апраксии, апраксии позы и предметно-символической апраксии. Первые две формы соответствуют нарушениям схем внешнего пространства, с одной стороны, и схем тела с другой; последняя отражает те случаи, когда нарушается высший уровень афферентных синтезов, и создание внутреннего замысла нужного движения оказывается невозможным.

Все эти виды апраксии обычно встречаются при поражении задних разделов коры головного мозга, причем нарушения пространственного

<sup>1</sup> Есть основание думать, что наиболее отчетливое поражение этих сукцессивных синтезов имеет место при поражении передних разделов височной области. Это подтверждается и наступающими в этих случаях явлениями амузизма. Данный факт требует, однако, дополнительных исследований.

праксиса встречаются обычно при поражении затыло'чно-теменных систем (соответственно той роли, которую играет оптический мир в построении схем внешнего пространства); нарушение же праксиса позы чаще встречается при поражении ретроцентральных образований и в некоторых случаях бывает связано с нарушением кинэстетических схем. Говорить о четкой локализации поражений ,в случаях нарушения символического праксиса трудно; следует отметить, что оно встречается чаще всего при сложных поражениях, сопровождающихся речевыми расстройствами и снижающих возможный уровень организации поведения человека.

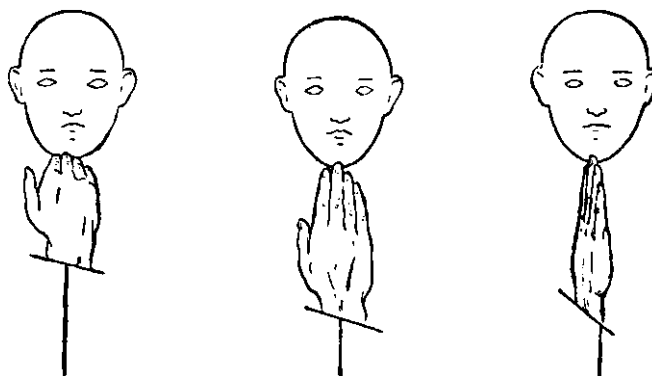


Рис. 43. Одноручные пробы на пространственную апраксию

Исследование пространственного праксиса начинается уже с тех проб на сохранность афферентных пространственных синтезов, о которых мы говорили выше. К ним присоединяются лишь пробы на подражательное воспроизведение движений, имеющих определенную ориентацию во (внешнем пространстве. Они включают в себя ряд проб на воспроизведение положений руки в пространстве: если правая рука больного находится в состоянии пареза, больного можно заставить воспроизводить левой рукой позы, в которых кисть располагается то горизонтально, то вертикально, то сагиттально (рис. 43). При поражении пространственных (теменно-затылочных) систем мозговой коры эти простые задачи начинают выполняться с трудом, и больной начинает путать вертикальное и сагиттальное, или горизонтальное и вертикальное положение руки. Апрактические расстройства этого типа чаще всего возникают при очаге в левом (доминантном) полушарии и проявляются как в руке, контралатеральной очагу, так и в одноименной с ним руке. Если у больного нет парезов, лучшим способом исследования нарушения пространственного) праксиса являются бимануальные пробы, в которых обе руки, находящиеся в известном отношении друг к другу, оказываются размещенными в той или другой пространственной плоскости (рис. 44). И здесь нарушение пространственной ориентации выражается в том, что испытуемый не сразу находит нужные отношения рук и путает расположение их в нужной плоскости.

Существенным затруднением ,в (выполнении бимануальных проб является трудность схватить симультанное соотношение обеих рук; оно может выступать при тех нарушениях симультанной обзримости, которые являются типичным симптомом сужения внутреннего поля восприятия, нередко встречающегося при поражении оптико-гностических систем.

Пространственно-праюСичеюкие расстройства не ассоциируются с нарушениями фазической стороны речи, но могут быть связаны с семантико-афазическими дефектами и входить в один синдром с семантической афазией, акалькулией, оптико-графическими и иногда оптико-лексическими расстройствами.

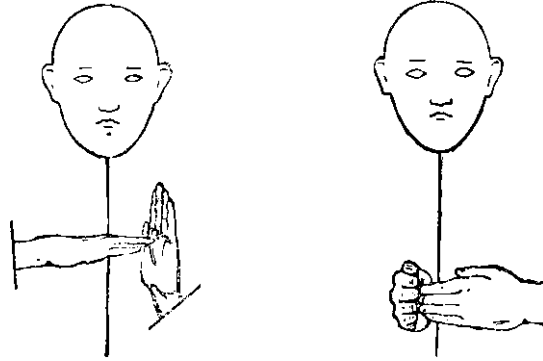


Рис. 44. Бимануальные пробы на пространственную апраксию

Исследование апраксии позы требует других приемов. В этих случаях больному дается задача воспроизвести предложенную позу руки, которая может быть осуществлена лишь при условии сохранности внутренних схем тела, интегрирующих проприоцептивные импульсы. Лишь сохранность этих схем может позволить найти нужные комбинации точно адресованных иннерваторных импульсов. К таким пробам относится воспроизведение различных поз пальцев руки (например вытягивание второго и третьего или второго и пятого пальцев или придача

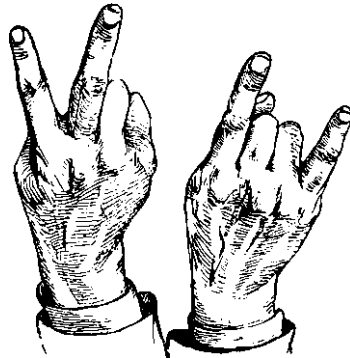


Рис. 45. Пробы на апраксию позы

ими позы кольца и т. д.; рис. 45). При грубых признаках апраксии лозы эти пробы совсем невыполнимы для больного; при легких и стертых формах праксических расстройств этого типа больной долго ищет нужные позиции пальцев и производит ряд проб, прежде чем находит нужную позу.

Естественно, что при пробах на апраксию позы мы должны сосредоточить внимание на той легкости, с которой больной может нахо-

дить нужные иннерваторные схемы и отвлекаться от **тех** случаев, когда правильной позе руки придается неверное расположение **во** внешнем пространстве (например положение супинации вместо положения пронации); последние симптомы должны быть отнесены **за** счет нарушения пространственного праксиса. Характерно, **что** при односторонних ранениях апраксия позы может проявляться в обеих руках, хотя на руке, контралатеральной поражению, она выражена значительно **резче**. Как **и** пространственная апраксия, она особенно резко проявляется **при** поражениях соответствующих разделов левого (доминантного полушария). Значение апраксии позы для генезиса нарушений речи состоит в том, что в ряде случаев (хотя далеко **не** всегда) апраксия позы **может быть внутренне связана с** нарушением праксиса речевого аппарата и тем самым **дает** указания **на** факторы, **лежащие в** основе афферентной моторной афазии.

Предшествующие пробы ограничивались изучением того, как **больной может** организовать **ряд** двигательных элементов **по** предъявленным ему наглядным образцам. При исследовании предметов о-символического праксиса изучается, в какой мере больной способен найти нужный комплекс движений для выполнения осмысленного предметного или символического действия. Больному не дается обычно образцов, по которым **он** должен выполнять движения, и он вынужден сам находить их, либо (**Приспосаблиясь** к реальной предметной ситуации (застегивание пуговицы, зажигание спички **и т. п.**), либо — что особенно важно — выполняя то или иное действие в воображаемой, мнимой ситуации. Для исследования последнего варианта больному предлагают воспроизвести либо **описательный, и** **образительный жест** (показать, как закручивают папиросу, как вбивают гвоздь), либо **выразительный смысловой жест** (погрозить пальцем, поманить к себе **и т. п.**).

Существенным затруднением в этих случаях является возможность создать мнимый, воображаемый план **и** подчиниться условности ситуации. С другой стороны, задача усложняется и трудностью нахождения нужной схемы предметного или символического действия.

Нарушения предметно-символического праксиса при мозговых поражениях изучены еще совершенно недостаточно, хотя есть все основания думать, что они могут принимать различную форму в зависимости **от того**, распад какого компонента лежит **в их** основе.

Наблюдения показывают, что нарушение символического жеста может быть следствием по крайней мере трех факторов. В одних случаях предметное действие остается незатронутым, **но** больной оказывается не в состоянии перейти на уровень условного «категориального» поведения и проделать нужные действия в мнимой ситуации. Случаи общемозговых поражений и поражений лобных систем дают классические примеры таких нарушений. В других случаях больной **без** труда может отвлечься от наглядной ситуации, но для технического осуществления предметного (**или** описательного) действия у него нехватает **тех** четких схем действий, которые необходимы **для** их сознательного произвольного воспроизведения. Такой больной при выполнении описательного жеста ограничивается простой маркировкой отдельных элементов предметного действия, не находя позиций, нужных для описательных **движений**. Наконец, в третьих случаях предметно-описательные жесты остаются сохранными, но больной теряет способность воспроизвести **те** условные, непредметные жесты, которые выражают субъективные отношения субъекта и часто имеют эмоционально-выразительный харак-

тер. Такой больной, легко описывая выполнение предметного действия, не может погрозить пальцем, поманить, дать мимику отвращения и т. п.<sup>1</sup>

Чаще всего распад этих символических жестов встречается при отчетливых афазических расстройствах, и возможно, что тщательное изучение их найдет в одних случаях преимущественно распад вещественно-номинативной, а в других предикативной стороны жеста; только такой сравнительный анализ семантики апрактических и афазических расстройств сможет повести к лучшему пониманию мозговых механизмов этих нарушений.

Характерным является то обстоятельство, что в качестве факторов, существенно нарушающих выполнение этой пробы, могут выступать как пространственная апраксия, так и апраксия позы. В первом из этих случаев больной начинает грозить или манить-пальцем, неправильно располагая жест в пространстве, во втором — данное движение оказывается неосуществимым из-за того, что больной не может найти нужных для него позиций руки.

\*\*\*

Все перечисленные формы нарушения праксиса на основе распада афферентных синтезов приводят к исследованию последнего раздела — праксиса речевого аппарата, приобретающего для изучения афазий особое значение.

Нарушение праксиса речевого аппарата (или, как его чаще называют, «орального праксиса») может в одних случаях входить в один синдром с апраксией позы и общей символической апраксией, в других же протекать самостоятельно. Повидимому, этот клинический факт объясняется тем, что придание нужных позиций аппарату губ—языка—гортани, с одной стороны, требует нахождения нужных кинестетических схем (и таким образом является частным случаем «праксиса позы»). С другой стороны, речевой праксис основан на совершенно другой системе афферентных синтезов (акустико-гностических схемах) и, входя в систему языка, совершается на уровне сложных символических действий. Поэтому нарушение праксиса позы устраняет только одну из возможных предпосылок орального праксиса и иногда может не повести к его выраженному распаду. С другой стороны, сегментарная организация вторичных кортикальных зон, о которой мы упоминали выше (гл. III, 3), позволяет предположить, что в некоторых случаях поражение праксиса руки может и не сопровождаться распадом схем движений речевого аппарата.

Изучению праксиса речевого аппарата должны предшествовать пробы на сохранность глубокой чувствительности языка путем оценки пассивно приданных языку положений. Само исследование должно включать три серии проб; больному предлагают:

а) воспроизвести ряд показанных ему «конструктивных» актов (прикоснуться языком к верхней губе, положить его между верхней губой и зубами и т. п.);

б) выполнить те же действия по одной словесной инструкции, без наглядного образца;

в) воспроизвести ряд осмысленных символических актов (акт плевок, поцелуй, свиста, цоканья и т. п.).

Больной, не проявляющий признаков апраксии речевого аппарата, выполняет эти пробы без труда; наоборот, у больного с признаками такой апраксии, чаще всего сопровождающимися поражением ретро-центральной

<sup>1</sup> Исследования А. В. Запорожца, посвященные тенезису и патологии «внутренней моторики», дают много ценных опорных пунктов для понимания этих нарушений.



ных образований и нижних разделов сензо-моторной области, эти пробы неизменно приводят к длительным (поискам, далеко не (всегда ведущим к успешному выполнению задания. Особенно существен тот факт, что нарушение праксиса (речевого аппарата проявляется чаще! всего наиболее отчетливо не в выполнении конструктивных движений губ и языка, но в выполнении элементарных осмысленных актов, (которые не входят в систему языка, но уже являются символическими жестами (движения плевка, поцелуя и т. п.). Такие действия могут выполняться больным в непроизвольной, практической ситуации, но не выполняются произвольно в ситуации показа нужного жеста. Невозможность найти нужные координации на этом уровне организации выступает здесь особенно отчетливо, и факт нарушения символического праксиса речевого аппарата подводит особенно близко к психо-физиологическим механизмам афферентной моторной афазии.

#### б) Исследование динамической организации праксиса

Как уже было сказано выше, наличия четких афферентных синтезов еще недостаточно для выполнения движений; для этой цели необходим тот процесс, который проф. Ж. А. Бернштейн называет «перешифровкой» пространственных и предметных схем движения в динамические схемы выполнения двигательного акта. В эту последнюю входит создание подвижных координационных схем, позволяющих выделять ведущие группы координации и организовать сукцессивные кинетические мелодии, в которых звенья легко сменяют друг друга по мере развертывания текущего во времени двигательного акта.

Исследование сохранности таких подвижных, динамических схем осуществляется путем изучения легкости, с которой образуются элементарные двигательные навыки, иначе говоря — легкости, с которой изолированные движения включаются в плавную кинетическую мелодию. Как было указано выше (гл. IV, 2), распад этих кинетических мелодий может иметь существенное значение для протекания речевых процессов, и поэтому их исследование должно необходимо предшествовать изучению собственно речевой деятельности.

Нарушение динамического праксиса может проявляться как в пораженной, так и в «здоровой» (контралатеральной очагу) конечности. Поэтому исследование этих «динамических апраксии» может осуществляться как бимануальными пробами, так и пробами, производимыми одной рукой.

Это исследование состоит обычно из следующих серий проб:

а) Пробы на двигательное выполнение ритмов. Эта проба (описанная уже выше в связи с изучением сукцессивных синтезов) состоит в том, что больному предлагается достаточно быстро воспроизводить заданный ритм П Ш1, Ш Ш11, снова П П П и, наконец, сложный ритм | i " " 11 " " или " " 11, постукивая пальцем или карандашом по столу или пневматическому приемнику. Изучается, как легко устанавливается или удерживается данный ритм, дает ли больной распад этого ритма, лишние нажимы или персеверации прежнего ритма и насколько он оказывается в состоянии осознать допущенные им двигательные ошибки.

б) Пробы на переключение движений. Эта группа проб, осуществляемых при односторонних парезах одной «здоровой» рукой, состоит в последовательной смене двух или трех позиций руки. Наиболее употребительными являются:

1. Проба «кулак—ладонь—ребро» (рис. 46): больной должен последовательно менять три позиции кисти, ударять по столу кулаком, открытой ладонью и ребром ладони.

Подробное описание этих проб дано в диссертации Е. Г. Школьник-Яррос, Нарушение движений при поражении премоторных систем (1945).

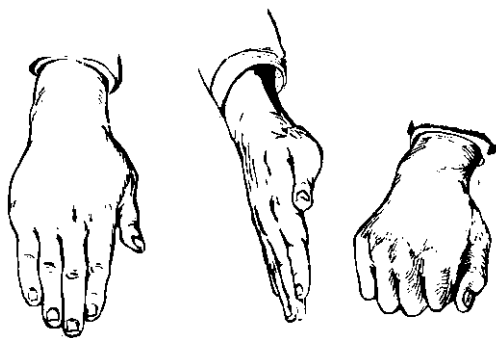


Рис. 46. Пробы на последовательную смену позиций руки

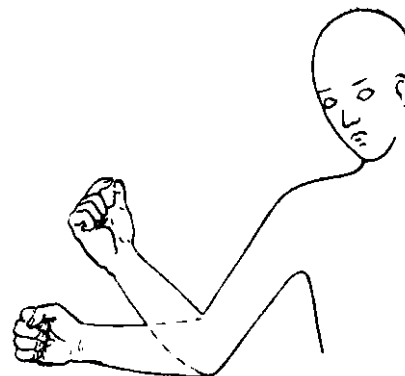


Рис. 47. Пробы на сменное координированное движение („кулак-кольцо“)

Образец



Примеры дефектного выполнения

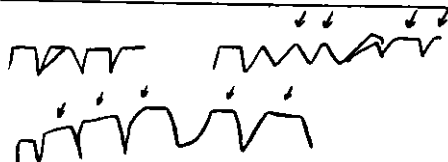


Рис. 48. Графические пробы на переключение

2. Проба «кулак—кольцо» (рис. 47): больной должен последовательно выбрасывать вперед кисть с пальцами, сложенными то в кулак, то в кольца, меняя позиции при выбрасывании вперед предплечья.

3. Графическая проба на переключении: больному предлагают рисовать, по возможности не отрывая руки, фигуру, состоящую из двух последовательно сменяющихся звеньев (рис. 48). Эта проба может производиться с открытыми или закрытыми глазами.

4. Проба на реципрокную координацию. Эта бимануальная проба, описанная в свое время Н. И. Озерецким, состоит в том, что больной должен положить на стол обе руки (од-

ну в положении кулака, другую — в положении раскрытой ладони), а затем быстро одновременно менять положение обеих рук (рис. 49).

Во всех перечисленных пробах наблюдается легкость, с которой устанавливается нужный навык, и отмечается нарушение плавности установления этого навыка, нарушение координации отдельных входящих в него движений и те затруднения денервации раз сделанного движения, которые приводят к невозможности быстрого и легкого переключения и к явлениям двигательных perseverаций.

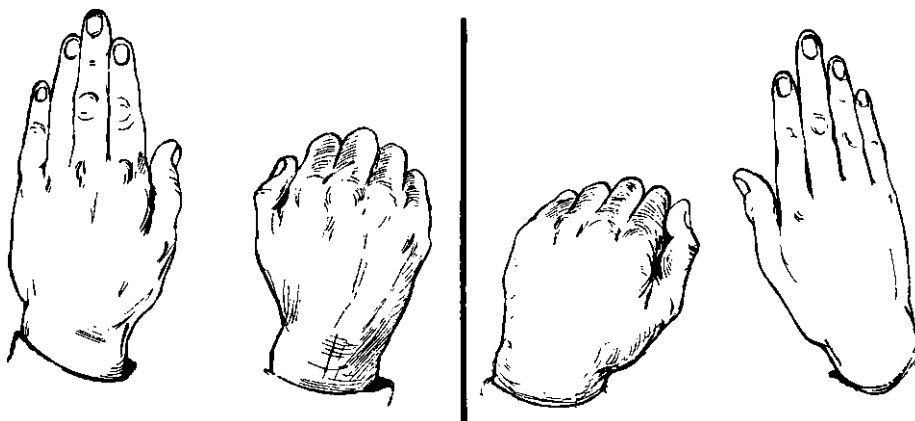


Рис. 49. Пробы на реципрокную координацию

Нормальный испытуемый обычно не проявляет (сколько-нибудь заметных затруднений в овладении подобными двигательными навыками и уже после первых 1—2 проб начинает легко и плавно выполнять описанные задания.

Столь же легко протекает выполнение этих проб в случаях локального поражения задних, гностических разделов мозга. Существенное затруднение, которое может проявиться в этих случаях, ограничивается лишь поисками нужных поз, что наблюдается при нарушении соответствующих афферентных синтезов, однако динамическая координация обычно остается в этих случаях незатронутой<sup>1</sup>.

Совершенно иной оказывается картина при поражении передних разделов мозговой коры, в частности, премоторной зоны. Как было указано выше (гл. IV, 3), в этих случаях нахождение нужных поз не вызывает существенных трудностей, но овладеть с места двигательным навыком больной не может. Больные с такими поражениями хорошо понимают предложенную им двигательную задачу, но оказываются не в состоянии плавно осуществить ее. Обобщенные динамические схемы здесь теряются, осуществление каждого звена начинает требовать отдельного импульса, в выполнении движений пропадает нужная плавность и отчетливо выступают двигательные персеверации, являющиеся признаком затруднения денервации раз сделанного движения.

В пробах на выполнение ритмов это проявляется в дезавтоматизации кинетической (мелодии и иногда в появлении лишних нажимов, которые больной осознает, но затормозить которые он оказывается не в состоянии. В пробах на переключение движений и реципрокную координацию патология проявляется в распаде двигательных координации, благодаря чему каждый компонент сложного акта, например, складывание кулака или кольца, выбрасывание вперед (предплечья, начинает выполняться по отдельности, а некоторые из них вообще выпадают; иногда дефект приводит к персервации раз данного двигательного акта, благодаря которой заданная кинетическая мелодия резко деформируется.

Наличие подобных нарушений динамики координационных актов позволяет описать тот тип динамических расстройств, который чаще всего не ограничивается сферой движений, но в случаях ранений доминантного полушария отчетливо проявляется и в протекании речевых актов. В этом обнаружении расстройств динамической организации кортикальных процессов и состоит значение описанной серии проб для исследования афазических нарушений.

\* \* \*

Описанные серии методик дают возможность составить достаточно отчетливое представление о характере функциональных нарушений еще до исследования речевых процессов у больного. Они создают основу для исследования речевой деятельности в собственном смысле слова. Как правило, анализ речевой деятельности больного включает в свой состав исследование различных форм его экспрессивной речи, исследование особенностей слышания и понимания речи, ис-

<sup>1</sup> Г. И. Поляков в специальной неопубликованной работе описал характер таких нарушений, указав, что при кинестетических поражениях можно наблюдать в пробе на реципрокную координацию тенденции к уподоблению симметричных движений, а при поражении премоторных систем — тенденции к распаду синхронного выполнения координации.

следование письменной речи (письма и чтения). Существенное значение для семиотики афазических расстройств имеет и исследование процессов счета.

Мы дадим обзор исследования этих процессов и семиотики их расстройств в перечисленном порядке.

#### 4. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ПРОЦЕССОВ. ЭКСПРЕССИВНАЯ РЕЧЬ

##### а) Ориентировочное исследование спонтанной речи

Исследование речевых процессов больного начинается обычно с характеристики его спонтанной экспрессивной речи. Уже наблюдение над ней часто дает много для оценки типа испытываемых больным речевых затруднений.

Больному предлагают рассказать о каком-нибудь достаточно известном ему эпизоде (например о ситуации ранения или о его обычных домашних занятиях), и врач внимательно регистрирует характер высказываний больного.

Больные с затылочными и темеено-затылочными поражениями, фазическая сторона речи которых достаточно сохранна, редко обнаруживают нарушение этой простой речевой деятельности; лишь в том случае, если у них имеют место отчетливые симптомы амнестической афазии, они дают некоторые, чаще небольшие, затруднения в подыскании нужных слов, и их рассказ становится не совсем плавным.

Больные с синдромом премоторных и моторно-афазических расстройств обнаруживают обычно заметные затруднения в связной экспрессивной речи. В прубых случаях спонтанная экспрессивная речь у них отсутствует. В менее выраженных или резидуальных случаях такой больной говорит раздельно, неплавно, с усилием произнося каждое слово. В случаях грубой моторной афазии дефекты спонтанной речи становятся особенно большими. Характерно, что из-за утери единой динамической схемы предложения речь такого больного становится резко аграмматичной: ее предикативная функция резко страдает, часто в ней остаются только отдельные обозначающие, вещественные слова, полностью выпадают все динамические части /предложения (сказуемое, связки), и больной начинает проявлять тот вид речевых расстройств, который хорошо известен в литературе под именем «телеграфного спля». Остатки этого номинативного характера речи проявляются и на поздних резидуальных фазах в виде тенденции начинать фразы с существительных и упускать глаголы, прилагательные и связующие грамматические частицы (предлоги, союзы). Характерно, что речь таких больных теряет свое интонационно-мелодическое единство и становится отрывистой, монотонной и невыразительной.

В резидуальных случаях моторной афазии, а также при «динамических» формах лобных афазий, фазическая и грамматическая сторона речи могут оставаться без заметных нарушений, но речь становится пассивной, инертной. В этих случаях от больного часто удается добиться лишь повторения привычных выражений или включенных в диалог ответов на конкретно поставленные вопросы, но совсем не удается получить развернутого спонтанного высказывания. Характерно, что отношения между замыслом и речью бывают здесь настолько нарушены, что, вовсе не затрудняясь в назывании отдельных (предъявленных ему предметов, такой больной обнаруживает грубые дефекты при выражении мысли и подборе слов в спонтанной речи. Во всех этих случаях нару-

еденной оказывается не столько техника произношения или построения (фразы, сколько активное воплощение мысли в словесную форму, тот дефект речевого (мышления, о котором в свое время подробно говорил (еще Джексон.

Больные с признаками «афферентной моторной афазии», проявляющие грубое нарушение в произношении звуков речи, естественно, оказываются не в состоянии дать какую бы то ни было форму спонтанной развернутой речи; однако на резидуальных стадиях этого нарушения они часто уже достаточно владеют спонтанной речью. Типичные признаки нарушения в этих случаях сводятся к очень большой произвольности спонтанной речи, в которой основное внимание больного смещается на произнесение отдельных звуков и слов.

Особенно отчетливые изменения в спонтанной экспрессивной речи выступают у больного с поражением височных систем и возникающей на их основе картиной «сензорной» афазии. Нарушение фонематического слуха и четких звуковых образов слова вызывает у такого больного ясно выраженную нестойкость слов, глубоко нарушая номинативную функцию слова и приводя к отчуждению его корневой части. Поэтому вещественные слова, как правило, почти полностью исчезают из словаря такого больного, и вся его спонтанная речь, ярко предикативная по своей функции, обычно состоит лишь из набора вводных и замещающих слов, объединенных сохранной интонацией и образующих известное психологическое единство фразы. Эти слова произносятся обычно без всяких заметных артикуляторных затруднений, но часто нужные вещественные слова замещаются массой вербальных и литеральных парафазии, смысл которых остается, однако, понятным благодаря сохранному мелодическому единству.

Простое сопоставление Номинативной речи моторного афазика и предикативной речи сензорного афазика дает отчетливое представление об этих противоположных формах речевых нарушений.

Больной Цап. (ранение передних раз-  
делов речевой области; моторная  
афазия).

Рассказ о ранении

«Вот... фронт... немец... итти... рота... ата-ку... потом... голова... вот... ране-ный... нога, рука... вот... эх... о-пе-ра-ди-я.. эх... говорить... нету!..»

Больной Аф. (ранение левой височной  
области; сензорная афазия).

Рассказ о ранении

«Я же не знаю ничего... вот сначала их много было... и вот... раз!! — и потом ничего... а потом вдруг вот вижу... и вижу! и вот так (показывает на голову) — и вот так! а потом опять ничего... А потом чуть-чуть, совсем немножко... а теперь уже вот, хорошо!..»

## б) Исследование автоматизированной речи

Аналитическое исследование экспрессивной речи начинается с изучения привычных, автоматизированных речевых процессов.

Еще Хьюлингс Джексон указывал, что страдание речи как активной символической деятельности не всегда связано с нарушением техники произношения слов и что 'бывают случаи, когда высший уровень речи оказывается нарушен, в то время как низший уровень остается сохранным. Характерно для этих случаев, что больной, который не может формулировать предложения, а иногда даже и (произвольно назвать предмет или повторить слово, сохраняет привычные, автоматизированные следы речевой деятельности: он оказывается -в состоянии произносить привычные речения типа восклицаний, называет свое имя, может

произносить автоматизированный речевой ряд и т. д. Там, где речь является выражением мысли, она может оставаться недоступной, там, где она не включается в эту систему и остается на уровне простых речедвигательных навыков или выражения аффективных состояний (т. е. перестает быть речью в собственном смысле слова), она продолжает быть доступной больному.

Исследование таких привычных форм речи, не входящих в систему мышления, может показать, в какой мере у больного остались сохранными элементарные речедвигательные навыки. Оно обычно сводится к группе очень (простых проб:

а) Больному предлагают воспроизвести привычный числовой ряд (1,2,3» 4 и т. д.) или дать перечисление другого хорошо автоматизированного ряда (например, месяцев, дней недели <и т. п.). При этой пробе исследователь обращает внимание не столько на четкость произношения отдельных слов, сколько на сохранность самого привычного ряда.

б) Больному предлагают дать перечисление тех же рядов, но в обратном порядке.

Для того чтобы сразу же выяснить, в какой степени затруднения в обратном перечислении ряда связаны не с трудностями преодоления автоматизмов, а с разрушением правильных логических схем построения ряда, в частности, с распадом ориентации в направлении, больному тут же предлагают контрольные вопросы, уясняющие сохранность этой последней функции, например: «Что бывает после лета: весна, осень или зима?»; «Что бывает перед летом?» и т. п. Трудность выполнения этой пробы говорит о гностической природе нарушения обратного перечисления ряда.

Если первая проба позволяет показать, в каком состоянии находятся элементарные формы привычной речи больного, то вторая проба дает возможность проследить, насколько сохранна у больного способность преодолеть элементарную привычную речь, перевести ее на высший произвольный уровень и сознательно отнестись к построению того ряда, который был доступен ему практически.

Принято думать, что при мозговых поражениях привычные, автоматизированные ряды всегда остаются сохранными, в то время как высший уровень речевой деятельности нарушается. Это положение является лишь частично правильным.

Действительно, в тех случаях, когда мозговое поражение нарушает высший уровень интеграции гностических процессов, сложная осмысленная речь становится невозможной, в то время как привычные речения сохраняются; все, что делает такой больной, он'делает, опираясь на прочно усвоенные шаблоны. Поэтому даже у больного с резким страданием акустико-гностических систем и полной невозможностью константного употребления слов, так же как и у больного с нарушением внутренних симультанных схем, простое речедвигательное перечисление ряда чисел или месяцев обычно остается сохранным. Однако этот процесс тотчас же нарушается, когда больной должен отнестись к тому же самому ряду сознательно, не полагаясь на усвоенные речедвигательные шаблоны, а анализируя сознательно схему ряда; в этих случаях, имеющих, например, место при перечислении ряда не с самого начала, больной начинает испытывать затруднения и часто теряет нужный порядок, возвращается к началу, пропускает отдельные звенья и наглядно показывает недоступность для него построения навыка на высшем, осознанном уровне. Характерно, что в ряде случаев — особенно при поражении задних, гностических разделов коры—'диссоциация между сохранными речевыми навыками и нарушенными формами осознанной речи бывает столь велика, что больной оказывается в состоянии назвать определенное число, месяц или день недели, лишь воспроизводя весь привычный ряд; автоматизированные навыки оказываются здесь единственным путем компенсации дефектов активного употребления речи.

Совершенно иначе протекает выполнение привычных, автоматизированных форм речевой деятельности при поражении передних разде-

лов мозга, являющихся аппаратом интеграции динамических процессов. В этих случаях, к которым относятся нарушения передних отделов речевой зоны, произнесение привычных рядов бывает резко затруднено.

Естественно, что все формы моторной афазии (включая сюда и афферентные) вызывают большую трудность в речевых артикуляциях, которая сказывается и на перечислении привычных рядов. При поражении Премоторных систем (в частности, при эфферентной моторной афазии) сюда присоединяется распад кинетических мелодий и двигательных навыков, в результате которых возникает инертность установок, появляется застревание отдельных артикуляторных штампов и даже перечисление привычного ряда становится затрудненным. При поражении лобных систем, ведущих к распаду высших уровней динамической интеграции, простая инертность возбуждений отступает на задний план, но возникает иная форма нарушений в воспроизведении привычных рядов. Интенция на активное произнесение длительного привычного ряда нарушается. Больной начинает эхολалически повторять данную ему инструкцию, пересчитывая данные ему в виде образца группы (1, 2, 3... или 1, 2, 3, 4...), и в состоянии дать дальнейший привычный ряд только после добавочных подталкиваний, сохраняя и здесь ритм, который был дан ему в сопровождавшем инструкцию примере (например: 1, 2, 3... 4, 5, 6... 7, 8, 9... 10, 11, 12... и т. д.).

Значительно более грубые нарушения наблюдаются при переходе от автоматического воспроизведения привычного ряда к его сознательному, произвольному воспроизведению. Этот перевод действия на новый психологический уровень достигается пробой с перечислением ряда в обратном направлении. В этой пробе испытуемый должен не только осознать логику построения привычного ряда, но и преодолеть те тенденции к стереотипии, которые создаются привычным повторением ряда.

В тех случаях, когда речевые расстройства сводятся к затруднениям в артикуляторных процессах (как это имеет место при апрактическом типе моторной афазии), переход к обратному перечислению ряда вносит мало изменений в общую картину расстройств; зато, когда афазия задевает высший уровень организации речевого акта, эта задача неизбежно вызывает значительные затруднения, причем они отчетливо проявляются как при гностических, так и при динамических дефектах. Именно поэтому обратное перечисление ряда оказывается заметно затрудненным почти при любой форме афазии, хотя, как мы увидим ниже, оно строится в различных случаях по-разному.

В случаях эфферентной моторной афазии, связанной с дефектами внутренней речи, основным препятствием к обратному перечислению ряда является распад внутренних динамических схем. Он проявляется в типичном для больного распаде фразы и мешает ему осознать развертывающийся ряд как целое. У такого больного, пытающегося перечислять ряд в обратном, необычном порядке, каждое звено ряда не порождает серии последующих звеньев, оно оказывается как бы вырванным из ряда. «У вас после четверга всегда следует пятница, а перед четвергом—среда», — говорил один такой больной уже в резидуальной фазе динамических расстройств речи, — «а у меня после четверга и до него—пустота, и я не знаю, куда двигаться. .». Поэтому чаще всего такой больной отказывается выполнить требуемую задачу, в лучшем же случае выполняет ее дезавтоматизированно, пытаясь вспомнить заученный ряд и таким обходным путем найти нужные звенья. В случае типичных лобных поражений и это оказывается невозможным, и боль-

ной, на этот раз сохранивший привычные заученные ряды, но оказывающийся не в состоянии оторваться от них, — продолжает давать автоматизированный прямой ряд каждый раз, когда от него требуется перечислить ряд в обратном порядке. Иногда он осознает, что делает совсем не то, что он должен был бы сделать, но оказывается не в состоянии исправить ошибку, каждый раз все снова и снова подпадая под влияние воспроизводимого автоматизированного ряда.

Совершенно иной характер носят трудности выполнения этой задачи в случаях, когда афазия является результатом первичных гностических расстройств.

Нарушение интеграции акустико-речевых процессов имеющее место при височных афазиях, чаще всего приводит к тому, что осознанная речевая серия не может быть удержана; отдельные элементы этой серии очень легко исчезают, оказываются нестойкими, часто вообще отчуждаются. Поэтому безукоризненно давая автоматизированные (речедвигательные) ряды, больной оказывается не в состоянии ни удержать, ни воспроизвести обратного ряда, охватывая в своем сознании его последовательные звенья. В этих случаях особенно ярко выступает тот факт, что больной в состоянии прийти к перечислению ряда в обратном порядке только через воспроизведение всей привычной речедвигательной серии («Суббота... дальше не знаю... понедельник, вторник, среда, четверг, пятница!., пятница!., понедельник, вторник, среда, четверг... четверг!., понедельник, вторник, среда... среда!..» и т. д.).

Иные причины ведут к невозможности выполнить задачу обратного перечисления ряда в случаях распада внутренних логико-грамматических схем, типичных для семантической афазии. Осознанное обозрение ряда становится здесь невозможным потому, что больной не в состоянии охватить в единой симультанной структуре соотношения звеньев друг с другом; иногда даже простые категории «перед» и «после» различаются недостаточно ясно больным, который утерял ориентацию в направлениях. Поэтому в этих случаях отчетливое расположение элементов теряется, и больной начинает перечислять ряд в случайном порядке. И здесь, как и в приведенном выше случае, использование сохранной речедвигательной привычной серии может остаться единственным путем компенсации дефекта.

Различные поражения мозговых систем ведут, следовательно, к невозможности справляться с задачей осознанного перечисления ряда, однако этот внешне одинаковый эффект в различных случаях имеет разное основание и обнаруживает неодинаковую психологическую структуру.

#### в) Исследование отраженной (повторной) речи

Предыдущая серия проб ограничивалась исследованием привычных речевых навыков, отвлекаясь от анализа звуковой стороны речи больного.

Исследование отраженной (повторной) речи делает предметом анализа именно эту звуковую организацию речи.

Предлагая испытуемому точно повторять предъявленные ему серии звуков, звукосочетаний или слов, мы ставим речь больного в совершенно особое положение: больной должен отвлечься от обычного употребления речи как средства общения или выражения своих мыслей и сделать предметом своего сознания не столько смысл слова, сколько его звуковую организацию. Он должен акустически проанализировать



воспринимаемый им звуковой состав слова; он должен, наконец, удерживать предъявленную ему серию звуков и сделать воспринимаемый им звуковой образ исходным для своего собственного артикуляторного акта. Если один из указанных компонентов будет нарушен, больной окажется не в состоянии адекватно повторить предложенный ему звуковой комплекс, хотя в разных случаях в основе этой трудности будут лежать неодинаковые факторы.

Таким образом, уже в этой, казалось бы, очень простой методике могут найти отражение различные предпосылки, входящие в состав сложного речевого акта. Для того чтобы изолировать их и исследовать по отдельности, методика исследования должна быть построена так, чтобы ее отдельные серии отличались друг от друга по наличию указанных выше компонентов речевого акта больного.

Наиболее простая серия исследования, позволяющая, изолированно проследить указанные выше факторы, включает в свой состав следующие пробы:

а) Повторение изолированных (гласных и согласных) звуков и слогов (а, о, у, и; б, к, с, д, р; па, на, ра, са), что имеет целью установить, насколько четко больной различает отдельные звуки и насколько легко он находит нужные для них артикуляции.

Для того чтобы с большей отчетливостью отделить дефекты слухового различения звуков от дефектов, связанных с их артикуляцией, больному, который не мог достаточно отчетливо произнести нужный звук, предлагается либо написать его на бумаге, либо узнать его в предложенной группе букв, либо, наконец, произнести, внимательно наблюдая за позициями губ и языка врача, произносящего этот звук.

Возможность написать или узнать соответствующую букву, так же как и возможность произнести звук, лишь глядя на артикуляцию врача, чаще всего указывает на артикуляторную (а не акустическую) природу обнаруженного дефекта.

б) Повторение пар близких («оппозиционных») фонем (ба-па или па-ба, да-та или та-да, за-са или са-за), представляющее уточненную, сенсibilизирующую пробу на сохранность четкого речевого слуха.

Для того чтобы уточнить, являются ли дефекты в выполнении этой пробы (например, произнесение «ба-па», как «ба-ба» или «па-ба») результатом нарушения слухового различения звуков или дефектом способности найти и сохранить нужные артикуляции, можно предлагать (записывать Диктуемые звуки, находить произносимые слоги среди нескольких написанных или же предлагать больному указать, воспринимает ли он соответствующие звуки «б-л», «п-б», как одинаковые или как различные.

Правильное выполнение этих контрольных проб при затруднении в повторении близких («оппозиционных») фонем говорит об артикуляторной, а не слуховой природе дефекта; наоборот, трудность выполнения всех указанных проб свидетельствует о том, что фонематический слух, очевидно, нарушен.

в) Повторение серии (обычно тройки) слогов типа «би-ба-бо», «бо-ба-би», «би-бо-ба», ставящее задачей проследить, в какой мере больной в состоянии удержать в памяти элементарную серию речевых звуков (в которой каждое звено отличается только одной гласной) и насколько легко он способен воспроизвести ее, переключаясь с первого слога на последующий и с первой серии (би-ба-бо) на измененную (бо-ба-би).

Эта проба отвлекается от трудностей слухового различения близких фонем в наиболее чистом виде исследует способность сохранения серийных рядов звуков.

Для того чтобы установить, являются ли трудности в выполнении этой пробы результатом невозможности схватить и удержать нужную серию звуков или же результатом дефектов экспрессивной речи, в первую очередь — инертности артикуляторных иннервации и трудности переключений, — экспериментатор наблюдает характер проявляемых больным затруднений. Невозможность удержать порядок гласных (например повторение «би-ба-бо» как «бо-бо-бо») чаще всего указывает на дефект денервации раз данной артикуляции. Последний дефект подтверждается и тем, что, даже правильно повторив одну серию слогов {например, «би-ба-бо»), больной не в состоянии переключиться на другую (например, «бо-ба-би»), продолжая повторять первую. Такая патологическая инертность раз возникшего артикуляторного штампа никогда не встречается при первичном нарушении в усвоении и удержании серийных слуховых рядов.

г) Повторение простых и сложных слов (типа «дорога», «борода», «лимонад», «полководец»), устанавливающее, в какой степени доступно больному произнесение сложных артикуляторных комплексов и какую роль в различении, удержании и воспроизведении слов играет их осмысленная организация.

Для того чтобы с большей отчетливостью установить, относится ли правильное выполнение длиной пробы за счет смысловой организации звуков или оно не зависит

от нее, больному предъявляют столь же 'сложные в звуковом отношении, но часто неизвестные ему слова или звуко сочетания (например «бакенбарды», «хроноскопия», «Гауризанкар»). Резкое расхождение между успешным повторением осмысленных слов и невозможностью даже после нескольких предъявлений повторить бессмысленные звуко сочетания указывает на дефект в четкой организации сложных акустических процессов и на значительную роль смыслового фактора в компенсации этого дефекта.

Специальное внимание следует обращать на те случаи, когда больной не в состоянии правильно повторить предложенное ему слово и либо дает извращенное произнесение слова («литеральную парафазию»), либо заменяет нужное слово другим (например слово «канарейка» словом «птица»). Эти факты, которые могут иметь различный источник, чаще всего указывают на дефекты в четкости акустико-речевых структур и иногда имеют характер компенсации этих дефектов установкой на воспроизведение смысла, а не звучания слова.

д) Повторение кратких серий слов (дом—лес; дом—лес—кот; кот—дом—лес), имеющее целью проследить, в какой мере удержание и воспроизведение кратких серий осмысленных звуковых комплексов оказывается возможным.

Основное внимание обращается здесь на то, может ли больной удерживать эту минимальную серию слов и насколько ему доступно воспроизведение данного порядка слов. Оценка возникающих при этом симптомов близка к оценке проб, описанных в серии «в».

е) Повторение развернутой фразы (типа «В саду за высоким забором росли яблоки» или «На опушке леса охотники убили волка») ставит своей задачей выяснить доступность удержания единой осмысленной речевой структуры и ту роль, которую играет фактор смысловой организации в преодолении трудностей, встречающихся при повторении изолированного ряда звуков или слов.

Для того чтобы установить, относятся ли затруднения, часто встречающиеся при этой пробе, за счет трудности удержания длинного ряда слов или за счет невозможности усвоить и сохранить ее грамматическую структуру, больному предлагают, с одной стороны, фразы, имеющие максимально простое грамматическое строение (типа «Отец и мать ушли в театр, а дома остались дети»), а с другой стороны фразу со сложным грамматическим или семантическим строением (типа дистантного предложения: «Гора, на которой стоял дом, была высока» или типа описательного предложения со сложной расстановкой слов: «В ясное весеннее утро громко раздавалось пение птиц»).

Наличие одинаковых затруднений при повторении обоих видов предложения указывает на первичный дефект в удержании длинной словесной серии; легкое же повторение простой и трудность повторения грамматически сложной фразы говорят о том, что первичный дефект выходит за пределы акустико-мнестических процессов и имеет корни в нарушении грамматической организации речи.

Изолированное нарушение отраженной (повторной) речи очень редко встречается при травматических афазиях. Обычно оно протекает наряду с трудностями в спонтанной экспрессивной речи, будучи связано с припоминанием нужных слов и звуковых комплексов. В тех случаях, когда этот симптом встречается 'Особенно отчетливо (такие случаи приобрели в классической литературе название «проводниковой» афазии), он лишь редко объясняется нарушением произвольного «категориального» поведения больного, не позволяющим ему усвоить самую задачу повторить данное слово. Гораздо чаще затруднения в отраженной (повторной) речи связаны с одним из факторов, которые мы уже упоминали выше. В одних случаях причина таких затруднений кроется в дефекте акустико-гностических процессов, благодаря которому сам материал повторяемых звуков утрачивает свою четкость и устойчивость. В других — он связан с тем, что звуки, сохраняя свою отчетливость, теряют, однако, свою сукцессивную, серийную организацию и повторение длинных серий становится недоступным. Наконец, в третьей группе случаев в основе нарушения отраженной речи лежат собственно эффекторные затруднения, кроющиеся в невозможности найти нужные артикуляции или сохранить нужную схему слова и денервировать раз возникшую артикуляторную установку. Таким образом, отраженная {повторная} речь оказывается нарушенной почти при всех формах афазии, хотя и источник, и структура этих нарушений в различных случаях неодинаковы.

Распад эфферентных речевых схем и затруднение нормальной денервации раз возникших артикуляций, характеризующие «эфферентную моторную афазию», ведут к типичным расстройствам отраженной речи.

Повторение отдельных звуков (если только оно дается достаточно медленно и изолированно) не представляет в этих случаях заметного труда. Отчетливые затруднения могут выступить лишь при переходе к произнесению слога или сложного звукового комплекса: артикуляторная позиция, принятая для произнесения отдельного звука, проявляет здесь патологическую инертность и оказывается препятствием для перехода к артикуляции, другого звука; этот дефект выражается иногда в форме своеобразного тонического заикания. В менее грубых случаях серьезные затруднения выступают лишь при второй пробе, связанной с повторением пар оппозиционных слогов. Больные данной группы, легко артикулируя первый слог, не в состоянии переключиться на последующий и вследствие этого произносят «ба-па», как «ба-ба», а «да-та», как «да-да». Характерной особенностью этих дефектов, радикально отличающей их от невозможности выполнить эту пробу из-за нарушения фонематического слуха, является то, что больной полностью осознает сделанную им ошибку и при отдельном произнесении слогов и в письме делает попытки исправить ее; подтверждением того, что основой дефекта оказывается трудность переключения с одной артикуляции на другую, служит тот факт, что особенно резкие трудности возникают при попытке повторить серию слогов, отличающихся лишь разными гласными. При этой пробе больные не в состоянии схватить интонационно-мелодическое единство серии слогов «би-ба-бо»; поэтому они либо тормозятся на первом или втором слоге этой серии, либо дают резко выраженную персеверацию первого слога, уподобляя ему последующие. При менее грубых формах распада такие больные, воспитав устойчивый штамп «би-ба-бо», не могут переключиться на измененную структуру и продолжают повторять его в последующих пробах вместо всякой иной группы.

Повторение осмысленных слов представляет в грубых случаях эфферентной моторной афазии заметные трудности; больной часто оказывается не в состоянии переключиться с одной артикуляции на другую и /поэтому дает разнообразные типы нарушений в произношении слова: элизии, перестановки, антепозиции и, особенно, уподобления; произнесение вместо «мука» — «му-ма» или вместо «галстук» — «гал-гус» является типичным для этих форм нарушений. В менее выраженных случаях эти дефекты могут не проявляться, но затруднение в переключении сказывается в том, что больной, хорошо произнесший первое слово, не может оторваться от него и наставляет его артикуляторную схему на следующее слово, которое он произносит извращенно. Характерно, однако, что в произнесении осмысленных слов эти тенденции к персеверации сказываются значительно меньше, и нарушения начинают выступать особенно отчетливо всюду, где условия задачи требуют переключения с одного самостоятельного элемента речи на другой.

Совершенно иные трудности возникают в описываемых случаях при повторении фразы.

Там, где распад внутренних динамических схем ограничивается внешней моторной сферой (как это бывает при поражении премоторной зоны), повторение фразы оказывается доступным и только дается с заметным нарушением плавности и с тенденцией изолированно иннервировать каждое отдельное слово. Наоборот, в тех случаях эффе-

рентной моторной афазии, где распад внутренних динамических схем речи принимает отчетливые формы, повторение фразы оказывается не\* возможным. В этих случаях предикативная функция речи нарушается, структура фразы как целого оказывается распавшейся, и больной, со\* хранивший лишь простую номинативную (обозначающую) функцию ре\* чи, легко повторяет отдельные вещественные элементы фразы, но ока\* зывается не в состоянии повторить фразу как грамматическое и мелодиче\* ское целое.

Именно поэтому, пытаясь повторить фразу, такой больной чаще все\* го повторяет лишь заключенные в ней существительные, упуская глаго\* лы и соединительные элементы фразы; часто повторение целой фразы редуцируется у него до воспроизведения одного слова, которое иногда выражает смысл фразы, минуя ее грамматическую структуру (например вместо фразы: «Вчера была очень плохая погода» такой больной все\* производит одно слово «погода» или даже конкретизирующее смысл всей фразы слово «дождь»). Естественно, что повторение сложных пре\* дикативных и описательных конструкций, так же как и конструкций с дистантным или инвертированным строением оказывается недоступным этой группе больных; причиной этих затруднений является не дефект памяти, а нарушение предикативной функции речи и внутренней струк\* туры фразы.

Совершенно иначе протекает нарушение отраженной (повторной) речи в тех случаях, когда первично нарушенными оказываются внутрен\* ние схемы артикуляций. В этих случаях афферентной моторной афа\* зии уже самое повторение изолированных звуков речи оказывается существенно нарушенным. Слышание речевых звуков у этих боль\* ных остается первично незатронутым, но больной оказывается перед лицом значительных затруднений каждый раз, когда он принужден осознать соответствующий звук, отделить его от сходных звуков и най\* ти нужную для него артикуляцию. В наиболее грубых случаях поиски артикулам, нужных для произнесения соответствующего звука, оказы\* ваются настолько трудными, что он вообще не произносится. В более сла\* бо выраженных случаях или на более поздних этапах обратного разви\* тия этот дефект ограничивается тем, что больной продолжает смешивать артикуляторно близкие звуки, артикулируя «д», как «л», или «н» (группа язычно-небных), или «б» — как «п» или «м» (группа губных); осознать различие между ними он оказывается часто не в состоянии.

Не будучи в состоянии произнести нужный звук на основе внутрен\* ней артикуляторной схемы, такие больные часто стремятся использовать внешний оптический образ артикуляции как опорное средство для пра\* вильного произнесения звука; поэтому они повторяют звуки гораздо лучше, если смотрят на лицо экспериментатора или наблюдают за своим произнесением в зеркале. Поэтому звуки, имеющие более четкий ораль\* ный образ, например гласные «а», «о», «у» и согласные «б», «м», «п», становятся доступными больному в первую очередь, в то время как не имеющие четкого внешнего орального образа (гласная «и», со\* согласные «к», «х», «ш» и т. д.) значительно отстают. Характерен и тот факт, что больной, овладевший одним «поставленным» звуком, еще не в состоянии осуществить «перенос» на другой вариант этого звука. Поэтому, овладев звуком «т», больной относительно легко произносит его в твердых слогах («то», «ту»), но затрудняется произнести его смягченный вариант в мягком слоге («те», «ти»). Поэтому при переходе от изолированных звуков к слогу у данных больных могут встречать\* ся существенные затруднения, связанные, однако, не с трудностями

деНёрвации и слияния, а с поисками адекватной для каждого варианта артикуляции. В грубых случаях эти затруднения могут полностью исключить всякую возможность экспрессивной речи, в резидуальных или стертых случаях они всегда оставляют ту произвольность и опосредствованность артикуляторных процессов, которой отличается речь восстановленного «апрактического афазика».

Самые существенные затруднения связаны в этих случаях с нахождением нужных артикуляций, и все последующие пробы не вносят никаких принципиально новых трудностей; поэтому **in** повторение серий слогов, слов или фраз оказывается для данного больного' доступным в меру овладения соответственными артикуляторными схемами.

Таким образом, нарушение четких и обобщенных артикуляторных схем ведет не только к невозможности найти позицию речевого аппарата, нужную для произнесения звуков, речи, но и вызывает своеобразное затруднение осознания воспринимаемых фонем и отнесения их к четкой артикуляторной группе. Поэтому такой больной часто не только не может артикулировать данный ему звук, но оказывается растерянным даже и в том случае, если экспериментатор предложит ему узнать этот же звук среди нескольких других звуков. Эти наблюдения показывают, что артикуляторные схемы играют существенную роль и при осознании звуков речи. Описывая синдромы нарушения понимания слов, письма и чтения, мы еще встретимся с результатами этого дефекта.

Первичное нарушение акустико-гнозических процессов, связанное с поражением левой височной области и выражающееся в распаде фонематического слуха, вызывает особенно резкое нарушение отраженной речи. Звуковой состав речи оказывается в этих случаях настолько нечетким, что больной, не испытывающий никаких артикуляторных трудностей, не в состоянии ясно различить звуки и правильно повторить их. Изолированные звуки часто воспринимаются им как шумы, и больной, пытающийся произнести их, действует методом проб и ошибок, смешивая их с близкими звучаниями и никогда не оставаясь уверенным в правильном произнесении звука. Нередко больной, не будучи в состоянии четко расслышать звук или слог, пытается осознать его как часть осмысленного слова и тем самым компенсировать свой дефект; однако и эти попытки не приводят его, к уверенности в том, что он правильно повторяет звук. Поэтому такие неуверенные нащупывания нужного звука, например, «к»: «к»? ш?... ч?... к?., с... х?... с... х... к... х... кошка?., кошка... х?... к?., типичны для дефектов повторения звука при сенсорной афазии.

Опыт с повторением парных (оппозиционных) фонем (типа «ба-па», «ла^ба») является центральным опытом для больных этой группы. Как было сказано выше, даже больные со стертой формой височно-афазических расстройств не в состоянии четко дифференцировать эти близкие фонемы, а потому обычно повторяют их либо как сходные («ба-ба», «па-па»), либо как обратные («па-ба» и т. д.), в обоих случаях оставаясь неуверенными в правильности своего воспроизведения. Характерен факт, что такое ошибочное воспроизведение дается больным и при раздельном повторении звуков и при письме, что говорит о лежащих в основе данного вида афазий сенсорных дефектах и отличает этот симптом от случаев, когда ошибки носят персевераторный характер. В некоторых случаях уже один этот хорошо квалифицированный симптом позволяет ставить диагноз височной (акустической) афазии.

Проба с повторением серий слогов, сохраняющих одну и ту же согласную (типа «би-ба-бо»), обнаруживает в случаях височной афазии

другой вид нарушений. Выполнение ее оказывается затрудненным для больного в той мере, в какой поражения виссочных систем не только нарушают фонематический строй речи, но и ведут к нестойкости и распаду любых сукцессивных акустических структур. Чаще всего, поэтому, больной с височным поражением вообще не удерживает всех звеньев этого ряда или теряет их порядок, беспомощно пытаясь снова найти его; в отличие от больных с моторной афазией повторение этих серий дает здесь не повышенную стереотипность, а резко выраженную лабильность и неустойчивость повторяемой звуковой мелодии. Нарушение стойкого фонематического слуха сказывается и на повторении осмысленных слов. Повторение простых знакомых слов (типа: «дом», «рука» и т. д.) вызывает заметные затруднения только в случаях грубых височных афазий с массивным нарушением понимания речи. В этих случаях предложенное слово не узнается, его звучание быстро распадается; поэтому больной часто растерянно повторяет близкое к данному слову звучание: «Колос голос глос холе холст глос голе ...», не будучи в состоянии ни осмыслить данное слово, ни удержать его звуковую структуру. При стертых или резидуальных формах височных афазий повторение достаточно простых слов не вызывает у больного заметных затруднений, и он жалуется лишь на то, что услышанное слово сразу же исчезает и он не в состоянии вторично повторить это слово после минутной паузы. Повторение более сложных в звуковом отношении слов представляет новые трудности: больной, оказывающийся не в состоянии сразу произнести нужное слово, начинает анализировать его звуковую структуру, а пытаясь найти ее, еще больше запутывается; в результате этого переноса внимания на звуковую структуру слова появляются обильные литеральные парафазии. Особенно характерна та неустойчивость, с которой повторяется данное слово (например «мухомор»: мухорон... мухороп... мухор... мухорен... мухорек и т. п.) и полная неспособность больного фиксировать одну устойчивую звуковую структуру. Такая нестойкость и нерасчлененность проявляются особенно отчетливо при повторении незнакомого слова или бессмысленного звукосочетания. Лишение слова смысловой стороны устраняет единственную опору, которую имеет больной данной группы при повторении слов. Перемещение сознания на анализ звуковой стороны ставит больного в особенно невыгодные условия и ведет к полной неспособности повторить сложное звукосочетание.

Таким образом, повторение осмысленных слов оказывается доступным для больных с нарушением акустико-гносгическх систем только в тех случаях, когда их сознание сосредоточено на смысле повторяемого слова; оно нарушается, как только сознание перемещается на звуковую сторону речи, анализ которой оказывается для них недоступным.

Нарушение акустико-гносгических систем не ограничивается распадом фонематического слуха; оно делает акустические следы чрезвычайно лабильными и создает резкие препятствия к удержанию последовательных акустических серий. Поэтому уже повторение серий слогов (типа «би-ба-бо») или слов оказывается трудно доступным для больного описываемой группы; типичной особенностью является лишь тот факт, что и в этом случае повторение лишено всякой устойчивости, и серии слогов и слов начинают повторяться в случайном порядке, причем этот порядок каждый раз меняется.

Особенно отчетливо проявляются только что отмеченные затруднения в пробе с повторением развернутой фразы. В случаях грубой височной афазии эта проба полностью недоступна, и больной обычно отмечает.

что слов было «слишком много», что они создавали хаос, от которого в его памяти не осталось ничего. В резидуальных случаях типичной височной афазии больной начинает делать безуспешные попытки повторить фразу. Однако, сохраняя интонационно-мелодическую схему фразы, он не в состоянии заполнить ее нужными константными словами. Сохраняя общий смысл фразы, но теряя константные слова, он дает типичные смысловые парафазии (говоря вместо «в саду» — «в лесу»; вместо «росли яблоки» — «висели... ну эти... груши... и т. д.)<sup>1</sup>. Пытаясь воспроизводить фразу буквально и сосредотачиваясь на звуковой структуре входящих в нее слов, он снова теряет звуковую константность слов и начинает давать типичные литеральные парафазии (например, говоря вместо «забором» — «базаром»... «базором», вместо «росли» — «решили»... «лешни» и т. п.). Многократное предъявление фразы мало облегчает задачу, и ее правильное повторение остается невозможным. Эта невозможность удержать целую фразу выступает особенно отчетливо в тех случаях, когда поражение задевает третичные акустико-мнестические системы височной области. В этих случаях повторение отдельных слов чаще всего остается сохранным, но больной начинает проявлять признаки грубого распада при переходе к повторению длинного сукцессивного ряда слов и даже после многократных предъявлений может повторить лишь первые два-три слова фразы, отмечая, что все остальные слова исчезли из его сознания.

Все описанные только что затруднения отраженной речи составляют один из наиболее существенных симптомов височной афазии и дают основания рассматривать некоторые случаи так называемой «проводниковой» афазии как ослабленную форму височно-афазических расстройств. Спонтанная речь оказывается здесь относительно сохранной, но каждый сдвиг сознания больного на звуковой состав слова вызывает заметные затруднения в нахождении нужных артикуляций, что, естественно, особенно отчетливо проявляется в нарушении повторной речи.

Больные с нарушением симультанных схем и синдромом семантической афазии не дают типичных расстройств в серии проб на отраженную речь. Они обычно без труда повторяют отдельные звуки, слоги и слова, не дают нарушений в различении близких («оппозиционных») фонем; лишь иногда, вследствие сужения внутреннего симультанного поля, они могут проявить известные затруднения в удержании порядка слогов или серии слов. Они без труда повторяют длинную фразу, если она лишена сложных логико-грамматических сочетаний, но в силу распада логико-грамматических отношений оказываются не в состоянии повторить столь же длинной (а иногда и значительно более короткой) фразы, включающей сложные грамматические формы управления. В отличие от случаев моторной афазии с нарушением предикативной функции речи ошибки больных этой группы сводятся не к превращению фразы в отдельные номинативные слова, а к смешению близких грамматических конструкций и упрощению грамматической структуры фразы. Трудности повторения в этих случаях не связаны, однако, с нарушением фазической стороны речи; они будут разобраны специально при анализе аграмматизма семантических афазиков.

#### «) Исследование номинативной функции речи

Называние предметов входит важнейшей составной частью в построение спонтанной речи; вместе с предикативной функцией выраже-

<sup>1</sup> Детальный психологический анализ таких поражений был дан М. С. Лебединским (Ш41), а затем—Э. С. Бейн и С. «М. Блинковым.

ния мысли она составляет основу смысловой стороны речевого акта, и поэтому нарушение ее может вызвать глубокий распад всей речевой системы.

Нахождение нужного названия для предмета, действия или состояния отнюдь не является такой простой задачей, как это может показаться с первого взгляда. Функция называния всегда является функцией классификации, обобщения, или, как принято выражаться, «категориальным актом». Было бы неверным думать, что при взгляде на предмет у человека непосредственно всплывает в сознании определенное обозначающее его слово. Психология хорошо знает, что обычно прежде всего в сознании всплывает общая смысловая сфера, объединяющая комплекс названий или свойств, и уже позднее из нее выделяется адекватное название предмета. Если этот процесс дифференцировки нарушается, человек, пытающийся назвать предмет, легко может заменить нужное название другим, относящимся к данной же сфере, например, сказав вместо «локоть» — «плечо» или «колени».

Эта сложность акта называния становится заметной, когда мы пытаемся найти название мало знакомой нам вещи, определить понятие или найти нужный термин на недостаточно знакомом языке. Поэтому совершенно понятно, что всякое нарушение «категориального» мышления, затруднение в абстракции основных признаков и отнесении их к нужной категории неизбежно должно привести к значительному нарушению, казалось бы столь простой функции, как подыскание названия предмета.

Акт называния предмета имеет, однако, и другую психологическую особенность. Он требует не только нахождения адекватного понятия, но и произнесения соответствующего слова, которое должно быть спонтанно найдено. Акустический образец нужного слова не предлагается субъекту в готовом виде, и при произнесении его он должен вызвать соответствующий внутренний звуковой образ. Естественно, что если звуковые образы слова у больного нестойки или диффузны, то произнесение нужного названия станет невозможным и больной будет принужден либо нащупывать нужный звуковой состав слова, теряя его четкое произношение, либо встанет перед опасностью замены нужного слова созвучным. Так возникают различные формы «парафазии», которые в последнее время были изучены М. С. Лебединским (1941) и Э. С. Бейн (1947).

Проба на называние предметов 'оказывается, таким образом, пробой, одновременно дающей возможность судить о сохранности номинативной, обобщающей функции речи и о сохранности тех звуковых образов слов, которые позволяют реализовать этот акт в внешней речи.

Естественно, что методика исследования этой функции речи должна быть построена так, чтобы исследователь мог каждый раз видеть, за счет какого именно компонента нарушено подыскание названий.

Методика исследования номинативной функции речи очень проста. Она обычно состоит из следующих проб:

а) Называние предъявленных предметов. Больному предъявляют ряд простых обиходных предметов или их рисунков и предлагают назвать их.

Исследователь внимательно следит за тем, (насколько быстро больной найдет соответствующие названия и будут ли носить ошибки, которые он допустит, звуковой или смысловой характер. Особое внимание обращается на то, будет ли больной нащупывать нужную звуковую структуру слова (например: «рас... четка... ращотка... расчестка... расческа!») или же он обнаружит тенденцию подменить данное слово другим, не номинативным (например, вместо «расческа» — «чтобы причесаться... и т. п.), или обозначающим иное понятие (например, вместо «локоть» — «колени» или «плечо» и вместо «медсестра» — «учительница» и т. п.).



Для выяснения того, является ли источником обнаруженных затруднений нарушение стойких акустических образов слова, больному подсказывают начальные звуки нужного слова; отсутствие эффекта от этого подсказывания указывает на акустико-гностаекокий источник затруднений.

б) **Нахождение названий по описанию.** Больному описывается тот или иной предмет и предлагается назвать его (например «Что это за птица, которая стучит клювом по дереву?», «Что это за металл, из которого делают легкую посуду, кастрюли, сковороды и т. д.?»)

Естественно, эта проба применяется только, если понимание речи у больного достаточно сохранно.

Легкость нахождения слов в этих случаях, когда после вопроса сразу всплывает целый комплекс значений, указывает на степень сохранности дифференцированной смысловой сферы и возможности использовать средства языка для ее уточнения.

в) **Нахождение категориальных названий.** Наиболее простой и хорошо изученной пробой является проба с названием предложенного больному оттенка того или иного цвета; аналогичный характер носит проба на нахождение общего названия для группы предметов одного класса (например: стул, стол, диван, шкаф — мебель и т. п.).

Значительное расхождение в выполнении проб с названием конкретных предметов и нахождением категориальных названий говорит о том, что источником этих трудностей являются нарушения в смысловой стороне речевого акта.

Номинативная функция речи бывает глубоко нарушенной при **многих** формах афазии. На ранних этапах травматической афазии почти любое нарушение речи сопровождается значительными трудностями в спонтанном назывании предметов; это явление, повидимому, связано с той глубокой диссоциацией между звуковой и смысловой стороной слова, которая сопровождает первую, наиболее разлитую фазу этого страдания (В. М. Коган).

Однако уже очень скоро эта фаза проходит, и различные афазические картины начинают отчетливо дифференцироваться. Наиболее характерно при этом, что при страдании передних (динамических) систем мозга, сопровождающихся нарушением предикативной стороны речи, номинативная функция оказывается относительно сохранной, в то время как при поражении задних (гностических) систем, оставляющих предикативную сторону речи относительно менее затронутой, она может быть грубо нарушена.

У больного с моторной афазией номинативная функция речи не проявляет специальных нарушений, и, называя предметы, он обычно испытывает те же затруднения, которые отмечаются при повторении соответствующих слов. Лишь при наиболее массивных поражениях и на ранних фазах эфферентной моторной афазии спонтанное подыскивание названий протекает значительно труднее, чем повторение слов, при котором больной может опираться на готовый звуковой или артикуляторный образ.

Чаще всего эти трудности выражаются в том, что значение слова приобретает очень узкий характер, и слово, названное в одной конкретной ситуации, уже перестает называться тем же именем, когда ситуация, в которой оно предъясняется, несколько изменяется. Такое сужение значения слова (как показали наблюдения О. П. Кауфман) нередко встречается при моторной афазии, затрудняя процесс подыскивания значений. Впрочем, возможно, что и иные формы афазии обнаруживают близкий к этому дефект смыслового строения слов. Однако при моторной афазии эти затруднения чаще всего связаны с нахождением артикуляторного образа слова, поэтому у такого больного могут встречаться извращения произносимого слова (пропуск, замена и перестановка звуков), но гораздо реже встречаются вербальные парафазии, состоящие в замене нужного слова каким-либо другим.

Характерным для этих случаев (и в особенности для случаев эфферентной моторной афазии) является тот факт, что, не проявляя ни-

каких существенных затруднений в Назывании предложенных ему предметов, такой больной начинает с большим трудом подыскивать слова, как только он принужден спонтанно сформулировать какую-либо мысль. Это затруднение оказывается, однако, не столько проявлением распада номинативной функции речи, сколько результатом распада той подвижности словесных значений, о котором мы только что говорили, и того нарушения предикативной стороны речи и речевой формулировки мысли, о которой будет говориться ниже. Наконец, именно в этих случаях название предмета может существенно затрудниться патологической инертностью предыдущего слова, и больной, произнесший слово «крышка», начинает испытывать резкие затруднения в нахождении слова «пила», продолжая персеверативно повторять: «ко... нет... кош... нет... ко... нет!!» или же сливает оба слова в одно: «пишка... нет!... пиш... нет... пиш... ла!... нет!...». Насильственно возникающие слова осознаются этим больным, но он испытывает заметные трудности в преодолении этих персевераций.

Нарушение акустико-гностических, оптико-гностических систем, так же как и систем симультанного гнозиса, в одинаковой степени ведет к грубым нарушениям номинативной стороны речи; однако ближайшее рассмотрение показывает, что возникающие при этом дефекты построены различно.

Больные с распадом сложного фонематического слуха, сопровождающего височные поражения, нё в состоянии не только повторить, но и активно найти нужное слово. Размытость и нестойкость акустического образа слова и связанное с ними «отчуждение смысла слова» (об этом см. ниже, гл. VIII, 5) в грубых случаях височной афазии настолько велики, что больной, отчетливо представляя себе, что именно он должен сказать, часто никак не может найти нужное слово. В одних случаях он ограничивается безуспешными поисками, не приводящими ни к какому остаткам нужной схемы слова («ну вот... это., ведь я знаю... эх... ну вот...»). В других случаях больной, пытающийся восстановить нужное звучание, обнаруживает некоторые осколки нужной акустической структуры, но эти остатки обычно оказываются неадекватными, сохраняя лишь общий абрис слова, его мелодическую схему или отдельные входящие в его состав звуки. Последние оказываются, однако, нестойкими, и больной, пытаясь нащупывать распавшийся звуковой образ слова, начинает давать все новые и новые варианты, каждый раз сохраняя то один, то другой компонент утерянной структуры. Уже в этих поисках нужного звукового образа слова неизбежно вступает в действие и другой фактор: не находя и не удерживая нужной звуковой схемы, больной начинает часто соскальзывать на близкие по звучанию осмысленные слова, — и литеральная парафазия (извращенное звуковое воспроизведение слова) переходит в вербальную парафазию (замена нужного слова другим). Характерно, что акустический образ слова в этих случаях настолько нечеток, что даже довольно полный подсказ нужного слова не подхватывается больным, и он безуспешно продолжает поиски. Поиски типа «футляр» — «флюрт... фляр... фультар... фультер... фляр... флир..., флюр...» и т. п. — характерный пример первого звукового вида парафазии, в то время как поиски типа «пила»: «железо... лопата... нет не лопата... лита... плита... нет не плита... пила... пило., пила... железная пила!» — пример второго, семантического вида парафазии. Существенным, однако, является тот факт, что смысловые «парафазии» такого

больного -продолжают носить следы глубокого нарушений внутренней структуры слова. Так как обычно корневая (вещественная) часть слова оказывается здесь очень нарушенной, в то время как грамматическая часть слова (префиксы, суффиксы), дающая общий формальный абрис слова, — значительно более сохранной, вербальные парафазии этих больных нередко начинают носить характер своеобразных «контаминаций», при которых относительно правильный общий абрис слова сливается с корневой частью какого-либо другого слова (например «конфетник» вместо «кофейник», «стихтушки» вместо «частушки», «плохода» вместо «дождливая погода» и т. д.).

Психологический механизм таких контаминации был изучен в последнее время Э. С. Бейн (1947), С. М. Блинковым и его сотрудниками. Во многих случаях нарушение константности слов ведет к радикальной перестройке самого процесса называния, и больной совершенно произвольно заменяет нужное слово другим, которое отражает какой-нибудь существенный признак данной ситуации (например, говоря, что «сестра долго не подходила к ребенку» —, вместо «к больному» и т. п.). Именно в связи с этим, как указывает М. С. Лебединский (1941), парафазия таких больных может быть понята лишь из внимательного наблюдения над всей смысловой ситуацией, в которой она происходит.

Существенным является тот факт, что в описываемых нами случаях всегда могут иметь место как литеральные, так и вербальные парафазии. В каком именно направлении пойдет замена нужного слова, во многом зависит от установки больного. Если больной пытается исходить из оставшегося у него неясного звукового образа слова и ищет правильное звучание, у него появляются литеральные парафазии; если он бросает этот путь и начинает пытаться выразить нужную смысловую ситуацию, парафазии тут же приобретают вербальный характер. Нередко оба элемента объединяются, и парафазии начинают носить черты комплексности.

Характерным для данной группы больных фактом является тенденция обойти трудности прямого названия слов путем воспроизведения привычных речедвигательных контекстов (например, при попытке найти слово «лопата»: «ложка нет, не ложка. кошка. нет пашка... нет, нет же... железный железная лопата, вот!... или репродукция слова «лампа» путем «это как ее ну ке... керосин нет, не керосин. а этот электричество электрическая лампа!» и т. п.).

Не всегда, однако, основным источником нарушения номинативной функции речи является грубый распад звуковой схемы слова. Опыт показывает, что при поражении нижних отделов левой височной области (что бывает при отогенных абсцессах и ранениях третьей височной извилины) непосредственной причиной нарушения нахождения нужных слов является не столько нарушение четкости звуковых схем, сколько их очень значительная нестойкость. Поэтому больной с акустико-мнестическим нарушением не дает обычно грубых литеральных парафазий, указывающих на полный распад звуковой схемы слова, но все же не в состоянии найти его; поэтому, пытаясь подыскать нужное слово, он начинает давать значительно большее число вербальных парафазии. Однако и в этих случаях причины этого нарушения коренятся в дефектах акустико-гностической сферы, и подсказ нужного слова, как правило, не оказывает больному нужной помощи. Характерно, что раз найденное больным слово не остается в этих случаях константным,

**и название предмета**, дредложенного **через** несколько минут, снова **начинает** вызывать те же трудности, как **и** раньше.

В описанных только что случаях источником нарушения номинативной функции речи было нарушение четкости и стойкости акустико-речевых схем; однако в ряде других случаев нарушения могут быть связаны с распадом не звуковой, а смысловой стороны речи. Это имеет место прежде всего при нарушении той кортикальной функции создания симультанных схем, которое ведет к невозможности одновременно схватывать данную вещь в ее сложных связях и отношениях и «соединять детали в одно осмысленное целое». Нарушение этой функции, обнаруживающееся особенно отчетливо при семантической афазии, ведет к тому, что больной теряет нужную ему «сетку значений», в которой размещаются слова языковой системы. Отдельные слова оказываются здесь суженными по значению и не включенными в четкие логические категории; границы между отдельными смысловыми группами оказываются размытыми. Вот почему больному с семантической афазией трудно воспроизвести сужившееся и лишенное стойкого категориального значения слово: эта трудность очень напоминает те затруднения, которые испытывает **каждый** нормальный человек, пытающийся припомнить забытую им фамилию, которая лишь иногда входит в четко выделенную логическую категорию. Вот почему такой больной с первичным нарушением сложной номинативной функции слова лишь в редких случаях дает признаки извращения звуковой структуры слова и чаще всего либо просто заменяет название категориального слова предикативным описанием действия («это ну, этим пишут...») или же дают вербальные парафазии, заменяя нужные обозначения другими, имеющими с ним какое-нибудь общее смысловое звено («это.. ну молоток нет, не молоток.., ну нет, не ложка. ножик, ножик ..»).

Характерным признаком смысловой природы нарушений номинативной функции слова в этих случаях является тот факт, что данный больному подсказ очень активно подхватывается им и сразу вызывает появление нужного слова; затруднения же в нахождении собственно категориальных названий (названий цветов, родовых терминов) встречает **здесь гораздо** большие трудности, чем название отдельных наглядных предметов.

Изложение симптомов нарушения номинативной функции речи было бы неполным, если бы мы не упомянули еще одного источника этого нарушения. При поражениях оптико-гностических систем затылочной области могут встречаться случаи, когда оптический гнозис не дает прубых (признаков распада, но предметы или их изображения воспринимаются с недостаточной константностью, и поэтому их название больной находит с заметным затруднением. Достаточно предложить такому больному слегка нечеткое (но все же вполне понятное) изображение вещи, чтобы больной либо вообще оказался не в состоянии назвать ее, либо назвал ее неадекватно широким термином (например, вместо «собака» — «зверь», «животное»), повидимому, не будучи в состоянии схватить нужные специфические черты и воспринимая лишь общие свойства вещи. Эти случаи, поражение при которых обычно располагается на границе между височной и затылочной областями мозга, описывались в литературе как случаи «оптической афазии»; типична для них недостаточная подготовленность оптического восприятия к категориальному обозначению вещи. Эта черта сближает их с картинами агностических расстройств и заставляет считать их нарушениями, занимающими промежуточное место между агнозиями и афазиями.

Характерно, что, как показали Л. С. Выготский и Р. Е. Левина, исключение этой гностической подготовки речи в раннем детстве нарушает существенную предпосылку для дальнейшего развития речи и ведет к появлению грубой алалии. Наоборот, как было описано в нашей лаборатории О. П. Кауфман, такое же поражение в зрелом возрасте вызывает заметные затруднения в назывании предметов, но оставляет гораздо более сохранным нахождение отвлеченных и категориальных терминов.

Описанные нарушения номинативной функции речи (независимо от их происхождения) с большим трудом поддаются восстановлению. Простое заучивание отдельных названий дает очень слабые результаты. Поэтому весьма существенным оказывается тот факт, что больные, у которых номинативная функция заметно страдает, в состоянии компенсировать этот недостаток, включая ее в привычные контексты и заменяя активное нахождение названия воспроизведением привычной (обычно предикативной) речевой формулы, в которую это название включается. Так, больной, который не мог найти слово «звезда», часто легко воспроизводит его в фразе: «Над Кремлем горят красные звезды». Такой путь, использующий суженное значение слова и обходящий трудности активного названия, с успехом используется для компенсации описываемого дефекта (см. ниже, гл. IX).

Все рассмотренные выше факты позволяют сделать один вывод, весьма существенный для клиники афазий.

Описание случаев, в которых наблюдалось особенно отчетливое затруднение в нахождении нужных слов, заставило выделить особую форму «амнестической афазии», которую одни авторы (Геншен, Ниссл-Мейендоф, Клейст, Экономо и др.) связывают с ниже-височной, а другие (Петцль, Кроль)—с теменной локализацией очага. На основании рассмотренных материалов можно прийти к заключению, что амнестическая афазия является не столько особой формой афазии, сколько очень существенным симптомом, который может появляться при различных локализациях поражений и иметь в разных случаях неодинаковую структуру. Наиболее отчетливо он проявляется при височных и ниже-височных поражениях, образуя синдром височной или акустико-амнестической афазии, а при теменных поражениях принимает форму семантических расстройств. Анализ различных основ этих обоих нарушений позволяет понять, почему симптом, который внешне кажется однородным, может возникать при двух столь различных локализациях.

#### д) Исследование предикативной (повествовательной) речи

Если предыдущие пробы изучали сохранность номинативной, обозначающей функции речи, то последующая серия проб должна установить доступные больному формы предикативной, повествовательной речи.

Выражении или, точнее, формулирование, мысли является едва ли не важнейшей функцией речи. Она возникла значительно позже номинативной функции и связана с тем этапом в истории развития языка, когда впервые появилась грамматическая структура фразы, дающая возможность не только обозначить словами определенный предмет, но и реализовать известное высказывание, передать словами ту или иную мысль.

Формулировка любого высказывания может прежде всего протекать на разном уровне активности и в различных психологических системах. Наиболее простой ситуацией для высказывания является ситуация диалогической речи; в ней смысловое поле создается собеседником, и ответ, который может не только называть предмет, но и формулировать мысль, носит в значительной мере реактивный характер. Значительно сложнее акт наглядного (репродуктивного) повествования, при котором субъект воспроизводит в речи ка-

кую-нибудь воспринимаемую или припоминаемую ситуацию; в этом случае речь должна носить уже более развернутый и спонтанный характер, но она продолжает протекать в условиях смыслового поля, создаваемого наглядным восприятием или образами памяти. Наконец, еще более сложным является уровень продуктивного повествования, или дискурсивной речи, при котором субъект активно развертывает тот или иной повествовательный сюжет или строит речевое рассуждение. Если предпоследняя форма речи исходит из наглядной или воображаемой ситуации, то в последней — речь служит средством реализации процесса мысли в собственном смысле этого слова.

Описанные формы высказываний могут, естественно, иметь неодинаковое грамматическое строение. В одних случаях они приближаются к самому краткому предложению, граничащему с простым обозначением ситуации, а в других — принимают форму развернутой грамматической конструкции, в которой номинативные компоненты перестают играть ведущую роль или включаются в сложную систему взаимного управления слов, делающую акт высказывания мысли возможным. Одной номинативной функции речи оказывается, таким образом, недостаточно; на первое место должна выступить предикативная функция речи. Эта функция, как показали Хьюлингс Джексон, А. Пик, Л. С. Выготский и др., в максимальной степени свойственная внутренней речи, должна облечься в подготовленную системой языка схему предложения и получить свое окончательное оформление в развернутой грамматической речи. Утрата внутренней речи или нарушение антиципирующих схем предложения делает построение развернутой предикативной речи невозможным, ограничивает речь чисто номинативной функцией и, оставляя сохранными отдельные слова, лишает человека подлинной, формулирующей мысль, речи.

Исследование развернутой предикативной речи должно установить, сохранна ли у больного предикативная функция речи и на каком уровне она может осуществляться. Оно включает несколько серий проб, каждая из которых описывает развернутую предикативную речь на различных уровнях ее построения.

а) Исследование диалогической речи. Больному предлагают ряд вопросов, на которые он должен отвечать. Одни вопросы строятся так, чтобы в них уже заключался ответ и больной не должен был бы подыскивать новых формулировок («Ты сегодня обедал?», «Ты умеешь читать?» и т. д.); другие вопросы не заключают в себе возможностей непосредственного ответа, и для ответа больной должен проявить специальную активность в нахождении новых формулировок и т. д. («Как ты был ранен?», «Что с тобой было после ранения?» и т. д.).

б) Исследование репродуктивной повествовательной речи. Больному дается достаточно простая картинка или серия картинок, содержание которых он должен воспроизвести в развернутом повествовании. Ту же роль может играть опыт с воспроизведением прочитанного рассказа или *хорошо* известной больному ситуации.

в) Исследование спонтанной (продуктивной) повествовательной речи. Больному предлагают сочинить краткий рассказ на заданную тему или составить изложение по картинке, которая сама не включает достаточных деталей для развертывания сюжета. В дополнительных пробах ему даются два или три слова (например река, лодка, деньги), из которых он должен составить любую развернутую фразу. Наиболее сложным опытом этой серии может явиться предложение продиктовать деловое письмо или отношение, оставляя выбор фраз за самим испытуемым.

Этими пробами обычно ограничивается исследование развернутой повествовательной речи. Естественно, что исследователь обращает основное внимание не на сохранность речевых артикуляций, а на степень активности, развернутости и грамматической полноты речи больного.

Совершенно естественно, что система развернутой, повествовательной речи неизбежно оказывается нарушенной при любой форме афазии. Однако нарушение различных мозговых систем ведет здесь к весьма неодинаковой структуре распада.

Если нарушения номинативной функции речи проявлялись особенно отчетливо при поражении задних, гностических, систем мозговой коры, то поражения передних, динамических, систем мозга, вызывающих, как правило, отчетливый распад внутренней речи, оказываются специфическими для глубоких нарушений предикативной стороны речевого акта.

Как правило, именно в этих случаях переход от названия предметов к развернутой формулировке мысли оказывается особенно трудным, а иногда и вовсе невозможным, и больной, часто достаточно хорошо находящий названия отдельных предметов, оказывается не в состоянии дать сколько-нибудь развернутое предикативное высказывание. В диалогической речи его ответы обычно ограничиваются односложными утверждениями или отрицаниями; на более сложно поставленные вопросы он отвечает номинативным обозначением тех или иных предметов или действия. Даже при выражении желаний он лишь называет нужный ему предмет, оставляя всю предикативную сторону высказывания вне речи. Естественно, что как репродуктивная, так, тем более, и спонтанная повествовательная речь остаются недоступными для такого больного, и рассказ по картинке ограничивается у него простым перечислением изображенных предметов или действий. Именно к этим формам афазии относится известное положение Джексона, что больной, келлишенный слов, лишен речи.

Такое грубое нарушение предикативной функции речи, характерное для наиболее выраженных форм эфферентных моторно-афазических расстройств, сохраняется и на дальнейших ступенях обратного развития дефекта. Еще очень долго, после тщательного обучения, у больного, речь которого ограничивалась обозначением изолированных предметов или действий (так называемый «телеграфный стиль»), остаются отчетливые признаки такого «номинативного аграмматизма», выражающиеся в том, что конструируя фразу, больной заменяет ее отдельными изолированными словами, каждое из которых обозначает то или иное действие или вещь, но отнюдь не составляет элемента фразы в подлинном смысле этого слова. Как было указано выше, даже повторение фразы оказывается недоступно такому больному и заменяется перечислением изолированных смысловых единиц. Интенция на целую фразу у него не создается, грамматическое «чувство языка» оказывается дефектным, и больной, иногда даже ощущающий неполноту фразы, не в состоянии почувствовать, какого именно элемента фразы не хватает в его высказывании. В его сознании остаются отдельные смысловые элементы, никогда не размещающиеся в интонационно-мелодическое единство фразы. Высказывания больного лишь внешне могут принять форму предложения, но на самом деле остаются изолированным обозначением объектов и действий. Поэтому грамматический анализ таких высказываний собственно не может выделить в них никаких составных частей предложения, кроме логических подлежащих и сказуемых. Такие высказывания, как передача отрывка о Ленине: «Рабочий любить. Ленин помещик. капиталист боролся не знаю' точка! арестовали садить деревню . границу точка! .», могут служить примером такого аграмматизма. Даже на наиболее поздних этапах восстановления этой формы нарушений, когда после длительного обучения больному удается овладеть внешней схемой фразы, он еще долго обнаруживает тенденцию произносить сначала вещественные части речи, оставляя на конец (а иногда и просто упуская) невещественные, предикативные или пояснительные части предложения. Как правило, такое построение предложения никогда не исчезает полностью у больного Якобсена: обратное развитие эфферентной моторной афазии.

Нарушение предикативной повествовательной речи проявляется не только в пределах грамматической структуры фразы. В тех случаях, когда поражение задевает более 'высокие формации передней речевой зоны, расположенные на границе с префронтальной областью, сама грамматическая структура фразы может оказаться сохранной, но номинативная функция сложно построенной грамматической речи принимает иные формы.

В этих случаях, которые мы описали выше как формы лобной динамической афазии, доступной для больного остается только репродуктивная повествовательная речь. Она может сохранять достаточно правильную (хотя и бедную, неразвернутую) грамматическую структуру, но сводится к простому описанию отдельных элементов сюжетной картины или прослушанного рассказа. Иногда она принимает формы более развернутого описания приведенных в картине или прослушанном рассказе ситуаций; но никогда повествовательная речь больного не выходит за пределы данного ему готового сюжета и не становится продуктивной, спонтанной речью. Активное построение повествования остается недоступным больному, и больные долго продолжают отмечать, что внутренний план повествования не складывается у них в стройный замысел и что всякая попытка перейти к спонтанному изложению ограничивается проговариванием обрывочных фраз или обращением к стереотипным, заученным формулам. Типичным примером в дополнение к приведенным выше (гл. IV, 3, в) случаям может служить больной, который, на предложение написать сочинение о севере, написал: «На севере есть медведи. .» и после длительной паузы закончил «сочинение» привычной формулой: «о чем и довожу до вашего сведения».

Глубокое нарушение внутренней речи выражается здесь, следовательно, не в распаде предикативной структуры фразы, а в распаде развернутой схемы активного повествования.

Если поражение динамических систем мозговой коры ведет к распаду предикативной организации речи, то поражение задних, гностических, отделов мозга дает совершенно обратные картины. Типично для этих поражений то, что как раз предикативная функция речи остается здесь относительно сохранной; поэтому больной, обнаруживающий заметные нарушения номинативной стороны речи, продолжает сохранять то интонационно-мелодическое единство фразы, которое делает речь средством выражения мысли. Реализация этой предикативно построенной речи может значительно затрудняться нарушением ее номинативной функции и поисками нужных слов; однако ближайший анализ показывает, что эти поиски направлены не на способы выражения мысли, а чаще всего на припоминание утерянных номинативных компонентов. Характерно, что развернутая предикативная речь протекает у этих больных особенно легко в тех случаях, когда она включена в условия естественной ситуации общения и когда больной может использовать привычные фразеологические формулировки. Наоборот, когда такая речь ставится в ситуацию осознанной передачи нового содержания или точного текстуального воспроизведения предложенных фраз, в выполнение задания включаются новые осложняющие компоненты, и больной, который становится не в состоянии использовать готовые фразеологические формы, начинает обнаруживать заметные затруднения в речи. Та диссоциация между сохранностью привычной, естественной речи и грубым нарушением отвлеченной или повторной речи, которая была в свое время отмечена Джек-

ов



соном, а за ним Гельбом и Гольдштейном, относится прежде всего именно к этим случаям.

Два фактора могут значительно нарушить развернутую повествовательную речь при поражении задних, гностических, разделов мозга.

В случаях первичного нарушения акустико-гностических систем, сопровождающих поражение височной области, развернутой речи мешает грубый распад номинативной функции речи и невозможность удержать сколько-нибудь длинную сукцессивную структуру фразы. Больной, слова которого оказываются резко диффузными как в звуковом, так и в смысловом отношении, уже из-за этого фактора оказывается не в состоянии реализовать возникшую у него фразу. Основная задача больного перемещается на поиски нужных вещественных слов. Эти слова часто замещаются другими, которые больной отбрасывает, или же отчуждаются, оставляя у него чувство неуверенности. Сукцессивный ряд только что произнесенных слов оказывается очень нестойким, быстро исчезает из сознания больного, и сохранившаяся интенция на фразу остается без своей вещественной опоры. Вот почему, как это показала в своем специальном исследовании Э. С. Бейн, речь больного становится прерывистой, осложненной постоянными поисками вещественных слов и обходными, замещающими выражениями («ну это ... ну вот как его ну вот тогда, когда это было ...»). Больной обнаруживает резкое расхождение между сохранностью интонационно-мелодической схемы фразы с богатыми жестами и грубым нарушением ее номинативного естественного состава. Только в тех случаях, когда больной находит готовую фразеологическую формулу, эта диссоциация исчезает, и интонационно-мелодическая схема фразы выражается в адекватном вещественном содержании.

Характерно, что все эти затруднения остаются в одинаковой степени как при репродуктивной, так и при продуктивной повествовательной речи больного, и переход к отвлеченному, активному изложению не прибавляет тех принципиальных трудностей, которые имели место в описанных выше случаях лобных афазий.

В тех случаях, когда нарушение номинативной функции речи обусловливается не распадом звуковой константности словесных образов, а нарушением системы смысловых связей, реализация развернутой повествовательной речи оказывается также заметно затрудненной, однако структура ее нарушений носит здесь совершенно иной характер. Специальные исследования, произведенные нами совместно с В. К. Бубновой, показали, что в случаях семантической афазии мы почти никогда не наблюдаем явлений подлинного экспрессивного аграмматизма. В развернутой речи больного нет ни признаков нарушения «чувства языка», ни признаков номинативного «телеграфного стиля», ни явлений неправильного употребления грамматических форм<sup>1</sup>, нет и того грубого нарушения вещественного состава фразы, которое появляется при височных расстройствах в результате неконстантности словесных значений. Однако развернутая повествовательная речь больного, сохраняя свое интонационно-мелодическое единство, так же, как и в предыдущем случае, продолжает обнаруживать большие затруднения, проявляющиеся в подыскании **нужных** составных элементов фразы. Своеобразием этих нарушений является лишь то, что поиски не ограничиваются здесь утерянными вещественными словами, но распространяются и

<sup>1</sup> Исключения, связанные с явлениями импрессивного аграмматизма больного, будут описаны ниже.

на формулирование грамматических связей, и «больной постоянно возвращается к жалобам на то, что нужные мысли у него «не связываются» и что он не может найти нужной формулировки отношений, составляющей существенное условие для развернутой речи.

Эти дефекты, отражающие специфические для больных этой группы дефекты семантической стороны речевого акта, выступают особенно отчетливо в тех случаях, когда развернутая речь выходит за пределы передачи наглядных событий и переходит к передаче сложных логико-грамматических отношений, представлявших для больного особые трудности.

И здесь, как и в перечисленных выше случаях височной афазии<sup>^</sup> больной пытается компенсировать дефект применением готовых фразеологических образований и привычных 'речевых штампов. Эти готовые фразеологические формулы, выступающие обычно при естественном общении больного, иногда могут прикрывать подлинный дефект развернутой экспрессивной речи и создавать впечатление кажущейся сохранности активных речевых процессов.

##### 5. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ПРОЦЕССОВ. ИМПРЕССИВНАЯ РЕЧЬ

Исследование импрессивной речи (слышания и понимания речи, обращенной к больному), несмотря на всю его важность, не было достаточно разработано в обычном клиническом исследовании и чаще всего ограничивалось лишь ознакомлением с тем, насколько больной понимает отдельные слова и простые инструкции.

Такое слишком поверхностное знакомство с особенностями понимания речи больного совершенно недостаточно. Как показывают современные лингвистические и психологические исследования, понимание речи имеет сложное строение и может нарушаться в равных звеньях.

Для понимания чужой речи необходим прежде всего сохраненный фонематический слух, позволяющий четко воспринимать звуки речи и узнавать непосредственный смысл отдельных слов. При поражениях, ведущих к нарушению этой основной предпосылки, слова могут качать, восприниматься диффузно, смысл их теряется и нарушается основное условие для понимания речи.

Но одной сохранности фонематического слуха не достаточно для понимания слова; столь же важным условием является известная широта и постоянство скрытых за словом значений. Если нормальное обобщенное значение слова подвергнется распаду и станет неадекватно узким и конкретным, слово начнет пониматься только в определенной привычной ситуации и примененное в других ситуациях окажется непонятным больному. Как показали исследования Л. С. Выготского и его учеников, недостатки понимания чужой речи ребенком сводятся именно к тому, что слово для него часто имеет иное, гораздо менее обобщенное значение, чем для взрослого. Дефект в понимании речи глухонемым ребенком, также исследованный подробно Морозовой, Гольдбеог, Корсунской и др., в значительной мере сводится к патологической узости и конкретности значений, которые имеют для него слова.

Указанные условия относятся к сохранности номинативной стороны речи, определяющей понимание значения отдельных слов. Вторая группа условий связана с сохранностью предикативной стороны речи, иначе говоря — с сохранностью понимания мотивов и тех грамматических конструкций, из которых строится любое высказывание.

Как показали исследования по психологии языка (Бюлер, Б. Малиновский, Выготский и др.), для понимания смысла высказывания необходимы по крайней мере два фактора, которые бывают различно представлены в разных типах высказываний. Для того чтобы понять обращенную к нему речь, больной должен знать, к какой конкретной ситуации относится это высказывание, иначе говоря, какой мотив лежит в его основе. При наличии этого условия смысл высказывания может дойти до человека, даже если это высказывание будет дано в очень фрагментарной форме. Зная контекст, человек легко понимает отрывочное замечание, которое вне этого контекста не имеет смысла. Наоборот, если это условие отсутствует, каждое слово и даже каждая фраза, воспринимаемая субъектом, может доходить до сознания, НО! общий смысл, «подтекст» высказывания, мотив, с которым это высказывание делается, совершенно пропадает, и воспринимаемое содержание делается пустым, лишенным своего (внутреннего) смысла. Таким образом, это условие знания ситуации и схватывания мотивов высказывания имеет особенно важное значение для понимания речи в ситуации живого общения.

Однако это условие недостаточно для понимания развернутой грамматической речи и особенно развернутой письменной речи. В этом случае основным условием ее понимания становится умение осознать те связи и соотношения, в которые ставятся отдельные слова в грамматической конструкции. Без понимания этих логико-грамматических отношений сложное высказывание превращается в серию отдельных слов, об общем смысле которых человек может только догадываться. Чем сложнее формы высказываний, чем больше они оторваны от непосредственной практической ситуации и чем ближе к дискурсивной речи они стоят, тем большее значение имеет это второе условие для понимания их значения. Таковы основные предпосылки для адекватного понимания речи. Естественно, что каждый живой акт понимания включает все перечисленные условия. Однако для того чтобы решить, какие мозговые нарушения повели к нарушению импрессивной речи, нужно не ограничиваться поверхностной ориентировкой в понимании большим количеством отдельных слов и инструкций, но дифференцированно изучить отдельные стороны сложного акта понимания.

#### а) Исследование слышания и различения звуков речи

Восприятие звуков речи зависит не только от остроты слуха. Для того чтобы выделить те звуки, из которых состоит речь, и отличить одни звуки от других, близких к ним по физическим свойствам, человек должен выделить в них те признаки, которые играют существенную роль в различении смысла слов, и объединить все звучания, которые имеют эти признаки, в четкие, константные группы. Исследование речевого (фонематического) слуха и должно показать, насколько сохранным остается этот обобщенный слух, организованный фонетической системой языка, и в какой мере больной способен выделять четкие устойчивые речевые звуки из доходящего до него звукового потока.

Исследование фонематического слуха может быть проведено после того, как предварительные акуметрические пробы установили отсутствие у больного грубой тугоухости, сильно осложняющей изучение фонематического слуха как такового.

Основные методы исследования фонематического слуха были частично описаны выше и могут быть лишь дополнены специальными приемами. \*В серию приемов исследования сохранности речевого слуха входит:

а) Различение далеких (дизъюнктивных) и близких (опозиционных) фонем, т. е. звуков, отличающихся многими или лишь одним существенным для данного языка (Признаком (например, д—с, к—т, с одной стороны, и б—п, т—д, з—с, в—ф, с другой).

Для этой цели соответствующие звуки предлагают больному парами, включающие ми дизъюнктивные (опозиционные) или идентичные звуки (ка-та, на-ла и т. д. или па-ба, ба-па и т. д. или, наконец — па-па, на-на, за-за» и т. д.), и больной должен повторить или написать их или же просто указать на их тождественность или неодинаковость (подробнее об этом смотри выше гл. VIII, 4, в).

б) Подбор слов на заданную букву и оценка неправильно произнесенных слов<sup>1</sup>. Больному предлагают подобрать несколько слов на заданную букву, причем следят, не воспроизводит ли он ошибочно слов, начинающихся с оппозиционной фонемы. Ему предлагают извращенно произносимые слова («гию» вместо «кино», «тым» вместо «дым») и исследуют, насколько он уловил неправильность звучания этих слов. Если больной не различает правильно и ошибочно произнесенных слов, то это указывает на нарушение фонематического слуха.

Дальнейшие исследования сохранности стойкого фонематического слуха будут приведены в связи с методикой исследования письма и чтения больного.

Нарушение четкого восприятия звуков речи может иметь место при поражении различных мозговых систем, в первую очередь при поражении тех областей, которые связаны с интеграцией акустико-гноетических процессов. Однако вторично эти нарушения могут выступать и при расстройстве артикуляторных процессов. Это объясняется тем фактом, что для выделения звука речи, его точного отождествления и его удержания необходим не только первичный акустический анализ<sup>2</sup>, но и активная компонента слухового восприятия, заключающаяся в воспроизведении нужной артикуляторной схемы.

Наиболее грубый распад фонематического слуха обнаруживается при поражении систем левой височной области. Как было описано выше (гл. VI), в этих случаях больной отмечает, что он перестал отчетливо узнавать речевые звуки; при более массивных поражениях он вообще не в состоянии выделить устойчивый звук из звукового потока, и попытки воспроизвести этот звук показывают, что он смешивает самые различные звуки, которые имеют какой-нибудь общий признак, не играющий в языке существенной роли и поэтому не осознаваемый в нормальных условиях. Так, смешение взрывных «к» и «т», аффрикатой и т. д. является в этих случаях совершенно обычным. Неправильное повторение таких дизъюнктивных звуков в этих случаях оказывается не дефектом артикуляции, а дефектом различения, потому что ошибочное воспроизведение дается без всяких артикуляторных затруднений и предложенные звуки могут не различаться отчетливо и вне артикуляций.

В менее грубых случаях такие дефекты могут отсутствовать, но, как правило, всюду поражение акустико-гноетических систем сопровождается значительной трудностью различения близких, оппозиционных фонем, которые больной воспринимает как нюансы одного и того же звука. Наоборот, различные варианты одного и того же звучания (например, «т» в словах «то» и «те») почти никогда не воспринимаются этими больными как разновидности одного и того же звука, и мягкое «ть» обычно больше сближается с «и» или «с», чем с твердым «т».

Если присоединить к этому полную невозможность выделить на слух отдельные звуки из сложных звуко сочетаний и резко выражен-

<sup>1</sup> Этот прием был предложен и использован Р. Е. Левиной и Р. М. Боскис.

йю нестойкость внутренних слуховых образов, станет совершенно яе\* но, что нарушение акустического гнозиса устраняет существенное условие для устойчивого восприятия значения слов.

Нарушение фонематической организации слуха является не единственным фактором возможного нарушения четкого восприятия звуков речи. Опыт показал, что достаточно отчетливые, хотя и менее резко выраженные дефекты различения звуков могут возникать в результате распада внутренних артикуляторных схем, который ведет к картине афферентной моторной афазии.

В этих случаях больной также начинает обнаруживать отчетливые нарушения в различении близких звуков речи, он делает соответствующие ошибки при повторении и записи этих звуков, при различении их на слух и при дифференциации тех слов, которые отличаются только этим звуком. Однако наиболее характерным для такого восприятия звуков речи является тот факт, что больной начинает смешивать не только близкие по звучанию, но и близкие по артикуляции, так называемые «гоморганные» звуки (например, т-н-л; м-б-п). Это особенно отчетливо выступает в ошибках, делаемых такими больными в письме, и ведет к тому, что и слова, включающие в свой состав подобные, близкие по артикуляции звуки, перестают различаться достаточно отчетливо. В результате такого дефекта больной, акустико-гноетическая система которого остается непораженной, начинает обнаруживать вторичные дефекты в отождествлении речевых звуков и звуковой схемы осмысленных слов. Эти дефекты показывают, таким образом, что в четкой дифференциации звуков речи принимают участие и активные артикуляторные компоненты, точно так же, как в музыкальном слухе, — акты внутреннего пения или отстукивания ритма. Они являются предпосылкой вторичных сенсорных расстройств при моторной афазии.

Эфферентные моторные афазии, так же как и расстройства, не задающие фазической стороны речи, могут не вызывать нарушения в восприятии речевых звуков.

#### б) Исследование понимания словесных значений

Узнавание значения слов в процессе развития ребенка возникает довольно рано и представляет один из наиболее стойких компонентов речевой деятельности. Однако при устранении известных предпосылок, необходимых для адекватного узнавания значения слова, этот акт может грубо нарушаться.

Это нарушение может протекать в двух уже указанных выше направлениях: звучание слова может потерять свою стойкость, стать диффузным, и вследствие этого «первичная идентификация» слова может оказаться нарушенной, а его звучание — подвергнуться известному отчуждению или приобрести диффузный характер. С другой стороны, даже при полной сохранности звуковой стороны слова, его смысловая сторона может подвергнуться соответствующему упрощению, и скрытая за словом система обобщений может настолько редуцироваться, что слово сохранит свое значение только в известной, очень узкой и наглядной ситуации.

Исследование понимания слов должно поэтому не только констатировать факт нарушения словесных значений, но и описать, какой характер носит это нарушение и какие причины лежат в его основе.

<sup>1</sup> Это было показано в последнее время исследованиями по психологии музыкального восприятия Б. М. Теплова.

Приемы, направленные на изучение значения слов, должны, таким образом, исследовать те условия, при которых наступает нарушение понимания слов, стойкости узнавания словесных значений и, с другой стороны, те факторы, которые могут вызвать компенсацию обнаруженного дефекта.

Исследование понимания слов распадается на следующую серию проб:

а) Исследование сохранности номинативной функции слова. Больному предлагают ряд названий предметов, которые он должен узнать, показав соответствующую вещь или объяснив (словами или жестами) воспринятое им предметное значение.

Для того чтобы выяснить, в какой степени значение слова сохранило у больного свою константность и какие факторы могут компенсировать этот дефект, если он имеет место, эта простая проба ставится в трех основных вариантах:

1. Специально исследуют, сохранено ли у больного константное значение слова или же оно возникает только в тот момент, когда услышанное название совпадает с восприятием того предмета, который оно обозначает. Для этой цели больному называют ряд предметов, которые расположены непосредственно перед ним, и каждый раз предлагают показать названный предмет; в контрольном опыте ему называют предметы, которые не находятся в его поле зрения и которые он должен либо разыскивать, либо описывать словами или жестами. В отдельных случаях ему предлагаются сравнительно редко употребляемые слова или слова, созвучные с некоторыми смежными значениями (например заусеница, лососина и т. п.). Если значение слова оказывается нестойким и потерявшим свою самостоятельность, первая проба легко выполняется больным, в то время как во второй, где совпадение слова и восприятия предмета невозможно, названное слово некоторое время не будет узнаваться больным.

2. Выясняют, сохраняется ли значение слова во внутренней речи или же для его возникновения нужна громкая речь больного. С этой целью больному предлагают в одном опыте молча показывать названные предметы, а в контрольном — громко повторять название и уже затем показывать предмет. Невыполнение первой пробы при выполнении второй указывает на то, что дефекты понимания связаны с нарушением элементов внутренней речи больного.

3. Выясняют, сохраняется ли у больного изолированное значение слова или для его возникновения необходим осмысленный контекст. С этой целью больному, который не мог узнать отдельно предъявленное слово, предлагают то же слово в какой-нибудь осмысленной фразе. Узнавание слова только в последнем случае при невозможности его изолированного названия указывает на глубокое страдание номинативной /функции речи при сохранности целых осмысленных фразеологических образований.

б) Исследование стойкости номинативной функции слова. Эта группа проб должна установить, насколько устойчиво узнавание слова и насколько оно может оставаться константным при осложняющих условиях. <К этой группе относятся три основные пробы:

1. Проба на стойкость значения слова в условиях нагрузки устанавливает, в какой мере условия внутреннего торможения могут отразиться на стойкости значения слова. С этой целью больному много раз подряд в случайной последовательности предлагают три слова (например, глаз—ухо—нос), причем каждый раз больной должен показать названный предмет. Если значение звучащего слова достаточно устойчиво, больной будет все время продолжать успешно осуществлять эту пробу. Если же стойкость значения слова недостаточна, больной уже после первых трех-четырех проб перестанет узнавать названное слово, смысл его станет отчужденным и больной будет выполнять пробу ошибочно, указывая на неадекватные объекты.

2. Проба на стойкость значения слова в зависимости от объема удержания. Больному предлагают показать не один, а два или три одновременно названных предмета. Если объем восприятия больного сужен, он будет в состоянии узнать лишь одно из названных ему слов, в то время как второе и третье либо потеряют свое значение, либо быстро распадутся и не удержатся больным.

3. Проба на стойкость значений слова во времени. Эта проба стоит на границе с исследованием мнестических функций больного; для этой цели больному называют одно или два слова, причем он должен указать соответствующий предмет не сразу, а по истечении некоторой паузы. Нарушение стойкости мнестических следов слова будет выражаться в том, что слово, сохраняющее свое непосредственное значение, однако, будет легко терять его в условиях отсрочки и через незначительное время либо вообще забудется, либо подвергнется отчуждению.

г) Исследование структуры значения слова. Эта серия проб, в отличие от предыдущих, имеет задачей исследование не стойкости непосредственного

Значения слова\* но той широты обобщений, которая за ним скрывается. Больному предлагают определить значение слова в тех случаях, когда оно употребляется в расширенном или переносном смысле. Наиболее пригодно в этих случаях, с одной стороны, исследование широты таких понятий, как «жидкость», «суррогат», «транспорт» и т. п., с другой же стороны, исследование понимания переносного смысла в метафорах или метонимиях (например, «железная рука», «золотая голова», «лес поет» и т. п.). Понимание прямого значения слова при невозможности понять его в расширенной ситуации или в случае его употребления в метафорическом смысле будет указывать не на нарушение стойкости номинативной функции слова, а на распад его внутренней смысловой структуры.

Большую помощь в раскрытии структуры словесных значений могут оказать опыты, при которых больному предлагают подобрать группу предметов, соответствующих значению предъявленного слова, например, «здание», «дерево», «транспорт» и т. д. К четкий подбор предметов, относящихся только к данной категории\* говорит о сохранности структуры значений, скрытых за словом. Суженный подбор (например ограничение слова «транспорт» только прямым значением военной транспортной машины) указывает на редукцию в значении слова; подбор предметов, не только относящихся к данной категории, но и входящих в одну наглядную ситуацию, объединяемую данным словом (например подбор к слову «здание» таких предметов, как печь, труба, мебель и т. п.), указывает на распад категориального значения слова и «комплексный» конкретный характер скрытых за ним обобщений.

Подобные методы исследований значений слова путем классификации обозначаемых этим словом предметов были разработаны Гельбом и Гольдштейном (опыт с подбором оттенков названного цвета), Выготским (опыт с подбором фигур, соответствующих искусственному слову), Вейглем и др. и показали свою высокую ценность для клинико-психологического исследования афазий.

Сохранение стойкого значения слов предполагает очень высокий уровень интеграции кортикальных процессов, необходимый для того, чтобы единство между звуковым строением слова и обозначаемой им смысловой группой оставалось ненарушенным. Поэтому совершенно понятно, что как в инициальном периоде травматической афазии, когда большие системы речевых зон оказываются выведенными из работы, так и в случаях массивных поражений этих систем, понимание слов оказывается грубо нарушенным или, по крайней мере, очень нестойким. Часто такой больной, как это установил в своих наблюдениях В. М. Коган, оказывается не в состоянии узнать названное слово и воспринимает его как пустой, не имеющий отчетливого смысла, звук. Характерно, что в этих случаях (при которых экспрессивная речь больного обычно нарушена) слово приобретает свое значение только в тот момент, когда взгляд больного падает на обозначаемый данным словом предмет, но стоит только убрать этот предмет, — слово сразу теряет свое значение. Этот феномен полного отсутствия внутренней Константности слова остается надолго лишь в очень грубых случаях тотальной афазии; обычно же он сменяется периодом, когда слово снова обретает свое значение, но это значение оказывается очень нестойким и его внутренняя структура суженной. В таких случаях больной узнает значение слова только в очень узком, конкретном смысле. Всякое расширение, перенос значения или употребление слова вне конкретной ситуации ведут к тому, что слово перестает пониматься. Именно поэтому общение с больным в этот период ограничивается пределами узкой и конкретной ситуации.

Описанный вид речевых расстройств не дает еще возможности изолированно проследить ту роль, которую играет сохранность тех или иных изолированных предпосылок для понимания словесных значений. Это становится доступным при анализе отдельных форм ограниченных, локальных поражений.

\* Этот опыт применялся Б. В. Зейгарник и был подробно проанализирован Р. Натадзе.

Распад системы акустического гнозиса, сопровождающий поражение левой височной доли, устраняет существенную предпосылку для понимания словесных значений. Слово, утратившее свою фонетическую четкость, теряет и свое отчетливое значение. В результате наступает феномен «отчуждения смысла слова»; больной многократно повторяет предложенное слово, теряя при этом его четкую звуковую структуру, и, несмотря на это повторение, не может отождествить его значение. Предъявление соответствующего предмета может не оказать нужного влияния, и больной продолжает повторять данное слово, не узнавая его значения.

Часто отчуждение смысла слова, появляющееся в результате распада его акустико-гностической структуры, ведет к тому, что значение слова исчезает не полностью, но оказывается патологически диффузным и нестойким. Как показали проведенные у нас наблюдения Э. С. Бейн, в этих случаях значение слова становится расплывчатым и начинает смешиваться с соседними, близкими по звучанию комплексами; поэтому «слово «метка» начинает пониматься как имеющее отношение не то к меду (мед), не то к меди (мед-), не то к метле или металлу (мет-) и т. п. Характерно, что значение корневой части слова страдает в этих случаях значительно больше, чем его суффиксальной или флективной части, и больной, забывший непосредственное значение слова, продолжает достаточно отчетливо осознавать, к какой семантико-грамматической категории это слово относится.

В ряде случаев (иногда отличающихся по стадии, иногда по локализации или характеру патологического процесса), грубый распад фонетической структуры слова может отступать на задний план, но явления отчуждения смысла слова остаются в полной мере. В этих случаях слово продолжает повторяться с достаточной звуковой устойчивостью, но его значение исчезает, и больной, сохранивший чувство «знакомости» данного слова и переживание той «сферы», к которой оно относится, принужден догадываться об его значении или производить своеобразную работу этимологизации диффузных по смыслу слов. Типичными примерами нарушения понимания словесных значений при поражении акустико-гностических систем являются такие случаи, как понимание слова «локоть» как «чего-то, находящегося в области руки» (с указанием то на плечо, то на кисть, то на ноготь), или такая этимологизация отчужденно звучащего слова «заусеница», как «это что-то за усами», или «мокрица» — «это наверное мокрая погода: вот, например, говорят: «эх, какая мокрица» и т. п.

В наиболее грубых формах височной афазии описанные нарушения выступают уже при обычных опытах на понимание слов; в более тонко выраженных случаях они проявляются лишь при сенсibilизированных пробах, например, в пробах с многократным повторением одной и той же группы слов. Показателем степени распада оказывается в этом случае та быстрота, с которой наступает отчуждение смысла предлагаемых слов. На рис. 50 мы приводим кривую, показывающую, как постепенно нарастает стойкость значений предъявляемой группы слов по мере исчезновения отека, вызванного травматизацией левой височной области при операции на ней.

Как уже указывалось выше, введение подвергнувшегося отчуждению слова в осмысленный фразеологический контекст может устранять лабильность его значения. Поэтому больной, не улавливающий слова «смерть», понимает его в контексте «Смерть немецким захватчикам»; это объясняется сохранностью



фразеологических образований, типичной для поражения этих систем.

Естественно, что нарушение слова в результате первичного распада его акустико-гностического строения одинаково сказывается на любых по своей смысловой структуре понятиях, и феномен сужения значения слова или распада его категориальной структуры оказывается не типичным для случаев височной афазии.

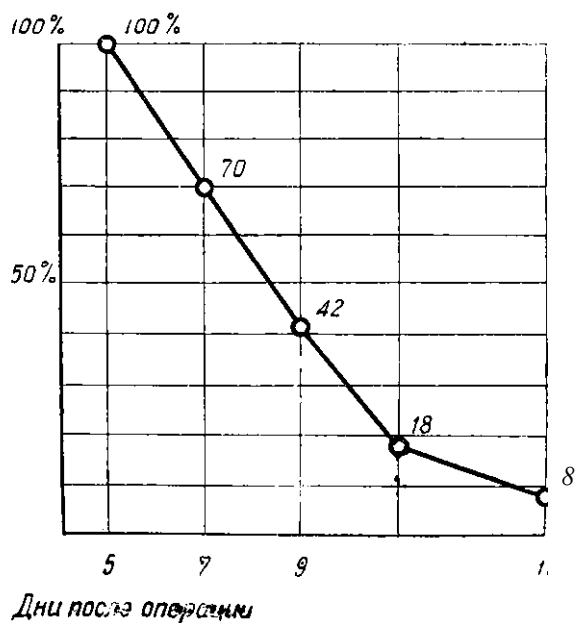


Рис. 50. Процент нестойких, „отчужденных“ слов после операции на височной области

Узнавание значения, скрытого за звуковой структурой слова, может пострадать не только в результате первичного нарушения акустико-гностических систем. В некоторых случаях и глубокое поражение экспрессивной речи может вызвать вторичное нарушение понимания слова. Как показали наши наблюдения и опыты О. П. Кауфман, а затем и Л. К. Назаровой, проведенные в нашей лаборатории, эти нарушения могут иметь два источника. В ряде случаев они могут быть связаны с глубоким распадом внутренних артикуляторных схем, которые, видимо, включаются в норму в акт слухового восприятия слова и принимают участие в том, что Вернике называл «первичной идентификацией слова». Так, больные с грубыми формами афферентной моторной афазии в некоторых случаях не в состоянии непосредственно узнать предъявленные им слова; особенно отчетливо это проявляется, когда это слово не особенно привычно или настолько сложно в звуковом отношении, что его узнавание требует четкого и дифференцированного восприятия всей звуковой структуры. Естественно, что больные, лишённые нужных «иннерваторных ощущений» и не дифференцирующие близкие по артикуляции звуки, не способны дать нужный звуковой анализ слова. Поэтому предъявляемое им слово не воспринимается достаточно отчетливо, и вместо четкого восприятия слова они получают впечатление нерасчлененных и лишённых отчетливого смысла звучаний. Источник этого нарушения становится особенно ясен при сравнительном изучении пони-

мания слов, при полном исключении внешних артикуляций, при опоре на оптически воспринимаемый оральный образ и, наконец, в ситуации, когда называемые предметы располагаются непосредственно в поле зрения испытуемого. Так, один из типичных моторных афазиков с отчетливым нарушением артикуляторных схем при исключении всяких внешних артикуляций (в опытах с зажиманием языка) правильно узнал лишь 30% предъявленных ему слов, в опытах со включением орального образа (внимательное наблюдение за губами экспериментатора) дал 80%, при размещении называемых объектов в зрительном поле—100% узнавания словесных значений.

Последний факт приближает нас к анализу роли нарушения в внутренней речи в понимании словесных значений. Наблюдения над больными с эфферентной моторной афазией, сопровождающейся глубоким поражением внутренней речи, позволили установить, что процесс первичной идентификации слова может грубо страдать у больного с нарушенной внутренней речью, если его внешняя речь выключается в специальном опыте. Именно в этих случаях узнавание слова может реализоваться только при повторении ею вслух, и достаточно бывает иногда больному зажать язык, чтобы первичная идентификация слов полностью нарушилась и на место подлинного понимания слов выступило их угадывание на основании случайных признаков, а иногда и на основании персевераторных тенденций. Таким образом, нарушение моторной речи и ее внутренней схемы может при известных условиях привести к «поевдосензорному» нарушению понимания словесных значений.

Во всех описанных до сих пор случаях источником нарушения значений слова было нарушение первичной идентификации слова; при нарушении акустико-гностических систем оно вело к диффузности и нестойкости значений, при моторной афазии — к временному отчуждению, иногда к сужению значений. Однако мозговая патология знает случаи, когда поражение третичных гностических разделов коры может оставить звуковую структуру слова без заметных нарушений и все же повести к значительному изменению значений слова. Такое положение имеет место при семантической афазии. Внешне понимание слов в этих случаях может показаться сохранным. Больные хорошо слышат и узнают слова, легко показывают названные предметы и никогда не обнаруживают признаков отчуждения смысла слов. Лишь в тех случаях, когда им предлагают слова, выражающие специфические отношения (вроде предлогов «над» и «под», «справа» и «слева»), они обнаруживают заметные затруднения и часто смешивают один термин с другим. Однако ближайшее наблюдение показывает, что за этой сохранностью кроется глубокое нарушение тех форм обобщения, которые и составляют подлинное значение слова. Достаточно провести опыт с простым определением понятия и пониманием метафорических или расширенных значений, чтобы убедиться в значительной редукции значений слова у этих больных. Именно эти больные дают обычно особенно узкое и конкретное определение понятий, чаще всего выделяя лишь простой функциональный признак вещи; нередко они затрудняются понять слово в переносном значении, усваивая лишь его непосредственное, прямое значение. Наконец, именно эта группа больных часто дает то нарушение «категориального мышления», которое описывал Гольдштейн и которое обнаруживается в том, что за каждым данным словом начинает выступать не отвлеченное, категориальное, а наглядное, комплексное значение. Этот факт проявляется в том, что больной начинает

относить к данному слову все те предметы, которые связаны с определенной наглядной ситуацией, часто отказываясь отнести к нему соответствующие категориальные эквиваленты; значение слова теряет свой обобщенный характер, и именно этот факт определяет те особенные смысловые операции словами, которые характеризуют больного с семантической афазией.

#### в) Исследование понимания грамматических структур

Исследование импрессивной речи не ограничивается установлением сохранности понимания словесных значений. Еще более существенным разделом является изучение понимания грамматических структур и предикативной стороны речи.

Как было указано выше, понимание смысла целого высказывания не во всех случаях предполагает полное усвоение тех грамматических структур, которые в развитой речи служат для выражения мысли. В тех случаях, когда практический контекст высказывания хорошо известен, больной может понять смысл этого высказывания, даже если оно сформулировано фрагментарно и неразвернуто. Если врач указывает вошедшему больному на открытую дверь и говорит: «А дверь?», — этого фрагментарного указания на объект достаточно для того, чтобы скрытый смысл фразы: «Нужно закрыть дверь, вы забыли это сделать», оказался понятным, несмотря на то, что сказанное ограничивается только одним замечанием. В этом случае в речи фигурирует обозначение только одного компонента, предикат же всего высказывания заложен вне речи, в конкретной практической ситуации, дополненной жестом.

Тот факт, что понимание смысла высказывания может осуществляться и без подлинного усвоения грамматической структуры речи, недостаточно принимался в расчет при обычном клиническом исследовании больного. Такие обычные для исследования больного инструкции, как: «Открой рот», «Высунь язык», «Подними руку», могут быть поняты и при редуцированном усвоении грамматической структуры фразы, потому что ситуация врачебного осмотра оказывается достаточной для того, чтобы, услышав одно только слово «рот!» — раскрыть его, услышав слово «язык!» — высунуть его, а услышав слово «руку!» — поднять ее. В связи с этим у исследователя, заключающего о сохранности понимания речи на основании таких проб, может создаться ложное или неполное представление о действительных особенностях импрессивной речи больного.

Для того чтобы исследовать подлинные границы понимания больным развернутой грамматической речи, соответствующие пробы должны быть построены так, чтобы больной не мог заключить о смысле высказывания по внешней ситуации и чтобы значение данной ему инструкции или фразы стало понятным для него только в том случае, если выраженные в ней отношения будут действительно усвоены больным.

Изолированного понимания отдельных слов, конечно, недостаточно для подлинного понимания значения развернутого высказывания. Для этого необходимы два основных условия: больной должен схватывать и удерживать последовательность слов (потому что изменение этой последовательности может изменить смысл высказывания) и он должен усвоить значение тех грамматических отно-

шений, в которые ставятся отдельные слова в развернутой речи. Эти предпосылки понимания речи могут страдать при различных мозговых поражениях, и их нарушение может приводить к распаду сложных форм импрессионной речи. Исследование их и является предметом специальной серии пшб.

Методы исследования понимания развернутой речи включают следующие пробы

а) Понимание простейших флективных отношений. Перед больным кладут рядом три предмета, например, ключ, карандаш и гребешок, и ему предлагают показывать соответствующие предметы в названном порядке. В дальнейшем больному сначала предлагают произнести просто перечисляющее название предметов, затем в него вводится грамматическая форма, устанавливающая отношение между предметами, причем эта форма в дальнейшем усложняется. Три последовательных этапа этого опыта строятся следующим образом:

1. Больному предлагают показать пары изолированно (афлексивно) называемых Предметов (например карандаш—ключ, ключ—гребешок, гребешок—карандаш и т. д.) Эта серия имеет в виду установить, в какой степени больной может воспринять названные слова и удержать их порядок.

2. Затем (без всякой паузы и без всякого изменения интонации) больному предлагают те же пары слов, но на этот раз в флективных отношениях (например: «Покажи карандашом ключ, ключом — гребешок» и т. п.). В этой серии больной должен не только удержать названные слова и их порядок, но и уловить те специальные грамматические соотношения, в которые становятся данные слова благодаря флексии творительного падежа. Игнорирование значения этих флексий будет показателем того, что у больного нарушено не узнавание или удержание самих слов, а схватывание логико-грамматического значения специфических для языка флективных отношений.

3. При дальнейшем продолжении опыта (также без заметной для испытуемого паузы или изменения интонации) порядок предлагаемых слов меняется; если в предыдущей серии порядок слов полностью совпадал с порядком действий (испытуемый должен был брать первый из названных предметов и уже им указывать на второй предмет), то теперь слова даются в обратном, «инвертированном» отношении (например: «Покажи карандаш гребешком, ключ — карандашом» и т. д.). Для правильного выполнения данной инструкции испытуемый должен затормозить непосредственную тенденцию показа названных предметов в прямом порядке и, взяв в руки второй из названных предметов, показать им на первый. Для выполнения этой инвертированной инструкции больной должен не только понять грамматические отношения слов, но и преодолеть тенденцию осуществлять инструкцию в соответствии с прямой последовательностью слов.

б) Понимание атрибутивных конструкций. Больному предлагается понять значение простой конструкции, состоящей из двух слов, поставленных в такие отношения, что одно из них прямо указывает на предмет, а другое теряет свое вещественное значение и приобретает значение качественного определения.

Таковыми конструкциями являются: 1) конструкция с отрицательным прилагательным («мамина дочка», «дочкина мама» и т. п.); 2) конструкция родительного атрибутивного падежа («дочка мамы», «брат отца», «отец брата», «начальник брата», «брат начальника» и т. п.).

Больной должен отвлечься от вещественного значения одного из этих слов и схватить нужное грамматическое отношение, понять, о ком именно идет речь в данной конструкции. Задачи, относящиеся сюда, предлагаются обычно в одном из двух следующих вариантов: в одних случаях больному, который рассматривает картинку, изображающую женщину с ребенком, предлагают сначала показать, «где мама?», «где дочка?», а затем «где мамина дочка?» или «где дочкина мама?». Во втором варианте аналогичные задачи предъявляют без соответствующих картинок, и больной должен раскрыть значение такой конструкции или же сказать, какая разница в значении двух внешне сходных конструкций, например, «брат начальника» и «начальник брата». В контрольных сериях можно предлагать больному оценить бессмысленную конструкцию типа «жена сестры», сравнив ее с возможной конструкцией типа «сестра жены».

Опыты показали, что испытуемые с 3-классным образованием (и иногда даже значительно более низким) без труда понимают подобные конструкции. Невозможность понять выраженные в них отношения, изолированный показ каждого из названных предметов («вот мама, а вот дочка») или впечатление больного, что обе пер-

В приведенном списке используются как методы, введенные в клинику Г Хэдом, так и серия методов, разработанная нами в результате ряда лет специальных исследований. Психолого-лингвистический анализ этих проб дан нами в специальном исследовании, посвященном учению о семантической афазии.

вые конструкции («начальник брата» и «брат начальника») имеют один и тот же смысл, говорят о значительном нарушении понимания флективных отношений.

в) Понимание отношений, выраженных предложениями. Больному предлагают нарисовать «круг под треугольником» или «треугольник под кругом» или же найти смысловую разницу между обеими конструкциями. Невозможность охватить эту инструкцию или выполнение ее в том порядке, в каком произнесены отдельные слова (когда при изображении «круга под треугольником» сначала изображают круг, а потом под ним треугольник), указывает на трудность в усвоении соответствующих грамматических отношений.

В качестве более сложного задания можно применять «тройную конструкцию» (типа: «круг под треугольником, но над крестом» или «ручка справа от ключа, но слева от гребешка»). Симптомом распада понимания логико-грамматических соотношений будет служить такая же невозможность выполнить эту инструкцию.

г) Понимание сравнительных конструкций. Больному предъявляют две фразы, заключающие отношения сравнения (типа «слон больше мухи» или «муха больше слона»); он должен ощутить их разницу и сказать, какая из них правильно построена. В аналогичных, ббИ^ сложных опытах ему предъявляют две бумажки различных серых оттенков и предлагают последовательно ответить на вопрос: «которая из них более светлая? более темная? менее светлая? менее темная?». (При соответствующем варианте мож!Ц^ пользоваться двумя тяжестями с аналогичными вопросами: более тяжелая? бол^Р легкая? менее тяжелая? и т. д.). Симптом импессивного аграмматизма скажется в том, что больной обнаружит тенденцию изолированного восприятия составляющих конструкции слов, вследствие чего конструкции «менее светлая» или «менее темная» будут пониматься как «меньше и светлее» или «меньше и темнее».

В качестве осложненного варианта можно применять тройную **КОНСТРУКЦИЮ** типа известной пробы Берта: «Оля светлее /Сони, но темнее Кати; кто самый светлый?» или предъявления трех разных размеров кружков (красного, зеленого, синего) с соответствующим вопросом: «какой кружок больше красного, но меньше синего?»

л) Понимание инвертированных конструкций имеет в виду предъявление таких логико-грамматических форм, для понимания которых необходимо мысленно изменить порядок непосредственно воспринимаемой последовательности слов или непосредственно воспринимаемых их отношений. Примерами таких грамматических форм могут быть конструкции страдательного залога (типа: «Солнце освещается землей»). Эти конструкции с первого взгляда, при игнорировании специальных флексий, могут казаться более правильными, чем конструкция «Земля освещается солнцем», именно потому, что отношение слов в ней соответствует обычному отношению субъект — предикат ^ объект, в то время как в последнем оно требует мысленной инверсии. Сюда же^могут относиться конструкции с простой перестановкой (типа: «Петя побил Ваня»), в которых подлежащее намеренно ставится на конце, или более сложные конструкции типа: «Я позавтракал, после того как нарубил дров; что я сделал раньше?», в котф^ых связка «после того как» создает инверсию расставленных в определенном порядке событий. Невозможность схватить подлинный смысл этих конструкций будет служить признаком импессивного аграмматизма.

е) Понимание развернутых грамматических конструкций. Эта серия проб ставит своей задачей исследовать в комплексном виде сохранность понимания грамматической речи, отдельные элементы которой были предметом анализа в предыдущих пробах.

Она должна включать в свбр состав сравнение понимания двух серий Фояз. одна из которых обладает развернутым характером, но не включает сложных грамматических или логических отношений, в то время как другая, будучи в той же степени развернутой, является по своему грамматическому или логическому построению более сложной.\*

В качестве простой развернутой фразы может **СЛУЖИТЬ** простое сообщение, лишенное грамматических сложностей взаимного подчинения отдельных частей предложения. Примером такой фразы может быть ттривегенная выше: «Отец и мать ушли в театр, а дома осталась старая няня и дети». Больному дважды читают эту фразу и это контрольным вопросам («кто ушел? куда ушли? кто остался дома?») устанавливают, воспринял ли он эту фразу и удержал ли ее детали.

В качестве сложных фраз предлагаются такие, для понимания **КОТОРЫХ** необходимо сохранить способность внутреннего обозрения всей фразы и дальнейшего установления тех отношений, в которые поставлены ее ^лем^нты благодаря грамматической форме фразы.

Наилучшими для этой цели являются предложения с дистантными констпукииямч (где отдельные смысловые части отделены друг от друга вводными предложениями или второстепенными членами предложения), с сложными формами грамматического подчинения или, наконец, с сложной формулировкой причинно-следственных отношений.

Примером таких фраз могут служить фразы типа: «В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад». Отношения отдельных смысловых элементов, заключенных в этой фразе, не могут быть поняты путем простой догадки и становятся доступными лишь при сохранности понимания грамматических форм. Эту фразу больной должен несколько раз прослушать или прочесть, после чего он должен ответить на контрольные вопросы («кто делал доклад?», «где делали доклад?», «кто учился в школе?» и т. п.).

Иногда можно оставлять соответствующий текст этой фразы перед глазами больного, тем самым исключив возможную утерю звеньев при удержании фразы в памяти.

Возможность удержать и понять простую развернутую фразу, **ню** невозможность усвоить смысл отношений, заключенных в сложной грамматической конструкции, будут признаками того, что именно эти грамматические отношения остаются недоступными больному.

Последняя группа приемов является контрольной и ставит своей задачей изучение того, **В** какой мере больной может схватить общее значение отрывка, вне зависимости от усвоения отдельных грамматических структур.

ж) Понимание смысла отрывков и басен. Больному прочитывают несколько раз достаточно простой рассказ, имеющий скрытый смысловой подтекст. Наиболее пригодны краткие рассказы Л. Н. Толстого: «Курица и золотые яйца» («У одного хозяина курица несла золотые яйца. Ему захотелось сразу получить побольше золота и он убил эту курицу; он думал, что у нее внутри много золота. А внутри у нее ничего не оказалось. Она была, как все курицы»), «Галка и голуби» и др. Больному предлагают не только рассказать содержание этого рассказа и выделить его наиболее существенный смысл; он должен попытаться обобщить его и понять тот основной мотив, который двигал поступками действующих лиц, и ту мораль, которую этот рассказ заключает.

Возможность усвоить общий смысл такого рассказа будет признаком сохранной возможности выйти за пределы наглядно воспринятого содержания и соотнести его с лежащими в его основе мотивами.

Как и в других, описанных выше случаях, нарушение понимания грамматической структуры может сопровождать самые различные по локализации мозговые поражения и входить в синдром различных форм афазии. Однако в каждом из этих случаев в основе затруднения понимания развернутой речи будут лежать разные причины, и структура самого нарушения окажется неодинаковой.

Уже нарушение акустико-гнозических процессов, сопровождающееся отчуждением смысла слов и их нестойкостью, может вызвать значительные затруднения в понимании развернутой речи. Источником этих затруднений в подобных случаях является вовсе не дефект в усвоении нужных логико-грамматических сочетаний, а та утеря номинативной функции слова, которая часто появляется при височных афазиях. Вследствие диффузности и неясности значений, которой отличаются слова, воспринимаемые височным афазиком, и той быстроты, с которой слова начинают исчезать из сознания, понимание развернутых фраз резко затрудняется. Эти нарушения отчетливо сказываются уже в первой описанной пробе, которая в известном смысле может служить моделью для всякого понимания логико-грамматических структур. Больной, которому предлагается показать «карандаш — ключ» очень часто теряет смысл этих названий, показывает случайные вещи, называя их неадекватными именами: «вот карандаш» (указывает на ключ), «вот ключ» (указывает на гребешок) и т. д. Иногда больной перестает удерживать нужный порядок слов, и тогда сохраняя фигурирующие в инструкции предметы, он показывает их в обратной последовательности. Наконец, иногда он просто теряет одно из названных слов, растерянно переспрашивая: «Ключ... а еще что?!..». Последнее выступает особенно резко в случаях акустико-мнестических нарушений, когда грубое отчуждение словесных значений может и не иметь места, но особенно отчетливым становится нарушение стойкости удержания словесных рядов.

Характерно, что понимание грамматических отношений самих по себе может оставаться при акустико-гностических поражениях без заметных нарушений или страдает лишь вторично в результате описанного выше отчуждения смысла слов, нечеткости узнавания флексий или лабильности удержания словесных рядов. Поэтому в только что указанной пробе флективные отношения могут быть схвачены без особого труда, и лишь переход к сравнительно длинным и сложным по своему лексическому составу предложениям ставит больного перед значительными трудностями. Если больному удастся стабилизировать значение слов, грамматическая структура усваивается без труда; если диффузность и нестойкость значений остаются непреодолимыми, исследование понимания таких сложных речевых конструкций, какие были описаны выше, естественно, становится невозможным.

'Совершенно иные трудности в понимании развернутой предикативной речи возникают в случаях моторной афазии особенно в тех из них, которые сопровождаются нарушением внутренней речи. Как отметили в свое время А. Пик, Л. С. Выготский (1934), а в последнее время А. Н. Соколов, Б. Г. Ананьев, внутренняя речь—необходимый этап не только для перехода от замысла к развернутой внешней речи, но и для перехода от слышимой человеком внешней (речи к пониманию ее смысла. Развернутая грамматическая речь, особенно когда она осложняется дистантными конструкциями, инверсиями или охватывает большое число элементов, должна быть конденсирована внутренней речью воспринимающего. Именно эта внутренняя речь в одних случаях сближает в смысловом отношении близкие элементы, расставляет нужные акценты, в других — выделяет существенный предикативный смысл высказывания и производит работу превращения фразы в мысль.

Совершенно понятно, что нарушение этого внешнего функционального звена может сильно затруднить процесс понимания высказываний у той группы моторных афазиков, для которых характерно страдание внутренней речи.

Как показала О. П. Кауфман в исследованиях, проведенных в нашей лаборатории, затруднения понимания, связанные с нарушением внутренней речи, проявляются в том, что больной оказывается не в состоянии сразу схватить смысл предъявленного высказывания. Часто он должен несколько раз прослушать или прочесть фразу, повторить ее про себя или лучше вслух, иногда повторить ее с достаточной выразительностью, расставляя нужные акценты, — и тогда смысл фразы становится для него понятным. То, что происходит в норме в результате непосредственного схватывания, происходит, здесь в результате длительной работы.)

Дальнейший анализ показывает, в чем именно заключается причина этой трудности непосредственного понимания смысла высказывания. Больной, у которого заметно пострадала предикативная сторона речи наоборот, осталась ненарушенной ее обозначающая, номинативная сторона, при пассивном чтении воспринимает из сложной фразы лишь упоминаемые в ней предметы или действия, но еще не знает, что именно говорится в этой фразе. Если в специальном опыте внешняя речь больного совсем исключена и больному предлагают широко раскрыть рот или зажать язык между зубами, то нарушение внутренней речи проявляется в том, что он часто вообще бывает не в состоянии выйти за пределы номинативных значений отдельных слов и схватить смысл грамматической конструкции. Поэтому больной справляется с этой задачей, лишь когда ему разрешают 'включить внешнюю речь. Если кон-

струкция такова, что включение внешней речи не может помочь ее решению, смысл ее остается трудно доступным для больного!. Поэтому в первой из описанных выше проб такой больной, легко показывая два афлексивно названных предмета (гребешок—карандаш) и столь же легко понимая простое флексивное отношение (показать гребешком карандаш), часто не в состоянии схватить смысл инвертированной конструкции (показать гребешок карандашом), для выполнения которой нужно абстрагироваться от внешней последовательности слов и в внутренней речи установить обратный порядок отношений. Однако эта конструкция может оказаться доступной в результате специальной работы над ней и включения вынесенного наружу рассуждения. Первичное ошибочное понимание всех приведенных выше логико-грамматических конструкций при возможности вторичной коррекции оказывается типичным признаком этих расстройств, сущность которых заключается в нарушении не структуры, а процесса понимания развернутой грамматической речи.

В описанных до сих пор случаях нарушения понимания грамматической речи носили вторичный, «псевдосемантический» характер. Это нарушение приобретает характер первичного страдания при поражении третичных гностических систем, ведущих к возникновению синдрома семантической афазии.

Как номинативная, так и предикативная сторона речи остается в этих случаях совершенно сохранной. Больной без труда может узнавать названия отдельных предметов и понимать смысл простого высказывания. Лишь там, где грамматические средства языка ставят отдельные конкретные слова в такие отношения, что сознанию приходится отвлекаться от непосредственного значения этих слов и усматривать выходящие за их пределы отношения, — больной, потерявший способность симультанной организации деталей в сложное смысловое целое, не в состоянии усвоить их значение. Он прекрасно понимает, что речь идет о нескольких упомянутых в фразе компонентах, знает, что они должны быть размещены в известное смысловое целое, но он остается не в состоянии схватить образуемое ими соотношение. Внешняя речь мало помогает больному в этих случаях, и, пытаясь рассуждать о возможном значении тех соотношений, которые он должен понять, он обычно еще больше запутывается и после долгих активных попыток так и не находит нужного решения.

У больных с семантической афазией понимание логико-грамматических отношений при сохранности номинативной функции слова настолько нарушено, что часто ведет к непреодолимым трудностям уже в первых, казалось бы, наиболее простых пробах.

Так, больной, хорошо выполняющий инструкцию: «покажи ключ—карандаш», нередко не в состоянии отличить от нее флексивную инструкцию: «покажи ключом карандаш» и, не воспринимая тех отношений, которые выражаются флексией, продолжает указывать на оба предмета порознь заявляя: «вот ключом, а вот карандаш».

Те же самые дефекты выступают и при понимании других, приведенных выше грамматических форм.

Так, понимание атрибутивных отношений обнаруживает ту же неспособность больного абстрагироваться от непосредственного вещественного значения слов. Поэтому у больного, пытающегося понять выражение «мамина дочка», остается впечатление, что дело идет о двух изолированных предметах (о маме и о дочке); выражения «брат начальника» и «начальник брата» оцениваются им как совершенно одинаковые по



смыслу, отличающиеся только тем, что слова размещены здесь в другом порядке.

Понимание конструкции с предлогами наталкивается в этих случаях на особенно большие трудности, и больной, когда ему предлагают нарисовать круг над квадратом, обычно рисует сначала круг, а затем под ним квадрат, превращая данную инструкцию в аморфную (круг — а под — квадрат) и обнаруживая этим характерный для него «импресивный аграмматизм».

Совершенно аналогичные затруднения возникают у больных с семантической афазией и в понимании сравнительных конструкций. И здесь отвлечение от изолированного номинативного суждения чаще всего недоступно, и, легко понимая простые обозначения «светлый», «темный», «короткий», «длинный», такой больной не в состоянии овладеть абстракцией, нужной для понимания того, что выражение «менее светлый» означает как раз более темный из двух предложенных оттенков.

Ясно, что понимание как инвертированных, так и дистантных конструкций в этих случаях глубоко нарушается, и беспомощные попытки воссоздать нужные логико-грамматические отношения, расставляя и сближая соответствующие слова, остаются характерной чертой семантического афазика

Только что описанные особенности создают значительное препятствие для понимания грамматической речи при семантической афазии: однако эти технические препятствия усвоения языка вовсе не лишают больного возможности понимать иногда достаточно сложный смысл и общую мысль высказывания. В этом ему помогает относительная сохранность понимания мотивов речи, с одной стороны, и сохранность привычных фразеологических и логических оборотов—с другой. Продолжая прекрасно ориентироваться в практической ситуации и улавливать основные мотивы высказывания, больной с семантической афазией часто может восстановить смысл целого отрывка, басни или анекдота, несмотря на то, что отдельные входящие в их состав конструкции остаются технически недоступными. Эта компенсация дефектов в усвоении логико-грамматических структур ставит семантического афазика в положение человека, пытающегося догадаться об общем смысле отрывка, читаемого на языке, грамматическая структура которого плохо схватывается; одновременно факт этой компенсации показывает то глубокое психологическое различие, которое существует между процессом технического усвоения отдельных грамматических значений и процессом понимания общего смысла высказывания.

На основании сказанного становится понятным и еще один факт, который может показаться парадоксальным. Как больные с нарушением акустико-гностических процессов и легким отчуждением смысла слов, так и больные с семантической афазией, которые часто не в состоянии понять простой логико-грамматической конструкции, как правило, могут понять подтекст отрывка и даже вывести ту мораль, которую он содержит. Этот парадоксальный факт объясняется тем, что Понимание мотивов или общего смысла высказывания по своему психологическому составу является совершенно другим процессом, чем понимание значения изолированного слова или фразы. Понимание мотивов высказывания часто может быть реализовано даже по фрагментарному восприятию слов и фраз больным, и для его осуществления нужны совершенно другие психологи-

<sup>1</sup> Подробный психологический анализ понимания речи больным с семантической афазией был проделан В. К. Бубновой в ее работе «Нарушение понимания логико-грамматических структур при мозговых поражениях», 1946 (дисс).

ческие и мозговые инстанции, которые при гностических формах афазий остаются, повидимому, сохранными, но глубоко нарушаются при тех лобных поражениях, рассмотрение которых выходит за пределы этого исследования.

## 6. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ПРОЦЕССОВ. ПИСЬМО И ЧТЕНИЕ

Нарушение письма и чтения является едва ли не самым частым симптомом травматической афазии. Однако исследование этих процессов и клинико-психологическая квалификация полученных симптомов далеко не просты и нуждаются в обоснованной психологической методике.

Исследование письма и чтения отнюдь не представляет собой исследования частных форм речевых процессов, как это нередко представляли в классической неврологии. Это прежде всего исследование сознательного оперирования звуками, составляющими основу речевого акта. Как по психологической структуре, так и по функциональным особенностям и, наконец, по своему генезу письмо и чтение представляют совершенно особый уровень речевой деятельности, радикально отличающийся от устной речи.

Если нормальная, высоко автоматизированная устная речь служит для непосредственной передачи представлений и мыслей, то при письме даже у нормального человека всегда сохраняется двойное представление или мысль, но практически он всегда должен иметь дело со звуками и их выражением в буквах. Даже на достаточно высокой степени автоматизации этот процесс разложения слышимого или внутренне представляемого слова на отдельные звуки, нахождения нужной буквы для каждого звука и соотнесение этой буквы с остальными буквами, составляющими слово, остается основным предметом сознания пишущего (а иногда и читающего) человека.

Именно поэтому процесс письма отличается от устной речи и по своим функциональным особенностям. Если операция произнесения звуков в устной речи, как правило, не осознается нормальным человеком, то в письме она обычно остается специальным действием, протекающим осознанно и произвольно. На ранних этапах овладения письмом произвольность и осознанность акта письма букв (или чтения слогов) выражены максимально; по мере развития навыка осознанность и произвольность письма или чтения отдельных элементов могут отступать на задний план и перемещаться на целое слово; однако эти черты отличают процессы письма и чтения от процессов устной речи.

Наконец, генез этих процессов существенно различается. В то время как устная речь развивается в процессе непосредственного общения и подражания, письменная речь возникает как результат сознательного обучения, и это продолжает определять особенности ее протекания и на позднейших ступенях.

\*

Психологически в процесс письма входят предварительная работа по выделению из речевого потока отдельных звуков, нахождение их фонематических значений, изображение их буквой и, наконец, соотнесение этой буквы с системой других букв (для чтения этот процесс будет отличаться лишь измененным порядком). Поэтому совершенно ясно, что исследование письма и чтения должно начинаться не с **описания** спо-

собноети написать или прочесть те или иные буквы или слова, а с изучения того, в какой мере больной способен проделать ту внутреннюю, сознательную работу звукового анализа и синтеза, без которой письмо и чтение невозможно. Уже после того как эти условия выяснены, можно приступить к описанию особенностей процесса письма и чтения больного.

#### а) Исследование звукового анализа и синтеза

Акт звукового анализа и синтеза — одна из наиболее существенных предпосылок как процесса письма, так и процесса чтения. Исследование каждого из них включает ряд задач. Из живого и слитного звукового потока, составляющего слово, должны быть выделены отдельные звуки. Эти звуки, сливающиеся с соседними звуками или приобретающие благодаря своему соседству характер своеобразных звуковых «вариантов», должны быть мысленно превращены в четкие фонемы, которые уже могут быть обозначены определенными буквами. Найденные фонемы в дальнейшем надо удерживать так, чтобы при записи данного слова каждая соответствующая буква всегда снова вошла в объединение с другими буквами, образуя слог, а в дальнейшем — целую звуко-буквенную структуру слова. Так строится процесс звукового анализа, являющийся важнейшей психологической предпосылкой письма.

Естественно, что психологически такой процесс звукового анализа меньше всего может считаться простым. Для его осуществления человек должен абстрагироваться от смысла слова и осознать звуковую сторону этого слова. Он должен провести акустическую работу по расчленению комплекса шумов, которые образуются стечением звуков, и по абстракции от случайного характера звучания. Он должен, наконец, сохранить обозримость всего слова для того, чтобы была сохранена правильная последовательность звуков.

Не менее сложен акт звукового синтеза, являющийся исходным для процесса чтения. Отдельные звуки, соответствующие изолированным буквам, должны вступить здесь в отношения с (другими звуками, образуя новые, более сложные единства. В этом акте чистое звучание отдельных букв неизбежно должно приобретать новые звуковые особенности. Звук «т» в слове «тина» звучит совершенно иначе, чем в слове «Таня», и это новое «позиционное звучание» должно быть найдено в результате звукового синтеза. Естественно, что и для этой работы совершенно необходимо, чтобы нужные звуки были восприняты достаточно четко, константно, чтобы они были изменены в соответствии устанавливаемым соотношениям с последующими звуками и чтобы сохраняющаяся обозримость всей произнесенной серии могла повести к возникновению целого осмысленного слова.

Эти стороны аналитической работы должны быть изучены каждая отдельно. Соответственно этому и должна строиться методика изучения звукового анализа и синтеза.

Серия исследований, позволяющих характеризовать сохранность звукового анализа у больного, обычно сводится к следующим пробам:

а) Анализа количества звуков в предъявленном слове. Больному предъявляют простое слово, состоящее из трех, четырех, реже из пяти букв («кот», «дом» или «мост», «стол»), и предлагают сказать, из скольких букв состоит это слово.

Чтобы установить, может ли больной проделать эту работу путем внутреннего анализа, ему предлагают сделать это молча, исключив внешнюю речь (например, зажав язык между зубами). Невозможность решить эту задачу иначе, как повторяя вслух соответствующее слово, будет говорить о нарушении процесса внутреннего анализа звукового состава слова.

б) Анализ качества звуков в предъявленном слове. Больному предлагают сказать, из каких звуков состоит данное слово, для чего он должен назвать вразбивку первый, третий, второй, четвертый звук.

Успешность решения первой задачи и невозможность решения второй указывают на то, что общий ритмический рисунок слова сохраняется, но уточненный фонетико-артикуляторный состав его страдает.

в) Синтез слога и слова из изолированно произнесенных звуков. Больному предъявляют несколько последовательных звуков, образующих простой или сложный слог. Для того чтобы избежать непосредственное сенсорное слияние, каждый звук отделяют от последующего каким-нибудь словом (например: «т» потом «о», или же «к», потом «р», потом «о») и предлагают сказать, какой слог получается из этих отдельных звуков.

Совершенно аналогично производится проверка синтеза коротких слов (типа или «б-р-а-т»).

Чтобы выяснить, какие факторы облегчают процесс звукового синтеза, эта работа в одних случаях выполняется с исключением внешней речи, в других случаях включается внешняя речь, в третьих включается оптический оральный образ (рассмотрение положения губ экспериментатора).

Внимательный анализ того, как именно протекают процессы звукового анализа и синтеза при различных страданиях, позволяет проследить основные типы нарушений этого важнейшего для письма процесса.

Нарушение акустического гнозиса, связанного со страданием височных систем, является первым фактором, резко отражающимся на нормальном процессе акустического анализа.

Звуки, составляющие живой речевой поток, представляются для больного этой группы настолько хаотическими и нестойкими, что выделение отдельных звуков из диффузного и нестойкого нагромождения шумов и обозначение их буквами оказывается недоступной задачей. Поэтому такой больной, часто адекватно сознавая смысл сказанного слова, обычно вовсе не может переместить сознание на его звуковую структуру и тем более сделать ее предметом анализа. В наиболее грубых случаях это ведет к тому, что больной совершенно отказывается сказать, из скольких букв состоит заданное слово, или дает явно случайные ответы, показывающие, что он не представляет себе этого слова достаточно отчетливо. Качественный анализ звуков слова остается для него столь же недоступным. Больной испытывает затруднения при расчленении сложного звукового комплекса, подменяет один звук другим, фонетически близким, или слышит какие-то призвуки там, где нормальный слух воспринимает лишь обычное смягчение и звонкость согласной. Иногда к этому присоединяется трудность сохранить нужный порядок звуков, и нередко от слова остаются лишь случайные и неупорядоченные осколки звучаний. Эти дефекты наблюдаются и в псевдальных случаях височных афазий, указывая на то, что в этих условиях наиболее трудным остается именно процесс акустического анализа.

Не менее труден для больных этой группы и процесс акустического синтеза. Предъявленные слуховым образом звуки воспринимаются больным очень диффузно и нестойко. Часто они смешиваются с другими фонемами, еще чаще исчезают из сознания, не составляя никакой цельной акустической структуры. Вот почему акустический синтез, как правило, становится недоступным больному с распадом акустико-гностических процессов, и больной часто пытается заменить подлинный процесс акустического синтеза угадыванием того слова, которое могло бы создаваться из оставшихся в его сознании звуковых осколков.

Совершенно иначе протекают процессы акустического анализа и синтеза при распаде артикуляторных схем.

Как правило, больной этой группы осознает количество звуков, составляющих слово, гораздо легче, чем больной с нарушением акусти-

ческого гнозиса. Лишь в наиболее грубых случаях звуковой анализ оказывается ему недоступен. Значительные трудности начинают встречаться лишь при стечении согласных (например, «Псков», «портной») и в тех случаях, когда нарушение артикуляторных схем затрудняет расчленение данного комплекса и не позволяет указать, сколько изолированных звуков входит в состав данного слова. Однако, подлинный дефект рывстае еі при попытке первичной идентификации звуков, которые входят в состав названного слова. При осуществлении этой задачи больной наталкивается на резкие трудности, связанные с нарушением четких артикуляторных схем. Если у такого больного артикуляторная схема звука «н» недостаточно отдифференцирована от схем близких к ней звуков «л» и «т», то, совершенно естественно, он часто говорит, что второй буквой в слове «сноп» является «л» или «т». Такие же ошибки, исходящие из нечеткой дифференцированности артикуляторных схем, могут иметь место и при попытках определить другие согласные или гласные звуки (например, отдифференцировать звуки «м», «б», «п» или звуки «о», «у»). Именно в связи с такими ошибками больной может осознавать слово «суп» как состоящее из звуков с-о-м, или слово «слон» как состоящее из звуков с-т-о-л. В более грубых случаях распада артикуляторных схем ошибки звукового анализа могут не ограничиваться взаимной заменой близких по артикуляции звуков, и больной, правильно определяющий количество звуков в слове, не может конкретно выделить ни одного из содержащихся в нем звуков.

Едва ли не наиболее интересным фактом является то, что оптически воспринимаемый оральный образ является в этом случае одним из лучших путей компенсации дефекта, и больной, который не мог осознать почти ни одного из входящих в слово звуков, делает это, следя за мимикой произношения экспериментатора или даже наблюдая за своим собственным произношением в зеркале.

Задача акустического синтеза не вызывает у больных с распадом артикуляторных схем новых принципиальных трудностей, и типичные для больных этой группы ошибки (вроде описанных выше) объясняются той ролью, которую артикуляторные схемы играют в процессе уточнения и фиксации речевых звуков.

Нарушение артикуляторных схем и частично распад фонематического слуха неизбежно отражались в первую очередь на процессе осознания отдельных звуков речи, их дифференциации от других звуков и их фиксации. Однако существуют случаи, в которых основное нарушение сказывается не в дефекте правильной оценки изолированных звуков, а в распаде тех сукцессивных схем, которые определяют последовательность звуков, входящих в состав целого слова.

Эти нарушения, особенно отчетливо выступающие при эфферентных моторных афазиях (они могут иметь место и при других нарушениях), отчетливо сказываются в операциях как звукового анализа, так и звукового синтеза. Первая из них характеризуется тем, что больной, который правильно оценивает количество звуков, содержащихся в слове (лишь иногда упуская гласные звуки и поэтому ошибаясь в подсчете), теряет способность удерживать их порядок. Поэтому очень часто на вопрос о порядке букв эти больные дают случайные ответы, больше руководясь интенсивностью тех или иных звуков, чем их действительным расположением. Часто такие больные не могут даже выделить первого звука слова, заявляя, например, что в слове «окно» первым звуком является «к». Разобраться в последовательности звуков при стечении согласных эти больные совершенно не в состоянии, и лишь громкое и от-

четливое произношение позволяет им «считывать» с голоса ту последовательность звуков, которая не сохранилась у них во внутренней схеме\*

Естественно, что только что описанные трудности становятся особенно велики, когда больному предлагают синтезировать предъявленные на слух звуковые элементы и составить из них (Слоги или целые слова. В этих (случаях больной, как правило, вообщем не мож^т решить предложенную ему задачу \и либо начинает комбинировать звуки в случайном порядке: «к-т-о — это кот?., ток?., кто?., отк?..» и т. д., либо просто пытается догадаться о значении, которое может возникнуть в результате синтеза предъявленных звуков.

Наиболее, своеобразно в этом\* симптоме то, что эта [невозможность осознать порядок следования звуков в слове сохраняется даже тогда, когда больной снова овладевает устной речью. Осознание тюрядка звуков, надолго запаздывает по (сравнению с возвращением 'практического навыка, и перевод процесса на уровень осознания звукового состава слова сразу делает больного беспомощным. Только обратное снижение задачи до уровня практического действия может компенсировать дефект, и больные, которые не были в состоянии мысленно произвести серии звуков, часто пытаются компенсировать это, 'вслушиваясь в произносимый ряд звуков и сливая их при повторении.

Остается отметить лишь те своеобразные изменения процессов звукового /анализа (и синтеза, которые возникают при поражении с им у л ь т а н н о - г н о с т и ч е с к и х (теменно-затылочных) систем мозга. Казалось бы, эти системы не имеют никакого отношения к интеграции акустических процессов. Однако такое утверждение не верно. Распад симультанной организации 'возбуждений, который наступает при поражении этих систем, сказывается и на симультанной ррганизации акустических процессов. Поэтому мы часто наблюдали, что больной с поражением затылочно-теменных систем и грубой симультанной агнозией, не проявлявший никаких нарушений фонематического! слуха, мог достаточно хорошо перечислять подряд все звуки, из которых состоит то или иное слово, но был не в состоянии изолированно назвать второй или третий звук данного слова, потому что такая задача требовала отсутствовавшей у него функции симультанной обозримости всего слова в целом. Свой дефект он мог компенсировать, лишь перечисляя по порядку все входящие в слово звуки и таким путем приходя к нужному решению. Естественно, что процесс звукового синтеза был ему совершенно недоступен, и он, продолжая практически повторять предъявленный ему последовательный ряд звуков, ~~всё~~ же был не в состоянии сознательно синтезировать их в одну симультанную структуру слова.

#### б) Исследование процесса письма

Нарушение письма—едва ли не самый частый симптом, сопровождающий картины афазий. Среди нескольких сотен изученных нами афазиков лишь у очень немногих (преимущественно с нарушением нижневисочных и частично ниже-теменных отделов коры) процесс письма оставался относительно сохранным. Среди больных с ранением основных речевых зон и соответствующим грубым нарушением фазической стороны речи полную сохранность письма мы встречали в двух-трех случаях.

Нарушения письма, наблюдавшиеся нами в случаях афазии, носили далеко не однородный характер. В одних случаях источником нарушения письма служил распад оптической схемы буквы (графемы), хотя

акустический анализ звуков не обнаруживал заметных нарушений. В других—основной причиной нарушения процесса письма служил: именно, распад предварительного акустического анализа, связанный с невозможностью выделить и квалифицировать соответствующие звуки речи или найти их место в структуре слова. В третьей группе случаев оба только что упомянутые условия могли оставаться относительно не нарушенными, но трудности письма были связаны с распадом кинетических мелодий и невозможностью денервировать раз возникший эффекторный штамп.

Во всех этих случаях нарушения письма были вызваны первичным поражением неодинаковых факторов, и поэтому эти факторы должны были послужить предметом специального описания.

\*\*\*

Исследование письма должно учитывать одну психологическую особенность, которая не имела места в исследовании экспрессивной и импрессивной речи. Если устная речь у всех нормальных испытуемых была относительно одинаково автоматизирована и имела одинаковое психологическое строение, то в отношении письма дело обстояло иначе. Процесс письма всегда требует предварительного звуко-буквенного анализа. Однако в зависимости от степени автоматизации акта письма его психологическое строение будет совершенно различно. У человека, только начинающего писать, процесс звукового анализа слова и выделения нужных стабильных звуков занимает гораздо большее место. Предметом его сознания является прежде всего написание отдельной буквы; поэтому естественно, что сохранение нужного порядка букв является актом, требующим вторичной коррекции и чаще всего осуществляемым с помощью внешнего проговаривания. Наоборот, у человека, имеющего достаточно автоматизированный навык, процесс письма заметно\* обобщается; его сознание направляется не столько на написание отдельных букв, сколько на запись целых слогов или звуко-буквенных комплексов. То, что у малоопытного человека было предметом сознательного действия, становится мало осознаваемой, автоматически производимой операцией. Естественно, что процесс анализа того положения, которое занимает звук в слове, может при этом совершаться все более автоматически; пользуясь выражением Н. А. Бернштейна, он делается предметом первичной коррекции, и в случае особенно автоматизированных слов (например при подписи фамилии) акт записи превращается в чисто двигательную энграмму.

Таким образом, исследователь, описывающий симптомы нарушения письма в различных случаях, никогда не должен забывать, что в зависимости от уровня автоматизации навыка и от характера предложенной задачи строение психологических процессов, вовлеченных в письмо, может стать неодинаковым, и полученные при исследовании симптомы могут получить разное объяснение.

Методика исследования письма распадается на исследование списывания, устанавливающего 'сохранность' оптико-практических условий письма, и на собственно исследование письма, включающего пробы на письмо привычных энграмм, письмо под диктовку, письменное название предметов и, наконец, письменную речь в собственном смысле этого слова. Она включает следующие пробы:

а) Списывание букв и слов. Больному предлагают списать буквы или слова, изображенные в одних случаях печатным, в других письменным шрифтом; экспериментатор наблюдает, является ли списывание процессом простого срисовывания букв (рабского копирования начертания буквы, независимо от ее значения), или же актом подлинного обозначения соответствующей графемы. Легкая передача

печатных или стилизованно написанных букв собственным почерком испытуемого будет говорить о сохранности у него обобщенного письменного знака для соответствующего звука. Аналогичной цели может служить подбор из разрезной азбуки букв, соответствующих предложенному образцу-

Чтобы выяснить степень стойкости следов, остающихся от графического образца, последний убирается, а больному предлагается колорировать предложенное слово по памяти.

б) Запись автоматизированных энграмм. Больному предлагают написать свое имя, фамилию, в более редких случаях — адрес. Сохранность написания этих привычных энграмм при невозможности письма под диктовку будет указывать на ту роль, которую играют в письме больного остатки высокоавтоматизированных двигательных компонентов навыка письма.

в) Письмо букв под диктовку. Больному диктуют отдельные буквы, которые он должен или написать, или подобрать из разрезной азбуки.

Чтобы учесть те факторы, которые могут помочь компенсации дефекта, если таковой имеется, больному предлагают в одних случаях писать с выключенной внешней речью, в других — включать повторение диктуемого звука, а в третьих — разрешают следить за тем, как экспериментатор произносит данный звук, считывая его с губ.

В этой серии опытов могут сказаться все трудности, связанные с четким осознанием соответствующего звука.

г) Письмо простых и сложных слов под диктовку. Больному диктуют простые открытые слоги («ба», «та», «по», «ти»), закрытые слоги («ап», «от», «ир», «ук») и сложные слоги, включающие стечение согласных («кру», «тро», «стра»), которые больной должен написать или сложить из букв разрезной азбуки.

Если эта задача вызывает затруднения, то для выяснения факторов, помогающих справиться с ней, больному предлагают в одних случаях выполнять ее молча, в других — писать вслед за громким произнесением слогов и в третьих — следить за губами диктующего эти слоги экспериментатора.

Затруднения в выполнении этой задачи при легком написании отдельных букв под диктовку служат признаком того, что источником трудностей является нарушение схемы последовательности звуков.

д) Письмо слов под диктовку. Больному предлагают написать под диктовку несколько слов, более простых или более сложных по своему фонетическому строению («нога», «окно», «строчка», «пространство»). От предыдущего опыта эта проба отличается осмысленным характером предъявленного слова, облегчающим как его удержание, так и использование соответствующих оптических энграмм.

Условия анализа факторов, облегчающих решение этой задачи, остаются прежними.

е) Письменное обозначение предметов и письменное изложение мыслей. Больному предлагают написать названия предъявленных ему предметов или — при более сложной задаче — письменно изложить прочитанный отрывок, написать письмо и т. п.

Задача этой серии проб — установить, в какой степени у больного остается сохранной внутренняя акустическая структура слова и насколько он может исходить из нее при написании отдельных слов или фраз.

Исследование развернутой письменной речи в широком смысле этого слова выходит за непосредственные пределы ориентировочного исследования операции письма при мозговых поражениях.

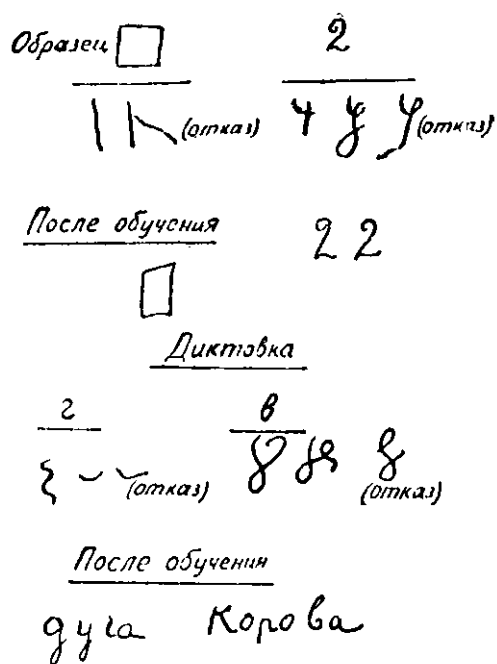
Несмотря на то, что распад письма сопровождается почти все формы афазических нарушений речи, его источники в большинстве случаев можно довольно легко установить.

Первичное нарушение оптических схем букв очень отчетливо отражается на дефектах письма. Как показали исследования ряда авторов, продолженные в нашей лаборатории О. П. Кауфман, а в Ленинградском институте мозга Б. Г. Ананьевым, эти нарушения могут принимать одну из трех возможных форм. В одних случаях больной сохраняет отдельные элементы нужной ему буквы, но оказывается не в состоянии координировать эти элементы друг с другом, благодаря чему начертания букв принимают неполный, фрагментарный и извращенный характер; чаще всего этот дефект сводится к распаду оптической структуры буквы и нарушению правильной пространственной ориентации ее отдельных частей; примеры таких нарушений письма приводятся на рис. 51. В других случаях графические образы отдельных букв не рас-



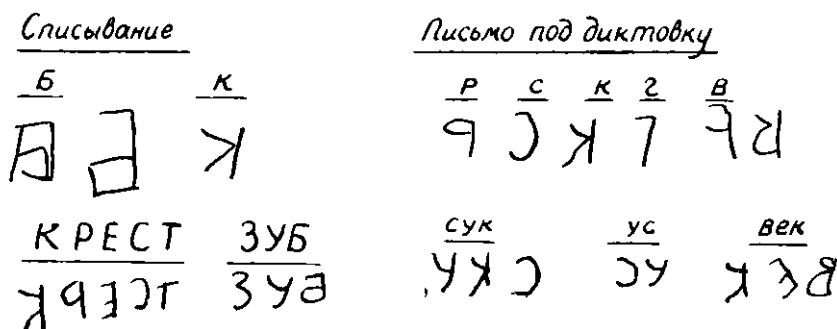
падают, но их правильная пространственная ориентация настолько теряется, что больной начинает писать не буквы зеркально, часто не сознавая ошибки, которую он при этом делает. Это явление мы нередко замечали в тех случаях, когда больной должен был переключиться на письмо левой рукой, недостаточно отчетливо сохраняя оценку пространственных координат; в свое время оно описывалось Пиком и другими авторами; в последнее время было описано С. М. Блинковым и его сотрудниками и прослежено на нашем материале А. Я. Колодной. На рис. 52 мы приводим пример подобного нарушения письма у больного с отчетливо выраженным теменным синдромом.

Наконец, в ряде случаев, подробно описанных у нас О. П. Кауфман, распад охватывает не столько самую графическую структуру буквы, сколько ее символическое значение. В этих случаях, обычно сопровождающих затылочные ранения с значительными местными дефектами, графический образ буквы сохраняется, но ее значение исчезает, и больной начинает обозначать звуки совершенно несоответствующими им



Б-ной М Ранение левой темен.-затыл. области Оптическая аграфия

Рис. 51. Нарушение письма при оптической аграфии. Случай распада оптической структуры букв



Б-ой С-Сок Ранение левой ретро-центральной области. Теменной синдром

Рис. 52. Нарушение письма при оптической аграфии. Зеркальное письмо

буквами. На рис. 53 мы приводим несколько примеров такого нарушения письма.

Для всех перечисленных выше случаев характерен тот факт, что анализ звукового состава слова остается здесь полностью сохранным, и не нарушается пределами оптического начертания буквы и ее непосредственного значения.

Все описанные выше нарушения письма встречаются обычно при поражении затылочно-теменных (оптико-гностических) систем левого полушария. В наиболее тяжелых случаях они могут принимать вид только что обозначенного распада графем или их отчуждения. В менее выраженных и резидуальных случаях—особенно тех из них, в которых ранение располагается в пределах нижне-теменных систем—отчуждение изолированных графем может и не иметь места или оставаться лишь в слабой степени; однако в этих случаях можно нередко наблюдать распад в написании целых привычных сочетаний графем, целых слов или привычных идеограмм.

Эти случаи представляют особенный интерес.

Известно (на этом мы остановимся ниже), что при распаде возможности анализировать акустический состав слова, как это бывает при поражении височных или оперкулярных отделов речевой зоны, больной теряет те формы письма, для которых необходимо проанализировать его точный звуковой состав; однако написание привычных идеограмм (таких, как личная подпись больного, привычное название городов, имен) могут оставаться сохранными. Наоборот, при поражении затылочно-теменных систем, которые мы сейчас описываем, именно звуковой анализ слова сохраняется, но написание привычных оптических идеограмм может резко страдать. Этот дефект оказывается очень серьезным в тех случаях, когда мы имеем дело с языками, письменность которых построена не на фонетической основе и в которых (как, например, французский, английский языки) условное написание сложных слов часто совершенно не соответствует их произношению.

Мы приведем лишь один случай, с чрезвычайной яркостью иллюстрирующий те формы нарушения письма, которые могут возникать в этих случаях.

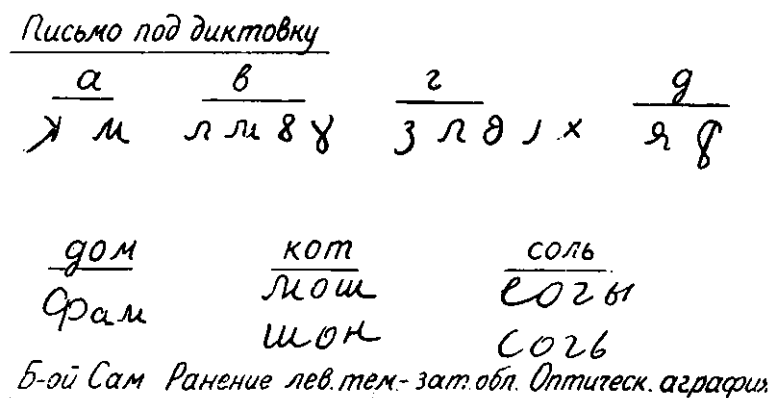


Рис. 53. Нарушение письма при оптической аграфии. Оптическое отчуждение графем

Больной Ф а л ь т., поляк, натурализованный во Франции, 42 лет, журналист, длительный сотрудник газеты «Юманите», участник интернациональной бригады, получил в испанскую войну в 1937 г. под Сарагосой слепое осколочное ранение левой нижне-теменной области, располагающееся на границе с передними разделами затылочной области. После ранения имела место длительная афазия, которая, однако, претерпела обратное развитие, оставив после себя значительный дефект чтения и письма. Больной отмечает, что в течение полугода сов-сем ничего не читал, так как, узнавая буквы,

не мог их сложить. Письмо оставалось значительно нарушенным на гораздо более длительный срок. В течение 9 лет больной находился в специальном интернате для инвалидов. За это время у больного, полиглота, одинаково хорошо владеющего французским и русским языком, в достаточной степени восстановилась способность русского (фонетического) письма, однако, ему полностью осталось недоступным французское нефонетическое письмо, которым он владел до ранения даже значительно лучше, чем русским.

Ближайшее исследование показывает, что акустический анализ звукового состава слова остается у больного безупречным, и именно это дает ему возможность легко писать такие русские слова, как окно, костер, страх, степь и т. д. Однако письмо на французском языке оказывается у него сохранным лишь в той мере, в какой оно соответствует фонетическому анализу; наоборот, там, где оно отстает от фонетической системы и начинает строиться соответственно привычным оптическим идеограммам, оно чаще всего распадается у больного и становится совершенно недоступным ему. Характерно, что, переходя к письму на французском языке, больной не сохраняет даже таких привычных идеограмм, как написание своей фамилии и нередко вставляет в нее русские графемы или указывает, что он забыл, как пишется та или иная буква. Такое же смешение русских и французских графем, являющееся остатком грубой оптической аграфии, имеющей место после ранения, проявляется и в написании других слов. Распад в письме выступает, однако, особенно резко в тех случаях, когда больной оказывается принужденным написать слова с условной транскрипцией. В этих случаях навык письма оказывается полностью распавшимся. Так, больной оказывается не в состоянии правильно написать название газеты «Юманите» (Humanité), в которой он как журналист сотрудничал несколько лет, и пишет это название с типичной ошибкой «Himanite». Он оказывается совершенно не в состоянии написать фамилию своего многолетнего шефа, пытается фонетически написать имя Вайан Кутюрье и терпя при этом полную неудачу. Наконец, он оказывается совершенно лишенным тех условных орфограмм, которые отличают написание одного французского слова от другого, и пишет «le metre» (метр) и le maître» (учитель) «lete» и «il etait» одинаковым фонетическим способом, делая (при этом ошибки смешения графем. Подобный же распад оптических идеограмм проявляется и в письме других слов. Рис. 54 дает примеры такого распада письма.

Русское фонетическое письмо

Окно Кастер страх Фасквиль

Французское не фонетическое письмо

лето (l'été)	l'été	метр (le mètre)	- le metre
он был (il était)	il été	учитель (le maître)	le memre
море (la mer)	la mawr	я вижу (je le vois)	je le voitx
мать (la mère)	la mere	он видит (il le voit)	il le voitx
мэр (le maire)	le mete de Lyon	длинная дорога (la longue voie)	loge voitx
gazeta „le Peuple“			
le Pe Le Peuple le Painle.. Peple			
gazeta „l'Humanité“			
L'Humanité			

Б-ой Фальт. Ранение левой задне-теменной области.

Рис. 54. Нарушение письма на русском и французском языках у б-ого Фальт.

Описанная в кратких чертах группа расстройств является результатом нарушения оптико-гностического процесса и сопровождается обычно затылочно-теменные ранения.

Гораздо большую роль в клинике афазических нарушений письма играют те случаи, в которых источником нарушений является распад процесса звукового анализа, который предшествует акту письма и служит его важнейшим психологическим механизмом.

Пожалуй, наиболее отчетливо выявляются эти нарушения при первичном страдании акустико-гностических систем, сопровождающем поражение височных областей мозга.

Акт списывания редко бывает нарушен у этих больных; они часто могут списывать достаточно сложный текст и, что особенно интересно, делать при списывании орфографические ошибки, говорящие о том, что некоторые привычные энграммы синтаксиса и правописания остаются у них сохранными. Они часто без труда пишут свою фамилию, иногда адрес, но стоит перейти от этих проб к опытам с письмом под диктовку, чтобы увидеть, что хорошее списывание и автоматизированная подпись не имеют ничего общего с подлинным письмом и что последнее грубейшим образом нарушено. На рис. 55 приведены сравнитель-

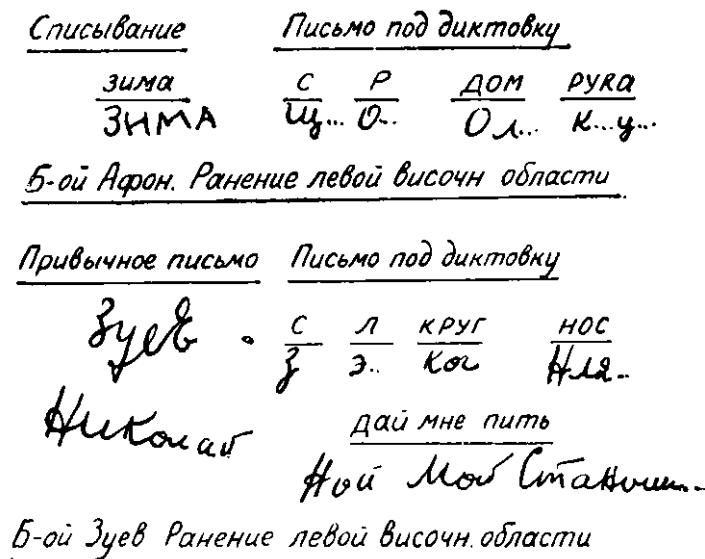


Рис. 55. Списывание, автоматическое письмо и письмо под диктовку у больного с распадом акустического гнозиса после ранения левой височной области. Б-ные Афон, и Зуев

ные данные такого графического протокола. Мы видим, что подлинные трудности начинаются у больного в тот момент, когда он теряет оптическую или моторную опору и принужден строить письмо соответственно предварительному звуковому анализу. Достаточно бывает убрать от больного зрительный образец слова, чтобы конец его, строящийся уже по звуковому анализу, был написан неправильно. Дефект этого звукового анализа так глубок, и внутренние звуковые образы больного настолько размыты, что даже письмо букв под диктовку становится для него недоступным, а от слогов и слов чаще всего остаются отдельные случайные осколки.

Если дефект акустического гнозиса выражен мейее отчетливо, письмо под диктовку становится доступным, но еще долгое время больной не в состоянии отчетливо выделять звуки из сложного стечения согласных и, что особенно типично для этих случаев, продолжает смешивать

близко звучащие (аппозиционные) фонемы. Поэтому больной часто пишет «кот», как «гот» или «год», «булка» — как «пулка» или «бурка» и не может осознать допущенной им ошибки. На рис. 56 мы приводим несколько примеров таких височных дисграфий.

письмо под диктовку

<u>каша</u>	<u>гора</u>	<u>грибы</u>	<u>здоровье</u>
Таша	Кара	Криби	Старове

Б-ой Страт Ранение лев. височн. обл. (7класс)

<u>огурец</u>	<u>дятел</u>	<u>комбайн</u>	<u>кровать</u>
окурец	тятел	гомбаем	кровоагь

Б-ой Ос. Ранение лев. височн. обл. (7класс)

<u>собака</u>	<u>листья шуршат</u>
ф'ягага	мз'а'а шол'с'а'а

Б-ой Павл Ранение лев. височн. обл. (10класс.)

<u>комната</u>	<u>кругом пламя</u>
гоммада	зруком бламе

Б-ой Звор Ранение лев. височн. обл. (7класс)

Рис. 56. Фонематические замены в письме у больных с височной афазией

письмо под диктовку

.. летит птица

Редь Редьей родлетам ртам  
дидь бутч ~~блетит~~ 'птиц' п'ада  
ридьидь п'цида

Б-ой Павл. Ранение лев. височн. обл. (7класс)

Рис. 57. Неуверенность\* в звуковом анализе слова, отразившаяся в письме больного с височной афазией

Характерно для нарушений письма при височной афазии, что ни проговаривание вслух диктуемого слова, ни наблюдение за губами экспериментатора не оказывает решающей помощи и не создает полной уверенности в том, какое именно написание слова правильно. Лишь длительная

работа над расчленением слова и осознанием звука, о которой речь будет идти в последней главе, позволяет компенсировать этот дефект. До того как обучение закончено, у больного все время остается неуверенность в том, правильно ли он осознал звуковой состав соответствующего слова. Постоянные поправки, так и не приводящие к окончательному стойкому решению, являются выражением этой исходной лабильности четкого фонематического слуха. Рис. 57 (взятый нами из материалов Э. С. Бейн) дает пример такой неуверенности в звуковом анализе слова, отразившейся в письме больного с височной афазией.

Нарушение адекватного осознания звуков слова и нахождения нужной буквы наблюдается не только в случаях первичного распада фонематического слуха. Столь же отчетливые нарушения письма аналогичного типа обнаруживаются и при первичном распаде внутренних, артикуляторных схем.

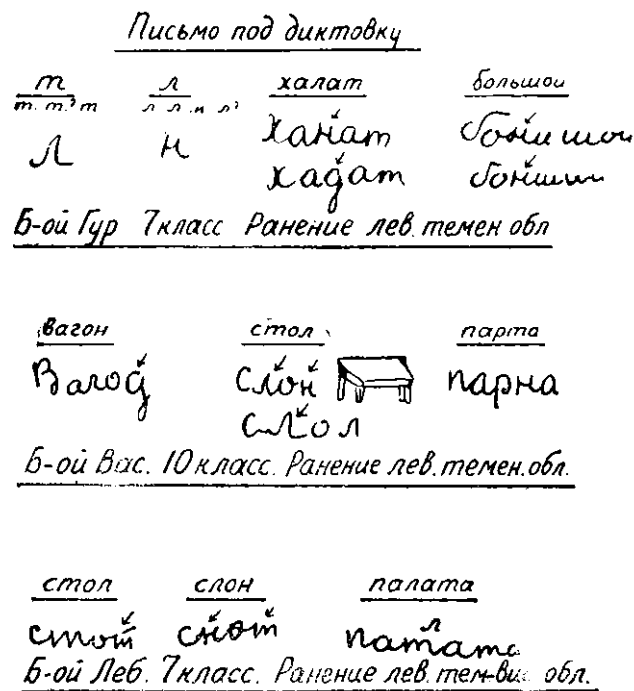


Рис. 58. Замены букв в письме больного с распадом артикуляторных схем

В тех случаях, когда распад артикуляторных схем оказывается так массивен, что больной полностью лишается устной речи, письмо обычно становится совершенно невозможным и больной не может отличить нужные звуки от других, близких по артикуляции. Поэтому он начинает делать технические ошибки в письме, соскальзывая на запись «гоморганных» звуков. В тех случаях, когда афферентная моторная афазия претерпевает обратное развитие и больной начинает снова овладевать утерянной им речью, письмо чаще всего остается значительно нарушенным. Это нарушение письма обычно сводится к тому, что, отчетливо представляя себе количество звуков, составляющих слово, больные, однако, не могут найти и ясно осознать эти звуки и обозначающие их буквы. Поэтому уже диктовка **отдельных** букв ставит больного перед

большими трудностями, и, долго пытаюсь повторить данный ему звук и осознать, к какой именно фонеме он относится, больной часто начинает соскальзывать на близкий по артикуляции звук (произнося, например, «л», как «н» или «д»), и дает в письме соответствующую замену. Иногда эта замена дается и при близкой артикуляции, и больной пишет «т», как «л» или «н» и т. п. Совершенно такие же ошибки проявляются в письме целых слогов и слов. И там основные трудности сводятся не столько к удержанию нужного порядка звуков, сколько к точному обозначению их соответствующими буквами. Неожиданные ошибки (например написание диктуемого «слон», как «стол», или «суп», как «сом») становятся полностью понятными, если мы подвергнем анализу те возможные замены взаимно близких артикуляций «л-н-т», «п-м-б», «о-у», которые плохо дифференцируются больными этой группы. На рис. 58 (взятом нами из опытов Л. К. Назаровой) приведено несколько примеров подобных замен в письме больного с остатками апраксии речевого аппарата,

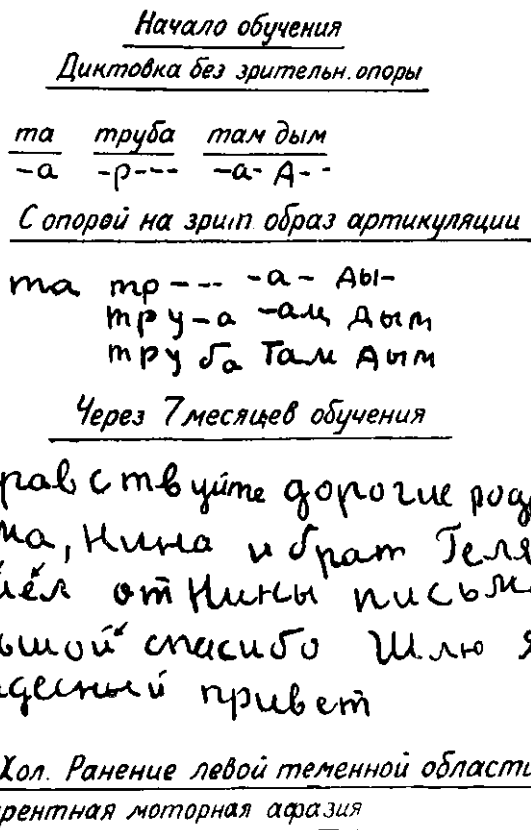
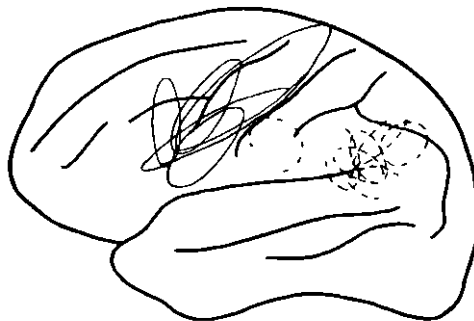


Рис. 59. Пропуск неопределенных звуков в письме больного с распадом артикуляторных схем

В некоторых случаях трудность точно уловить характер звука так велика, что больной, ясно усвоивший только некоторые буквы, входящие в состав данного слова, но хорошо воспринимающий общее количество букв, обозначает остальные буквы черточками, наглядно демонстрируя тем самым, что эти звуки не обрели у него нужной определенности. Рис. 59 дает несколько относящихся сюда примеров.

Механизмы, лежащие в основе всех этих дефектов, становятся, однако, наиболее ясными из опытов, при которых мы изолированно исследуем те факторы, которые помогают больному компенсировать имеющийся у него дефект. Так, наблюдения С. М. Блинкова показали, что выключение внешней речи путем зажатия языка приводило здесь к полному разрушению акта письма. Рис. 60 дает сводку локализации тех



— локализация ранений в случаях, где  
исключение речи не ведет к распаду письма  
-- локализация ранений в случаях, где ис-  
ключение речи вызывает распад письма

Рис 60. Влияние исключения внешней речи на письмо при афферентной моторной афазии и локализации ранения в этих случаях (по С. М. Блинкову)

<u>Диктовка</u>	<u>письмо без зрит. контроля артикул.</u>	<u>письмо с зрит. контр. артикул. (с зеркалом)</u>
муха	м у а	м у х а
оса	к	о с а
сани	с а о	с а н и
ус	с	у с
шум	г. у а	ш у м
мост	о (отказ)	м о с т

Б-ной Наседкин Ранение левой ретро-центр области Афферентн моторная афазия

Рис. 61. Влияние орального образа на письмо при афферентной моторной афазии

поражений, при которых этот феномен, названный автором «кинэстетической аграфией», выступал особенно отчетливо.

С другой стороны, наши наблюдения показали, что достаточно предложить больному наблюдать за губами экспериментатора, произносящего соответствующее слово, или даже внимательно рассматривать



свои собственные артикуляции в зеркале, чтобы осознание звукового состава слова стало значительно более четким и письмо букв и слов делалось доступным. Этот опыт, изображенный на рис. 61, убедительно показывает, что источником дефектов письма в этих случаях является недостаточная определенность осознания звука, связанная с нечеткостью внутренних артикуляторных схем.

Характерной чертой для обеих только что рассмотренных групп больных, у которых дефект фонематического слуха или артикуляторных схем ведет к затруднениям первичной идентификации буквы, является то, что они ищут возможности фиксации звука и удержания буквы какими-нибудь обходными путями. Поэтому (как мы еще покажем ниже) такую значительную роль в компенсации дефектов письма игра-

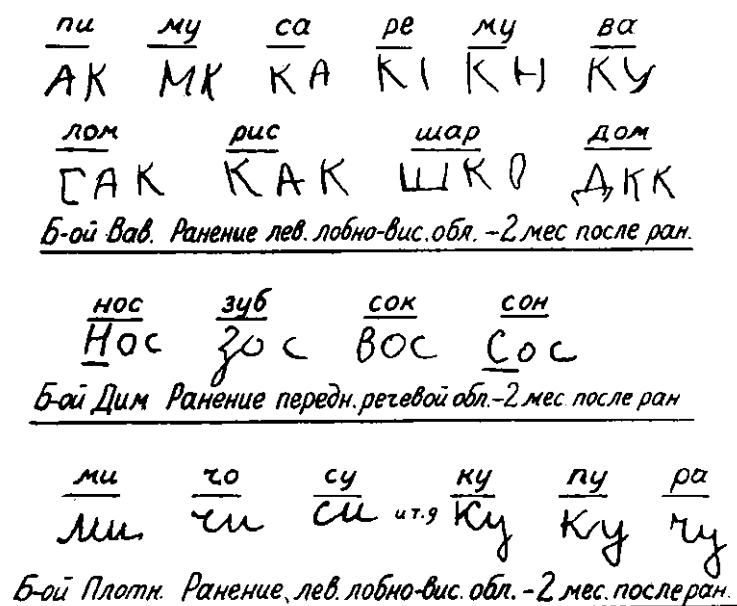


Рис. 62. Персевераторное письмо слогов и слов на ранних фазах афферентной моторной афазии

ет смысловая роль буквы, и попытки идентификации буквы путем нахождения ее смыслового контекста (например, «з... з... ах з — это заяц на... н... ах н... это Нина!», и т. п.) являются типичными для больных обеих только что указанных групп.

Во всех описанных выше случаях основным затруднением, определяющим распад письма, была невозможность первичной идентификации звука. Однако наряду с этим существует большая группа дефектов письма, когда этот процесс написания отдельных букв не вызывает никаких затруднений, а все трудности письма связаны с нарушением схемы последовательности звуков, объединяемых в слог или слово. Подобные нарушения, согласно нашим наблюдениям, чаще всего встречаются при эфферентных моторных афазиях, хотя и некоторые случаи распада симультанных гностических схем могут вызвать близкие нарушения. Как правило, эти больные без труда пишут диктуемые им изолированные буквы даже на самых ранних этапах после ранения и не делают при этой пробе никаких сколько-нибудь заметных ошибок. Однако стоит перейти к другой задаче и предложить «им написать слог.

предполагающий нахождение нужной позиции каждого звука и удержание этой позиции на все время, необходимое для написания слога, чтобы это кажущееся благополучие сменилось резким распадом.

На ранней фазе травматической болезни этот распад проявляется в том, что больной, которому предъявляют слог, состоящий из двух или

сукно  
 сукно сук сукко  
Псков  
 По Псок... Псок Псков Пев.  
 Пис.. Пиво Псков  
Б-ной Роб. Инженер. Перевязка лев. сонной артерии.  
Остатки моторной афазии.

Письмо молча  

<u>сталь</u>	<u>плот</u>	(с зрит. образ. артикул.)
слт	крл	плт
	плт	

Письмо с проговариван. вслух  
 сталь плот

Б-ной Ис. 10класс. Ранен. обл. Брока. Моторн. афаз

Письмо молча  
 око око. И  
 оми оиво.

Письмо с проговариван. вслух  
 око

Б-ной Мин. Инженер. Ранение прав. речев. зоны (левша). Моторная афазия.

Рис. 63. Распад схемы слога и слова в письме моторного афазика

трех букв, удерживает лишь одну из этих букв или вообще теряет включенные в слог буквы, заменяя их персеверациями какого-либо одного, раз возникшего штампа. В результате возникают грубые персеверации, проявляющиеся при переходе к письму слогов или слов. На рис, 62

дано несколько примеров такого персевераторного письма на ранних фазах эфферентной моторной афазии. На более поздних фазах (или при менее массивных ранениях), когда инертность нейродинамических процессов становится менее выраженной, описанные явления утери внутренней схемы последовательности звуков в слове выступают особенно отчетливо. В этих случаях мы видим, что больной, также хорошо записывающий отдельные буквы, часто не в состоянии найти схему даже относительно простого слога или слова и, пытаясь записать его или сложить из букв разрезной азбуки, начинает беспомощно нащупывать нужный порядок, без конца меняя расположение букв и так и не останавливаясь на нужной схеме. На рис. 63 дан ряд примеров такого распада последовательности букв, составляющих слог и слово, типичных для эфферентной моторной афазии. Первый пример взят из наблюдений над инженером, получившим в результате ранения шеи и перевязки левой сонной артерии моторную афазия с аграфией, и в течение четырех лет страдавшего грубым распадом последовательности звуков при письме. Этот дефект резко мешал ему выполнять прежнюю работу конструктора, к которой он вернулся; дефект письма был устранен в течение трехмесячного обучения. Мы видим, что гласные звуки, не имеющие четких кинестетических опор, обычно совсем исчезают, а из согласных наиболее сильные выносятся вперед; поэтому слово «окно» пишется обычно, как «кно», или «коно», или «нако», «мост», как «мст» или «стом», причем больной не в состоянии найти правильную расстановку букв; поэтому «Псков» пишется то как «Псок», то как «Псвок», и только с трудом больной находит нужную транскрипцию.

Длительное вслушивание в диктуемое слово или внимательное наблюдение за губами экспериментатора в этом случае мало помогает, и больной обращается к единственному пути, позволяющему компенсировать дефект, — к четкому произнесению слова вслух и к письму *по* следам громкого проговаривания. Это проговаривание позволяет фактически избежать необходимости обращаться к внутренней схеме слова, распавшейся у больного. Произнося слово вслух и записывая подряд каждый звук в отдельности, больной начинает писать слово без внутренней схемы последовательно расположенных звуков и тем самым обходит возникающую перед ним трудность. Поэтому исключение громкого проговаривания может и здесь повести к заметному нарушению процессов письма, хотя в отличие от приведенных выше случаев оно влияет не на процесс первичной идентификации звуков, а на нахождение нужной схемы слога или слова.

Совершенно естественно, что во всех этих случаях нарушение письма у человека с мало автоматизированным навыком всегда носит более грубый характер, в то время как человек, обладавший в прошлом высокоавтоматизированными формами навыка, может сохранить некоторые двигательные энграммы письма даже и в тех случаях, когда его фонематический слух, артикуляторные схемы или интеграции последовательности звуков в слове глубоко нарушены.

#### в) Исследование процесса чтения

Грубые нарушения процесса чтения встречаются при травматических афазиях несколько реже, чем нарушения письма. Это объясняется тем, что, с одной стороны, процесс чтения представляет меньше трудностей, чем процесс письма, а с другой, что у взрослого культурного человека навык чтения может автоматизироваться в большей мере, чем

навык письма, и приобретает благодаря этой автоматизации значительно более простое психологическое строение.

Первоначальный акт чтения, обнаруживающий много общего с письмом, представляет, однако, и заметные отличия. Его характерная особенность заключается в том, что буква, обозначающая определенную константную фонему, уже с самого начала дана сознанию субъекта. Если при письме человек должен выделять из звуковых нюансов живой речи устойчивые фонемы и превращать их в буквы, то при чтении он должен превращать устойчивые фонемы, обозначенные изолированными звуками, в те конкретные варианты звучаний, которые они приобретают благодаря позиции данной буквы между другими буквами. Это положение делает работу звуко-буквенного синтеза особенно важной для чтения. Читающий должен воспринимать отдельные буквы, все время забегая вперед и оценивая то звучание, которое они приобретают в контексте. Без этой синтетической работы (как показали исследования Д. Б. Эльконина) процесс слияния звуков, составляющий основную операцию чтения, стал бы невозможным.

Таким аналитико-синтетическим строением отличается, однако, лишь начальный процесс чтения. На позднейших этапах автоматизации навыка он довольно скоро заменяется другим, более простым по своей структуре. Опытный чтец перестает выделять отдельные буквы или слоги и соединять их в слова. Он достаточно быстро узнает слова «в лицо», превращая их в целые оптические идеограммы. В этих случаях узнавание смысла слов может происходить, минуя звуковую структуру; опытный чтец схватывает лишь общий контур слова с характерной конфигурацией опорных букв, чаще всего входящих в состав корня слова, и, уже исходя из этого, догадывается о смысле целого слова. В этом процессе ему существенно помогает установка на читаемый контекст, которая иногда позволяет довести опорные признаки слова до минимума и прочитывать слова по самым незначительным оптическим намекам. Естественно, что такой характер чтения сильно упрощает его психологическую технику и дает возможность сохранить узнавание написанных слов там, где собственная аналитико-синтетическая операция грубо нарушена.

Исследование процесса чтения должно начаться с анализа того, в какой мере у больного сохранено восприятие значащей буквы (графемы); оно должно установить, насколько больной может находить соответствующий ей звук и, учитывая место этого звука среди остальных звуков, превращать его в нужную звуковую вариацию; оно должно окончиться установлением того, насколько больной в состоянии синтезировать комплекс букв в целое слово.

Существенную часть исследования должно составлять изучение того, в какой мере больному доступно понимание читаемого слова без произнесения соответствующих звуков (так называемое немое чтение). Естественно, что в течение всей серии проб исследователь должен иметь в виду, что чтение одних, менее обычных слов может протекать звуковым, аналитико-синтетическим путем, в то время как чтение других, более привычных слов может происходить путем непосредственного узнавания оптических идеограмм.

Исследование процесса чтения включает в свой состав следующие пробы:

а) Узнавание изолированных букв. Больному предлагают написанные различными шрифтами изолированные буквы. Он должен либо прочитывать их, либо же отождествлять одинаковые буквы, имеющие оптически различное начертание (например Д, *Д*, *д*; Б, *Б*, *б* и т. п.).

Невозможность выполнения первой задачи указывает на нарушение первичной идентификации значения буквы; невозможность выполнения второй задачи говорит о более глубоком распаде оптической графемы.

б) Чтение простых и сложных слогов. Больной должен прочесть предъявляемые ему слоги различной фонетической сложности (типа «то», «та», «те»\* <ша>, «пе», или «кро», «кри», «стро» и т. д.).

Данный опыт ставит себе задачей уяснить, доступно ли больному слияние отдельных изолированных букв в сложный слог и может ли он найти измененное звучание каждой буквы в зависимости от того, в какое целое она будет помещена. При этом прослеживается, читает ли больной слог сразу или по отдельным буквам.

в) Чтение простых и сложных слов. Больной должен прочесть предъявляемые ему привычные слова, которые почти заведомо образуют оптические идеограммы и которые он может узнать «в лицо» (фамилия больного, «Москва», «СССР», «Ленин» и т. п.), и менее привычные слова, которые обычно читаются путем аналитико-синтетического процесса («костер», «гардероб», «борона» и т. п.). При одних пробах больной должен узнать значение этих слов в немом чтении, показав на соответствующие предметы, в других — он должен громко произнести читаемое слово, наконец, в третьих, когда прочтение вслух не ведет к нужному пониманию значения слова, больному разрешается следить за движением губ экспериментатора или его собственных губ в зеркале. Все эти варианты опыта уясняют, какой именно фактор дает возможность компенсировать дефекты процесса чтения.

г) Чтение фраз. Больному предлагают прочитать фразы, одни из которых создают смысловую установку, помогающую прочесть нужное слово (например: «Я чищу сапоги щеткой»), в то время как другие создают установку, осложняющую правильное прочтение слова (например предлагают раненному в голову, прочесть фразу: «На фронте меня ранило пулей в колено»). Эта серия проб позволяет вскрыть подлинность процесса чтения, отвлекающегося от создаваемой контекстом установки и корректирующего эту установку сознательным анализом читаемого слова.

Первичное нарушение оптико-гностических систем, сопровождающее ранение затылочной области, уже с самого начала ведет к появлению очень отчетливых синдромов оптической алексии. Они могут принять по крайней мере одну из двух основных форм, если отвлечься от тех периферических нарушений акта зрения (которые собственно не входят в картину алексических расстройств).

Первую и наиболее отчетливую форму составляют явления так называемой литеральной, или буквенной, алексии многократно описанные в литературе и в последнее время тщательно психологически изученные Б. Г. Ананьевым и Ж. И. Шиф. Они заключаются в том, что буква либо воспринимается недостаточно отчетливо, либо начинает смешиваться с другими, в каком-либо отношении сходными буквами (например «и» с «н», «к» с «х», «з» с «э», «у» с «а» и т. п.); наконец, иногда она сохраняет свои четкие очертания, но полностью теряет свое значение. Последний случай «литеральной амнезии» представляет собой наиболее четкий пример глубокого распада графем. В этих случаях больной часто не только не может прочитать предложенные ему буквы, но даже не в состоянии отождествить одни и те же буквы, написанные разным шрифтом, ошибочно сближая разные буквы по какому-нибудь второстепенному признаку. Это указывает на глубокий распад графем (обобщенных графических схем буквы) у этой группы больных. Мы наблюдали ряд таких больных, причем у всех их описанный симптом входил в синдром тонких оптико-гностических расстройств. У всех их мысленное или реальное обведение буквы и включение кинэстетического компонента вело к заметной компенсации дефекта.

Вторая группа оптической алексии может быть охарактеризована как вербальная или симультанная алексия. Больной, обладающий достаточно сохраненными операциями звукового анализа и синтеза, в этих случаях не в состоянии объединить хорошо воспринимаемые им буквы в одну симультанную структуру и узнать целое слово. Даже знакомые слова, обычно образующие оптические идеограммы, не воспринимаются им как таковые. Поэтому больной продолжает называть изолированные

буквы, не объединяя их в осмысленное целое или делая это лишь опосредствованным путем, сначала переводя отдельные буквы в звуки и уже затем сливая эти звуки в соответствующие акустические слова;

К этой группе расстройств непосредственно примыкают случаи, в которых нарушения носят в значительно большей степени характер дефектов оптических механизмов чтения. В течение ряда лет Наблюдений мы могли заметить, что при ранениях затылочной области «поле чтения», т. е. количество одновременно воспринимаемых букв, может сужаться у больного непропорционально больше, чем обычное поле зрения. Часто больной отмечал, что не может одновременно воспринять больше 1—2 букв, за которыми у него располагается туманная и недифференцированная оптическая сфера. Дальнейшие факты, подробно изученные в работах Н. С. Преображенской, показали, что источником этого дефекта вовсе не является простое сужение поля зрения. Больной продолжает сразу воспринимать лишь 1—2 буквы независимо от их величины или расстояния, иначе говоря, независимо от того угла, который они занимали в зрительном поле. Это нарушение, очевидно,

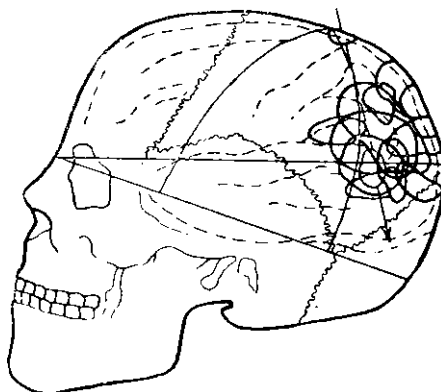


Рис. 64. Локализация ранений в случаях сужения поля чтения»

носит характер дефекта в симультанной организации оптического материала. Поэтому такому больному приходилось проделывать всю работу синтеза слова не в оптической, а в акустической сфере, читая по слогам и тем компенсируя свой исходный дефект. На рис. 64 мы приводим графическую схему локализации ранения в ряде случаев, когда мы могли наблюдать такое сужение «поля чтения».

Во всех только что приведенных случаях дефекты чтения не выходили за пределы оптических процессов. Во всех последующих случаях, имеющих особенно большое значение для семиотики афазий, они связаны с нарушением речевых процессов, в первую очередь с нарушением процессов анализа и синтеза звукового состава слова.

Уже поражения височной области, сопровождающиеся нарушением акустико-гнозиса и их систем, дают ценный материал для понимания механизмов, лежащих в основе нарушений чтения. В отличие от нарушения этих систем в раннем детском возрасте, описанного Р. Е. Левиной, ранения височной области у взрослого значительно ре-

<sup>1</sup> Мы оставляем в стороне случаи изменения соотношения между центральным и периферическим полем зрения, утери строчки, нарушения торможения периферических возбуждений, описанные Петцлем. Они встречаются часто, но не входят в тему нашего исследования.

же вызывают расстройства чтения. Это объясняется тем, что высокоавтоматизированный навык чтения может превратить процесс звуко-буквенного, аналитико-синтетического чтения в процесс непосредственного оптического узнавания слова, в значительной мере обходящего его звуковой состав. Именно поэтому больной с резко выраженной височной афазией может часто узнать целое, хорошо знакомое ему слово, но не в состоянии прочесть изолированную букву или слог. В последнем случае он напряженно пытается идентифицировать звучание буквы; чаще всего это не удается ему сделать и он длительно подбирает адекватные звуки, каждый раз оставаясь неуверенным в том, правильно ли он их воспроизвел. Этот дефект в сильнейшей степени отражается на прочтении лишенных смысла слогов и мало знакомых слов, в которых смысловые идеограммы не помогают больному. Иногда расхождение между звуковым и идеографическим чтением столь резко, что экспериментатор без труда может сказать, какие именно слова читаются каждым из указанных выше способов. Интересным представляется отмеченный М. С. Лебединским и прослеженный нами факт, что в случае идеографического чтения больной часто узнает значение слова, не будучи в состоянии назвать его, или — что может показаться самым парадоксальным — прочитывает его со смысловыми ошибками, например, читая «оамолет», как «аэроплан», «Киев», как «Харьков» или «Одесса» и т. п. На рис. 65 мы даем примеры нарушения чтения при височной афазии.

Совершенно естественно, что нарушения чтения у больных со слабой автоматизацией навыка гораздо грубее, чем у больных с высокоавтоматизированным навыком, чтение которых в значительной степени сводится к узнаванию готовых словесных идеограмм.

Если процесс акустического анализа играет столь большую роль в первичной идентификации значения буквы, то, как показали наблюдения, столь же большую роль может/играть в этом акте сохранность внутренних артикуляторных схем. Именно они позволяют найти четкое значение данной буквы, отделив ее от звуков, близких по фонетическим или артикуляторным признакам. Поэтому, когда при афферентной моторной афазии внутренние артикуляторные схемы распадаются, больной начинает испытывать затруднения не только в актах письма, но и в актах чтения. В связи с этим дефектом даже при относительно слабых формах афферентной моторной афазии больной может не только написать, но и прочесть «н», как «л» или «д», и соответственно с этим «суп» прочитывается, как «сом», а «сито», как «сило».

Наиболее интересно, однако, что эти ошибки отнюдь не ограничиваются громким прочтением соответствующего слова. Больной, лишенный возможности четко идентифицировать акустическое значение буквы, не может сделать это даже и при внутреннем чтении. Поэтому немое чтение больного с афферентной моторной афазией нарушено в такой же степени, как и громкое, и часто больной, внимательно рассматривающий несколько, необычное для него слово, еще не ставшее для его сознания готовой идеограммой, не может внутренне разобрать его смысл. Он правильно прочитывает отдельные буквы, соскальзывает при чтении других, заменяя их близкими по артикуляции и, наконец, бросая безуспешные попытки анализа, начинает просто угадывать смысл слова по отдельным дошедшим до него фрагментам.

Существенную помощь в чтении оказывает больному громкая речь, особенно, если она сопровождается внимательным разглядыванием оптического образа его собственных артикуляций в зеркало или аналогич-

ным прослеживанием артикуляций собеседника. Этот прием позволяет установить твердые признаки для соответствующего различения нужных артикуляций и тем самым найти пути первичной идентификации соответствующего звука. Часто в высокой степени поучительно наблюдать, как узнавание читаемого слова рождается у такого больного в момент нахождения нужной артикуляции и как оно распадается при устранении внешней речи, оставляющем в качестве единственной опоры нарушенные у больного внутренние артикуляторные схемы.

Совершенно естественно, что все эти затруднения относятся только к случаям звукового, аналитико-синтетического чтения и совершенно снимаются при узнавании готовых ойтических идеограмм.

*Звуковое чтение*

<u>А</u>	<u>С</u>	<u>М</u>	<u>Н</u>	<u>ХЛЕБ</u>	<u>КИСТЬ</u>
а	Отказ	с?	Отказ	Лес?.. Нет, не узнал!	Нет, не знаю

*Идеографическое чтение.*

<u>АФОНИН</u> (Сразу) +	<u>САША</u> +	<u>СССР</u> Знаю, это здесь!	<u>ЛЕНИН</u> Знаю.. Знаю.. был сам — а сейчас нет его!...
----------------------------	------------------	------------------------------------	--

*Б-ной Аф (Ранение левой височной области Сензорная афазия.)*

*Звуковое чтение.*

<u>О</u> „Не знаю!“	<u>С</u> „Вот.. нет звука — звука нет“..	<u>ТРЕСК</u> „Нет... не знаю... звуков нет“....
------------------------	--	---

*Идеографическое чтение.*

<u>ЛОНДОН</u> „Знаю...знаю.. город... большой город... & ! Первый город“....	<u>ВОЛГА</u> „Вода большая... река.. наша... Волга... Волда... наша!.. Первая!“	<u>БЕНЕШ</u> „Старый человек.. Он не был... а теперь приехал туда.. Не... военный.. До войны уехал... Эррио? Нет.. не чувствую... Масарцк? Нет... Бенеш? Нет... Бенещ.. Бенеш.. вот это лучше!“..
---	---	--

*Б-ной ЛЕВСК. (Кровоизлияние в левую височную область после местной контузии. Сензорная афазия.)*

Рис. 65. Примеры звукового и идеографического чтения при височной афазии





нужден перейти от прочтения буквы к прочтению буквенного комплекса образующего целую сукцессивную схему. В этих случаях больной обнаруживает, что схема расположения букв в сложном слоге теряется. Он не в состоянии мысленно забежать вперед и, уловив позицию данной буквы, придать ей нужное звучание; поэтому процесс слияния оказывается трудным, и, прочитав отдельно «т, е» он не может прочитать слитное «те», в котором согласная звучит совершенно своеобразно. Еще больше трудностей встречает прочтение сложного комплекса, составленного из нескольких букв. В этих случаях больной обычно отмечает, что он знает каждую букву в отдельности, но не может связать их в одно целое и часто придает читаемым буквам случайный порядок. На ранних фазах травматической болезни процесс осложняется тем, что, оперируя с несколькими буквами сразу, больной легко теряет

*Чтение букв без труда!*

<i>Чтение слогов</i>	<u>РО</u> р, о. вместе? рево?	<u>КО</u> к..ко- нет..к..в.	<u>СО</u> с..то? с..т..с..?	<u>ПРО</u> п, р, в.. вместе? порада?
<i>Чтение слов</i>	<u>ЛУК</u> л, у, к вместе? не знаю	<u>СНЕГ</u> Отказ	<u>ОКНО</u> ... кино? окина?..	<u>КАРАСЬ</u> ка..р. а. с вместе? красный?
	<u>РОКОССОВСКИЙ</u> Комиссариат?!		<u>У МИТИ ЩЕНОК</u> У мамы щука.... (Не уверен)	
<i>Чтение слов - идеограмм:</i>	<u>ЛЕНИН</u> + !	<u>УССР</u> +	<u>ПРАВДА</u> + !	

*Б-ной ХОРУЖ (Ранение левой премоточной области. Остатки мотор афазии)*

Рис. 67. Нарушение чтения при афферентной моторной афазии

некоторые из них. Следы только что воспринятых букв начинают смешиваться со следами ранее воспринятых; последние вторгаются в процесс мысленного синтезирования отдельных звучаний и ведут к типичным персеверациям, мешающим акту чтения. На дальнейших этапах травматической болезни эти персевераторные тенденции могут отступать на задний план, но трудности объединения отдельных букв в четкие последовательные структуры остаются, и больной еще долго продолжает путаться при чтении сколько-нибудь сложных слов.

Естественно, что при таком распаде схем целого слова больной обнаруживает компенсаторную установку на смысл слова, рассчитывая, что именно этот фактор поможет ему заменить недоступный для него акт чтения непосредственным узнаванием {воспринимаемого слова. Вот почему тенденция заменять чтение угадыванием особенно сильна в этих случаях. Отсутствие четкого восприятия звуко-буквенной схемы слова не

позволяет больному осуществить нужный вторичный контроль над подобным угадывающим чтением, и вследствие этого оно начинает -иногда резко расходиться с собственным значением предложенного слова. Особенно резко выявляется это расхождение, когда в специальных опытах мы создаем у больного определенную смысловую установку, которой не соответствуют отдельные включенные в текст слова. Эти слова прочитываются, однако, соответственно созданной у больного смысловой установке, и полученная в экспериментальных условиях очитка обычно не вызывает у самого больного никаких сомнений.

Этот факт приближает нас к дефектам чтения, характерным для поражения лобных систем, когда больной целиком переходит к угадывающему чтению, не замечая никаких расхождений с текстом и полностью выключая механизм вторичной коррекции.

Несколько примеров подобных дефектов чтения при эфферентной моторной афазии приводятся на рис. 67.

Анализ нарушений чтения, сопровождающих картины афазий, показал нам, таким образом, что и эта сложная форма речевой активности подвергается при мозговых поражениях существенному распаду. Однако и здесь различные первичные нарушения мозговых систем ведут к неодинаковому по структуре нарушению процесса чтения.

#### 7. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА СЧЕТА

Исследование процессов счета входит неотъемлемой\* частью в клинико-психологическое изучение афазий. Оно существенно в двух отношениях. Система чисел представляет собой символическую систему, стоящую рядом с речью (хотя гораздо более узкую), не опирающуюся на механизмы фонематически организованного слуха, но имеющую много общего с ней. Располагая числовыми знаками, непосредственно обозначающими известное количество, она, вместе с тем, построена по тому принципу десятичного счисления, благодаря которому возможно передать малым числом знаков любые количественные отношения. В то же время числовые операции являются моделью для других интеллектуальных процессов: в них ставится определенная цель, которую нужно сохранить на все время рассуждений; эта цель дана в определенных условиях, которые следует все время учитывать; решение должно осуществляться рядом операций, которые иногда принимают характер длительной последовательной цепи рассуждений. Все это делает понятие числа и счетные операции особенно пригодными для того, чтобы проследить на шх наиболее отчетливо те изменения, которые наступают в психологических процессах при афазии.

Исследование числовых операций распадается на два основных раздела: оценка числа и его разрядного строения и изучение процесса счисления (счетные операции в собственном смысле слова).

Первая задача связана с тем, чтобы установить, в какой мере у больного сохранилось понятие числа и насколько за тем или иным числом действительно продолжает сохраняться та десятичная система счисления, через призму которой преломляется всякое число в нормальном сознании.

Известно, что понятие числа, опосредствованное десятичной системой счисления, представляет собой довольно позднее психологическое образование. Ребенок дошкольного и даже начального школьного возраста может повторять вслед за взрослым названия любых сложных чисел, но за каждым из них у него кроется совсем другое содержание.

Если «49» для развитого сознания отражает множество возможных соотношений (4 десятка + 9 единиц, 5 десятков без 1 единицы или 7 X 7 и т. п.), то для сознания ребенка оно представляет собой просто выражение большого и диффузного множества. Первая задача исследования и заключается в том, чтобы выяснить, продолжает ли число сохранять в сознании больного свое прежнее сложное строение или же подлинное значение его подверглось значительному распаду.

Вторая задача сводится к психологическому анализу доступных больному форм счисления. Сохранившееся у больного строение числовых понятий выражается в том, какие процессы счисления остаются доступными для больного. Поэтому важно установить, продолжает ли больной совершать счисление путем использования внутренней разрядной сетки, сохраняет ли оно известные разряды операций, выражаемых основными математическими действиями, и способен ли больной включить эти действия в систему решения сложных смысловых задач.

Естественно, что вопрос об использовании различных механизмов счетных операций (устный счет, с одной стороны, и письменный счет, с другой) представляет и в этой серии существенные аспекты исследования.

Исследование нарушения счетных операций при мозговых поражениях включает обычно следующую серию приемов:

а) Запись или прочтение простых однозначных чисел. Если больной в достаточной мере сохраняет речевое общение, эти задачи могут быть предложены ему путем речевой формулировки; если этой возможности нет, — ему предлагают записывать цифрой количество показанных пальцев или предметов или показывать количество предметов, соответствующее названной цифре.

Чтобы установить, понимает ли больной отдельные числа при изолированном предъявлении их в привычном порядке, ему в одних опытах предъявляют отдельные числа вразбивку, в других диктуют последовательный ряд чисел (1, 2, 3, 4...), каждое из которых он должен записать или обозначить на пальцах.

б) Запись или прочтение многозначных чисел. Эта серия имеет в виду специальное исследование того, сохранилась ли у больного разрядная структура числа. Для того чтобы сознательное отношение к разряду проявилось особенно отчетливо, больному предлагают сложные числа, у которых один или два из разрядов имеют нулевое значение и не произносятся совсем (например, одна тысяча двадцать три или тысяча три и т. п.). Пропуск соответствующих нулей будет признаком нарушения сознательного отношения к разрядам.

Специальным контрольным опытом, служащим для уточнения понимания разрядного строения числа, служит опыт с оценкой того, какое из двух чисел больше; при этом больному даются пары, в которых одно число с более высоким разрядом сотен включает малые числа десятков и единиц, в то время как другое при малом количестве сотен включает большие числа десятков и единиц (например 601 и 589, 201 и 196). Неверная оценка будет признаком того, что больной оценивает не значение многозначного числа в целом, а лишь значение отдельных входящих в него цифр.

в) Оценка различия в значении симметрично написанных чисел. Больному предлагают сравнить два написанных числа: 17 и 71, 69 и 96 и т. п. и сказать, одинаковы ли они. Специальной задачей этой серии является чтение и сравнение римских чисел, в частности симметричных: VI и IV, XI и IX. Если больной сохранил точное разрядное строение числа, эти внешне сходные числа будут восприниматься им различно. Если же такое понятие числа не сохранилось, они будут оцениваться как тождественные. В последнем случае часто большую роль может приобретать дефект ориентировки в пространственном направлении, отражающийся и в прочтении зеркально написанного разрядного числа.

Для исследования протеканий счетных операций применяются следующие серии:

г) Исследование автоматизированных счетных операций. К этому разделу относится изучение сохранности таблицы умножения, а также таких элементарных операций сложения или вычитания в пределах десятка, которые достаточно закреплены и требуют лишь простого воспроизведения усвоенных ранее навыков.

При исследовании этих операций следует учитывать, с какой степенью автоматизированности они продолжают осуществляться, а также на какую систему психологических приемов (оптических, рече-двигательных и т. д.) они опираются.

в) Исследование сложных счетных операций, требующих одновременного удержания в сознании нескольких компонентов.

Наиболее удобны для исследования операции устного счета с вычитанием, переходящим через десяток — {типа 31—7} или в наиболее сложных случаях с таким же вычитанием двузначного из двузначного (типа 41—17 и т. п.). Эта операция требует вычитания меньшего числа из предварительно округленного вычитаемого ( $30 - 7 = 23$ ) с последующим прибавлением единицы ( $23 + 1 = 24$ ) или же предварительной разбивки вычитаемого ( $31 - 1 = 30$ ;  $30 - 6 = 24$ ). Во всех случаях операция совершается во внутреннем плане, требует ориентации в определенном направлении и удержания последовательного ряда действия.

В качестве контрольной может служить та же операция в письменном виде, где процесс упрощается и многие его трудности устраняются.

Второй возможной группой относящихся сюда операций могут служить операции деления, сложения дробей и т. д. Эти операции из-за относительной сложности, однако, менее пригодны для изучения.

Специальным дополнительным приемом может послужить предъявление простых задач на письменное сложение или вычитание, данных, однако, в непривычных условиях, когда два двузначных слагаемых изображены вертикальными столбиками (а) или когда вычитаемое помещается сверху от уменьшаемого (б). В обоих этих случаях больной должен преодолеть привычные навыки счисления и, для того чтобы произвести требуемый акт, должен обнаружить подлинно сознательное отношение к разрядному строению числа или к характеру числовых операций.

$$\begin{array}{r} \text{(а)} \\ 1 \\ 8 \text{ или } 17 \\ - 1 \\ \hline 4 \end{array} \quad \begin{array}{r} \text{(б)} \\ 17 \\ - 24 \\ \hline \end{array}$$

г) Исследование серийных счетных операций, имеющее в виду изучение возможности осуществлять сукцессивные счетные акты, в которых нужно удержать ряд чисел и сделать результат предыдущего акта исходным для последующего действия. Наиболее удобными являются следующие операции:

1) длительный отсчет от 100 по 7 (или по 3);

2) решение трехчленного примера (типа  $12 + 6 - 3$ ). каждый раз с последующим анализом получаемых результатов.

Успешное решение задач прежде описанных видов <sup>1</sup> возможность решить подобную сукцессивную задачу говорят не столько о структурном распаде числа, сколько о нарушении внутренней динамики числовых операций.

ж) Исследование осознанного отношения к арифметическому знаку осуществляется с помощью сравнительного анализа решения двух примеров, из которых в одних (типа  $8 + 2 = \dots$   $8 - 2 = \dots$  и т. д.) сетная операция осуществляется практически, а в других (типа  $8 (?) 2 = 10$ ;  $8 (?) 2 = 6$ ;  $8 (?) 2 = 4$  и т. д.) «результаты даются в готовом виде, и больной должен указать, с помощью какого действия получаются соответствующие результаты.

Возможность практически выполнить данную задачу при невозможности осознать то арифметическое действие, посредством которого она выполняется, служит указанием того, что относительно автоматизированные навыки сохранились у больного, осознанное же отношение к числовым операциям распадается.

Решение типовых сюжетных арифметических задач представляет весьма ценный раздел исследования, который, однако, выходит за пределы непосредственной клинико-психологической ориентировки в основных дефектах счета, сопровождающих афазию.

**Нарушения числа и счета при мозговых поражениях<sup>1</sup> могут являться результатом различных факторов. В одних случаях причины нарушения понятий числа и счетных операций носят неспецифический характер, и эти процессы затрудняются в результате таких описанных выше факторов, как отчуждение оптических или акустических символов, мнестических или динамических расстройств психической деятельности. В других случаях внешние условия протекания счетных процессов остаются без заметных изменений, но сама структура числовых понятий и счетных операций заметно нарушается.**

Рассмотрим эти нарушения подробнее.

Затруднение счетных операций в результате распада представления числа встречается при мозговых поражениях не так часто, обычно сопровождая поражения затылочно-теменных систем доминантного полушария. Это нарушение может принимать две формы. Одна из

<sup>1</sup> Подробное исследование этой проблемы дано нами в другом месте. См. А. Р. Лурия, Нарушение числа и счета при мозговых поражениях, «Известия Академии педагогических наук», в. III, 1946

них носит чисто оптико-гностический характер. Поражение затылочной области ведет к распаду оптических образов цифры; в этих случаях образ цифры подвергается деформациям, сходным с теми, которые могут иметь место при оптической алексии, и начертания цифры начинают плохо узнаваться, а сходные цифры {6 и 9 или 3 и 8) начинают смешиваться. Иногда начертания цифр становятся вообще чуждыми, и больной, которому предлагают написать определенную цифру, пишет совершенно другую и делает аналогичные ошибки при чтении цифр. Первая разновидность этой формы нарушений приближается к формам конструктивной и пространственной агнозии, вторая протекает обычно на фоне гораздо более общих мнестических расстройств. В обоих случаях, однако, устные счетные операции могут быть относительно сохранены, обнаруживая лишь иногда следы той размытости и нечеткости, о которых речь будет идти ниже в связи с распадом счета при семантической афазии.

Вторую группу составляют те случаи, при которых нарушение представления числа носит гораздо более общий характер. В этих случаях оно не ограничивается только оптическими образами цифр. Всякое представление числа оказывается грубо нарушенным; число звучит отчужденно, и не только цифры, но и такие наименования, как «семь», «три», «девять», звучат для больного, как какие-то диффузные и лишенные всякой определенности термины. Нередко эти нарушения вовсе не сопровождаются подобным же отчуждением названия предметов и не ассоциируются с нарушениями фонематического слуха; часто они проявляются при поражении разделов затылочной области, граничащих с височными, а иногда с теменными образованиями. Характерно, что названия числа снова приобретают свое значение, когда больной, перечисляя цифры по порядку, доходит до нужного названия. Поэтому больные этой группы обычно принуждены перечислять весь привычный числовой ряд каждый раз, когда пытаются вспомнить значение названного числа или воспроизвести нужное название. На рис. 68 мы приводим графическую сводку локализации ранения в ряде подобных случаев.

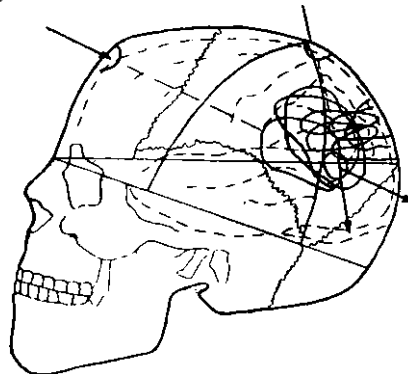


Рис. 68. Локализация ранений в случаях первичного распада числа и счетных операций

Естественно, что такое явление значительно нарушает возможность счетных операций и может приводить к нарушениям, внутренний характер которых ниже будет рассмотрен особо.

Только что упомянутое нарушение приближает нас к тем случаям, когда значение (названного числа) нарушается с другой, акустико-гноетической стороны. В этих случаях, сопровождающих поражение левой височной области, значение названного вслух числа может оказаться грубо отчужденным, и больной часто не в состоянии ни отождествить названное число, ни тем более произвести с ним какую-нибудь арифметическую операцию. Иногда явления отчуждения значения названного числа выступают менее отчетливо, и акустико-гностические нарушения сказываются в очень большой нестойкости числовых операций. В этих случаях больной не в состоянии удержать длинное, многозначное число, теряет при повторении как его разряды, так и их конкретное содержание, не может удержать двух чисел, понять значения арифметических действий («минус», «плюс», «умножить» и т. п.) и, конечно, не может совершить нужных арифметических действий. Однако в этих случаях легкое отчуждение значения акустически предъявленных чисел не вызывает подлинного распада арифметических операций. Поэтому больной дает совершенно другую картину, как только экспериментатор переходит к опытам, исключаящим промежуточные речевые формулировки, и предлагает те же арифметические задачи в письменном виде. В этих опытах больной, как правило, обнаруживает значительную сохранность и не только в состоянии усвоить значение простых и многозначных чисел, но может без труда оценить их разрядное строение и письменно производить довольно сложные операции. Отчетливые затруднения наступают лишь в тех случаях, когда и при письменном счете операция продолжает нуждаться в некоторых внутренних опосредствующих речевых звеньях, как это, например, имеет место при делении многозначных на двузначные. Эти операции, естественно, недоступны больному, но и здесь нарушения не носят характера распада самой разрядной структуры числа, но оказываются связанными лишь с нестойкостью и диффузностью соответствующих речевых операций.

Вторичные нарушения счетных операций могут иметь место не только при нарушении акустико-гностических процессов; так же отчетливо они выступают и при явлениях моторной афазии, особенно при тех формах, которые сопровождаются нарушением внутренней речи.

Нарушения счетных операций в этих случаях принимают очень типичные формы. Узнавание отдельных чисел здесь чаще всего достаточно сохранно, хотя при глубоком нарушении внутренней речи даже и этот процесс начинает протекать затрудненно. Устное название какого-нибудь числа в этих случаях может не вызвать у больного непосредственного и отчетливого представления определенного количества. Часто услышанное название числа продолжает восприниматься как образ какой-то аморфной группы. Этот образ обретает свое отчетливое значение, лишь когда больной громко произносит названное число и тем самым расчленяет его значение, выделяя оазрядные элементы числа, либо же когда больной видит соответствующую написанную цифру. Для объективации и уточнения названного числа, таким образом, необходима внешняя речь и внешний наглядный образ. Когда последние факторы включаются, у больного выкристаллизовывается отчетливое понятие числа, которое при этом оказывается структурно сохранным.

Совершенно сходные динамические нарушения отмечаются у этих больных и в счетных операциях. Как правило, почти все больные с

отчетливой моторной афазией отмечают значительное затруднение при счете «в уме». Иногда достаточно исключить у них внутреннюю речь, чтобы сложение и вычитание, не говоря уже о более сложных операциях, стали совершенно недоступными. Психологические механизмы этих нарушений заключаются, однако, не в распаде числовых операций как таковых, но в нудности внутреннего представления отчетливых чисел, с одной стороны, и полной дезавтоматизации привычных счетных операций, с другой. Первое затруднение приводит к тому, что иногда даже очень небольшая группа чисел, служащая объектом операции, перестает отчетливо восприниматься и удерживаться; в связи с этим, при попытках произвести соответствующие операции с ними, эти числа исчезают, распадаются или начинают замещаться персеверациями образов предшествующих чисел. Так, операция  $29 + 17$  легко может превратиться в операцию  $29 + 27$  или  $29 + 19$  или, наконец,  $29 + 7$ , причем во всех случаях больной остается неуверенным в том, правильно ли он удержал нужное условие. Совершенно естественно, что операции с более сложными, трехзначными числами оказываются совсем недоступными, потому что сами числа часто вызывают у больного переживание аморфного нагромождения числового материала, в котором он не в состоянии отчетливо разобраться. Характерно, что включение громкой речи и проговаривание соответствующего примера уточняет представление числа, устраняет многие из отмеченных трудностей и сразу же делает выполнение задачи более доступным.

Вторым источником трудностей является полная дезавтоматизация учетных операций, чрезвычайно типичная для поражения премоторных систем вообще и передних разделов речевой зоны в частности. Как правило, даже очень автоматизированные навыки счета в этих случаях глубоко распадаются. Эти больные обычно совершенно забывают таблицу умножения и пытаются заменить отсутствующий у них готовый ответ подсчетом умножаемых чисел путем их сложения. Однако и менее автоматизированные операции часто резко страдают у них. В наиболее отчетливых случаях больной не в состоянии сразу же оперировать известными счетными группами, и задача типа  $7 + 3$  не вызывает у него непосредственно возникающего переживания округленного десятка, так же как и задача  $11 - 2$  — переживания перехода через десяток и той потенциальной схемы-девятки с нехваткой до десятка единицей, которое она вызывает в норме. Именно в связи с такой автоматизацией счетных актов и распадом счетных групп эти больные часто принуждены! «считать на пальцах, отсчитывая по единице, и лишь постепенно переходят к счету более крупными и округленными группами. Совершенно естественно, что счетные примеры с переходом через десяток (например  $31 - 7$ ), требующие расчленения действия на две последующие операции (например:  $30 - 7 = 23$ ;  $23 + 1 = 24$ ), чаще всего оказываются особенно трудными, и больной нередко может выполнить только одно звено данной операции, упуская из виду второе. Специальные опыты «а примерах, состоящих из нескольких звеньев (типа  $12 + 6 - 3$ ), показали, что удержание во внутренней операции этих звеньев оказывается в этих случаях недоступным; те компоненты, которые больной принужден удерживать в сознании, начинают сливаться, заменяться персеверациями или исчезают вовсе.

Все эти затруднения оказываются и в этих случаях дефектами не структурного, а динамического порядка. Ни разрядное строение числа, ни возможность счетных операций как таковых, не оказываются в этих случаях распавшимися. Поэтому включение громкого счета оказывает



больному значительную помощь, устраняя (лабильность условий задачи и тех операций, которые ее осуществляют; переход к письменному счислению чаще всего вообще устраняет все затруднения. Таким образом, больной, который не мог совершить сразу ни одной, даже довольно элементарной счетной операции, овладевает даже весьма сложными счетными действиями, если основные условия, связанные с дефектами внутренней речи и нарушениями сложившихся при обучении навыков, будут обойдены.

Нарушение четкого внутреннего строения предложенной больному задачи выступает особенно ясно при поражениях тех разделов лобной области, которые расположены непосредственно впереди от речевых зон левого полушария. В наиболее массивных случаях таких поражений ни представление числа, ни элементарные счетные операции (тыся сложения или вычитания в пределах десятка) не обнаруживают заметных нарушений. Однако стоит только перейти к таким задачам, которые делали бы необходимым производить операции во внутреннем, представляемом плане и сохранять известную последовательность взаимно подчиненных действий, чтобы счетные процессы сразу же оказались резко нарушенными.

Нарушение счетных операций сказывается уже в том, что при счете «в уме» такие больные легко начинают терять элементы задачи и почти всегда оказываются не в состоянии подчинить свое действие той промежуточной задаче, которую нужно создать по ходу вычисления, чтобы достигнуть нужного результата. Этот дефект сказывается уже в вычитании двузначного из двузначного (например  $41 - 27$ ), которое чаще всего приходится разбивать на ряд промежуточных задач ( $41 - 20$  с последующим вычитанием семерки из полученного результата). Он резко выступает в операциях деления, которое требует предварительных «примериваний», что ставит больного в тупик. Наконец, оно принимает предельно отчетливые формы в широко применяемой пробе вычитания от 100 по 7, при которой каждый раз только что полученный результат вычитания ( $100 - 7 = 93$ ) должен немедленно стать условием для выполнения последующей задачи ( $93 - 7 = 86$ ). Такое изменение функции числа в процессе арифметического действия недоступно многим больным с поражениями лобных систем, и задача подлинного вычисления часто подменяется у них простым стереотипным продолжением раз начатого ряда ( $100 - 7 = 93... 83... 73... 63... и т. д.$ ).

Совершенно понятно, что подобное затруднение в усвоении внутренней смысловой схемы необходимых действий может повести к распаду - в выполнении сложных содержательных арифметических задач. Именно у больных с массивными поражениями лобных систем мы часто встречаем полную невозможность найти нужные действия и замену осознанного решения сложной задачи случайным комбинированием фигурирующих в условии чисел, которое очень скоро совершенно лишается смысла\*.

Во всех предшествующих случаях нарушение счета носит вторичный характер; структура числа и числовых операций первично остается сохранной, но осуществление счетных операций затрудняется

<sup>1</sup> Психологический анализ этих нарушений выходит за пределы темы настоящего исследования. Относящиеся сюда факты подробно разобраны в другом месте («Психология мозговых поражений»). См. также работу Н. Л. Менчинской, Интеллектуальная деятельность при решении арифметических задач, «Известия Академии педагогических наук РСФСР», вып. 3, 1945.

в одних случаях нестойкостью акустико-гностических формул числа, в других — нарушением динамики психических процессов, проявляющейся, между прочим, и в актах счета. Мозговая патология дает, однако, возможность наблюдать случаи, когда ни один из упомянутых факторов не имеет места, но когда структура числа подвергается первичному распаду, и счетные операции вследствие этого становятся невозможными. Такая «первичная акалькулия» сопровождается почти каждую семантическую афазию и встречается при многих поражениях затылочно-теменной области левого полушария.

Больные с семантической афазией, казалось бы, полностью сохраняют непосредственное значение простых числовых символов. Они легко пишут под диктовку и прочитывают простые однозначные и даже двузначные числа. Однако ближайшее рассмотрение показывает, что за этой сохранностью непосредственного значения простых чисел кроется лишь сохранность элементарных числовых навыков; подлинное же разрядное строение числа у этих больных глубоко нарушено. Поэтому каждая цифра сохраняет свое непосредственное значение, «о легко теряет то относительное значение, которое она приобретает в системе сложного, разрядно построенного числа. Именно в связи с таким нарушением разрядного строения числа и возникает та картина грубых дефектов в оценке чисел, которую часто можно видеть у этих больных.

Больные этой группы легко дают привычное перечисление ряда чисел; однако они нередко ошибаются в непривычном пересчете ряда в обратном направлении, теряя при этом отдельные числа и тем самым нарушая структуру ряда. В более грубых случаях этот дефект может быть замечен уже при самом перечислении чисел, и такие ошибки, как пересчет 11, 12, 14, 17, 18 и т. д., нередки у больных этой группы, указывая на первичный распад структуры числового ряда. Особенно резко этот дефект может выступать при переходе на другой десяток; больные нередко обнаруживают дефект разрядного счисления, перескакивая через десятки (78, 79, 90, 91 и т. п.) и не замечая допущенных ошибок.

Наиболее отчетливые дефекты возникают, однако, как в чтении, так и в оценке и в написании многозначных чисел. Нередко больные этой группы не в состоянии прочесть многозначное число, читая его отдельными цифрами (17, как 1 и 7, 264, как 2, 6 и 4), не будучи в состоянии синтезировать их в единое целое. Как правило, в этих случаях они МОГУТ сразу воспринять лишь такие круглые числа, как 100, 500 и т. п., которые, видимо, воспринимаются как цельная числовая идеограмма и не нуждаются для своего осознания в операциях специального числового синтеза. Даже после ряда упражнений, в результате которых больной приучается читать многозначные числа, осознание разрядного строения числа еще долго остается дефектным, и больной, пытающийся оценивать числа, продолжает долго делать ошибки, оценивая величину многозначного числа по отдельным входящим в него значениям (считая, что 398 больше, чем 401, и 189 больше, чем 203). Попытки выяснить, осознает ли такой больной точно, какая именно из цифр обозначает десятки, сотни и единицы, чаще всего показывает, что у больного полностью распалось разрядное строение числа. Поэтому в опытах с написанием диктуемых чисел он очень часто делает грубые ошибки записывая число в порядке произносимых цифр и изображая «семнадцать», как 71, путая порядок записываемых

цифр (например, записывая 342, как 324) и, как правило, ошибаясь в записи чисел, где некоторые разряды обозначаются нулями (например, записывая «тысяча двадцать три», как 123 или как 100023). Совершенно аналогичные ошибки он делает и при чтении подобных чисел. Поэтому даже при довольно значительном восстановлении больной может прочесть 1003, как «сто три», воспринимая сложные числа не по их разрядному строению, а разбивая их на отдельные числовые идеограммы.

Одним из очень своеобразных дефектов восприятия числа, долго остающимся у больных этой группы, является дефект в различении симметрично написанных чисел и грубый распад в оценке римских чисел. Так, числа 69 и 96 часто оцениваются как одинаковые, а римские числа IV и VI, IX и XI либо совсем не читаются, либо смешиваются и оцениваются неверно. Этот дефект является прямым результатом распада разрядного строения числа, осложненным нарушением ориентации в направлении, благодаря которому размещение составных элементов в пространстве оказывается недоступным для осознания.

Такое радикальное нарушение структуры числа не может не оказать решающего влияния на протекание счетных операций. Как правило, в этих случаях оказываются сохраненными только высокоавтоматизированные счетные операции. В отличие от больных с описанными выше поражениями премоторной зоны и эфферентными моторными афазиями больные данной группы обычно помнят таблицу умножения и в пределах этих речедвигательных счетных навыков могут не проявлять заметных признаков нарушения счета. Однако переход к операциям сознательного, не автоматизированного счета показывает, что эта сохранность только кажущаяся.

Утратив систему числа, эти больные теряют и ту систему счисления, которая всегда опирается на схватывание того места, которое данное число занимает в ряду других чисел. Поэтому им становится чуждым непосредственное переживание того, что 16 можно расценить как  $20 - 4$  или как  $154 - 1$ , или как  $4 \times 4$ . Лишенные этой эквивалентной системы операций, кроющихся за числом, они, естественно, не могут осуществлять счисления с нужной легкостью, и им приходится иногда прибегать к операциям отсчитывания по единице там, где нормальный человек производит вычисление непосредственно.

Даже в тех случаях, когда этот глубокий дефект оказывается компенсирован, операция сложения и вычитания двузначных чисел, любая операция, связанная с переходом через десяток, может оставаться глубоко нарушенной, и больной начинает обнаруживать утрату твердого значения разрядов, складывая единицы с десятками и будучи не в состоянии удержать нужную разрядную структуру числа. Это затруднение, связанное здесь не с дефектами памяти, а с невозможностью четко осознать значение разрядов, становится очевидным из контрольных опытов, в которых мы предлагаем больному письменно совершать счетные операции, ставя его в непривычные условия, вынуждающие к осознанию разрядного числа. Такой больной, как правило, не в состоянии произвести довольно простую операцию в условиях экспериментального «сдвига» в изображении числа; поэтому при написании примера  $124 - 14$  в виде вертикального столбца (конечно, с очень тщательным разъяснением задачи) он начинает складывать подряд все цифры, не считаясь с их разрядным строением, или неправильно отождествляет разряды, делая одну из приводимых ошибок:

$$\left. \begin{array}{r} + \frac{1}{2} \\ + \frac{1}{4} \\ \hline \frac{3}{4} \end{array} \right) \text{ или } \left. \begin{array}{r} + \frac{1}{2} \\ + \frac{1}{4} \\ \hline \frac{3}{4} \end{array} \right) \text{ или } \left. \begin{array}{r} + \frac{1}{2} \\ + \frac{1}{4} \\ \hline \frac{3}{4} \end{array} \right) \text{ и т. п.}$$

Совершенно понятно, что операции с дробями чаще всего полностью недоступны такому больному, и, как правило, он даже при простом сложении дробей «начинает складывать числители и знаменатели, не справляясь с этими задачами. Поэтому его ошибки указывают на резко выраженный дефект прежде доступных знаний. Характерны для таких нарушений ошибки типа:

$$\frac{1}{4} + \frac{1}{4} = \frac{2}{8} \quad \text{или} \quad \frac{1}{2} + \frac{1}{3} = \frac{2}{5} \quad \text{и т. п.}$$

Существенным источником затруднений в счете является здесь утрата ориентации в пространственных направлениях. Если при операции  $31 - 7$  больному нужно сначала от округленного числа 30 отнять 7 и уже затем прибавить к результату оставшуюся единицу, то очень часто он не в состоянии решить, в какую же сторону ему следует совершить эту последнюю операцию, и вместо сложения он производит вычитание, давая ответ 22 ( $30 - 7 = 23$ ;  $23 - 1 = 22$ ), не будучи в состоянии отчетливо осознать ошибку.

Естественно, что категориальное отношение к арифметическим действиям здесь глубоко нарушено, и больной, который должен найти знаки действия IV примерах типа:  $8(?)2 = 6$ ,  $8(?)2 = 4$  и т. д. часто не в состоянии решить эту задачу, смешивая знаки вычитания и деления и знаки сложения и умножения. Совершенно понятно, что четкое различие таких операций, как «на столько-то больше» и «во столько-то раз больше», почти недоступно для больного, и нередко эти операции начинают одинаково обозначаться тем же самым знаком сложения.

Так построены нарушения счета при поражении теменно-затылочных систем\*. На рис. 69 мы приводим схему локализации ранений в ряде случаев, при которых нам приходилось наблюдать подобные явления «первичной акалькулии». Следует отметить, что эти случаи обычно не сопровождались, как было указано выше, общей деменцией, и нарушения счета, входившие здесь в единый синдром с семантической афазией, являлись прямым результатом распада внутренних симультанных схем, которые одинаково проявлялись в нарушении как речи, так и числа и счета.

## 8. ВЫВОДЫ

Обзор частной семиотики афазических нарушений, данный на предыдущих страницах, позволяет прийти к некоторым общим выводам, касающимся принципов оценки тех психологических симптомов, которые возникают при локальных поражениях мозга.

Внимательное изучение позволило нам убедиться, что при поражении любой вторичной или третичной зоны мозговой коры, несущей функцию интеграции тех или иных видов мозговой деятельности, неиз-

\* Подробный анализ этих нарушений дан нами на другом месте. См. Нарушение числа и счета при мозговых поражениях. «Известия Академии педагогических наук РСФСР», вып. 3, 1946.

бежно страдает целая система психо-физиологических процессов. Так, мы уже имели случай показать выше, что праксис или гнозис, экспрессивная речь или понимание речи, письмо, чтение или счет неизбежно страдают почти при каждом поражении, расположенном в пределах этих сложных зон мозговой коры. Однако это вовсе не означает, что эти сложные функции страдают в каждом случае одинаково. Наоборот, тщательный анализ того, как именно протекает их нарушение, отчетливо показывает, что при поражении каждой из зон мозговой коры это нарушение принимает вполне определенный характер, резко отличающий его от страдания этого же самого процесса при поражениях иной локализации.

Нарушение праксиса может иметь место при поражениях как задних, так и передних разделов мозговой коры. Однако в первом случае в основе его лежит нарушение афферентных синтезов, причем оно может принимать форму распада координат тела, координат пространства или нарушение того предметно-символического плана, в котором строятся движения. Наоборот, при поражении передних разделов коры, связанных с интеграцией протекания процессов во времени, распаду подвергается серийная организация двигательных актов, и нарушение праксиса принимает совершенно иные формы.

Точно так же страдают гностические процессы при обоих типах поражений. Если при поражении задних, афферентных разделов коры нарушается первичная интеграция самой структуры познавательных актов, то при поражении передних, «динамических» отделов восприятие начинает страдать, как целенаправленная активная деятельность и симптомы нарушения гностических процессов принимают иной характер.

Еще сложнее обстоит дело при поражении зон коры, ведущих к распаду речевых процессов.

Локальное поражение ограниченного участка, входящего в систему основных речевых зон или пограничных с ними, непосредственно ведет к устранению какой-либо частной предпосылки, необходимой для осуществления речевого акта; однако психологически речь представляет собою столь слаженный, единый механизм, что такое частное поражение чаще всего неизбежно приводит к нарушению всей функциональной системы речи в целом.

Это вовсе не значит, что картина страдания, возникающая в результате локального поражения мозга, ограничивается выпадениями отдельной частной стороны речевого акта, что речь всегда страдает диффузно, по-одинаковому, и что П. Мари был прав, провозглашая положение о «единой афазии».

Устранение той или иной частной предпосылки, необходимой для организации речевой деятельности, всегда ведет к дезинтеграции сложившихся в истории основных компонентов речевого процесса.

Так, поражение вторичных отделов центрального аппарата слуха, заложенного в височной области левого полушария, вызывает трудность организации акустических процессов; однако оно неизбежно приводит к невозможности организовать восприятие звуков речи на основе той фонематической системы языка, которая сложилась в процессе исторического развития. Поэтому это нарушение принимает форму распада обобщенных звуковых схем или фонем; именно это нарушение оказывается при поражении височных систем основной единицей данного страдания.

Совершенно аналогичный факт возникает при поражении ретро-центральных, кинэстетических разделов коры. Первичное страдание выражается здесь в утере легкой дифференциации проприоцептивных кинэстетических импульсов. Однако в исторически сложившейся системе языка эти проприоцептивные импульсы уже давно приняли характер внутренних обобщенных артикуляторных схем или артикулем; распад этих артикулем и оказывается основным фактом при афазиях, возникающих в результате поражения указанных афферентных систем.

Мы могли бы с таким же основанием указать, что поражение речевых отделов премоторной зоны вызывает не просто нарушение серийной организации иннерваторных импульсов, но принимает форму распада той внутренней речи, которая и выполняет роль своеобразной динамической схемы в интеграции речевой деятельности, иначе говоря является основным механизмом при переводе мысли в развернутую речь.

Каждое из частных нарушений приводит, следовательно, к распаду целой системы речевых актов. Внимательный анализ показывает, что как экспрессивная артикулируемая речь, так и понимание речи, письмо и чтение всегда опираются на сложную констелляцию таких частных предпосылок и страдают при их поражении.

Поэтому моторная экспрессивная (речь меньше всего является функцией, локализованной в пределах какого-нибудь узко очерченного участка «моторной речевой зоны»). Ее организация предполагает сохранность четкой системы фонематического слуха, наличие обобщенных и пластичных кинэстетических схем, позволяющих быстро найти нужные артикуляции возможность организовать эти звуко-артикуляторные схемы в серийные группы, из которых складывались бы кинетические мелодии. Наконец, весь аппарат внешней, фазической стороны речи должен действовать в пределах более высокого уровня смысловой организации речевых процессов, о котором мы уже упоминали на предыдущих страницах.

Совершенно понятно, что при такой сложности построения экспрессивной речи ее мозговая локализация не может укладываться в «центр моторных образов слова», а ее нарушение далеко не обязательно заставляет думать о поражении центра Брока. То, что мы знаем о мозговой организации речевых процессов, позволяет утверждать, что почти каждое поражение широкой области речевых зон левого полушария может привести к распаду экспрессивной речи, но это страдание может иметь самую различную структуру.

Поражение кортикальных участков, расположенных в пределах оперкулярной области, чаще всего ведет к распаду фазической организации активной речи и к возникновению тех картин, которые Нильсен (1936) удачно называет «афазией низшего уровня». Формирование артикулируемой речи начинает испытывать здесь значительные трудности; но как мы уже видели в предшествующем анализе, эти трудности оказываются глубоко различными в связи с тем, в каких участках [мозговой коры] располагается основное поражение и какие именно, формы интеграции кортикальных процессов первично страдают.

Было бы неверным думать, что устранение той или иной психофизиологической предпосылки, необходимой для осуществления речевого акта, приводит только к нарушению внешней, звуковой (или, как часто говорят, фазической) стороны речи. Обычно такие поражения ведут к глубокой дезинтеграции смысловой стороны речи и приводят к возникновению тех форм ее нарушения, которые следуют за

Нильссеном можно назвать «афазией (высшего уровня)». Эта смысловая дезинтеграция может сказаться как на активной, экспрессивной речи, так и на понимании речи, обращенной к больному. Так, поражения вторичных и третичных систем височной области, первично нарушающие четкие акустические образы слов, неизбежно ведут к отчуждению смысла слов и распаду номинативной функции речи; они лишают экспрессивную речь ее вещественного состава и вызывают глубокое нарушение понимания речи. Поражения третичных гностических систем теменной области, первично связанные с организацией симультанных, схем, неизбежно приводят к тому, что как активная речь, так и понимание чужой речи, лишаются той связности, которая может сохраниться только при четкой обзорности излагаемого материала. Наконец, поражение лобных отделов речевой зоны оставляют совершенно незатронутым всю вещественную, номинативную сторону речи, но вызывают глубокий распад той предикативной внутренней речи, которая является важнейшей инстанцией в процессе оформления мысли во внешнюю речь и в построении развернутой повествовательной речи.

Они же неизбежно ведут к тому, что динамика понимания речи неизбежно меняется и больной оказывается не в состоянии сразу схватывать сложный смысл, который он до этого воспринимал без большого труда.

Точно так же обстоит дело и с мозговой локализацией процесса письма, чтения, счета и еще более сложных интеллектуальных процессов.

Становится совершенно понятным, что во всех этих случаях мы не можем говорить ни о «локализации» таких сложных процессов в каком-либо ограниченном участке мозговой коры, ни даже о прямой локализации такого симптома, как нарушение одной из перечисленных выше «функций». Во всех этих случаях локализованной оказывается не та или иная функция или не тот или иной симптом выпадения определенной функции (алексия, аграфия и т. п.) а та или иная предпосылка сложного речевого акта. В связи с этим при каждом локальном поражении мозга возникает определенный «стиль нарушения», который может в одинаковой степени проявляться в различных функциях и который является результатом первичного устранения той или иной частной предпосылки, необходимой для того, чтобы данные «функции» могли осуществляться.

Именно поэтому каждый симптом нарушения экспрессивной речи или импрессивной речи, письма, или чтения может приобрести свое четкое локальное значение только после тщательного клинико-психологического анализа. Такой анализ должен подвергнуть соответствующий симптом психологической квалификации, иначе говоря — указать, как именно нарушается та или иная сторона речевого процесса и нарушение каких именно предпосылок лежит в основе этого симптома. Только такая психологическая квалификация факта может привести к тому, чтобы соотношение того или иного клинического симптома с мозговым очагом стало возможным.

Поэтому всякие попытки установить «центры» моторной или сенсорной афазии, «центры» аграфии, алексии или акалькулии без предварительного анализа нарушающейся функции столь же мало приемлемы, как и попытки установить прямую мозговую локализацию экспрессивной и импрессивной речи, письма, чтения и счета.

будущая клиникопсихологическая работа, опирающаяся на концепцию о структурно-динамической роли очага в построении каждой функции, должна заменить эти наивные попытки прямой локализации функций пристальным анализом характера распада данной функции, который раскрывает клинико-психологические последствия каждого локального поражения.

Все сказанное приводит к тому положению, с которого мы начали наше исследование и которое является не менее важным для семиотики корковых поражений.

Каждый симптом, возникающий при локальном поражении человеческого мозга, становится полностью понятным только в свете всего синдрома, к которому приводит данный локальный очаг.

Так, распад фонематической организации слуха, сопровождающий поражение систем левой височной области, в первую очередь сказывается на узнавании слов и импрессивной стороне речи. Однако он неизбежно приводит к нарушению номинативной стороны слова и вызывает заметные дефекты экспрессивной речи; он отражается на письме, делая недоступным процесс осознания звуковой стороны речи и овладения звуко-буквенным составом слова; он приводит к затруднению чтения, вызывая значительные дефекты всякий раз, когда чтение выходит за пределы простого узнавания оптических идеограмм; он обуславливает и распад счета в той мере, в какой последний связан с словесной организацией счисления.

С первого взгляда может показаться, что один очаг приводит к возникновению очень разнородной группы симптомов; однако уже ближайший анализ дает возможность убедиться, что во всех этих областях нарушение сохраняет один и тот же стиль и связано с устранением одной и той же предпосылки. Вот почему часто только анализ общих качеств в каждом из этих внешних разнородных нарушений дает возможность лучше понять природу частного симптома и объяснить его происхождение из того или иного очага. К этой работе и сводится задача психологического исследования в клинике мозговых поражений.

\*.\*

Психологический анализ симптомов, возникающих в результате локальных поражений мозга, должен учесть еще один факт, имеющий принципиальное значение. Все психологические акты, осуществляющиеся корой головного мозга, вместе с тем являются продуктом развития. В процессе такого развития все они претерпевают существенные качественные изменения, которые могут сильно изменять их психологическую структуру и часто приводят к коренным перестройкам мозговых механизмов, лежащих в их основе.

Быть может, наилучшим примером этого является психологическая история развития процесса чтения. Если на начальных этапах формирования этого навыка чтение неизбежно представляется сложным процессом звуко-буквенного анализа написанного слова, то при дальнейшем развитии навыка оно радикально меняет свою психологическую структуру и постепенно превращается в непосредственное узнавание целых оптических идеограмм. Это ведет к тому, что процесс звуко-буквенного анализа постепенно начинает устраняться, и автоматизированный навык чтения начинает обходиться без тех психофизиологических аппаратов, которые составляют существенное звено этого процесса на начальных этапах его развития.



Совершенно естественно, поэтому, что поражение одной и той же<sup>4</sup> кортикальной системы **МОЖЕТ** повести к совершенно различным симптомам в зависимости от того, на каком уровне организации находился данный психологический процесс перед ранением. Так, очаг, расположенный в акустических р левой височной области, неизбежно поведет к полному распаду чтения в тех случаях, когда преморбидно этот навык не был достаточно автоматизирован и чтение не выходило за пределы звуко-буквенного анализа. Наоборот, тот же очаг может вызвать лишь очень незначительные изменения чтения в тех случаях, когда поражение нарушает мозг субъекта, у которого навык чтения был высоко автоматизирован и чтение которого давно превратилось в непосредственное узнавание оптических идеограмм, минуя этап звуко-буквенного анализа.

Зависимость конкретного построения симптома при каждом локальном поражении мозга от исходного психологического строения и уровня развития данной функции может проявляться почти в любой области; ее учет составляет существенное условие правильной оценки того или иного симптома, и будущие клинико-психологические исследования несомненно смогут раскрыть все богатство фактов, которые становятся ясными из такого анализа.

## Глава IX

### ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Нарушение речи при травматической афазии—тяжелое органическое страдание. Оно связано с выведением из работы тех или иных звеньев мозговых систем, необходимых для реализации речевого акта, и поэтому естественно, что нарушение функций, следующее за этими поражениями, обычно очень стойко. Именно в силу этого больные с центральными нарушениями речи очень часто расценивались как глубокие инвалиды, и применив нужные средства для того, чтобы рана нормально зарубцевалась, врач часто отказывался от дальнейшей терапии.

Однако, несмотря на то, что раз разрушенные мозговые клетки не подвергаются регенерации, авторы, исследовавшие течение травматических афазий, неизменно наблюдали, что речевые расстройства в этих случаях могут претерпевать обратное развитие и что, следовательно, нарушенная речевая деятельность может быть в той или иной степени восстановлена. Успешность этого восстановления в значительной мере зависит от рациональности используемых терапевтических приемов; установить же эти приемы можно только в том случае, когда достаточно выяснены факторы, обуславливающие возникновение симптома, и те принципиальные пути, которыми может идти компенсация дефекта.

В одних случаях — нарушение функций является результатом того, что ранение приводит некоторые участки мозгового аппарата в временное недеятельное состояние; в этих случаях достаточно снять появившееся после ранения функциональное угнетение, чтобы деятельность временно угнетенных участков восстановилась и чтобы дефект был устранен.

В других случаях — нарушение функций является результатом разрушения соответствующих участков мозгового аппарата. Распад функций является в этих случаях постоянным и никакое прямое воздействие не может вызвать к жизни этот, необратимо разрушенный функциональный комплекс. Совершенно понятно, что как характер обоих видов нарушения, так и пути восстановления нарушенной функции в обоих случаях глубоко различны, а следовательно, различна и их восстановительная терапия.

#### 1. ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧЕВЫХ ПРОЦЕССОВ, НАРУШЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ТОРМОЖЕНИЯ

##### а) Исходные принципы

Мы уже указывали, что каждое ранение нервной системы и головного мозга, разрушающее клетки мозговой коры, всегда включает динамический компонент торможения или блокады целой функциональ-

ной системы<sup>1</sup>. Это явление, «описанное в свое время Монаковым под именем диашиза, повидимому, связано с тремя факторами.

С одной стороны, ранение, разрушая часть клеток, приводит другую часть клеток данной зоны в состояние пониженной возбудимости или нарушает их синаптическую проводимость; в острый период после ранения это явление связано с отеком и изменением кровообращения; в последующий период это состояние может надолго фиксироваться, принимая стойкий характер.

С другой стороны, местное ранение, разрушая одно звено какой-либо функциональной системы, неизбежно выводит на некоторое время из работы и всю функциональную систему, отражаясь часто и на отдаленных ее звеньях. Это явление отключения целой функциональной системы было детально изучено Монаковым, говорившим о возможности «проводникового», «ассоциативного» и «комиссурального» диашиза. В течение последней мировой войны некоторые виды такого торможения исследовали многие советские физиологи и клиницисты (А. М. Гринштейн, П. К. Анохин, М. Г. Игнатов) на явлениях нарушения периферической нервной системы. Именно этим явлением объясняется тот факт, что периферически расположенное небольшое ранение локтевого нерва, становясь источником патологических импульсов, вызывает блокаду в работе и срединного, и лучевого нервов, ведя к стойкому параличу конечности, который, таким образом, «имеет рефлекторную» природу.

К этим явлениям рефлекторного торможения функции присоединяются и близкие к ним явления третьего рода. Субъект никогда не переживает ранения пассивно, и если поражение того или иного звена выводит из работы целую функциональную систему, он, естественно, реагирует на это активной шадающей установкой, переключая работу на другой орган и стараясь совершенно отключить парализованную систему, даже при наличии остаточных возможностей. Это особенно отчетливо выступает при периферических ранениях костно-мышечного аппарата, где такая психическая установка может надолго затормозить возможное восстановление функции.

Наличие этих «динамических» компонентов нарушения функций после ранения необходимо должно определить систему рациональной восстановительной терапии, с помощью которой может быть ускорен выход функциональной системы из тормозного состояния. Она должна быть направлена на активное расторможение блокированных функций и на использование остаточных функциональных возможностей пораженной системы.

Соответственно трем отмеченным формам торможения функции, растормаживающая восстановительная терапия может принять различные виды, соотношение которых определяется удельным весом каждого компонента в общей картине страдания.

В тех случаях, когда (как это имеет место в острой фазе после ранения) в картине нарушения функции преобладают компоненты первичного отека, понижения возбудимости клеток и нарушения их синаптической проводимости, основным фактором восстановительной терапии может быть фармакологическое воздействие, ведущее к устранению указанных условий и восстанавливающее нормальную возбудимость и проводимость нейронных комплексов.

<sup>1</sup> См. А. Р. Лурья. Проблема восстановления функций мозга после иной травмы. Вестник Акад. мед. наук СССР, 1946, № 1, а также «Восстановление функций мозга после военной травмы». Изд. Акад. мед. наук СССР (в печати).

Если же местное, ограниченное ранение вызвало торможение целой функциональной системы и повело к явлениям диашиза или рефлекторному выключению функции, прямые фармакологические воздействия на клеточный аппарат заторможенной системы могут и не привести к сколько-нибудь заметному успеху. В этих случаях восстановительное воздействие должно снять патологические импульсы раздражения, исходящие из очага (что достигается оперативным удалением рубца или инородного тела, являющегося их источником), включить неработающий орган в более широкую работающую функциональную систему и тем самым создать условия для его постепенного расторможения.

Примеры такого включения были описаны в физиологической и психо-физиологической литературе и представляют значительный принципиальный интерес.

Еще в старых опытах Л. А. Орбели и К. И. Кунсгман, а затем и в более поздних опытах П. К. Анохина было показано, что функция деафферентированной конечности начинает восстанавливаться гораздо скорее, если ей придают естественше (Положение шоры и если ее включают в целую систему локомоций, в которую входят все четыре конечности животного. Восстановление частной функции путем включения ее в общую функциональную систему стало в дальнейшем одним из основных принципов исследования Анохина.

Аналогичные данные были получены при исследовании А. Н. Леонтьевым и А. В. Запорожцем процессов восстановления движений у раненых<sup>1</sup>. Внимательно изучая нарушение двигательных функций у раненых после поражения конечности, эти авторы обнаружили, что предельная возможность движения пораженной конечности меняется в зависимости от поставленной перед раненым задачи. Так, изолированное движение данным органом (например поднятие руки) плохо удается больному; однако, когда оно включается в иную задачу и входит в иную функциональную систему (например при схватывании падающего предмета или строгании доски), возможный диапазон движений пораженной руки сильно расширяется. Этот факт, повидимому, стоящий в связи с изменением места, которое занимало движение в деятельности больного, является исходным для целой системы восстановительной функциональной терапии, примененной упомянутыми авторами. Она сводилась к тому, что пораженная конечность включалась в более общую функциональную систему (например в систему бimanуальных трудовых движений), сначала на пассивных ролях (пассивно сопровождая ведущую руку, как это имеет место при работе рубанком или пилой) и уже затем постепенно втягиваясь в активную функцию-

Есть все основания полагать, что такое включение в активную функциональную систему является генеральным путем расторможения функции на поздних этапах после травмы и дает несравненно лучший эффект, чем пассивные методы (массаж, физиотерапия и т. п.).

Только что описанный путь подводит вплотную к восстановительной терапии тех случаев, когда на первый план выступает охранительная психическая установка личности и ее щадящая реакция на ранение. В этих случаях только радикальное изменение установки субъекта может привести к снятию соответствующих торможений и функциональному восстановлению нарушенной си-

<sup>1</sup> А. Н. Леонтьев и Л. В. Запорожец, Восстановление движений. М., «Советская наука», 1945.

стемы. Однако такое изменение установки личности может быть дано только на основе хоть сколько-нибудь успешного включения нарушенной функции в действующую функциональную систему. Только когда больной убедится, что пораженная система может действовать, у него могут быть созданы достаточно интенсивные мотивы к преодолению шадящей установки и включению пораженной конечности в действие. Поэтому именно такой путь дает возможность получить нужный сдвиг установок и достаточно быстро достигнуть соответствующего эффекта.

#### б) Восстановление речевых нарушений путем расторможения

Описанные формы расторможения функций, частично нарушенных после травмы, имеют место и при восстановлении речевых процессов после военной травмы. Страдание речевых процессов может существенно усугубляться временным состоянием пониженной возбудимости и проводимости мозговых клеток, системным торможением речевой функции в целом и теми охранительными установками личности, которые могут повести к полному отключению звуковой речи там, где она была лишь временно или частично нарушена. Однако соотношение этих трех компонентов может быть совершенно различно, и поэтому ведущее место в системе воздействий, направленных на восстановление речи, могут занимать разные факторы.

Мы уже касались факта временного угнетения всей системы речевых процессов, сопровождающего локальные ранения левого полушария (гл. I); именно вследствие этого в первый период после травмы могут возникнуть грубые нарушения речевой деятельности, постепенно претерпевающие спонтанное обратное развитие.

Если нарушение речевых функций вследствие непосредственного угнетения нервных элементов, расположенных вблизи очага, неизбежно сопровождает раннюю фазу травматической болезни головного мозга и обычно проходит в результате спонтанного обратного развития, то отключение сложной системы речи, происходящее на более высоких уровнях, может длиться неопределенно долгое время и безусловно требует специальных восстановительных мероприятий.

Эти мероприятия, направленные на расторможение отключенных функций, особенно ясно можно проследить в случаях реактивной постконтузионной глухонемой, в которой функциональные компоненты играют явно ведущую роль.

После работ, проведенных в годы Великой Отечественной войны (Г. В. Гершуни, В. А. Гиляровский, Л. Б. Перельман и др.), патогенез этого специфически военного страдания стал гораздо яснее; значительно яснее стали и пути его восстановительной терапии.

Все относящиеся сюда данные, как уже было указано, можно представить следующим образом. Воздушные волны огромной силы, типичные для обстановки современного боя, вызывают воздушную контузию и сверхсильное возбуждение в системе слухового нерва, приводящее к его временному парабактериотическому торможению. Это торможение сопровождается общей охранительной реакцией личности и, как показал Гершуни, приводит к тому, что слуховые раздражения перестают восприниматься, смещаются в «субсензорный диапазон», хотя объективно и продолжают вызывать соответствующие токи дей-

ствия в коре височной области и соответствующие формы произвольных реакций (например улитково-зрачковый рефлекс<sup>1</sup>). Это отнесение слуховых раздражений в субсензорный диапазон, иначе говоря, кортикальное отключение слуха, фиксируется надолго, иногда на многие месяцы.

Особенное значение имеет тот факт, что вместе с заторможенным слухом надолго отключается и вся слухо-речевая система в целом. Является ли это результатом своего рода системного торможения или же речевая (вернее, голосовая) компонента отключается в силу самостоятельных причин, связанных с дыхательно-голосовым спазмом, сказать трудно. При всех условиях реактивная постконтузионная глухонмота представляет грубое отключение целой функциональной системы, непосредственным источником которой является воздушная контузия, зафиксированная аффективной реакцией личности и стойкой установкой на полное отключение пораженной функции.

Совершенно естественно, что восстановительная терапия в этих случаях должна исходить из попыток изменить эту установку. Такое изменение установки личности может иметь место только при условии хотя бы частичного включения заторможенной системы в действие за счет хотя бы небольшого перевода субсензорного диапазона в сферу сознания. Задачей терапии является, таким образом, создание условий для частичного расторможения функции, доведение этого расторможения до сознания больного и создания у него уверенности в том, что вся нарушенная функция может быть восстановлена.

Применяемые для этой цели рациональные приемы восстановительной терапии исходят из того, что чем сильнее стимулы и — что всего важнее — чем прямее они направлены к сознанию больного, тем меньше они воспринимаются больным; наоборот, чем они слабее и чем больше относятся к периферии сознания, тем больше шансов на то, что они будут восприняты. Близкую ситуацию можно наблюдать и в случаях сильного вытеснения какого-либо аффективного комплекса. И здесь прямое осознание относящихся к нему элементов может быть нарушено, в то время как осознание периферических, не входящих в этот комплекс элементов может оставаться доступным. Именно из этого исходит первая фаза восстановительной терапии, пытающаяся сделать слуховые раздражения предметом сознания в условиях отвлечения внимания; на ней строится и дальнейшая работа по изменению установки больного.

Мы приведем пример такого приема, взяв его из работы Л. Б. Перельмана, проведенной в Восстановительном филиале Клиники нервных болезней ВИЗМ<sup>1</sup>.

Больному, жалующемуся на полную глухоту, но охотно отвечающему (чаще всего письменно) на письменные вопросы, предлагают ряд таких письменных вопросов, каждый из которых, однако, сопровождается устным вопросом. Таким образом, создается два одновременных функциональных очага: один центральный (зрительное восприятие письменного вопроса), другой — периферический для сознания больного (слуховое восприятие устного вопроса, казалось бы, не доходящего до больного). Постепенно письменные вопросы предъявляются все в менее и менее разборчивой форме, и больной, сам не замечая того, начинает реагировать на устные вопросы, которые, включаясь в функциональную систему письменного диалога, постепенно начинают доходить до его сознания.

Пример такой серии опытов приводится на рис. 69. Когда желательный результат достигнут и больной отвечает на устный, а не на письменный вопрос, который был предъявлен в настолько неразборчивом виде, что объективно не может быть понят, больному показывают объективные признаки того, что он действительно слышит обращенную к нему речь. Это становится исходным моментом для дальнейшей ра-

<sup>1</sup> Работа подробно описана в книжке Л. Б. Перельмана, Реактивная постконтузионная глухонмота, ее диагностика и лечение, М., 1943.

ционально-суггестивной психотерапии, которая заключается в убеждении больного, что у него имеются остатки слуха, что слух будет у него улучшаться и что он сможет овладеть звуковой речью. Иногда эта форма убеждения сопровождается приемами суггестии (гальванизация области уха и т. п.); основным, однако, неизменно является работа над перестройкой установки личности, которая из установки на отклонение дефекта должна превратиться в активную, включающую данную функцию в работу.

<u>Письмен. вопрос</u>	<u>Устный вопрос.</u>	<u>Ответ.</u>
Фамилия?	Фамилия?	Голозин Петр Алекс
Когда контужен?	Когда контужен?	1941 года 27-го окт 1941
Голова кружится?	Голова кружится?	Голова кружится шум в голове
Шумит в голове?	Шумит в голове?	Голова кружится шум в голове

Рис. 69. Он Л. Б. Перельмана с восприятием устной речи при постконтузионной глухоте

Как показывают результаты работ Л. Б. Перельмана, часто такая система приводит к появлению начальных признаков расторможения слуха уже на второй-третий день после начала воздействия и к достаточно полному восстановлению его на второй неделе после начала применения этих приемов; спонтанных сдвигов в слуховой функции в этих случаях не наблюдается вовсе.

Принципиально таким же путем происходит в подобных случаях и восстановление функционально отключенной речи.

Реактивная постконтузионная немота является в основном афонией, которая лишь сопровождается отключением речевых артикуляций. Когда с помощью ряда внешних средств—подражания, давления на грудную клетку, болевого раздражения—удается получить у больного первичную фонацию, врач получает средство для того, чтобы начать перестраивать основную установку личности и создать все условия для включения в действие ранее отключенной системы активной звуковой речи. И тут система растормаживающих приемов дает достаточный эффект, хотя возвращаемая речь может проходить через фазы дисфонии, заикания и т. п., борьба с которыми представляет значительную трудность.

Мы намеренно начали наше изложение приемов расторможения отключенных речевых функций с примеров восстановления слуха и фонации при реактивной постконтузионной глухоноте. Именно в этом страдании преодоление функционального отключения нарушенной деятельности путем изменения установки личности оказывается особенно существенным.

При травматической афазии, особенно на ранних стадиях заболевания, компоненты подобного отключения пораженной функции неизбежно имеют место, но они входят в гораздо более сложную картину органического нарушения речевого процесса и связанных с ним качественных перестроек речевой функции.

Когда на первых этапах заболевания афазик обнаруживает, что он не может говорить, он обычно отключает нарушенную функциональную систему речи, не обращая к ней вовсе или обращаясь только в редких и наиболее простых случаях. Если афазия протекает на фоне общей астении мозговых функций, это отключение оказывается еще более резким. Поэтому, как это совершенно справедливо отметил М. С. Лебединский, первый период восстановительной терапии заключается в том, чтобы изменить шадящую, тормозную установку больного и создать в нем уверенность, что он еще сможет снова пользоваться своей речью. Естественно, что такая установка создается легче, если у больного имеются хотя бы незначительные остаточные речевые процессы, и труднее — в случаях тотальной афазии. Однако нельзя недооценивать психотерапевтический эффект, который даже при незначительных успехах создает у больного мотивы к дальнейшему восстановительному обучению, ибо именно это является условием возникновения активной установки больного, необходимого для дальнейшего восстановительного обучения. Поэтому такая психотерапевтическая работа, в которую включается и врач, и сестры, и соседи по палате, входит существенным компонентом в систему восстановительной работы с больным.

## 2. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ПУТЕМ ПЕРЕСТРОЙКИ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

В только что разобранных случаях кортикальная функция, нарушенная в результате торможения, восстанавливалась в прежнем виде. Однако такое восстановление функции составляет при органической мозговой патологии не правило, а скорее исключение. Обычно в значительном большинстве случаев ранение, разрушающее определенную группу нервных клеток, наносит непоправимый ущерб мозговой коре, и восстановление нарушенной функциональной системы происходит за счет ее радикальной перестройки.

Это восстановление функции за счет ее перестройки было уже давно известно и подверглось внимательному нейро-физиологическому изучению в работах Шеррингтона и его сотрудников, а затем и в работах Лешли. Экстирпировав ту область коры головного мозга обезьяны, которая соответствовала руке, эти авторы получали паралич данной конечности. Через некоторое время движения парализованной руки вновь восстанавливались, и перед авторами возникал вопрос, за счет каких механизмов происходило это восстановление. Можно было думать, что пластичность мозговых систем выразилась в создании нового «центра» руки или в передаче его функций какому-нибудь из уже существующих «центров». Однако опыты не оправдали этого предположения. Когда животные, движения которых были восстановлены, подвергались вторичной операции, причем у них экстирпировались то соседние, то симметричные зоны коры, то, наконец, нижележащие двигательные узлы,—оказалось, что ни одна из этих экстирпаций не вызывает снова паралича конечности, движения которой были восстановлены. Восстановленная функция о к а



залась размещенной в мозговом аппарате иначе, чем исходная функция.

Если наблюдения над животными позволяют сделать заключение о перестройке, которую проделывает соответствующая функция в процессе восстановления, только косвенными путями вроде только что описанного, то наблюдения над человеком позволяют дать непосредственное описание таких перестроек и установить правила, по которым они происходят.

Ранение первичных (проекционных) зон коры головного мозга ведет у человека, проделавшего весь путь «прогрессивной кортикализации функций», к грубым выпадениям элементарных форм движений или чувствительности. Эти элементарные акты, выпавшие при поражении этих зон, в дальнейшем не восстанавливаются. Единственным путем компенсации возникшего дефекта оказывается перемещение его на другой орган или другую функциональную систему. Переход на другую руку при параличе одной руки, переход к тактильной сфере при центральной слепоте являются примерами таких «замещающих компенсаций».

Совершенно иначе протекает процесс восстановления функции в случае нарушения вторичных (интегративных) зон мозговой коры. В этих случаях ранение ведет не к выпадению элементарной\* функции, а к дезинтеграции сложной функциональной системы (П. К. Анохин), которая в этих случаях становится неуправляемой. Однако нарушенная функциональная система может быть перестроена, ее разрушенные звенья могут быть заменены новыми, и путем такого привлечения новых сохранных звеньев и соответствующей реконструкции она может быть воссоздана на новых основах.

Далеко не каждый мозговой участок может заменить нарушенное функциональное звено и сделать возможной перестройку сложной системы. Как показал Лешли, а у нас Анохин, «только тот участок, который так или иначе входит в данную функциональную систему, может быть использован в восстановлении нарушенной функции» (Лешли, 1938, стр. 742). Наличие у каждого мозгового участка, наряду со специфической, еще и неспецифической, общей функции, которое установил еще Лешли и которое с основанием предполагают и современные анатомы мозга (см., например Филимонов, 1945), существенно облегчает использование этих гетерогенных участков для восстановления нарушенной функциональной системы. Таким образом, не топическая близость, а участие в единой функциональной системе определяет замещающую ценность того или иного мозгового участка.

У животных готовые функциональные системы оказываются очень константными, и поэтому, как показали наблюдения Бете, Асратьяна, Анохина, перестройки легко происходят только внутри данных устоявшихся систем. В отличие от этого у человека, благодаря развитию труда, предметной деятельности и прежде всего речи, которая создает у него целую «вторую сигнальную систему головного мозга», возникает возможность огромной пластичности функциональных систем, так что потенциально почти каждый кортикальный участок может приобрести новое функциональное значение и быть введен в состав той или другой функциональной системы. Прогрессируя в отношении естественной пластичности и регенеративных возможностей, организм человека чрезвычайно много выигрывает в отношении тех возможностей, которые обеспечивает эта новая форма пластичности.

Мы остановимся только на нескольких примерах того, как восстановление нарушенной функциональной системы может осуществляться путем ее перестройки, обратившись сначала к простым двигательным и сенсорным функциям.

Известно, что у человека акт ходьбы в значительной мере опирается на проприоцептивные импульсы, корректирующие всякий дефект походки и обеспечивающие ее плавность. Поэтому естественно, что при поражении задних столбов спинного мозга, устраняющем эти проприоцептивные импульсы, ходьба резко нарушается. Однако это нарушение управляемости походки не является необратимым. В акт ходьбы очень быстро включается зрение, а иногда и тактильные и проприоцептивные ощущения верхней конечности, которые передаются на нее с помощью палки, — и больной начинает ходить, осуществляя этот акт на основе новой, перестроенной функциональной системы.

Исследования Н. А. Бернштейна по теории двигательных координации дают много примеров такой перестройки сложных координационных актов на новой основе.

Совершенно аналогично может протекать компенсация дефектов в оптической или тактильной системе. При поражении затылочных долей бывают случаи, когда элементарное зрение не исчезает в результате ранения, но претерпевает заметную дезинтеграцию. В одном из таких классических случаев, описанных в свое время Гельбом и Гольдштейном, больной продолжал видеть световые и цветовые пятна, но не узнавал предметов или букв. Однако он был в состоянии компенсировать утерянную способность, введя на место нарушенной оптической интеграции движения руки или глаз. Обводя рукой или глазами контуры объекта, он вслед за этим синтезировал его структуру и таким образом мог читать, осуществляя акт чтения на основе новой функциональной системы.

Такое восстановление нарушенной функции путем перестройки функциональной системы является, пожалуй, основным способом восстановления в случаях локальных поражений коры головного мозга. Клиникопсихологический анализ позволяет показать, что оно строится в различных случаях не одинаково, причем различается по крайней мере два основных типа таких функциональных перестроек.

Мы покажем это на анализе примеров, взятых из наших прежних исследований.

Еще много лет назад нам пришлось столкнуться с проблемой перестройки нарушенных двигательных функций при паркинсонизме. Поражение подкорковых двигательных узлов вело в этих случаях к своеобразной патологии двигательных процессов: формула движения оставалась незатронутой, но его автоматизм быстро истощался: поэтому уже после нескольких повторяющихся актов движение делалось невозможным, и больной застывал с характерными явлениями резко повышенного тонуса.

Перед исследователем возникал вопрос: нельзя ли какими-нибудь путями преодолеть этот дефект автоматизмов и эту непомерно быструю истощаемость произвольных движений? В этом случае возникало предположение, что можно решить эту задачу, попытавшись перевести все протекание автоматизированного акта на кортикальный уровень, заменив элементарные синергичные циклом ответов на ряд изолированных стимулов, предъявляемых больному.

Эффект такой перестройки не замедлил сказаться. Когда мы заменили спонтанно протекающий (автоматизированный) ряд движений цепью изолированных ответов на отдельные стимулы (например звуковые сигналы), движения, как показывает рис. 70, стали значительно устойчивее и их истощаемость резко снизилась. Наблюдение над обычной жизнью паркинсоника, который не может сделать несколько шагов в гомогенном пространстве (например, по гладкому полу), но легко движется в расчлененном пространстве (например, поднимаясь по лестнице или переступая по расчерченным на полу линиям), показывает, что такое превращение автоматизированных движений в реактивные может повести к преодолению исходного двигательного дефекта.

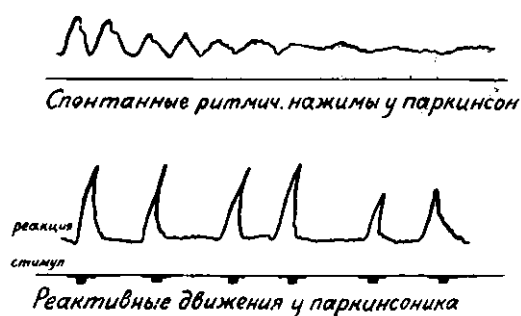


Рис. 70. Спонтанные и реактивные движения у паркинсоника

Для подлинной компенсации дефекта остается найти способ, в котором подача импульсов исходила бы не от другого лица, а от самого больного, благодаря чему стимуляция со стороны, ставшая аутоstimуляцией, превратила бы движение в внутренне опосредствованный акт. Эта задача наталкивается на ту естественную трудность, что больной не в состоянии сам давать себе двигательные сигналы, и попытка подобной перестройки казалась бы терпит крах в самом ее начале. Однако мы можем максимально облегчить эту вторую стимулирующую систему, сделав ее как можно более доступной больному. Мы нашли этот путь, обратившись к полуавтоматической деятельности мигания. Больному, двигательные акты которого мы хотели опосредствовать, предлагалось сделать акт мигания стимулом к движению руки («мигни — и нажми», говорилось ему). Достаточно было так перестроить двигательный акт, чтобы легкая истощаемость движений была устранена и больной (как показывает рис. 71) получил возможность, надолго преодолевая наступление скованности, совершать ритмические движения, которые прежде были ему недоступны. Внешне сходные с обычными его движения осуществлялись теперь новой функциональной системой, и именно это сделало их выполнимыми.

Характерным для этого типа перестройки было то, что фактор, реорганизующий нарушенную функцию, берется здесь из совершенно иной функциональной системы: раньше мигание не имело ничего общего с движением руки, теперь же оно входит в этот акт на правах организующего стимула. Поэтому мы с полным основанием можем назвать этот тип функциональных перестроек межсистемными.

Совершенно иное имеет место в том случае, когда мы, пытаясь перестроить нарушенную функцию, не обращаемся к какой-нибудь посторонней функциональной системе, а пытаемся найти источники перестройки в нарушенной функциональной системе. В этом случае мы можем идти двумя путями. Мы можем сдвинуть нарушенную функцию вниз, пытаясь осуществить ее на более примитивных, автоматизированных путях, и тем избежать трудностей, связанных с ее сознательным произвольным выполнением. Но мы можем сдвинуть эту функцию и вверх, придав ей друго: смысл и переведа ее выполнение на уровень высших кортикальных процессов. Последнее сделать очень легко, воспользовавшись наличием «второй сигнальной системы головного мозга» и придав с помощью речи новую смысловую организацию выполняемой функции.

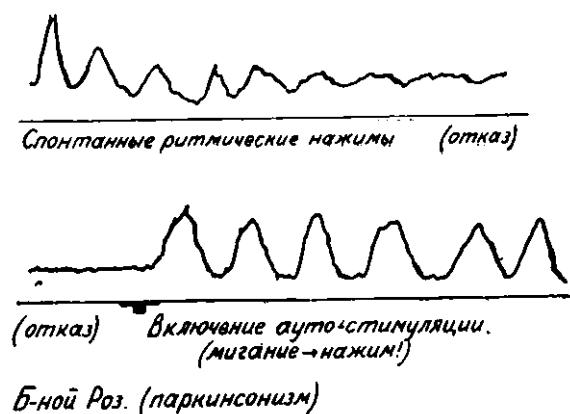


Рис. 71. Перестройка движений паркинсоника методом ауто-стимуляции

Мы можем снова вернуться к уже цитированным опытам с паркинсониками и привести еще одну возможность перестройки нарушенных у них двигательных функций. Как мы уже упоминали, паркинсоник тое в состоянии совершать >ряд элементарных ритмических движений рукой или пальцем, обнаруживая при этом! быструю истощаемость. Однако стоит нам придать тем же движениям новое значение, например, включив их в более сложную систему интеллектуальной деятельности, сделав их символическим ответом на поставленные больному вопросы, чтобы имевшая до этого место истощаемость преодолелась и больной легко стал давать движения, ранее ему недоступные. На рис. 72 мы приводим примеры такой перестройки. Больному, который был не в состоянии сделать ряд последовательных нажимов пальцем, предлагают отвечать отдельными нажимами на внутренние решаемые задачи (например сложение, вычитание, подсчитывание и т. п.). Этого включения движения в новую функциональную систему и придания ему нового смысла оказалось достаточным для того, чтобы двигательный акт, теперь осуществляющийся сложной констелляцией кортикальных зон, перестал подвергаться такому легкому истощению, как это было раньше, и чтобы длительные активные движения стали возможными.

И здесь движение, внешне идентичное с исходным, на самом деле начинает осуществляться новой функциональной системой. Отличием этой перестройки является, однако, то, что она происходит не за счет привлечения вспомогательных звеньев из других функциональных систем, а путем перевода данной нарушенной функциональной системы на новый уровень организации. Поэтому мы имеем все основания называть этот тип перестройки внутрисистемной реорганизацией.

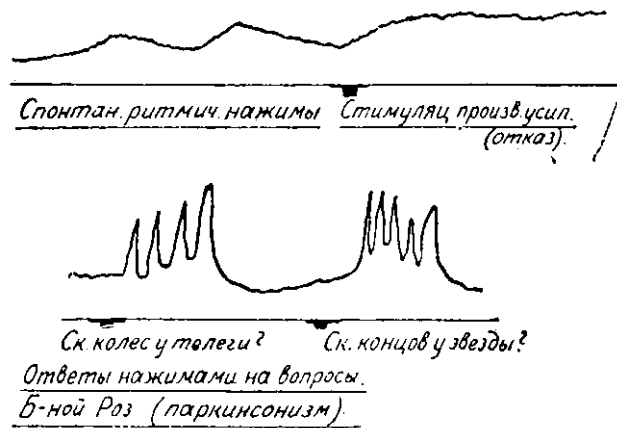


Рис. 72. Перестройка движений паркинсона путем еловой реорганизации акта

Огромное большинство компенсаторных процессов, происходящих в коре головного мозга после ее локального поражения, и относится к одной из этих двух форм перестройки нарушенных функциональных систем.

Мы можем обобщить все сказанное в одной более широкой формуле. Восстановление нарушенной функции происходит обычно путем передачи «в» какой-либо новой афферентации. Эта афферентация может быть взята из другой функциональной системы (тогда мы будем иметь новую афферентацию в обычном смысле этого слова) или может носить характер новой смысловой организации этой функции (тогда мы будем иметь дело с переходом к новому уровню афферентных синтезов). При обоих условиях именно новая функциональная система определяет дальнейшее протекание деятельности, нарушенной мозговым ранением.

Это восстановление функции путем ее перестройки определяет одновременно и ее дальнейшую судьбу.

Обычно необходимым условием такого восстановления функции на первых этапах является существенное изменение структуры нарушенной деятельности и связанное с нею перемещение сознания на нарушенную функцию. Если нарушенная функция протекала ранее, до ее поражения, как неосознаваемая операция (мы не осознаем, как именно мы иннервируем конечность при ходьбе, хватании, артикуляции, письме), то на первых этапах восстанов-

лен и я больной начинает сознательно ставить себе задачей — произвести то или иное движение, артикуляцию или написать определенную букву, Неосознаваемая операция превращается здесь в самостоятельное действие и неизбежно становится осознанной. Эта осознанность становится необходимой для функции, которая начинает осуществляться с помощью новой системы афферентаций. Поэтому осознанность является характерным признаком первых этапов восстановления каждой нарушенной функциональной системы.

В дальнейшем нам придется много раз встречаться с этой произвольно и осознанно протекающей работой восстанавливаемой функции *m* первых этапах ее перестройки. Приведем лишь один пример восстановления двигательных навыков, нарушенных в результате поражения премоторной зоны, достаточно отчетливо иллюстрирующий этот принцип.

Больной Чорн с парасагиттальным осколочным ранением премоторной области (история его болезни будет подробнее дана ниже, гл. IX, 8) потерял способность давать плавные, интегрированные кинетические мелодии. Он оказался не в состоянии отстукивать на пневматическом приемнике заданный ритм и постоянно сбивался, когда пытался овладеть этой задачей. Прямое упражнение не дало заметных результатов, однако стоило нам перестроить функцию, придав ей новую афферентацию, чтобы утраченная возможность динамической координации появилась снова.

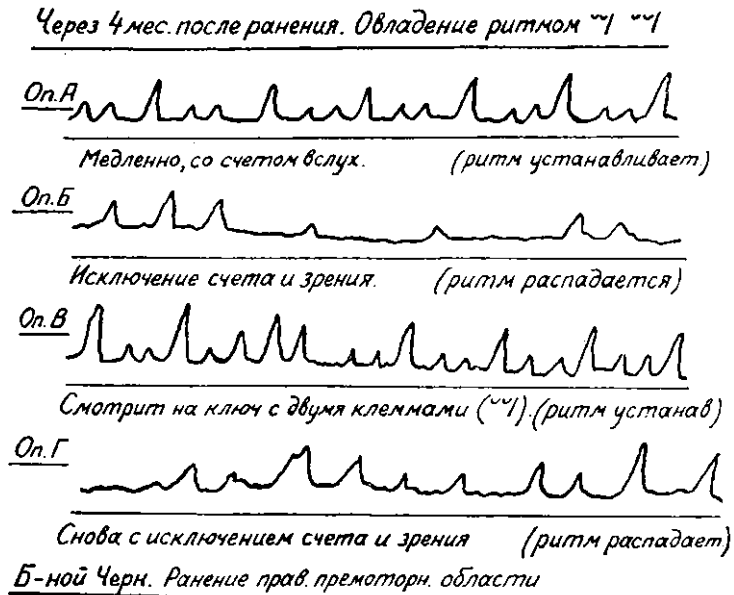


Рис. 73. Овладение ритмическими актами у больного с поражением премоторной зоны

Наиболее простым путем перестройки было включение счета. Больной, диктующий себе вслух «раз-два, раз-два-три» оказывался сразу же в состоянии овладеть данным ритмом и удерживать его (рис. 73, а). Однако для такого овладения кинетической мелодией вовсе не обязательно было прибегать к счету. Такой же эффект можно было получить, предложив больному глядеть на зрительную схему предложенного ритма (например,  $\circ \circ | \sim \sim |$ ) . отстукивать по этой схеме нужный ритм, как по нотам. Естественно, что обязательным условием для выполнения такого движения была полная осознанность каждой его части. Поэтому, если нормальное рит-

«...»ое движение могло протекать автоматизированно, то вновь перестраивающееся движение должно было быть вполне осозанным.

На первых порах описанные формы опосредствования должны были носить у больного внешний характер; однако уже очень быстро они «подверглись некоторому изменению, которое мы условно можем характеризовать как «вращивание». Больной переставал отсчитывать нужные удары вслух и начинал считать их про себя; он переставал глядеть на предложенную оптическую схему и начинал просто внутренне представлять себе ее, отстукивая нужный ритм соответственно внутреннему представлению. Результаты оказались те же, что и при применении внешних опор: движение было перестроено внутренней афферентацией. Внешне оно уже походило на нормальное, но достаточно было внимательно опросить испытуемого, чтобы убедиться, что это впечатление было неправильно. В своем внутреннем опосредствовании больной достиг виртуозности; отстукивая ритм||<sup>\*\*\*</sup>, он представлял себе две грузовых машины и три легковых или две пушки и три пулемета, и соответственно отстукивал нужный ритм. Однако стоило только, заставить его отбросить все вспомогательные средства, как ритм распадался. Даже после длительных упражнений подлинная автоматизация не наступила и перестроенная деятельность продолжала пользоваться теми же (хотя и сокращенными, «вросшими внутрь») средствами, с помощью которых она была воспитана. Рис. 73 (а, б, в, г) дает достаточно отчетливые иллюстрации этого процесса.

Приведенный пример во многих отношениях является прототипом любого процесса восстановления нарушенной функции.

Нарушенная функция может в известных пределах восстановиться путем включения в новую функциональную систему с помощью придачи ей новой афферентации, компенсирующей утерянное звено прежней функциональной системы.

На первых порах эта перестройка происходит при прямом участии сознания; неосознаваемая операция превращается в специально осознанное действие, и ^то произвольно осознанное протекание является необходимым условием перестройки функциональной системы. Естественно, что эта восстанавливаемая деятельность происходит па этих этапах очень замедленно и напряженно; именно эта напряженность и говорит о том, что восстанавливаемая функция по своему психологическому составу отличается от прежней.

Постепенно перестроенная таким образом функция подвергается известной автоматизации. Эта автоматизация обычно сводится к тому, что новые средства, которые были привлечены для того, чтобы перестроить нарушенную функцию, начинают «вращиваться», становятся внутренними, и что все меньше и меньше используются внешние вспомогательные стимулы. Это значительно облегчает протекание перестроенной функции. Однако, как правило, она лишь в очень редких случаях теряет следы своей перестройки и автоматизируется настолько, что превращается по своему психологическому составу в функцию, тождественную с исходной.

В этом опосредствованном характере и заключаются ее отличия от нормальной функции. Признаки такого опосредствования мы сможем проследить на многих примерах восстановления нарушенной ранением речевой деятельности.

Естественно, что такое осознанное выполнение тех или иных действий всегда может протекать только под известным руководством со стороны врача или педагога. Это руководство заключается в том, что больному указываются те приемы, с помощью которых он может овладеть той или иной задачей и компенсировать свой дефект. Поэтому сознательная перестройка должна осуществляться в процессе «методического восстановительного обучения, и без такого обучения имеющийся дефект, как правило, может многие месяцы и годы оставаться без заметного улучшения. В течение нашей работы мы могли наблюдать

много разительных примеров того, как дефект, появившийся в результате мозгового ранения, мог оставаться без всякого улучшения в течение двух, трех и даже четырех лет, и после трех-четырёхмесячного восстановительного обучения претерпевал заметное обратное развитие. Эти наблюдения показывают, что на первом этапе восстановление нарушенной функции обязательно должно протекать в процессе обучения, и лишь на позднейших этапах больной, получивший ряд нужных ему приемов, может самостоятельно продолжать начатую под руководством педагога работу.

Принципы восстановления функций, нарушенных после ранения мозга, изложенные здесь в самом общем виде, остаются пригодными для восстановления и отдельных сторон речевого акта.

Мы и обратимся к применению этих принципов в восстановлении речевой деятельности, нарушенной в результате мозгового ранения.

#### ВОССТАНОВЛЕНИЕ АРТИКУЛИРОВАННОЙ РЕЧИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Восстановление речевых артикуляций представляет одну из центральных практических проблем восстановительной терапии в случаях травматической афазии. Как показывает опыт, экспрессивная речь моторного афазика лишь в некоторой степени может спонтанно восстановиться в первый\* период после ранения; резидуальные дефекты артикулируемой речи, часто очень грубые, как правило, не подвергаются вовсе спонтанному восстановлению и без специального обучения могут оставаться в течение многих месяцев и лет. Наблюдения над больными, у которых начальные стадии обучения прерывались на длительные сроки, показывают, что даже и в этих случаях спонтанное обратное развитие речевого дефекта может иметь место лишь в очень незначительной степени. Это указывает на то, что восстановление функции происходит лишь путем радикальной перестройки функциональной системы, и это «второе рождение речи» может иметь место лишь в результате специально проделанной работы.

В зависимости от природы дефекта, лежащего в основе расстройств экспрессивной артикулируемой речи, пути ее восстановления очень различны. Однако они имеют и много общего, и это позволяет рассмотреть их основные закономерности, отвлекаясь от особенностей отдельных случаев.

Мы не можем излагать здесь все богатство приемов, которые использует современная логопедия. Они с успехом могут быть применены для восстановления артикулируемой речи, нарушенной после травмы мозга<sup>1</sup>. Мы остановимся лишь на некоторых принципах восстановления экспрессивной речи при травматических афазиях.

Наиболее отчетливые дефекты артикулируемой речи имеют место в случаях апраксии речевого аппарата, и с них следует начать описание приемов восстановления экспрессивной речи.

Лишь очень редко оральный праксис бывает равномерно нарушен во всех своих звеньях. Чаще всего в нем можно различить более пораженные и более сохранные уровни. Как правило, уровень непосредственных практических действий, не включенных в систему речи (же-

<sup>1</sup> Основные приемы логопедии изложены в трудах Гутцмана, Фрешельса, у нас — Ф. А. Рау, М. Е. Хватцева и др.



вание, глотание и даже облизывание губ, задувание спички и т. п.), бывает относительно более сохранным, чем уровень выполнения подражательных движений или уровень сложных символических актов (в который включаются и речевые артикуляции). Правда, и эти упомянутые выше практические действия чаще всего могут выполняться в реальной практической ситуации (например облизывание губ после еды, задувание спички, обжигающей палец) и не могут быть выполнены в тех случаях, когда больному предлагают проделать их вне этой реальной ситуации. Однако элементарный уровень выполнения этих актов почти всегда сохраняется. Эта сохранность и служит исходной для восстановления речевой артикуляции в случаях самых тяжелых расстройств экспрессивной речи.

Проследим процесс такого восстановления на нескольких простых примерах.

Непосредственная работа по восстановлению экспрессивной речи больного с апраксией речевого аппарата начинается с «постановки» отдельных звуков, иначе говоря, с возвращения ему утерянных артикуляторных схем. С этой целью выделяют сначала те звуки, которые имеют наиболее четкий, зрительно воспринимаемый «оральный образ» и которые, с другой стороны, сохраняют ту или иную связь с какими-нибудь прямыми действиями, совершаемыми артикуляторным аппаратом.

Больному, полностью лишенному речи, нужно поставить звук «п»; у него нет никаких следов тех артикуляторных схем, которые нужны для произнесения этого звука. Он даже не может показать, как задувают горящую спичку, но чаще всего он в состоянии рефлекторно задуть спичку, когда огонь начинает обжигать его пальцы. Этот произвольный акт и является исходным для построения будущей артикуляции. Дальнейшая задача заключается в том, чтобы сначала фиксировать этот комплекс движений, затем дифференцировать его, отделив от других, близких комплексов, и, наконец, создать ту внутреннюю схему, посредством которой он может быть вызван произвольно.

Фиксация полученного произвольно комплекса движений является сама по себе трудной задачей. Она связана с тем, чтобы перевести действие элементарного рефлекторного уровня на уровень высших кортикальных актов. Простого повторения для этого недостаточно. Чаще всего уже на этой стадии работы должна быть привлечена целая система вспомогательных средств, в результате которых элементы рефлекторного движения смогут стать осознанными и тем самым подвергнуться фиксации. В этой системе обычно комбинируются компоненты практического воспроизведения действия с тщательным осознанием составных частей и правил построения движения. Больному предлагают повторить раз выполненное задувание спички, переводя его во все более и более условный план (задуть спичку, не обжигающую пальцев; показать, как задувают спичку; сдуть пушинку с руки; сделать движение задувания). Одновременно ему поясняют, из чего складывается движение задувания. Для этой цели педагог предлагает больному производить акт выдоха, и одновременно с-этим берет его губы и быстрым движением сжимает и разводит их в стороны, приоткрывая губную щель. В других случаях на основе только что сделанного опыта он предлагает больному наглядную схему, с изображением той комбинации акта выдыхания с раскрытием губ, которая приводит к произнесению нужного звука. Часто в руки больному дается зеркало, с по-

мощью которого он может оптически контролировать свои артикуляторные движения и получает наглядную опору для их воспроизведения.

Все эти приемы, в которых, как легко заметить, объединяются принципы меж- и внутрисистемной перестройки функции, приводят через некоторое время к тому, что нужная координация фиксируется и большой оказывается в состоянии произвольно или по требованию педагога воспроизводить ее (хотя следы опосредствованного характера этого воспроизведения остаются еще долгое время). Наступает вторая фаза обучения — фаза дифференциации полученного комплекса, выделения из него нужных специальных компонентов, перехода от практического действия орального аппарата к собственно речевым артикуляциям.

Эта фаза выделения изолированных звуков представляется особенно ответственной. Для того чтобы выделить из акта выдувания звуки «п», «б», «м», «ф», которые генетически связаны с ним, необходимо отдифференцировать те основные компоненты, которые различают их между собой. Только нахождение существенных моторных признаков, изменение которых превращает один звук в другой (эти признаки носят название «диакритических»), и может превратить нечленораздельный комплекс движений в подлинную артикуляцию. Иначе говоря, только выделение существенного признака данного звука и сравнение с ним ряда артикуляций позволяет найти такую артикуляторную схему, которая при самых разнообразных условиях голоса, интонаций, положения среди других артикуляций оставалась бы постоянной и продолжала бы иметь одно и то же четкое значение.

Работа, проделываемая в этой фазе, естественно, очень сложна. Прежде всего она опирается на ряд факторов межсистемной перестройки функции, часть которых мы уже описали выше. Больному, который может выделить из первичного комплекса выдувания артикулемы «п» и «м», предлагают их отдифференцировать. Часто для этой цели ему даются вспомогательные средства, наглядно показывающие, что струя воздуха идет при артикуляции «п» через рот, не попадая в нос, в то время как при артикуляции «м» она неизбежно должна частично проходить через нос. В одних случаях для этой цели применяются носовые оливки, которые, соединяясь в одной резиновой трубке, дают возможность наглядно контролировать ток воздуха, идущий через нос, и убедиться в отсутствии его при артикуляции звука «п»; в других случаях достаточно контролировать струю воздуха, выходящую изо рта и дающую возможность тактильно отличить «теплый» и резкий звук «п» от «холодного» и плавного звука «м». К этим или подобным кинестетическим средствам снова присоединяются схематично изображенные правила координации губ, языка и воздушного толчка, с той только разницей, что на этом этапе центром внимания больного становятся те диакритические признаки, изменение которых превращает одну артикулему в другую. Рис. 74 дает примеры таких графических схем, помогающих больному осознать свои артикуляции.

К этой серии приемов на данной стадии обучения присоединяется еще одна группа, которая уже очень скоро начинает занимать ведущее место. Она связана с введением смысловозначительного фактора, играющего решающую роль в переводе первичного комплекса движений в артикулему. Усвоение огромного числа сложнейших признаков, отличающих артикуляции отдельных (особенно близких) звуков, было бы совершенно невозможно, если бы эти признаки не встречали своей опоры в смысловозначительной функции от-

дельных артикуляторных позиций. Только тот факт, что малейшее изменение тока воздуха может привести к тому, что слово «папа» превратится в слово «мама», или «точка» — в слово «дочка», позволяет ребенку практически овладеть тончайшими различиями в артикуляциях, не осознавая еще этих различий. В восстановлении артикуляторных дефектов этот фактор не имеет такого абсолютного значения, но он сказывается мощным средством для того, чтобы сделать овладение артикуляторными различиями более доступным. Поэтому уже на стадии перевода первичных действенных комплексов в членораздельные артикуляции смыслоразличительная роль отдельных артикуляторных признаков начинает выступать как средство сознательного обучения,

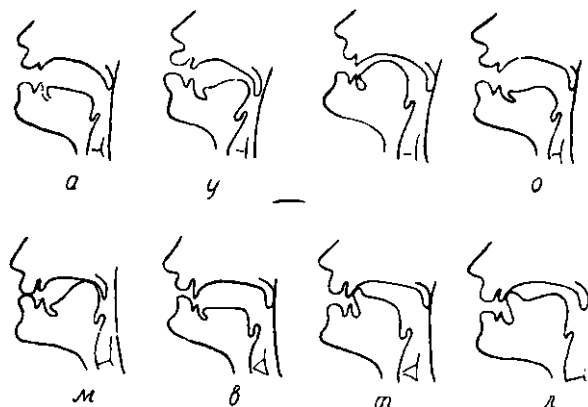


Рис. 74. Оптические схемы артикуляций, применяемые для восстановления экспрессивной речи при апраксии речевого аппарата

и больному, работающему над отдифференцировкой «п» и «м», тут же предлагается смысловое различение появляющихся в обоих случаях звучаний (пана—(мама, пил—мил и т. п.). Одновременно к такому смысловому различению артикуляций присоединяется и буква, служащая символом фонемы, которая одновременно обобщает все варианты данной артикулемы и отличает ее от другой, смежной группы артикуляций. Таким образом, письменные знаки используются уже с самого начала как средство восстановительного обучения артикулируемой речи.

Введение всех этих' смысловоразличительных факторов имеет еще и то значение, что во многих случаях травматической афазии распад артикуляторных схем неизбежно сопровождается и распадом единства звука и смысла и нарушением фонематической организации речевых актов. Поэтому упражнение на кратких осмысленных сочетаниях, которые сперва воспринимаются только на слух, а позднее становятся предметом самостоятельной артикуляции, является важным компонентом восстановления утерянных артикуляторных схем.

Совершенно естественно, что ни перевод первичного двигательного комплекса в артикулему, ни дифференциация близких (оппозиционных) артикулем не совершается сразу. Долгое время отрабатываемый у больного звук сохраняет признаки, показывающие на его генетическую связь

с практическим действием (например задувания); с другой стороны<sup>^!</sup> больной еще очень долго не в состоянии сразу найти нужную комбинацию признаков, отделяющих одну артикулему от другой. Поэтому, правильно начиная воспроизводить нужное движение, но не привлекая всех необходимых для этого компонентов, больной легко соскальзывает на близкие артикуляции, пытаясь произнести «ф», как «л» или «м» и т. п.— В начальных стадиях обучения эти артикуляторные ошибки могут быть еще грубее, и лишь постепенно круг их сужается и они начинают сходиться— на-нет. При наличии сохранного слухового контроля (при сохранности фонематического слуха) этот процесс устранения ошибочных артикуляций может протекать достаточно быстро.

Мы остановились на приемах, характерных для первых двух фаз восстановления артикулируемой речи, не выходя за пределы примера постановки одной группы звуков. Принципиально такой же путь проходит постановка и других звуков речи. Она отличается лишь тем, что в звуках, оральный образ которых менее выявлен (как, например, нёбные и гортанные звуки, аффрикаты и т. п.), особенно большую роль играет привлечение исходного комплекса практических движений, в то время как в звуках, обладающих ясным оральным образом и сравнительно менее сложной системой двигательных координации (например гласных «а», «о», «у»), ведущее место занимает обучение путем подражания образцу и оптического контроля посредством зеркала. Поэтому серия опорных жестов или рисунков (например жест круга для «о», трубы — для «у» и растягивание углов рта — для «а») оказывается основным приемом, и постановка звуков \*<sup>о</sup> многих случаях апрактической афазии продолжает оставаться классическим примером межсистемной перестройки артикуляторного акта, который начинает воссоздаваться на основе совершенно новых афферентаций.

Однако при всех условиях эта серия приемов остается действительной. Она начинается с использования действительного озвученного комплекса (задувание спички для группы «п», «ф», «б», зевок—для группы «х» и «г», закусывание губы — для «в» или символические звуки мычания для «м» и т. п.), продолжается в работе над фиксацией полученного комплекса и над переводом его на уровень символических артикуляторных актов и заканчивается работой над созданием обобщенных артикуляторных схем, которое собственно и составляет основное содержание восстановительного обучения в случаях моторной афазии.

Больному дается ряд средств, позволяющих расчлнить первичный недифференцированный артикуляторный комплекс и выделить из него отдельные артикуляторные группы; эта работа может считаться законченной, когда выделенные группы остаются достаточно устойчивыми при меняющихся условиях и когда определенная артикуляторная схема становится константной.

Для достижения этой задачи и привлекаются в качестве опорных средств схемы артикуляторных позиций, внимательное наблюдение над артикуляциями педагога и собственными артикуляциями в зеркале, опора на кинестетические ощущения, получаемые от руки, приложенной к вибрирующей гортани, и, наконец, та буква, которая обозначает определенную артикуляцию, отличая ее от другой. С помощью всех этих средств больной выделяет определенные артикуляторные группы из первичного диффузного артикуляторного комплекса.

Так, на начальных этапах восстановительного обучения попытка произнести какой-либо нёбно-язычный звук приводит к диффузному

артикуляторному движению, которое еще не носит членораздельного характера. Из этого диффузного комплекса должна быть выделена группа передне-язычных звуков («т», «л», «н»), которая ставится с помощью специальных вспомогательных схем; эта группа и является первой членораздельной группой звуков, которая носит уже характер отчетливых речевых артикуляций. На первых порах схема передне-язычных звуков еще сохраняет заметные следы недифференцированности; на этой фазе больной уже не делает столь грубых замен, как в начале обучения, когда, пытаясь произнести передне-язычный звук «т», больно произносит задне-язычный «к» или «х»; однако внутри передне-язычных звуков он еще продолжает смешивать близкие по артикуляции звуки «д», «т», «л» и «н», подменяя один другим и соскальзывая как в артикуляциях, так и в письме на соседние звучания. Поэтому требуется специальная работа, которая приводит к тому, что отдельные звуки этой группы начинают дифференцироваться и приобретают отчетливый характер. Существенную помощь оказывают как точное объяснение артикуляторных схем каждого из этих звуков (образцы таких схем мы даем на рис. 75), так и серия упражнений, которые помогают осознать, что, казалось бы, небольшое изменение артикуляторных позиций приводит к значительному изменению смысла слова и что данные артикуляторные признаки играют, следовательно, смысловозначительную роль. Анализ артикуляторных различий в таких парах слов, как стол—стон, ворота—ворона и т. п., осознание значения отдельных букв в таких словах, как ка(т)ушка и ка(д)ушка, может явиться полезным вспомогательным средством в такой работе.

Столь сложная работа приводит к тому, что артикуляция этих звуков еще долго продолжает носить напряженный и произвольный характер. Именно эта их особенность показывает, что они возникли на новой сознательной основе; поэтому напряженность и осознанность еще долго отличают их от нормальной речи, возникшей совершенно иным генетическим путем.

Работа по постановке отдельных артикуляций приводит к последней фазе восстановительного обучения. Задачей этой фазы является овладение теми пластичными изменениями, которым подвергаются артикулемы в зависимости от позиций звука в слове. Эта фаза является решающей для перехода к артикуляции слогов и целых слов.

Легко видеть, что звук «т» произносится совершенно по-разному в словах «тьма», «тень» или «Таня», «туфля». Если в первых он приближается к «ц» или «с», то в последних он приобретает ту твердость, которой отличается произношение так называемого «чистого звука» «т». Произнесение слова предполагает, следовательно, превращение артикулемы в ее «позиционную вариацию». Этот момент еще не учитывается при первичной работе над постановкой звука и поэтому должен быть компенсирован на последней стадии восстановления артикуляторного акта. Именно поэтому основное внимание обращается здесь на то, чтобы, предлагая один и тот же звук в разных сочетаниях, достигнуть необходимых позиционных изменений этого звука.

Центральным моментом является работа над слогом или словом, а его наиболее типичным примером — работа над смягчением звуков.

Опыт показывает, что больной, достаточно хорошо артикулирующий чистые звуки, не находит нужных артикуляторных изменений для произнесения их в мягком слоге; поэтому внимание педагога, естественно, сосредоточивается на том, чтобы с помощью соответствующих опор по-

мочь ему овладеть этим. Основными приемами здесь остаются, с одной стороны, объяснение тех артикуляторных изменений, которые нужны для получения соответствующих вариантов артикулируемого звука, а с другой, включение этих артикуляций в систему осмысленных, но против вставляемых друг другу слов (был—бил, пыл—пил, мать—мять

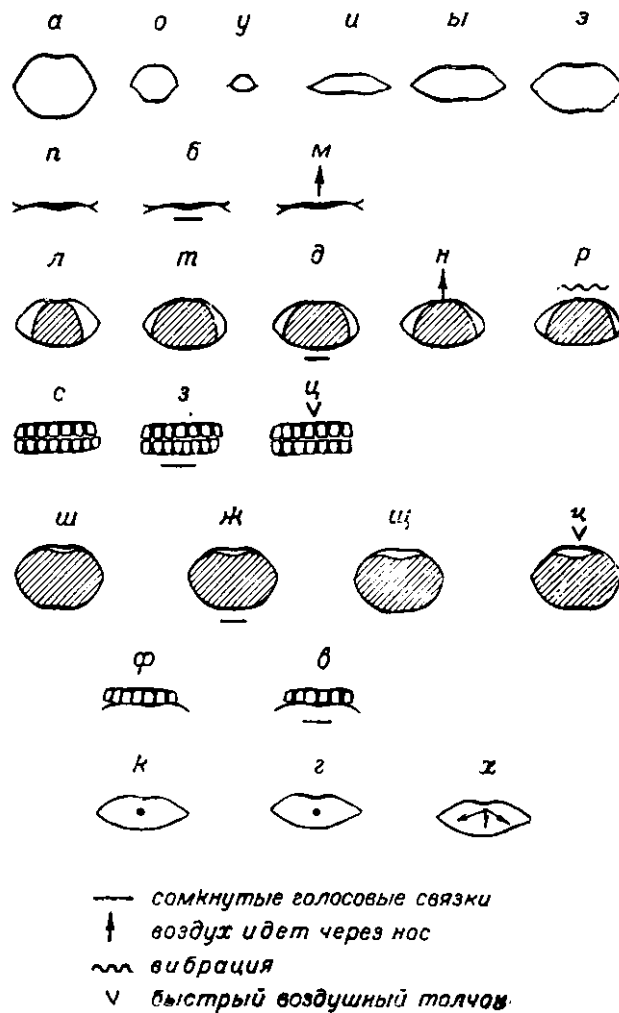


Рис. 75. Схемы артикуляции близких по произношению звуков

и т. п.). Работа над небольшой группой подобных слов неизменно приводит к тому, что больной овладевает смягчением; трудности преодолеваются только после того, как больной выполнит систему длительных упражнений, в которых ему предлагается произносить один и тот же звук в разных позициях (лампа — липа — Оля — лом и т. д.).

Приведем лишь один пример, показывающий, какой путь проходит

### восстановление речевых артикуляций у больного, страдающего афферентной формой моторной афазии

Больной Хол. с ранением ретро-центральной области левого полушария, поступил под наше наблюдение в октябре 1944 г. через РА» месяца после ранения с грубой формой апраксии речевого аппарата, полным распадом письма и значительным нарушением чтения, от которого осталось сохранным только узнавание привычных словесных идеограмм.

Работа с больным начата с 12/X 1944 г. Больной не произносил ни одного звука, фонация имеется, но при требовании раскрыть рот и произнести звук «а» раскрывает рот, судорожно подтягивает язык и дает хриплый вдох. Произвольно дать голос при экспирации не может. Путем тактильного ощущения вибрации голосовых связок и механического нажатия на живот, чтобы добиться экспирации, на первом занятии удалось поставить звук «а».

Однако на другой день больной утерял этот звук и жестом показал, что не знает, как нужно его произносить. Опора на оральный образ И зеркало не помогла, и только тем же, чисто механическим приемом удалось добиться повторения звука «а», а затем путем округления губ — звука «о» и путем вытяжения губ — звука «у». Самостоятельно придать рту нужное для артикуляции положение больной не смог. Тогда ему была предъявлена самая примитивная артикуляторная схема гласных «а», «о», «у», сопровождавшаяся начертанием соответствующих букв; с этой опорой после некоторых поисков и коррекции через зеркало удалось добиться правильного произнесения этих гласных.

Это послужило опорой для дальнейшей работы по постановке звуков. Первым поставленным согласным звуком был звук «м». Перед зеркалом и на рисунке было показано положение губ больного при произнесении этого звука; оно было подкреплено поднесением руки больного к щеке педагога, чтобы он мог ощутить фонацию. Вначале педагогу пришлось придерживать пальцами губы больного в нужном положении, чтобы фиксировать соответствующие позиции губ. К концу второго занятия больной, глядя на рисунок, мог произносить звуки «а», «о», «у», «м». Однако без опоры на рисунок больной путал эти звуки. Несмотря на то, что с опорой на оптические схемы больной мог изолированно произносить указанные звуки, он не был еще в состоянии слить звук «м» с этими гласными в слоги, потому что координации для перехода от одной артикуляции к другой еще не были выработаны. Эти трудности встречались одинаково при артикуляции как открытых, так и закрытых слогов. Чтобы облегчить переход к слитному слогу, больному была снова дана схема (рис. 76), с которой он как бы считывал не слоги, а их артикуляции.

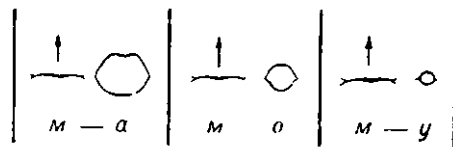


Рис. 76. Оптические схемы артикуляции слогов

После преодоления этих первоначальных трудностей постановка звуков стала значительно легче и уже не всегда требовала чисто механических приемов. Путем упражнений на задувание свечки, сдувание ватки и бумажки, специальных артикуляторных упражнений больной был подготовлен к постановке звуков «п», «в», «ф», «я», «т», «л», — это было сделано в течение восьми занятий. Когда эти звуки стали доступными больному, он без труда мог артикулировать слова: «Валя» (имя сестры), «Оля», «лапа» и т. д. Произнесение этих слов не представляло для больного каких-либо новых трудностей.

Овладение указанной группой губных и передних нёбно-язычных звуков не вызвало у больного автоматического овладения другими звуками: как задние нёбно-язычные «к», «х», так и свистящие звуки оставались для него недоступными.

Для овладения звуком «к» были использованы имеющиеся уже у больного артикуляции звука «т»; для этого на кончик языка, артикулирующего звук «т», нажимали зондом или пальцем больного; после проведения такого упражнения в течение двух занятий звук «к» был поставлен. Однако при введении этого звука в слог «ка» больной продолжал испытывать затруднения и помогал себе тем, что нажимал на

<sup>1</sup> Восстановительное обучение данного больного было проведено Э. Н. Герценштейн. Подробное описание синдрома, имевшегося у данного больного, приведено выше (см. гл. V).

кончик языка пальцем, а затем быстро отдергивал руку и произносил «а»; только после нескольких занятий он отказался от этого внешнего приема и стал произносить слова, включающие и этот звук.

Лишь через 3 недели была начата работа с больным по постановке свистящих и шипящих звуков, требующих координации позиции языка с длительным выдохом. Для этой цели снова пришлось прибегнуть к внешнему приему: с помощью спички прокладывался желобок на языке, и больному предлагали выдыхать воздух сильной струей. Этот прием повел к тому, что больной быстро овладел свистящими звуками. Существенное затруднение возникло при включении этого звука в слог («са», «со» или «ас», «ос»); при этом больной обычно, производил полный выдох на первом звуке и не мог перейти ко второму; этот дефект был, однако, преодолен с помощью специальных упражнений.

Овладев артикуляцией звука «с», больной все же часто продолжал смешивать его с гомоганным звуком «т». Для коррекции ошибки он часто обращался к внешним средствам; так, читая слова со звуком «с» в начале или в середине слова («сотза», «сук», «оса», «суп», «сам»), больной при произнесении звуков «с» долгое время подносил спичку к кончику языка и уже затем продолжал или заканчивал слово. Он научился делать это быстро, почти без пауз, и отказывался бросить этот прием, покаявая, что иначе он не может. Этот дефект удалось преодолеть, предложив больному вообразить, что он дует на спичку или нажимает на кончик языка. Это позволило больному и в дальнейшем обходиться без этих механических приемов.

Подобные же смешения гомоганных артикуляций отмечались и дальше; он часто смешивал звуки «т», «д» с «н», и нахождение нужных артикуляций сопровождалось у него бесконечными пробами и поисками. Эти поиски были постепенно преодолены путем дальнейших упражнений, существенным элементом которых была опора на предленные схемы положений языка, рассматривание своих артикуляций в зеркале и кинестетические ощущения; значительную помощь в этой дифференциации оказало разъяснение смысла различно артикулируемых слов и обозначение буквами соответствующих артикуляций.

Вначале артикуляция больного носила очень нестойкий характер, и лишь позже эти трудности преодолевались. Спустя некоторое время достаточно было одного намека на нужный прием (например указания на кончик языка), чтобы соответствующая артикуляция снова появлялась; наконец, и этот намек оказывался излишним и нужные артикуляции стали появляться самостоятельно.

Ввиду указанной нестойкости артикуляций и смещения близких артикулем произнесение слов долго было сопряжено с большими трудностями, сопровождалось поисками, артикуляторными заменами и вторичной коррекцией. Так, больной еще долго продолжал нащупывать артикуляцию слова «полка», говоря: «по-ка... по-ш-ка... по-д-ка... по... л... ка...» или, пытаясь произнести слово «хоса», -говорил: «ко-т... ко., е... кс-та... ко... са...».

В результате дальнейших упражнений на дифференциацию звуков с введением соответствующих букв и специальных занятий чтением и письмом диктуемых слогов и слов эти соскальзывания постепенно исчезали, произнесение звуков автоматизировалось, я больной начинал легко вводить эти звуки в слова.

Через два месяца после начала восстановительного обучения больной уже мог отвечать на вопросы короткими словами в пределах поставленных звуков и оперировать несколькими заученными словами или короткими фразами. Вскоре у него начала появляться и тенденция к спонтанной речи, которая через 6 месяцев уже настолько развилась, что он мог общаться с персоналом и товарищами. Характерно, что расширение активного словаря больного не требовало специальной работы; к этому времени больной располагал уже всеми поставленными звуками и достаточно легко переходил к новым словам. Переход от отдельных звуков к словам, от слов к кратким фразам и от повторения слов к спонтанному применению их не встретил здесь принципиальных трудностей. Лишь напряженность артикуляций и заметные черты аграмматизма в речи больного указывали на пройденный больным путь.

Больной выписался через 7 месяцев после начала восстановительного обучения, овладев спонтанной речью. Чтение и письмо также были практически восстановлены.

**В тех случаях, когда синдром апраксии речевого аппарата выступает на первый план, создание артикуляторных схем составляет основное содержание работы по восстановлению экспрессивной речи; переход к артикуляции сложных слов и фраз дается без новых принципиальных трудностей. Наоборот, в тех случаях, когда эти явления стоят на втором плане, а основной дефект сводится к распаду внутренней схемы последовательности звуков в слове и к денервационным нарушениям, описанный этап проходит довольно быстро и основная работа по восстановлению активной речи только начинается после его завершения.**



Она сводится почти целиком к созданию четких динамических схем слова и к осознанию той последовательности, в которой стоят образующие его звуки, а иногда и к специальным приемам, направленным на преодоление инертности артикуляторных импульсов. Как правило, эти дефекты сопутствуют друг другу и являются двумя сторонами одного нарушения *K*

В наиболее грубых из таких случаев больной и на начальных этапах развития клинической картины эфферентной моторной афазии достаточно хорошо артикулирует изолированные звуки, но не может удержать и произнести их сочетание. Именно в этих случаях распад внутренней схемы слова особенно часто сопровождается патологической инертностью артикуляторных процессов, благодаря которой переключение на следующий звук или слог становится недоступным. Основная задача на этих этапах сводится к: тому, чтобы создать четкую схему слова, преодолеть эту патологическую инертность артикуляторных установок и сделать процесс переключения доступным для больного.

Преодоление патологической инертности нейродинамического процесса само по себе представляет большие трудности. Как правило, обычные средства внутреннего торможения здесь мало пригодны. Больной не может произнести слово «муха» потому, что инертность установки на губное «му» настолько велика, что не позволяет ему переключиться на заднее «ха»; в связи с этим он продолжает повторять «му.. м... му...м...», не будучи в состоянии отделаться от первой артикуляторной установки. Как правило, даже длительная пауза между двумя слогами здесь не помогает.

В этих случаях на помощь приходит ряд специальных способов перестройки функций, которые были изучены нами в случаях патологии движений при поражении премоторной зоны и специально разработаны О. П. Кауфман для восстановления нормальной динамики речевого акта.

В приемах, позволяющих преодолеть инертность артикуляторных штампов, мы исходили из того, что больной, который не может реализовать одну плавную кинетическую мелодию, в состоянии дать два следующие друг за другом разные действия, не испытывая при этом никаких трудностей переключения. Поэтому остается найти способ превратить один непрерывный ряд артикуляций в два различных действия, не меняя ничего в его непрерывности. Это можно сделать, отнеся отдельные части артикулируемого слова к разным аффективным или смысловым контекстам. Больному, который только что не мог свободно артикулировать слово «муха», предлагают произнести его, осмыслив обе его части раздельно (например: «му» — мычание коровы, «ха» — ха-ха-ха — элемент смеха) или произнеся их на разных регистрах. Такого приема внутренней смысловой перестройки обычно достаточно для того, чтобы затруднения переключения были ликвидированы и инертность артикуляторной установки, которая теперь должна распространяться на совершенно новую смысловую группу, была преодолена. Дальнейшая работа в этих случаях заключается, с одной стороны, в закреплении подобных приемов с тем, чтобы больной мог самостоятельно использовать их в нужных ему случаях, а с другой стороны — в постепенном исключении их и в последующем переходе к обычным, более прямым способам произношения кинетической мелодии.

<sup>1</sup> Методика восстановительного обучения в этих случаях разработана гораздо меньше и сейчас еще находится в процессе исследования и уточнения. Поэтому мы и излагаем ее менее подробно.

Вторым, на ЭТОТ раз типичным межсистемным приемом преодоления патологической инертности артикуляторных установок является переключение с помощью вспомогательной сигнализации. Больному, который не может осуществить переключение внутри длинного слова или плавно произнести серию бессмысленных слогов (типа «ба-бо-би»), дается возможность разбить эти слова или соответствующие серии слогов на отдельные части; переход к последующей части серии облегчается тем, что каждая артикуляторная группа обозначается определенным жестом (например: !«ба» — жест растягивания углов рта, «бо» — жест округленного рта, «би» — жест острого уходящего звука). Соответствующие жесты применяют и в тех случаях, когда затруднение переключения распространяется на артикуляцию согласных. Превращение единого серийного акта в несколько реактивных артикуляций, каждая из которых опирается на соответствующие вспомогательные афферентаций, дает возможность достаточно легко преодолеть денервационные затруднения. В дальнейшем больной начинает лишь мысленно представлять себе эти вспомогательные приемы, а потом совсем отбрасывает их, и перестроенная артикуляция начинает протекать самостоятельно.

Все вышеуказанное составляет, однако, вспомогательные приемы преодоления денервационных трудностей там, где они принимают особенно резкую форму. Радикальным способом преодоления затруднений в денервации раз возникших артикуляторных установок является работа над созданием четкой 'звуковой' схемы целого слова. Когда эта схема выработана, большинство денервационных затруднений исчезают сами по себе.

Работа над восстановлением четкой звуко-артикуляторной схемы слова всегда идет одновременно, двумя путями: она опирается на организующую роль смыслового построения звуков и использует ряд приемов, направленных на осознание позиции звука в слове и соотношение артикуляций между собой.

Известно, что превращение серии звуков в осмысленное слово совершенно меняет возможность осознать и удержать сложную звуковую структуру. Удержание сложной бессмысленной серии звуков представляет значительные трудности; воспроизведение длинного, но осмысленного слова происходит достаточно легко. Больной, который не может четко повторить серию слогов типа «би-ба-бо», теряя их последовательность, легко повторяет трехсложное слово «лимонад», не делая в нем ни перестановок, ни пропусков, ни персевераций. Поэтому во многих случаях для восстановления правильной' артикуляции слов достаточно работы над осознанием смыслового строения слова и сравнением осмысленных слов с близкими, но бессмысленными звучаниями.

Этот смысловой анализ слова (занимающий ведущее место в случаях сензорной афазии) является, однако, лишь условием для специальных упражнений, которые и составляют центральное звено в работе по восстановлению схемы слова у моторного афазика.

Осмысленное слово позволяет фиксировать определенную звуковую структуру и придает ей известную константность; благодаря этому становится доступным звуковой анализ слова и осуществляющих его артикуляций. Этот анализ, перемещая сознание больного на последовательность звуков в слове, осуществляется целым комплексом педагогических приемов, включающих письмо, бухштабирование, громкое и раздельное произнесение простого слова перед зеркалом и расшифровку последовательности артикуляций с помощью вспомогательных схем и кинестетических сигналов.

Больному, который должен осознать, что слово «липа» артикулируется иначе, чем «пила», или «кто» иначе, чем «кот», показывают, что смысловое различие этих слов зависит от изменения порядка входящих в него звуков; ему дают возможность прослушать оба слова, которые одновременно выкладывают перед ним из букв разрезной азбуки; это обозначение звуков с помощью букв делает последовательность их доступной для анализа. Однако, быть может, наибольшую помощь может оказать в этих случаях перемещение сознания больного на последовательность его собственных артикуляций. Ему объясняют, что в слове «пила» губной звук стоит на первом месте, в то время как язычное «л» занимает среднее место; эта последовательность фиксируется в дополнительной схеме, указывающей порядок артикуляций в обоих словах, и он начинает считывать данное слово по вспомогательной «артикулограм-

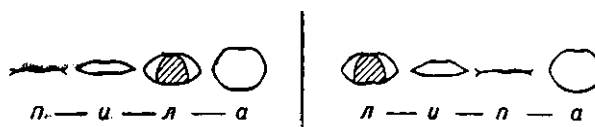


Рис. 77. Оптические схемы артикуляции слова

ме». В ряде случаев к этой работе присоединяются специальные пояснения, указывающие, как именно должна готовиться артикуляция согласного звука, предшествующего той или иной гласной; в случаях смягчений (пи, пе) это особенно важно и облегчает акт артикуляторного слияния. Дополнительная работа над слиянием слогов может дать в этих случаях значительный эффект. Существенное место занимает работа над осознанием гласных, которая приобретает особое значение в тех случаях, когда безударная гласная стоит в начале слова и когда, в связи с этим, она часто опускается, заменяясь антиципируемой сильной согласной (благодаря этому больной начинает пытаться произнести «окно», как «к... ко... ко...»).

Вся дальнейшая работа над восстановлением звуковой!схемы слова протекает путем длительных упражнений, которые все больше и больше перемещаются в сферу письма и чтения. Центральное место занимает звуковой анализ слова, выкладывание слов из букв разрезной азбуки, заполнение пропущенных букв в слове (например: о-но, ок-о, окн-), сравнение слов, различающихся позицией составляющих его звуков (кот, ток, кто; сон, нос; ром, мор и т. п.).

Все эти упражнения должны проходить по возможности в рамках морфологического анализа слова, выделения его корневой части, префиксов, суффиксов и флексий, потому что именно эти морфологические части слова и составляют то смысловое поле, в пределах которого строится практическая речь больного.

При сохранности слухового контроля, имеющегося у моторного афазика, создаваемые таким образом схемы слов могут достаточно скоро практически автоматизироваться и позволить больному перейти к достаточно правильному произношению слов.

Характерно, что эта практическая автоматизация происходит нередко значительно раньше, чем достигается полное осознание всего звукового состава слов. Поэтому очень часто больной, который уже приобретает возможность правильно говорить, продолжает испытывать значительные затруднения в письме и допускает в нем те перестановки и

пропуски, которые убедительно показывают, что полное осознание звуковой схемы слов остается для больного не вполне доступным.

#### 4. ВОССТАНОВЛЕНИЕ УЗНАВАНИЯ И ПРИПОМИНАНИЯ СЛОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Восстановление импрессивной и мнестической стороны речи — четкого различения речевых звуков, константного смысла слов и спонтанного воспоминания речевых образов — является второй важной стороной восстановительной работы в случаях травматических афазий. Оно имеет большое значение при восстановительной работе на ранних стадиях афазических расстройств речи после травмы мозга и становится центральной проблемой в случаях сенсорной и акустико-мнестической афазии.

Как мы уже говорили выше, первые этапы травматической афазии сопровождаются почти всегда нарушением понимания значения слова то в большей, то в меньшей степени. Эти нарушения выражаются в том, что то единство между смыслом и звуком, которое было совершенно прочно автоматизировано в обычной речи, теперь распадается и звуковая сторона слова как бы отделяется от его смысла. Этой диссоциацией звука и смысла часто объясняется невозможность как найти нужное слово, так и понять его.

Восстановление нормального единства звука и смысла требует поэтому специальной работы. Она должна быть особенно интенсивной на ранних, стадиях травматической афазии и может заложить основы для дальнейшего восстановления речи.

Наиболее обычный прием восстановительной работы в этих случаях заключается в том, что больному предъявляют ряд предметов (или их изображений), одновременно называя их; сначала больной просто должен выслушивать название предметов, а затем, по мере нарастания возможностей, пытаться артикулировать их самостоятельно. Сначала, как показывают исследования В. М. Когана, количество называемых предметов должно быть очень невелико, и лишь постепенно, по мере расширения объемной стороны мнестических процессов больного, оно может увеличиваться. Чтобы восстановить пластичное и обобщенное значение слова, его никогда не следует употреблять в одной и той же номинативной форме, но надо включать в очень короткие фразы (размер которых тоже должен исходить из возможностей «объемной функции» сознания больного, очень суженной в первый период после ранения). Соответствующие слова должны постоянно менять свою грамматическую форму. Предъявление таких фраз, как «вот нож», «режь ножом», «нет ножа», «вот ножик», «ножом режут», «грязь на ноже» и т. п. с одной стороны, использует конкретный практический контекст для восстановления нарушенной смысловой стороны слова, а с другой, создает у больного не мертвые образы изолированных названий, употребленных в номинативной форме, а целые первичные обобщенные схемы фраз, включающие живые меняющиеся варианты одного и того же слова, которое, однако, сохраняет константность, несмотря на изменение структурной (грамматической) формы. Восстановление непосредственного единства звука и смысла слова и является основной предпосылкой для восстановления речевой деятельности больного.

В случаях моторной афазии, при которых в основе диссоциации звуковой и смысловой стороны речи не лежит распад самого фонематического слуха, восстановительная работа над узнаванием слова может закончиться только что описанными приемами. Наоборот, когда в основе

этих дефектов лежит глубокий распад акустико-гностических процессов и когда больной перестает узнавать значение слова вследствие того, что его звуковое восприятие теряет свою отчетливость, задача восстановления этого дефекта становится гораздо сложнее. В этих случаях должны быть устранены основные дефекты нечеткого фонематического слуха, и только эта работа приводит больного к адекватному и стойкому узнаванию слов. Система восстановительной работы в случаях сенсорной афазии была разработана у нас Э. С. Бейн. В дальнейшем мы и следуем намеченной ею схеме приемов.

Восстановление четкой фонематической организации слуха — далеко не простая задача. Больные с явлениями сенсорной афазии обычно достаточно хорошо слышат, но не в состоянии выделить из звукового комплекса фонематически существенные признаки, изменение которых и приводит к изменению смысла слова (например: дочка — точка, рот — лот «; т. п.); эти признаки воспринимаются ими наряду с другими как частные нюансы, и поэтому естественно, что слово теряет свое константное звучание и свой постоянный смысл.

Преодолеть этот фонематический распад слуха путем обычных межсистемных перестроек очень трудно. Больной, который не воспринимает достаточно четко разницы между звуками «р» и «л», «б» и «п», «ш» и «с\*» и т. п., лишь с большим трудом может схватить эту разницу, если он привлечет на помощь кинестетические и оптические средства, ощущая свою гортань, наблюдая за особенностями воздушного толчка при произнесении тех или иных звуков или контролируя свои артикуляции с помощью зеркала. Отсутствие в этих случаях адекватного слухового контроля ведет к тому, что больной оказывается не в состоянии ни различить, не удержать четкое, дифференцированное произношение звука. В связи с этим привлечение кинестетических и оптических факторов с самого начала наталкивается на существенное осложнение. Поэтому различение четких звуков еще долго остается затрудненным у сенсорного афазика и скорее представляет собою завершение, чем начало восстановительной работы.

В качестве фактора, играющего решающую роль в восстановлении фонематического слуха на первых этапах обучения, выступает организующая роль смысла.

Уже в многочисленных наблюдениях над сенсорными афазиками можно отметить один парадоксальный факт, который сделан в дальнейшем исходным для построения системы восстановительной перестройки фонематического слуха. Больной, который не мог достаточно четко установить и удержать различие между звуками «б» и «п», оказывался чаще всего в состоянии различить слова «баба» и «папа», лишь в редких случаях смешивая их. Уже в этом случае включение звука в достаточно простой осмысленный комплекс (не меняющий ничего в физической характеристике звука) позволяет акцентировать его существенные смысловозначительные признаки и значительно повысить способность к отличению его от других звуков. Эта роль смысловой организации в резком снижении порогов сенсорного различия<sup>1</sup> и используется как основной прием работы над восстановлением фонематического слуха<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Этот факт отмечен в советской литературе в работах А. Н. Леонтьева по каждой чувствительности,\* А. И. Богословского и Г. Х. Кекчеева по зрительным восприятиям и мн. др.

<sup>1</sup> Методика восстановительного обучения при сенсорной афазии была разработана в нашей лаборатории Э. С. Бейн, из работы которой «Восстановительное обучение в случаях сенсорной афазии» и взяты дальнейшие примеры.

Больному, который должен овладеть отчетливым восприятием звука «д», предлагается слово, начинающееся с этой буквы (например «дом»); это слово подкрепляется соответствующей картинкой, фиксирующей его смысл, и пишется под ней, причем первая буква «д» выделяется среди остальных. Рядом с этим словом тотчас же дается измененное слово, в котором замена звонкого «д» на глухое «т» сразу же меняет значение слова («том»); последнее слово также иллюстрируется соответствующей картинкой и также подписывается под ней с выделением первой буквы, (рис. 78). Одновременно больному объясняют разницу между звуками «д» и «т» и с помощью соответствующих кинестетических и оптических опор описывают тот признак, изменение которого может превратить один звук в другой, изменив тем самым смысл слова.



Рис. 78. Рисунки с подписями, применяемые для восстановления фонематического слуха при височной афазии

Этому приему восстановительной работы сопутствует второй, имеющий целью ввести звук *г* целый звуковой комплекс, сохранив, однако, его фонематическое постоянство.

Больному предлагают ряд слов, начинающихся с буквы «б» или «п», причем сначала в этот ряд входят слова, в которых подвергающийся усвоению звук фигурирует в твердых слогах, мало меняющих его произношение (например: «бал — был — боль — булка — бочка», и соответственные: «пал — пыл — пол — пультка — почка»). Каждое из этих слов относится к определенной картинке; описывают его фонетические отличия и обращают внимание больного на те идентичные буквы, которые входят в его описание. Постепенно такие ряды слов разнообразятся; в них начинают входить слова, в которых позиция изучаемого звука ведет к резким различиям в его звучании («бал — бил», «булка — белка») или в которых данный звук входит в комплекс с другой согласной, затрудняющей его выделение («брат», «блюдо»), или оказывается в\* середине слова («сбор», «вбить»). Работа над такими рядами должна пока-

зять больному, что данная фонема может оставаться константной, даже если ее конкретное звучание окажется очень изменчивым. Проработка этих вариантов, обязательно сопровождающихся письменным обозначением их одной и той же буквой, упражнениями типа заполнения пропущенных букв в подписанных под картинками словах, бухштабирования и т. п., воссоздает у больного утерянные **ИХМ** фонетические обобщения; ее результатом является постепенное закрепление фонематической организации слуха, иначе говоря, ликвидация того дефекта, который является центральным для сенсорной афазии.

Работа над восстановлением четкого и константного фонематического слуха является одновременно и работой над преодолением отчуждения смысла слов и над восстановлением их смысловое константности.

Эта работа начинается уже со включения звука в осмысленный контекст слова, соотнесения этого слова с изображением предмета и с анализа тех фонетических изменений, которые меняют значение слова. Однако, она не исчерпывается этими приемами. Дальнейшее обучение ставит своей задачей восстановление смысловой константности слов независимо от изменчивости их форм.

В живой человеческой речи корневая часть всегда входит в сложное морфологическое целое; слово никогда не употребляется только в одной постоянной форме (например в так называемой «нулевой» форме именительного падежа или неопределенного наклонения). Обычно слова человеческой речи подвергаются множественным изменениям, которые в некоторых флективных языках (особенно в русском) чрезвычайно сложны. Естественно, что такие фонетические изменения не могут не поколебать и без того нестойкой у сенсорного афазика смысловой стороны слова. Поэтому естественно, что такой больной может оказаться не в состоянии увидеть один и тот же корень в таких вариантах, как «стол — столы — столохм — столик — столовый» и т. п. Дело осложняется и тем, что многие слова приобретают звучание, близкое к другим корням, и больной с остаточными формами сенсорной афазии не в состоянии понять, почему в фразе «у стула нет ножек» последнее слово отличается от слова «ножик», относясь к совершенно другой смысловой группе.

На преодоление этой смысловой лабильности слова при сенсорной афазии направлена специальная серия приемов. Ее центральным звеном является анализ рядов одного и того же меняющегося слова с выделением в нем корневой части, префиксов, суффиксов и флексий <и сравнение этих меняющихся слов с теми вариантами других корневых групп, которые обнаруживают внешнее сходство с ними, но относятся к совершенно разным смысловым группам. Одновременно с этим проводится и работа над сохранением константного значения слова, включенного в разные фразеологические контексты. Больному предлагают осознавать и сравнивать фразы: «Хлеб кормит человека», «Хлебом кормится человек», «Дайте мне хлеба», «Расскажи мне о хлебе» и т. п., причем внимание больного обращают на сохранение общего вещественного значения слов, предлагаемых в разных грамматических вариантах:

стол		вод		-а	
стол		вод		-ы	
стол		вод		-яной	
стол		вод		-оросль	и т. п.
стол		за вод		-ы	
стол		под вод		-ный	
за стол		поло вод		-ие	

Эта работа должна продолжаться длительное время и охватывать достаточно широкий материал. В результате ее у больного начинают вырабатываться словесные обобщения, которые могут противостоять свойственной больному тенденции к лабильности отдельных слов и позволяют ему сохранить константное значение слова даже в случае большой изменчивости во внешнем фонетическом оформлении слова.

Только что описанная работа над восстановлением константности смысла меняющихся по звучанию слов приводит к последней задаче — к восстановлению стойкости мнестических следов слов и к преодолению амнезио-афазических расстройств, весьма отчетливо выступающих во всех случаях височной афазии.

Вряд ли можно назвать другую область работы с сенсорным афазиком, которая вызывала бы столь массивные затруднения, как работа над восстановлением памяти на слова. Еще очень долго после того, как такой больной начинает понимать обращенную к нему речь, он продолжает проявлять глубокие дефекты в припоминании нужных ему слов, и его активная речь оказывается сильно затрудненной именно из-за этих амнестических дефектов.

Уже при первом общении с сенсорным афазиком видно, какую трудность представляет для него нахождение нужных слов как в спонтанной речи, так и в назывании предметов. Словесные обозначения оказываются здесь не только лабильными и не только легко подвергаются отчуждению; они являются нестойкими, и их экфория представляется обычно мучительно трудной. Многочисленные литеральные и вербальные парафазии являются выражением этой трудности. Задачей восстановительного обучения является преодоление этой затрудненной экфории словесных обозначений и восстановление стойкости мнестических следов слова.

Однако работа, направленная на восстановление способности запоминать слова и припоминать их в нужных случаях, оказывается далеко не такой легкой, как это можно было бы думать. Заученное больным слово через очень короткий промежуток времени снова исчезает и занимающийся с больным педагог убеждается, что уже через несколько часов (а иногда и минут) больной начинает испытывать те же трудности в припоминании нужного слова, какие у него были и раньше. Опыты, проведенные Францем, а затем и Лешли, показали, что иногда многих сотен повторений оказывается недостаточным, чтобы закрепить нужные слова и что путь механического упражнения оказывается здесь совершенно не пригодным.

Мы должны, следовательно, искать новых путей, которые лучше позволили бы помочь больному овладеть экфорией отдельных словесных значений. Таким путем является работа над смысловой стороной слова.

Легко видеть, что работа над смысловыми группами слов неизбежно ведет к фиксации обобщенных словесных образов. Прорабатывая определенный корень слова в самых разнообразных его сочетаниях, больной заучивает целые словесные семьи и тем самым получает новые опорные связи для воспроизведения нужного слова. Поэтому естественно, что в результате такой работы количество мнестических затруднений может снизиться у больного значительно скорее, чем при механическом заучивании отдельных слов (которое, как известно из наблюдений Франца, Лешли, Гольдштейна, дало лишь очень ограниченные результаты).

Однако такая работа, являющаяся основным путем преодоления амнестических затруднений, не исчерпывает всех возможных приемов ликвидации этого дефекта.



В свое время рядом авторов был отмечен интересный факт, который затем у Гольдштейна (1942) и у С. М. Блинкова (неопубликованные данные) стал исходным для разработки соответствующей методики преодоления амнестико-афазических дефектов. Он заключается в том, что сенсорный афазик, не узнававший предложенного ему изолированного слова, узнавал его значение в контексте; будучи не в состоянии произвольно припомнить название того или иного предмета, он мог находить его, воспроизводя готовую фразу. Примера\* и таких случаев может служить припоминание слова «звезда»<sup>1</sup> через фразу: «Днем светит солнце, а ночью... звезды», или слова «расческа» через фразу: «Я причесываюсь... расческой». Этот факт представляет собой частное выражение более широкой закономерности, выражающейся в том, что сенсорный афазик, утрачивающий изолированные, произвольно возникающие речевые акты, в значительно большей степени сохраняет привычные речевые (и внеречевые) автоматизмы. Это и было использовано для построения ряда специальных приемов восстановительного обучения.

Опыт показал, что больной с сенсорной или акустико-мнестической афазией с большим трудом может заучить отдельное слово, но гораздо скорее заучивает ряд слов или целую фразу. Так, наблюдения С. М. Блинкова показали, что связанное заучивание серии: «кровать — одеяло — Полотенце — мыло — щетка», дается больному значительно легче, чем изолированное заучивание отдельных входящих в этот ряд слов. Заучивание нескольких фраз, включающих указанные слова, также сопровождается значительно меньшими затруднениями. Исходя из этого факта, упомянутые выше авторы попытались использовать заучивание подобных серий как прием восстановительного обучения в случаях акустико-мнестического синдрома. Заучивая путем длительной тренировки (иногда облегчающейся ритмико-мелодическими средствами) данный ряд слов, эти больные в дальнейшем получили возможность пользоваться этими закрепленными рядами и через их посредство воспроизводить нужные им слова. Так, по наблюдениям С. М. Блинкова, больные, которым нужно было вспомнить слово «мыло», сначала воспроизводили весь заученный ими ряд («кровать—одеяло—полотенце—мыло—щетка»), а уже затем выделяли из него нужное слово. Интересно, что эти заученные ряды не оставались механически заученными штампами, но претерпевали дальнейшее спонтанное изменение, перерабатываясь, обобщаясь и обнаруживая со временем значительно большую пластичность. Так, уже через несколько недель прослеживания такого экспериментально заученного ряда у одного больного автору удалось видеть своеобразное «обтаивание» ряда, выделение подвижных и независимых элементов; больной обнаруживал способность перемещать центр ряда с одного слова на другое, и такое сокращение ряда постепенно приводило к возможности вспоминать отдельные слова, уже не пользуясь всей заученной серией в целом.

Если педагогически такой прием механического заучивания серий может быть спорным, то прием заучивания целых фраз и особенно работа с введением одного и того же слова в множественные контексты не вызывает педагогически никаких сомнений. Как в случаях амнестической афазии, сопровождающей картину распада смысловой стороны речи, так и в случаях словесной амнезии, входящей в синдром сенсорно-афазических расстройств, он дает всегда очень существенный эффект.

При всем этом следует отметить, что борьба с явлениями амнестической афазии остается одной из самых трудоемких задач восстановительного обучения при травматической афазии, и врач или педагог, присту-

дающий к этой работе, должен быть готов к тому, что осязаемые результаты могут быть получены только после очень длительной серии упражнений.

Больной Звор.<sup>1</sup>, лесной охотник. Получил в мае 1942 г. проникающее ранение левой височной области. Поступил в восстановительный госпиталь через 3 месяца после ранения с тяжелой формой сенсорной афазии.

При поступлении в госпиталь понимание речи больного было резко нарушено. Несколько выдержек из протокола совершенно достаточно, чтобы видеть, в какой мере слова, доходившие до больного, оказываются неустойчивыми, а смысл их — диффузным. «Когда ты ранен?» «Ранен... ранен... да, жена есть... Кирова... Кирове...». «Где живет твоя жена?» «Живет, живед... живот., зовет... завод... завод. Какой завод, какой... не знаю. Я на заводе, да?». — Больной схватывает случайный смысл слова и пытается дальше отправиться от него. Таким образом, через 3—5 месяцев после травмы понимание чужой речи было резко нарушено и осуществлялось компенсаторным путем — через знание ситуации беседы, догадки по созвучию слов и т. п. Действительное понимание чужой речи на основе дифференцированного и обобщенного восприятия звуков речи и слов было почти полностью исключено. Больной не различал на-слух изолированных пар звуков (слог «па-ба») он слышал, как «ба-да», «ка-га», как «га-га», «ма-да», как «фа-та») и слов Слово «гора» он воспринимал, как «кора», слово «стена», как «волна» и т. д.

Больной был не в состоянии вычленить звук из слова, схватить его порядковое место. Звуковой анализ слова был сильно нарушен.

Восстановительное обучение началось с работы над основным звеном всей патологически измененной речевой системы больного — с восстановления фонематического слуха, возможности различать звуки речи на-слух. Основной прием при этом заключался в том, что больному предлагалась вспомогательная смысловая организация звуковых комплексов, которая и должна была помочь ему различить близкие звучания и фиксировать нужные фонематические признаки. При этом существенную помощь оказала опора как на сохраненные артикуляторные процессы, так и на оптические схемы артикуляций.

Уже через месяц такой работы больному стал доступен звуковой диктант отдельных слов, почти безошибочное узнавание всех букв алфавита и оперирование ими при наличии, однако, характерных ошибок (напр., «окно» он читал «огно», «дерево» — «те-рево» и т. д.).

В процессе этого обучения больной активно использовал предложенные ему способы освоения звука через предметные различия, через букву и т. д. Так, на третьей неделе работы, он, придя на урок, заявил: «Нашел все... все., нашел... лежал... думал и нашел... Вот, напишу: х... х... х... х... хата, у... у... у., улица, и так все можно»,

Таким образом, больной начинает осваивать ряд звуков, используя подсказанный ему прием. О том значении, которое начинает играть буквенный образ в освоении звука, говорит следующий пример: на пятой неделе работы больному дано задание подобрать несколько слов, начинающихся с буквы «п». Больной не справляется с заданием, но как только ему на глаза попадает буква «п», он восклицает: «Папа! Питер! Пароход!» К этому времени становится возможным активный звуковой анализ слова, вначале несложного по своему звуковому составу. Вместе с тем значительно снижается количество случаев «отчуждения смысла слов». Если в начале обучения отчуждение было выражено чуть ли не в 90%, обращенных к больному слов, то на третьем месяце работы эти случаи становятся единичными. Речевое общение с больным становится возможным. Больной говорит: «Я теперь уже стал понимать, в нем дело... я понимаю». Больной действительно стал понимать, **св** чем дело», он активно участвует в работе, сам изыскивает приемы компенсации дефектов, каждый раз делает самостоятельные звуковые, а вместе и смысловые «открытия». «Коза и коса... с... с... с... з... з... с... с... 'Сейчас., Ну, да разница... Расхождение небольшое, а звучит по-другому... чудеса!».

Таким образом, по мере появившейся возможности вычленения звуков из целого слова, различения и сравнения их друг с другом, постепенно рождается возможность понимания чужой речи. В конце первого этапа работы с больным (начало третьего месяца восстановительного обучения) значительно учащаются случаи активных поисков правильного звучания слов. Ситуация понимания чужой речи при лабильности звучания вначале вызывала у больного чувство растерянности: теперь та же ситуация мобилизует активность больного, и путем сравнения и противопоставления он находит нужное решение. К этому периоду относится следующий пример: больному задан вопрос: «Какая сегодня погода?». «Багода...», — схватывает больной искаженное звучание еще бессмысленного для него слова, — багода... багода... багода... нет...

<sup>1</sup> Исследование и восстановительное обучение больного проведено Э.С. Бейн, которой и принадлежит приводимая история восстановления больного.

нет... (вслушивается больной в произносимое, но еще не значащее слово)... багода\*. багода.л багота... нет.. нет... а так... пагода... пагода... п... п... б... ба... нет п... пагода (произвольно, зная свой дефект, пробует больной осмыслить содержание) пагода.\* п... п... пагода\*, пагода... багода... а, знаю хорошая погода... солнце!» В процессе этих поисков больной перебирает буквы «п» и «б», беря то одну, то другую, пока не находит буквы, соответствующей данному звучанию.

Активное вслушивание, протгившоставление и поиски являются здесь выражением возникшей возможности преодолеть «едифференцированность звучания. В основе продвижения больного лежит уменьшившаяся лабильность звуков речи (способность их удержания на некоторый" срок), умение вычленить звук из словесной структуры и обозначение его соответствующей буквой. Постепенно этот процесс активных «поисков» становится короче и реже, вырабатывается умение' более или менее непосредственно схватывать смысл звучащего слова.

На следующем этапе работы с больным часть времени уделялась специальному укреплению слова, находящегося в различных грамматических, а следовательно и звуковых условиях. Больной анализирует и видоизменения одного и того же слова по падежам, числам и гор. Если на втором месяце работы только что правильно воопри нятое слово море при восприятии фразы: «У нас много морей», вызывает феномен отчуждения смысла: «Морей... морит... умрей... парей...», то на четвертом месяце такие случаи встречаются значительно реже. Больной воспринимает слова и фразы, несмотря на меняющиеся звуковые условия. Вот типичный пример, относящийся к этому периоду:

«Вы довольны своей палатой?...». «Ну, конечно, она солнечная и весело». «Вы обедаете в палате?» «Нет... туда иду... туда в здоловую (столовую)». «Вы закрываете палату?» «Нет, зачем... зачем... пусть ее».

Таким образом, в итоге четырехмесячной работы больной приучился заменять непосредственное восприятие звуков речи их сознательным анализом, опирающимся на смысл, и опосредствованным рядом приемов, которые позволяли выделять нужные фонематические признаки и фиксировать звучание слов. В результате этой работы больной оказался в состоянии значительно компенсировать дефекты фонематического слуха,

Начальная стадия (до обучения)

б    а    г    ж    ба    ку    но    каша  
к?    а (не знает) ж.    (отказ)    у (отказ)    (отказ)

Через 5 недель восстановительн обучения

окно    стена    комната    ухо  
око    стерля    Окмисна    Уга

раскинулось море

Ларкитулос море

Через 4 мес. восстановительн. обучения

мы шли пешком    над озером поднялся туман  
Мы шли пешком    над озером поднялся туман

5-ой Звор Ранение левой височн обл. Сензорная афазия

Рис. 79. Письмо больного Звор. до и после восстановительного обучения

стал понимать обращенную к нему речь, почти полностью преодолел явления отчуждения смысла слов и овладел процессами письма и чтения которые вначале были ему недоступны. Рис. 79 показывает изменение письма больного в процессе обучения, отражающее весь ход достигнутых перестроек речевой деятельности.

## 5. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПИСЬМА И ЧТЕНИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Анализ восстановления фазической стороны речи подвел нас вплотную к описанию путей восстановления письма и чтения, которое представляет существенный раздел восстановительной работы при травматической афазии.

Почти каждый афазик, за очень небольшими исключениями, жалуется на затруднение, а иногда и полный распад письма и чтения. Ни у одного больного эти процессы не восстанавливаются сами собой, однако почти всегда систематическое восстановительное обучение вызывает существенные сдвиги в письме и чтении, которые иногда ведут к достаточно полному восстановлению обоих процессов.

Частота нарушения письма, и чтения вовсе не зависит от того, что мозговое поражение обычно избирательно затрагивает какие-либо «специальные зоны, связанные с этими «функциями» («центры письма и чтения» старых авторов). Это объясняется тем, что как письмо, так и чтение являются сознательными операциями с звуковым составом слова, которые особенно легко подвергаются распаду при нарушении любой из предпосылок фазической стороны речи.

Мы не будем останавливаться на приемах восстановления письма и чтения в тех случаях, когда они представляют собой особое расстройство (первичная аграфия и алексия). Эти случаи, чаще всего сопровождающие затылочные ранения, проявляются, как было указано выше (см. гл. VIII), то в отчуждении графем, в результате чего больной перестает узнавать нужную букву или забывает ее начертание, то в пространственных расстройствах, которые ведут к нарушению начертания букв в пространстве и их зеркальному изображению, то, наконец, в резком сужении «поля чтения», в результате которого больной оказывается в состоянии одновременно схватывать только одну-две буквы и процесс чтения превращается в мысленное нанизывание отдельно воспринимаемых букв. Во всех этих случаях, не входящих в собственную картину афазий, различными авторами были предложены эффективные приемы восстановления, заключающиеся в оживлении значения буквы и обобщении графем, в опосредствовании восприятия или написании буквы тактильными схемами или в соответствующем разложении буквы на ее составные элементы и, наконец, в создании обобщенных буквенных групп, позволяющих расширить «поле чтения» и заменить восприятие изолированных букв схватыванием целых буквенных комплексов. Все это составляет предмет особого рассмотрения\*.

Однако нарушение письма и чтения далеко не ограничивается этими расстройствами и, как уже было указано выше, сопровождается почти каж-

\* Вопросам восстановления функций при первичной алексии и аграфии посвящены специальные ценные исследования. См. их сводку в работе К. Goldstein, *After-effects of brain injuries in war*, 1942; Б. Г. Ананьев. Восстановление письма и чтения при аграфии и алексии. Труды кафедры психологии Московского университета, 1947 (печатается); работы С. М. Блиикова, Л. В. Занкова, М. А. Томиловой, Ж. И. Шиф, Е. Н. Завьяловой и Т. А. Моховой в «Известиях Академии педагогических наук», вып. 2. 1945; О. П. Кауфман. Об оптической аграфии, Труды Института неврологии АМН СССР (в печати) и др.

дую форму афазии, связанную с нарушением звукового строя речи. Восстановление письма и чтения как сложной речевой деятельности и является центральной задачей восстановительного обучения при травматической афазии.

Как мы уже указали выше, чтение и письмо являются психологически очень сложными актами, которые на разных уровнях овладения навыком осуществляются неодинаковыми психологическими механизмами. Если неопытный в обоих процессах субъект выполняет обе операции звуко-аналитическим путем, разлагая нужное слово на отдельные звуки при письме или складывая отдельные звуки в слоги и слова при чтении, то субъект с хорошо автоматизированными навыками письма и чтения может обойти эту фазу и писать целые (ставшие длящего привычными) слова с помощью автоматизированных моторных энграмм или прочитывать текст путем узнавания привычных оптических идеограмм. Совершенно естественно, что при такой совершенно различной психологической структуре процесса, его распад может принимать разные формы. Если у неопытного субъекта, письмо и чтение которого еще не автоматизированы, афазия сопровождается радикальным распадом письменной речи, то в случаях высокоавтоматизированного навыка мы могли наблюдать относительную сохранность письма /и особенно чтения, даже при грубых нарушениях устной речи. Правда, структура этих остатков чтения и письма оказывалась в этих случаях очень своеобразной; чтение приобретало в значительной мере характер угадывания целых словесных идеограмм, письмо часто сводилось к воспроизведению готовых моторных энграмм без опосредствующего звуко-буквенного анализа. Поэтому нередко кажущаяся сохранность узнавания написанных слов сопровождалась полной невозможностью прочесть непривычную или бессмысленную комбинацию букв, и больной, легко пишущий привычное слово, имя или фамилию, не мог написать менее привычное слово, пользуясь обычным путем его звукового синтеза.

Таким образом, во всех занимающих нас случаях травматической афазии нарушение письма и чтения сводилось к распаду операций осознанного звуко-буквенного анализа и синтеза, составляющих психологическую основу обоих упомянутых процессов.

Описанный дефект в структуре письма и чтения делает возможным два пути компенсации, из которых только один может быть признан правильным.

Первый возможный путь связан с использованием оставшихся у больного навыков высокоавтоматизированного акта письма и чтения. Такой путь предполагал бы компенсацию дефектов чтения и письма посредством заучивания целых оптически предложенных слов, которые со временем должны также превратиться в привычные идеограммы и дать возможность больному обойти имеющийся у него недостаток.

Такое обучение путем непосредственного «прилаживания» к готовым образцам было бы, однако, обходом, а не преодолением основной трудности и неизбежно привело бы к очень отрицательным последствиям. Больной, обученный таким способом, мог бы обладать сравнительно ограниченным инвентарем знакомых ему идеограмм, и узнавание готовых слов, к которому сводилось бы его чтение, превращалось бы в простое угадывание, как только он оказывался принужденным перейти к новому и необычному для него тексту. Успех же подобных приемов в восстановлении акта письма вообще оставался бы сомнительным.

Гораздо более целесообразным следует считать другой, более радикальный путь. Этот путь связан с работой-, направленной на то, чтобы

сделать звуковое строение речи предметом сознания больного, и, возвратив его на ту ступень, когда операции письма и чтения, подвергшиеся в дальнейшем автоматизации, были предметом специальных осознанных актов восстановить нарушенный процесс с помощью специального обучения. Совершенно понятно, что такое обучение должно в разных случаях делать предметом специальных упражнений как раз те стороны работы над звуком, которые нарушены при данной форме афазии. Поэтому в одних случаях центральная проблема восстановительного обучения будет заключаться в том, чтобы с помощью специальных приемов восстановить нарушенную константность звука и сделать возможным обозначение его буквой; в других случаях оно будет состоять преимущественно в восстановлении нарушенной последовательности звуков в слове; в третьих — в устранении трудностей денервации предыдущих звуков и сохранении последующих. Часто этот путь очень длинен; иногда он предполагает разрушение готовых идеографических образов слов, с тем, чтобы впоследствии они были воссозданы на основе настоящего звуко-буквенного анализа. Однако только этот путь ведет к овладению процессами письма и чтения в подлинном смысле этих слов.

Мы остановимся на анализе этого процесса восстановления подробнее.

#### а) Восстановление акта письма

В значительном числе афазических расстройств работа по восстановлению письма начинается с восстановления пользования буквой. Процесс усвоения буквы, легко протекающий в детстве, встречает значительные трудности при ряде афазических расстройств. Центральным условием овладения буквой является умение выделить из речевого потока четкие и константные звуки и объединить их в устойчивые фонемы. Именно этот процесс оказывается разрушенным при сенсорной афазии и больной, который не в состоянии четко услышать звук «ж» и повторяет «жар», как «зар... жар... сар... шар», естественно, не может найти нужной буквы, которая бы обозначала утерянную им фонему. Близкие к этому затруднения испытывает больной с афферентной моторной афазией. Распад артикулем ведет у него также к характерной нестойкости звуков, и, потеряв артикуляторные границы между звуками «л», «п» и «д», он, естественно, не может сразу выделить в звуке тот комплекс признаков, которые могли бы быть изображены графемой «л». Даже произнося нужные звуки в соответственных словах, такой больной не всегда может четко осознать их различие и отделить близкие по произношению звуки друг от друга.

Совершенно понятно, что процесс чтения букв в обоих случаях затруднителен. Больной с тяжелой сенсорной афазией часто прочитывает нужную букву правильно, но, продолжая сомневаться в адекватности произношения, соскальзывает на близкие звучания; больной же с афферентной моторной афазией, приступая к чтению, замечает, что буква, которую он воспринимает, потеряла для него свое четкое значение, и пытается оживить это значение, нащупывая вслух нужную артикуляцию. Это ему не всегда удается, и соскальзывание на близкие по артикуляции звуки неизбежно ведет к неверному прочтыванию буквы. Поэтому и чтение целых слов оказывается в обоих случаях серьезно затрудненным.

В описываемых случаях пользование буквой затрудняется не в силу оптических или моторных факторов, а в силу предшествующих письму и чтению факторов акустического или арти-

"куляторного анализа звука; поэтому в обоих случаях восстановительное обучение должно иметь в виду именно эту подготовительную стадию /письма и чтения.

Простое списывание букв мало помогает в обоих случаях, так как ни Е какой степени не ведет к перестройке тех подготовительных процессов звукового анализа, которые лежат в основе дефектов письма. Незначительную помощь оказывает и слуховая диктовка отдельных букв, потому что предлагаемые звуки недостаточно отчетливо осознаются этими больными. Поэтому обычная диктовка звуков не вызывает ничего, кроме резко выраженных трудностей. По этим же причинам немногого достигает и упражнение в чтении отдельных букв, — и здесь больной еще не получает нужных опор для четкого восприятия звука.

Настоящее преодоление трудностей начинается в тот момент, когда больной получает опорные средства для того, чтобы отличить один звук от другого, обобщить нюансы одного и того же звука и изобразить эту обобщенную фонему буквой.

В качестве очень существенных факторов, позволяющих сделать звук предметом сознания, дифференцировать его от родственных звуков и обобщить отдельные варианты одного и того же звука в достаточные константные группы, может выступить ряд средств, распадающихся на две основные группы: одни позволяют опираться на внешние признаки произносимого звука (оптическое восприятие его артикуляции, кинестетические ощущения, получаемые при произнесении, и т. п.); другие связаны с осознанием смыслозначительной роли звука, что собственно и превращает физический **ЗВУК** в **ПОДЛИННУЮ** фонему.

Все эти пути используются в практике восстановительной работы в тех случаях, когда в основе лежит нарушение адекватного сознания элементов звуковой речи.

В этих случаях обучение начинается с того, что больному даются схемы произнесения отдельных звуков, близкие к приведенным выше (см. гл. IX, 3). Предметом специального анализа становятся артикуляторные различия близких по звучанию или по **АРТИКУЛЯТОРНЫМ** признакам звуков («б» и «п», «д» и «т» или «д», «л», «н» и т. п.). Объяснения, даваемые с помощью соответствующих схем, опираются в ряде случаев на оральный образ, демонстрируемый педагогом, и на кинестетические признаки, которые больной может получать, ощупывая свою гортань, зажимая нос и проверяя таким путем направление воздушного толчка, и т. п. Такой анализ звукового состава слова приобретает особую остроту в тех случаях, когда больному приходится сталкиваться со сложными звуковыми комплексами (например со стечением согласных) и когда он должен отчетливо произносить каждый звук, чтобы осознать его.

Естественно, что вся работа по выделению и дифференциации звуков получает свою опору в соответствующем обозначении их буквой; это служит средством фиксации и обобщения звука и одновременно открывает пути к восстановлению письма. Иногда уже одна такая работа позволяет больному выделить нужный признак звука и обозначить его соответствующей буквой. Поэтому нередко уже после некоторого периода подобной работы, перемещающей [сознание больного на анализ звуков и дающей ряд вспомогательных приемов для этого, больной оказывается в состоянии находить нужные буквы и писать простые слоги. Рис. 80 дает примеры такой помощи оптического образа артикуляции и овладения актом письма.

На первых этапах обучения эта роль опосредствующих кинестетических или оптических опор > артикуляторных схем очень велика, и наблю-

датель может видеть, как больной (особенно страдающий афферентной моторной афазией) пытается найти нужный ему звук, внимательно рассматривая свои артикуляторные движения в зеркале, осяпывая свои губы и гортань и этим опосредствованным путем выделяя существенные черты нужного звука. Естественно поэтому, что на первых этапах больной может писать, только произнося все слово вслух, что играет роль вынесения наружу звуковой схемы и фиксации различительных признаков звуков. Постепенно эти приемы автоматизируются, становятся ненужными, и уже через несколько недель можно наблюдать, как эти поиски опорных средств отмирают и непосредственное нахождение нужного звука становится все более возможным.

<u>Письмо под диктовку</u>			<u>То же, с включением оральн. образа артик.</u>		
$\frac{в}{в. в. в. в.}$	$\frac{т}{т. т. т. т.}$	$\frac{л}{л. л. л. л.}$	$\frac{л}{л. л. л.}$	$\frac{м}{м. м. м.}$	
$\frac{ву}{отказ}$	$\frac{ку}{...лу...?}$		$\frac{ву}{ву}$	$\frac{пу}{пу}$	
	$\frac{снег}{сдк}$		$\frac{снег}{смет}$		
<u>Б-ой Тур. Ранение лев. темен. обл. (аффер. мот. афазия)</u>					
$\frac{та}{-а}$	$\frac{пи}{--}$	$\frac{ти}{отказ}$	$\frac{та}{та}$	$\frac{пи}{пи}$	
$\frac{труба}{-р--}$	$\frac{там дым}{-а-ды-}$		$\frac{луна}{(Луна.)}$	$\frac{стул}{(Стул.)}$	
			Лука	Стул	
<u>Б-ой Хол. Ранение лев. ретро-центр. обл. (аффер. мот. афазия)</u>					
$\frac{муха}{м а}$	$\frac{оса}{и}$	$\frac{сани}{со}$	$\frac{муха}{му х а}$	$\frac{оса}{о с а}$	$\frac{сани}{с а н и}$
<u>Б-ой Насед. Ранение левой ретро-центр. обл. (аффер. мот. афазия)</u>					

Рис. 80. Роль оптического образа артикуляции в овладении письмом

Этим использованием вспомогательных оптических или кинестетических приемов для осознания нужного звука не исчерпываются, однако, возможные педагогические пути овладения буквой.

Еще более существенным путем, включающимся уже с самого начала в работу над звуком, является упомянутое выше использование смысла различительной роли звука и буквы. Этот фактор, указанный нами выше, становится одним из решающих вспомогательных приемов для различения и фиксации фонем. Больной, который уже научился выделять звук по ряду артикуляторных признаков, начинает полностью отождествлять его, когда он осознает осмысленное слово, в ко-



торое этот звук входит, и когда он начинает понимать, что звук «к» является тем, который образует слово «кора», но не слово «гора». Работа над таким сопоставлением звуков, близких по акустическим или артикуляторным признакам, идущая путем введения их в различные смысловые комплексы, приводит в результате к очень значительному эффекту, и больной, окончательно осознающий звук «к», как входящий в комплекс «Катя», начинает уверенно отличать его от всех родственных звучаний. В случаях распада артикулем и еще в большей степени — в случаях височной акустической афазии, он часто может стать решающим приемом овладения 'письмом. Больной, как привило, без труда запоминает начертание каких-либо привычных идеограмм («Катя», «голубь», «Даша» и т. п.) и также легко выделяет начальную букву идеограм-

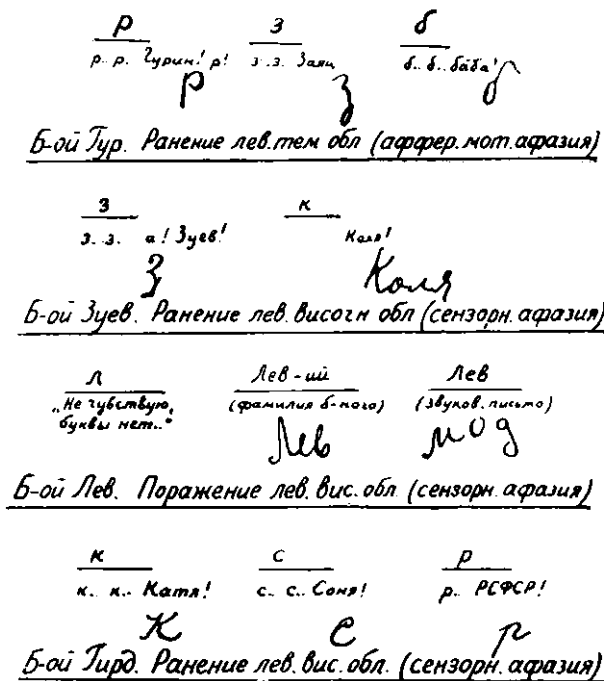


Рис. 81. Роль смысловых идеограмм в овладении письмом

мы. Использование этой готовой идеограммы для нахождения нужной \*буквы становится основным приемом такого больного. С этой целью он повторяет (предложенный ему звук, 'вслушиваясь IV него, сопоставляя его с готовыми Словесными эталонами, и, наконец, находя нужный эталон, легко выделяет его начальную букву и записывает ее. Такой способ позволяет 'больному овладеть не только записью отдельных букв, но и (письмом целых слов. Этим и объясняется появление гтаких, с ипереего взгляда очень (парадоксальных, но единственно возможных для больного форм письма, при которых он дает запись слова «кот» путем поисков «кот, кот... к... к... к... ах, кошка!, к!, кот... кот... кот... о... о... Оля!, о, — кот... т... т... Таня! т!», в то время как исключение этих вспомогательных средств приводит к распаду письма. Рис. 81 дает пример такого овладения письмом через опору на вспомога-

ные слова. Типичным для этих случаев является то, что сохраняемая акустическая идеограмма используется здесь не для того, чтобы обойти трудности в нахождении нужной буквы, а для того, чтобы преодолеть их; она не заменяет дефектного звукового анализа, а является средством для овладения им.

Обычно на первых этапах обучения такой способ опосредствования акта письма одним из указанных выше приемов является основным путем письма под диктовку. Затем постепенно он начинает все более сокращаться; больной начинает производить нужные примерки и сопоставления про себя, так, что они могут остаться незаметными для неопытного наблюдателя; наконец, этот процесс автоматизируется, и письмо возвращается к обычному, казалось бы, процессу непосредственной записи букв. Однако пристальный анализ показывает, что к этому вновь приобретенному письму больному приходит совсем иным путем и что структура этого процесса на самом деле радикально перестроена.

Решающие трудности восстановления письма далеко не всегда ограничиваются актом выделения константного звука и овладения буквой; при афферентной моторной афазии они часто исчерпываются ими; при эфферентных моторно-афазических расстройствах, а также при некоторых формах нарушения симультанно-гностических схем (как частично и при сенсорной афазии) они выходят далеко за ее пределы. В этих случаях (особенно при эфферентной моторной афазии) основные затруднения начинаются, когда больному приходится написать не одну букву, а серию букв, следующих в строго определенном порядке друг за другом и составляющих целое слово. Именно эта серийная организация звуков (или букв) здесь нарушена, и невозможность выделить новую букву, охватить все слово и осознать последовательность звуков (а следовательно и букв) является основным препятствием для письма.

Задача восстановительного обучения заключается в том, чтобы научить больного не только выделять подлежащие записи звуки, но и дать ему возможность схватить и сохранить их последовательность, иначе говоря, чтобы в конечном счете воссоздать нарушенную у больного схему слова. Создать такую схему слова необходимо как для того, чтобы осознать каждый входящий в слово ЗВУК, конкретное звучание которого меняется в зависимости от места, которое он занимает в слоге, так и для того, чтобы сохранить нужное размещение этих звуков при записи целого слога.

При этом использования оральных и кинестетических образов отдельных звуков недостаточно: эти признаки еще не фиксируют нужного порядка звуков в слове и поэтому не дают нужного эффекта; приемы же опоры на целое слово часто не только бесполезны, но даже вредны, заменяя подлинный анализ последовательности звуков нерасчлененным восприятием целого слова. Для компенсации этого основного дефекта восстановительное обучение должно найти средства, которые позволили бы разложить звуковую схему слова и затем последовательно вернуться к ней, сохранив осознанный порядок составляющих ее элементов.

Эта задача может быть осуществлена лишь путем ряда приемов, которые позволяют вынести наружу основную схему последовательности звуков и, (получив соответствующую опору, восстановить схему простого слога, затем — слога, в котором имеет место стечение согласных, и наконец — целого слова.

Как показывает опыт, в тех случаях, которые нас здесь занимают, больной не в состоянии схватить схему расположения звуков; часто он пропускает гласные, вовсе не осознавая их; часто сильная по звучанию

согласная антиципируется к занимает первое место; часто, наконец, буквы сложного слога начинают занимать случайное место, которое определяется ббльшими удобствами артикуляции. Существенные затруднения вносятся здесь и тем, что, не сохраняя нужной схемы слога, больной открывает доступ персеверирующим влияниям предыдущих звуков; в результате, как это было показано выше (см. гл. VIII), в записываемый слог начинают просачиваться звуки ранее продиктованных слогов.

Работа по конструированию слога обычно начинается с того, что больному предлагают ряд приемов, с помощью которых; ему облегчается осознание и удержание звуков, входящих в состав-Устюга. Больному дают схему произнесения гласных; его подводят к зеркалу и предлагают наблюдать, как раскрывается его рот при произнесении различных гласных. С помощью этих приемов гласные звуки начинают становиться предметом его создания. Ему дают затем упражнение в написании ряда открытых и закрытых слогов:

па — ап; пи — ип; ма — ам; ми — им; ка — ак; ки — ик.

При решении этой задачи ему предлагают использовать все указанные только что средства, обязательно произнося эти слоги вслух. В дальнейшем к написанию простых слогов прибавляют задачи написание сложных слогов со стечением согласных и без него. В этой работе обычно пользуются тем, что больной уже 'может произносить простые слоги или слова, однако еще не улавливает последовательности входящих в них звуков. Для этой цели больной должен отчетливо произносить и сравнивать такие слоги, как:

про — пор — роп; пру — пур — руп и т. п.

Чтобы различие этих слогов стало еще отчетливее, их часто вводят в состав различных осмысленных слов и больному предлагают ряды соответственно дополненных слогов типа:

Кто	При	Кру(г)	Липа	и т. п.
Кот	Пир	Рук(а)	Пила	
Ток				

Для того чтобы облегчить эту задачу, больному дают иногда схемы артикуляций, с помощью которых он произносит эти звуки, и больной начинает записывать их, произнося и расшифровывая свои артикуляции с помощью соответствующих схем (рис. 82).

Диктовка	П	Р	О	Р	О	П	П	О	Р	П	Р	А
Схема												
Письмо	п	р	о	р	о	п	п	о	р	71	р	а

Рис.82. Вспомогательная схема артикуляции сложных слогов при слуховом диктанте

С помощью этого приема акт письма получает свою опору в осознании соответствующих артикуляций и фактически превращается в своеобразный «артикуляторный диктант». Сначала больной анализирует готовую предложенную ему схему, затем может начать сам составлять соответствующую схему слогов, внимательно подмечая, какие последовательные позиции занимает его артикуляторный аппарат, и изображая эти позиции в условных символах.

Постепенно эти промежуточные звенья делаются ненужными, и больной начинает писать слоги, внимательно следя за своей отчетливой, громкой речью.

В первые дни (а иногда и недели) такое направляющее проговаривание обязательно должно быть громким и четким; вполне допустим и даже нужен прием многократного повторения («итерации») подлежащего записи звука, что является средством выделить плохо артикулируемые гласные звуки (которые играют скорее роль связок между согласными, чем составляют вещественный скелет слова, и поэтому труднее поддаются осознанию). Поэтому типичным образцом письма на этой стадии может служить следующий пример (диктуется «рак»). Больной произносит: «Рак... рак... ра... ра... р... р... р... р...», (пишет «р»), ра... раак... рааа... аа... ааа... (а (пишет «а»))... ра... раак... ра... к... к... к... к... (пишет «к»)). Иногда больной может сделать ошибку, дважды повторив запись той или другой буквы; но если проговаривание будет достаточно тщательным, то выделение первой буквы и сохранение нужной последовательности букв будут обеспечены; недостаточно тщательное проговаривание неизбежно приводит к типичным для этих случаев ошибкам — пропуску плохо звучащих букв или их перестановке с вынесением вперед особенно сильно звучащих элементов звукосочетания.

Значительные трудности могут возникнуть у больного в тех случаях, когда артикуляция звука, включенного в соответствующий слог, настолько изменяется, что его идентификация, а поэтому и его запись оказываются затрудненными; поэтому в таких случаях, как переход к смягченному слогу («то-та-те-ти»), специальный анализ соответствующего звука и объяснение его фонематического тождества являются необходимыми.

Указанные приемы не только придают письму характер произвольности и осознанности, но и радикально изменяют всю психологическую структуру письма, устраняя на первых порах необходимость сразу схватить схему слова и превращая его в письмо вслед за проговариванием. Естественно, что такое письмо возможно лишь соответственно степени сохранности внешней речи; но нужно отметить, что и сама внешняя речь развивается в процессе такого обучения письму.

Первая фаза восстановительного обучения ставит своей задачей воспитать у больного умение удерживать порядок букв, следуя внешнему порядку проговариваемого сочетания. Вторая фаза имеет целью сделать возможным постепенный переход к внутренней схеме слога или слова. Этот переход может быть достигнут несколькими путями. Первый — прямой путь постепенного «вращивания» внешнего проговаривания. Обычно симптомы этого вращивания становятся заметными достаточно быстро — иногда уже на втором-третьем месяце обучения. Больной, который в первые недели обучения мог писать только вслед за «громким проговариванием слова, начинает постепенно произносить слово сначала шепотом, потом про себя, и через некоторое время наблюдатель может отметить, что простые звукосочетания больной пишет без каких-либо признаков направляющего проговаривания. Это означает, что внешняя схема проговаривания постепенно подверглась автоматизации и повела к образованию некоторой внутренней схемы, которая и начинает теперь направлять акт письма. На рис. 83 приведен пример той роли, которую играет проговаривание на последовательных этапах восстановления письма у больных «описываемой группы».

Постепенная автоматизация внешнего проговаривания — один из путей создания утерянной внутренней схемы составляющих слово звуков; этот путь достаточен лишь в сравнительно простых случаях и не тую-

гает при написании более трудных слов. Поэтому как можно раньше педагог должен прибегнуть ко второму способу создания таких внутренних обобщенных звуковых схем — к работе над расчленением готового слова и над осознанием его звуко-буквенного каркаса,

Такая работа обычно начинается с разложения слова на слоги и с проработки основных типичных звукосочетаний. С помощью ряда обыч-

Первый этап обучения (16 II 45)

Письмо молча

а б в к л р ша ва си ок тро  
 А (отказ) и К т р с -а (отказ) Ко (отказ)

Письмо с проговариванием

б е л ш ла си про  
 Б е л ш ла. ла. ла си с. с. си п. п. про  
 Б е л ш ла си про

Письмо молча

кошка лапа муха рука  
 ш. (отказ) (отказ) у (отказ)

Письмо с проговариванием

лапа муха  
 „лапа лапа. л. лапа“ „муха муха. нет. муха“  
 лапа моху муха

Второй этап обучения (16 III 45)

Письмо с проговариванием

кружка книга  
 „кру. кру. кру. круж кружка“ „книга. книга. га. нет. книга...“  
 кро кур кружка ни га книга

Письмо без проговаривания

скатерть потолок будильник  
 скатр трт потклок будикккк

Последний этап обучения (16 V 45)

Письмо молча

Лето было грозное Катюши (ж)  
 день бывали грозы Девочки соби-  
 рали ягоды Вдруг загремел гром  
 бои Кирп Ранение левой оперкулярной области. Моторная афазия

Рис. 83. Роль проговаривания в восстановлении письма у моторного афазика

ных упражнений больной приучается делить слово на слоги и превращать слог в привычную идеограмму; переход к обобщенному письму по слогам и составляет решающий момент этой фазы обучения.

Существенными приемами здесь являются специальные упражнения, в которых больной должен сравнивать близкие по корню, суффиксу или флексии слова и находить их общие элементы. Поэтому такие упражнения, как чтение, списывание или складывание из букв разрезной азбуки таких рядов, как:

от ол	труд	пис ать	по йти
ст ул	труд ный	чит ать	по смотреть
ст оляр	труд иться	счит ать	по думать
ст оять	труд овой	куш ать	по дать

и т. п.,

очень полезны для подобной выработки обобщенных звукосочетаний. Весьма полезно и упражнение в нахождении пропущенных элементов слова, типа подложенных под соответствующие картинки надписей:

(кошка)»	(вилка)	(окно)
ко-ка	вил-а	ок-о
коша	ви-ка	о-но
ко-а	ви--а;	о-о

Эти приемы могут сыграть большую роль в дальнейшем осознании позиционного места того или иного звука в целом слове.

Все указанные приемы ведут сначала к устранению необходимости внутренней схемы слова для самого письма и к построению письма как акта, опирающегося на чисто сукцессивный процесс обозначения звуков вслед за проговариванием. Поэтому на первых этапах восстановительного обучения письмо без громкого проговаривания совершенно невозможно. Однако со временем эти приемы приводят к созданию некоторых внутренних схем слова и позволяют больному постепенно переходить к новым приемам; поэтому нередко такой больной начинает писать, сопровождая свое письмо шопотом, а затем и молча, и начинает прибегать к громкому проговариванию лишь в трудных случаях. Последняя стадия наступает, однако, сравнительно поздно, а в некоторых случаях и вовсе не наступает, указывая на тот большой распад внутренних звуковых схем, который не позволяет достичь нужной автоматизации.

Все описанные приемы позволяют восстановить акт письма на основе радикальной перестройки процесса звуко-буквенного анализа. В некоторых случаях к этому присоединяется и ряд дополнительных приемов, спонтанно возникающих у самого больного. Эти приемы заключаются в попытках использовать непосредственные оптические образы читаемых больным слов и к замене подлинного звукового письма воспроизведением оптических идеограмм. Однако эти приемы «письма целых слов», обходящие основные трудности звукового анализа, вряд ли целесообразны; сами по себе они редко выходят за пределы овладения сравнительно небольшой группой словесных идеограмм и, конечно, не приводят к подлинному восстановлению письма.

Восстановительное обучение письму использует в случаях афазии ряд приемов, с которыми мы уже ознакомились при описании пути восстановления устной речи. Однако при всем их сходстве обе эти области восстановительного обучения имеют одно существенное различие. В то время как восстановление речи с самого начала включает остаточную речь в осмысленную деятельность подыскания слов и передачи мыслей, восстановление письма очень долго должно оставаться в пределах осо-

Знанным овладения звуковыми комплексами и их сочетаниями, поэтому, что в акте речи часто является подсобной операцией, в акте письма неизбежно становится специальным осознанным действием и еще долго продолжает оставаться предметом специальных занятий с больным. Поэтому совершенно понятно, что смысловая организация слов, имевшая решающее значение в устной речи, оказывается лишь подсобным средством при восстановлении письма.

Мы остановимся на двух примерах восстановления письма, из которых в одном случае основным дефектом являлось неадекватное отождествление звуков и неправильное обозначение их буквами, а во втором — нарушение правильной схемы последовательности звуков в слове<sup>1</sup>.

Больной Вас. 20 лет, окончил восемь классов, получил I/Ш (1945 г. осколочное проникающее ранение левой части черепа соответственно оперкулярной области. На операции, сделанной через 5 дней, из глубины раны были удалены костные осколки и мозговой детрит. В дальнейшем — местный энцефалит с пролабированием области раны. На энцефалограмме, сделанной через 5 месяцев после ранения, внутренняя гидроцефалия; система желудочков подтянута к дефекту.

Сразу же после ранения — правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности, через некоторое время оставивший большие дефекты в руке, чем в ноге, и моторная афазия. В течение 3 месяцев больной не говорил, хотя понимал обычную бытовую речь. Под наше наблюдение поступил через 7 месяцев после ранения.

К этому времени парез оставался, однако был резко выражен в руке, чем в ноге; не отмечалось никаких признаков апраксии, даже оральный праксис при грубом исследовании был сохранен. Однако обнаруживались еще очень отчетливые нарушения в речи. Больной говорил только отдельные слова, заметно затрудняясь в нахождении нужных звуков, и иногда пропускал в слове неясный для него звук (например говорил «бабу-ка» вместо «бабушка»), проявлял заметные дефекты в грамматическом согласовании слов (этот дефект не будет служить здесь предметом рассмотрения). В отраженной речи трудности нахождения нужных звуков выступали особенно отчетливо; очень часто он повторял отдельные звуки лишь после долгих поисков и нередко заменял их гомогранными; характерно, что заменяемые звуки были в акустическом отношении очень далеки друг от друга, но близки по своей артикуляции (например он мог произносить «н», как «д», «т» или «л»), иногда же как «р»); типичные звуковые оппозиции (например «б-п») различал на слух достаточно хорошо. Повторение слов было затруднено у больного такими же поисками и заменами звуков, вследствие чего он мог пропускать стечение согласных, заменять отдельные звуки (например, произнося «кошка» как «ко-та» и т. п.). Такие же трудности оставались и при назывании предметов (например палец называет \*па-тит» и т. п.). Все это бесспорно указывало на значительное нарушение четких и дифференцированных артикулем.

У больного не было признаков, типичных для височной (акустико-гностической) афазии; у него не было ни грубого нарушения коррелирующих а акустическом отношении фонем, ни признаков отчуждения смысла слов. Однако больной часто не воспринимал достаточно отчетливого значения слов, причем он нередко смешивал значение слов, включавших артикуляторно сходные элементы. Так, на предложение показать рот он мог показать лоб, часто путал значение чисел, в которых фигурировали близкие звуки (например четыре и шесть, двенадцать и восемнадцать, шесть и семь и т. п.); контрольное произношение или письмо этих названий явно вскрывали, что источником затруднений служил дефект анализа артикуляторно близких звуков.

Особенно отчетливо эти дефекты проявлялись, однако, в письме и отчасти в чтении больного. Больной без особого труда обозначал количество звуков в простом слове и редко делал ошибки в их последовательности. Однако идентификация

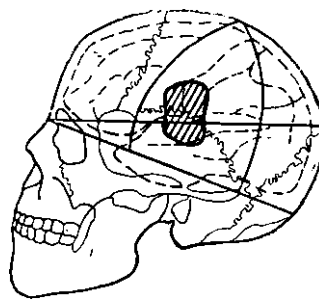


Схема ранения б-ного Вас.

<sup>1</sup> Примеры взяты из восстановительной работы, проводившейся с обоими больными логопедом Л. К. Назаровой.

входящих в слово звуков была резко нарушена, и больной мог сказать, что первой буквой в слове «нос» является «л» или «д» или даже «р», причем он никогда не был вполне уверен в правильности ответа. Эти же затруднения мешали больному и в синтезе звуков в слове; допускаемые им ошибки были связаны не с трудностью сохранить нужную позицию звуков, а с трудностью их правильного отождествления.

В письме эти дефекты были выражены особенно отчетливо. Первичные затруднения возникали у больного при письме отдельных букв под диктовку. Здесь обнаруживались типичные замены звуков, причем ведущим фактором оставалось смещение звуков, близких по артикуляции. Поэтому больной\* часто писал «н», как «д», «л», «т», а иногда как «о» или «р», «м», как «п» или «б» и т. д. Такие же дефекты оставались и при чтении слогов с той только разницей, что в тех случаях, когда смягчение согласной приближало ее по артикуляторному комплексу к другой, первично далекой согласной, у больного появлялись соответствующие замены (так, редко заменяя «к» на «т», он часто пишет «ки», как «та» и т. п.).

Те же дефекты отмечались и при письме сложных слогов со стечением согласных, причем ошибки шли не столько по линии перестановки звуков (что легко устранялось самим больным в процессе проговаривания), сколько по линии исчезновения правильного звука, в результате чего общий абрис слога, часто оставаясь, а состав отдельных входящих в него звуков менялся, и «спа» писалось, как «нда». Эти затруднения были особенно резко выражены при написании бессмысленных слогов и звукосочетаний, однако они оставались и в осмысленных словах. Так, больной писал «белка», как «бетка», «стол», как «слон», «кость», как «косля» (мягкое ть-ля); те же ошибки он делал, заполняя пропущенные в слове буквы (например, «обнако» вместо «облако»). Характерно, что эти ошибки он делал даже при письме некоторых хорошо известных ему имен, которые стали у него идеограммами. На рис. 84 приведен ряд примеров подобных ошибок в письме больного.

вагон            облака            кадушка  
 Вагоу    обНака    кадушка  
 \_\_\_\_\_ стол                                    белка  
 слон стол слол    бетка  
парта                                    подушка  
 парна                                    порушка  
Б-ой Вас. Ранение лев оперкул. обл. (аффер. мот афразя)

Рис. 84. Замены близких по артикуляции букв в письме больного Вас.

Немое чтение очень рано стало доступным больному, и на седьмом месяце после ранения он легко узнавал написанные слова. Однако в большинстве случаев это было узнавание целых словесных идеограмм; в тех же случаях, когда непосредственное схватывание слова было затруднено, больной пытался включить дефектную у него вторичную звуко-артикуляторную коррекцию и оказывался не в состоянии схватить смысл слова. Поэтому такие слова, как «пододеяльник», «штепсель», были недоступны для него.

Громкое чтение было осложнено указанными выше заменами звуков, и больной проявлял соответствующие ошибки (хотя и реже, чем в письме) при прочтении и как букв и слогов, так и целых слов. В последнем случае артикуляторные замены иногда приводили к тому, что больной не мог воспринять смысла слова; так, читая «венки», как «ветки», или «собаки», как «сомаки», больной мог обнаруживать и затруднения в адекватном понимании, а это толкало его иногда на путь простых догадок о смысле слова, часто вытекавших из общего контекста.

Основным нарушением, характерным для данного больного, был распад четких и обобщенных артикуляторных групп (артикулем), который выступал особенно отчетливо, когда больной пытался осознать данную артикуляцию и обозначить ее определенной буквой. Следовательно, задача восстановительного обучения своди-



лась здесь к тому, чтобы компенсировать этот основной дефект, либо воспитав соответствующую сознательную дифференциацию артикулем, либо обойдя этот дефект и перестроив нарушенное письмо и чтение на новых основах.

На этих двух принципах и строилось восстановительное обучение в этом случае.

Первая задача восстановительного обучения больного заключалась в том, чтобы научить его четко дифференцировать изолированные звуки и создать константные фонемы, независимые от диффузности артикуляции у больного. Преодоление этого дефекта сразу устранило бы много трудностей в письме больного.

Эта работа началась с одновременного применения в обоих указанных выше принципов. Больному, подробно рассказывалась схема артикуляции отдельных звуков, причем предметом занятий служило прежде всего сравнение произношения схем звуков, имеющих общие компоненты в своей артикуляции (см. выше рис. 75); одновременно с этим ему указывалось то смысловое различие, которое приобретают эти дифференциальные признаки при произношении отдельных слов. Он упражнялся в произношении и написании слов, в которых первая буква существенно изменяла смысл всего слова. Одновременно он должен был писать слоги, начинающиеся с одной и той же буквы, входящей в разные сочетания («то-ту, те-ти»), или начинающиеся с разных букв, но сохраняющие те же сочетания:

та-на-ла	ба-мапа
то-но-ло	бо-мо-по
те-не-ле	би-ми-пи

Эти слоги также вводились в смысловой контекст, и смысловая организация слога позволяла лучше фиксировать специфику произношения:

Та-ня	На-дя	Ла-па
То-ля	Но-га	Ло-шадь
Те-ло	Не-т	Ле-на'
Ти-на	Ни-на	Ли-па

В результате этой работы первичные артикуляторные комплексы, теперь опирающиеся как на осознанную артикуляторную структуру, так и на подсобную смысловую организацию, постепенно приобретали утраченную ими дифференцированность и константность, и через некоторое время больной выработал целую систему вспомогательных средств, позволявших ему избежать дефектов, осложняющих его письмо. В результате указанных упражнений замена звуков в устной артикуляции стала наблюдаться у него реже, а при произнесении простых осмысленных слов вовсе исчезла. Исчезли и дефекты понимания слов, связанные с исходными затруднениями в оценке звуков; они продолжали оставаться в тех случаях, когда больному было трудно выделить корневое значение слова и когда звуковой комплекс был особенно сложен. Значительный сдвиг был получен в письме. Пытаясь написать какое-нибудь простое слово, больной вслушивался в него, выделяя первый звук или слог и, подбирая соответствующее опорное слово (ка... Катя! ле... Лена!), а также анализируя дифференцирующие признаки, сразу находил нужную букву и нужную артикуляцию. На этом этапе письмо больного сделалось значительно правильнее, но он мог писать, только громко проговаривая слово и деля его на слоги. Достаточно было исключить один из моментов, который был для больного опорным, и либо перейти к написанию бессмысленных слов, либо исключить сопровождающую внешнюю речь (которая играла здесь роль вынесения наружу артикуляторных схем), чтобы письмо больного сразу стало невозможным.

Значительные достижения были отмечены и в чтении больного, и на этом этапе уже не было случаев, чтобы больной после соответствующего анализа не понял сложного слова.

Дальнейшее восстановительное обучение больного шло по пути автоматизации описанных выше приемов. Постоянное упражнение в дифференциации осмысленных артикуляторных комплексов повело к тому, что поиски нужных артикуляций постепенно начали исчезать и многие слова больной начал писать уже без детального проговаривания; существенную роль сыграло в этом накопление оптических идеограмм слов, к которым больной очень активно обращался, а также работа над обобщением в четкие группы тех элементов слова (например, префиксов, суффиксов, флексии), анализ которых еще не мог получить соответствующих вещественных опор. В результате такой работы многие слова больной начал писать достаточно слитно и ошибки в написании заметно уменьшились. Рис. 85 показывает отчетливую картину восстановления письма у этого больного.

Однако еще очень долго письмо больного продолжало идти описанным выше опосредствованным путем, не возвращаясь в целом к своей преморбидной структуре. Совершенно естественно, что все те затруднения, которые основной дефект больного вызывал в его чтении, были также полностью ликвидированы описанной

восстановительной работой, и обучение письму стало, таким образом, и восстановительным обучением чтению.

Второй больной существенно отличается от первого в том отношении, что осознание и письмо отдельных букв не представляли для него существенного труда, в то время как схема целого сложного слога или слова настолько распалась, что больной, легко пишущий буквы, не мог найти и сохранить их нужный порядок, и поэтому письмо целых слов, как правило, было глубоко расстроено. Задача восстановительного обучения сводилась в этом случае к тому, чтобы найти пути, с помощью которых больной мог бы овладеть расстановкой звуков в каждом слове и научился бы удерживать нужную последовательность букв.

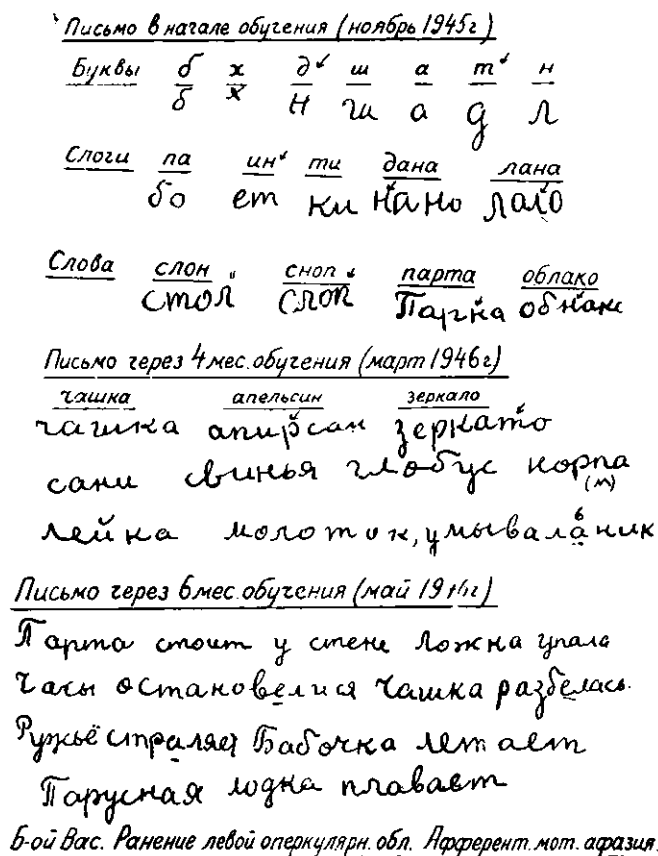
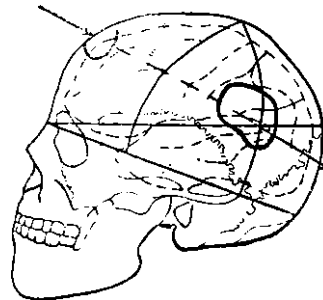


Рис. 85. Развитие письма больного Вас. в течение 4 месяцев восстановительного обучения

2. Майор Сух. 30 лет, кадровый офицер, бывший преподаватель военной школы, получил 26/IV 1945 г. сквозное сегментарное пулевое ранение с входным отверстием в средних отделах левой лобной и выходным — в левой нижнетеменной области. На следующий день после ранения произведена операция с удалением гематомы и костных осколков из глубины заднего дефекта. Передний дефект остался необработанным, из заднего дефекта длительно пролабировало мозговое вещество.

Сразу же после ранения наступила правосторонняя гемиплегия капсулярного типа, причем резко расстройства чувствительности не было, отмечались скорее явления гиперэстезии правых конечностей; в дальнейшем парез правой ноги претерпел обратное развитие; остался лишь стойкий парез правой руки. Патологических рефлексов у больного не было; имел место стойкий астереогноз и некоторое ограничение поля зрения справа. Непосредственно после ранения у больного наступила грубая моторная афазия, которая длилась первые 4 месяца; лишь к концу первого месяца он стал произносить отдельные звуки; через 3 месяца стал с большим трудом говорить, обнаруживая, однако, явные нарушения артикуляции и отчетливые звуковые перестановки в отдельных словах. Через 5 месяцев он мог говорить короткие фразы, однако постоянно подыскивая нужные артикуляции и слова; в отраженной речи он часто давал перестановки звуков, повторяя «портной», как «понтрэй», и длительно нащупывал нужный звуковой порядок. У него отмечалось стойкое нарушение понимания логико-грамматических отношений.



Связка ранения б-ного Сух,

В течение первых же месяцев у больного обнаружился отчетливый теменной синдром. Он не мог определить правую и левую сторону предмета, проявлял при знаке пальцевой агнозии, воспроизводил позу руки, зеркально изменяя ее ориентацию в пространстве, не мог указать на карте стран света. У него были резко нарушены счетные операции, в которых можно было видеть те же нарушения сложных симультанных структур: без труда записывая отдельные цифры, он путался в записи многозначных чисел, давая типичные перестановки разрядов, записывая 2078, как 2780, и читая римские VI, как 4, а IV, как 6; соответствующие трудности проявлялась и при счете в уме.

Особенно стойки были, однако, нарушения в письме и чтении.

Уже проба на звуковой анализ слов показала значительные дефекты, характерные зовавшие больного. Резко ошибаясь в характере звуков, входивших в состав слова, он почти никогда не мог правильно назвать количество содержащихся в нем звуков и на предложение указать третью или вторую букву простого слова неизменно ошибался. Совершенно недоступна была для него операция звукового синтеза, и воспринимаемые им звуки «б-р-а-т» никогда не складывались в целую структуру слова.

Все это резко отражалось на письме и чтении больного. К пятому месяцу после ранения он легко писал под диктовку отдельные буквы, не делая при этом никаких ошибок, однако написание слога наталкивалось на заметные трудности; он удерживал и писал простой открытый слог только вслед за проговариванием его вслух, а при письме закрытых слогов (типа «ор», «ас», «ин») обнаруживал тенденцию путать порядок букв, записывая сначала согласный, с ним гласный звук. Достаточно было перейти к письму сложных **Слогов** со стечением согласных л («кро», «при», «тре») или простых слов («кот», «сон», «рис»), чтобы основной дефект выступил особенно отчетливо и у больного проявилась резко выраженная тенденция к перестановке в любом случайном порядке букв, составляющих сложный слог или слово. Вот почему слог «кро» больной пишет (или складывает из букв разрезной азбуки как «кро»... «кор»... «рко»..., и даже при перечитывании не может остановиться на правильном написании. Аналогично этому слово «окно» может быть написано, как «нако», слово «Москва», как «Мосак» и т. п. Такие же перестановки букв наблюдаются и в опытах, когда больному предлагали заполнять двумя буквами пробелы в написанных уже словах. Лишь привычные слова-идеогаммы: Ленин, Петр Сух-н (фамилия больного) писались им без выраженных затруднений в расстановке букв.

Нарушение размещения букв в слове значительно осложняло и процесс чтения больного. Чтение букв было у него полностью сохранным; относительно легко читал он и открытые слоги. Затруднения наступали лишь при прочтении закрытых слогов и особенно слогов со стечением согласных. В зрительном восприятии этих слогов больной допускал перестановки, часто прочитывая «оп», как «по», «кру», как «кур» и т. п. Лишь громкое и медленное чтение вслух или же дополнение слога до целого осмысленного слова (например «кру»—«круг») и превращение его в оптическую идеогамму давало больному возможность иногда избежать ошибки. Этот дефект в дифференцированном восприятии звуко-буквенного состава слова вел к тому, что больной часто заменял подлинное прочтение слова угадыванием, исходящим из восприятия нескольких входящих в него звуков; в этом угадывании ре-

шающую роль играл смысловой контекст, и поэтому «щи, каша, компания» он прочитывал, как «щи, каша, компот», а «у собаки ящики» прочитывал: «у собаки щенки».

Описанный дефект чтения и письма носил сложный характер. В его основе лежало нарушение четкого восприятия симультанных структур, типичное для теменного больного, но протекающее на фоне тех остаточных явлений моторной афазии, которые делали речь больного дезавтоматизированной и заставляли его каждый раз обращаться к сознательной коррекции этой речи, в то время как сама эта коррекция оставалась дефектной из-за распада симультанного восприятия схем.

Задача восстановительного обучения больного сводилась к тому, чтобы сделать для него возможным осознание и сохранение позиций звуков или букв в сложном звуковом комплексе и тем самым облегчить ему процесс письма и адекватного контроля при чтении.

Первый этап восстановительного обучения ставил своей задачей осознание отдельных звуков и простого чередования согласных и гласных звуков в слове. У больного, который без большого труда произносил отдельные звуки и слоги, нужно было сделать произнесение этих звуков предметом осознанной задачи. Существенной трудностью явилось здесь то, что больной, достаточно отчетливо осознавая согласный звук (обладающий всей полнотой вещественности), недостаточно осознавая гласные звуки, служившие как бы лишь озвучением согласных. Для преодоления этого дефекта внимание больного обращали на артикуляцию гласных, и иногда ему давали те схемы последовательности звуков, примеры которых мы уже приводили выше.

Этот перевод артикуляции простых «слов» в сознательную деятельность дал возможность больному, который хорошо различал сукцессивные звуки на-слух и практически употреблял их, опираться на добавочные сукцессивные признаки и, не выходя за пределы этой сукцессивности, осознанно записывать простые слоги и овладеть элементарным слоговым чтением. Этот этап оказался у данного больного сравнительно коротким.

Второй этап ставил своей задачей выработку у больного опосредствованных приемов для размещения звуков в сложном звуковом комплексе, в частности в звуковом комплексе, включавшем несколько согласных. Так как дифференцированные симультанные схемы попрежнему оставались недоступными для больного, то и на втором этапе основным путем оставалось переводение сложных сочетаний в последовательные комплексы звуков, с одной стороны, и вспомогательная опора на тот факт, что изменение позиции звуков меняет смысл слова, с другой.

С больным проводилась работа, имевшая целью научить его осознанному выделению первого звука в слове; это оказалось нелегко в тех словах, где фонетически сильный звук оказывался в середине слова и из-за утери общей схемы слова антиципировался больным, выносился в начало. Однако осознание гласных звуков и замена симультанной схемы слова сукцессивным письмом вслед за артикуляцией помогли разрешить эту задачу. Специальные упражнения на этой довольно длительной фазе были посвящены работе над осознанием чистых согласных звуков и места их встреч, «стыков» с другими согласными. Такие стыки, как «т-р» «к-р», «с-т», отрабатывались с помощью опоры на наблюдение за артикуляциями в зеркале, использования артикуляторных схем и т. п.; естественно, что во всех этих случаях осознание звуков имело целью не компенсацию артикуляторных дефектов, а приобретение опор для прослеживания сукцессивного ряда звуков. Существенную помощь в этой работе оказывали специальные упражнения на сравнения слогов «дро—дор», «юро—кор», которые облегчались тем, что каждому комплексу придавался дифференцирующий смысл («фро-нт», «фор-ма», «дро-ва», «дор-ога» и т. п.).

Для облегчения такого же сукцессивного чтения на этом этапе применялся прием «экранированного чтения»: все слово закрывалось, и больному предлагали прочитывать лишь последовательно появляющиеся слоги. Этим приемом больной оберегался от тенденции симультанного восприятия целых буквенных комплексов, которое на данном этапе могло бы еще помешать больному. При чтении педагог настаивал на четком и раздельном, медленном произношении слов.

Результатом этого этапа восстановительного обучения явилось то, что больной стал относительно легко писать сложные слоги и слова, а также медленно читать текст, вслух. Однако он мог делать это лишь при условии внешнего проговаривания, что давало ему систему опорных признаков. Симультанная схема была на этом этапе заменена последовательной; поэтому исключение громкого (или шепотного) проговаривания вело к тому, что письмо снова распадалось, и в нем появлялись прежние случайные перестановки букв. Аналогичные нарушения продолжали появляться и в чтении, когда то или иное слово предлагалось больному тахископически: в этих случаях, исключая внешнюю последовательную серию опор, снова выступало угадывание целого слова по случайно воспринятым буквам.

Третий этап восстановительного обучения ставил своей задачей перевод полученной на предыдущем этапе внешней схемы во внутреннюю и замену серии последовательных опор подлинной внутренней схемой звуко-буквенных позиций. Этот этап занял много времени и был едва ли не наиболее трудным. Он опирался на два ряда одновре-

Письмо в начале обучения (5. XI. 1945г.)

буквы а б т л с н ж ц  
а б т л с н ж ц

слоги ал ал кот тру ул зуб кто  
ла па то тур лу буз кто

слова очки стул перо  
Кабга стлу Лоре

подстановка букв

к <sup>н</sup>ига по <sup>тр</sup>фель о <sup>у</sup>зрец ли <sup>те</sup>ок

Письмо через 2 мес. обучения (30. XII. 1945г.)

слоги ин кум кру пор про  
ин кум кру пор про

слова уютюг тасы друг зонт  
уюг тасы тасы друг зонт

складной нож  
складной нож

подстановка букв

па А жа гв аз г в аз мор <sup>ж</sup>ово

Письмо через 4 мес. обучения (февраль 1946г.)

Старик идет на базар Мужика рисует  
портрет доктор осматривает больнова  
Б-ой Сух сквозн. пулев. ранение лобно-тем обл. слева. Теменной  
Восстановление письма в процессе обучения. синдром.

Рис. 86. Развитие письма у больного Сух. в процессе восстановительного обучения

менно применялись приемы. С одной стороны, длительное упражнение вело к тому, что постепенно внешнее проговаривание каждого подлежащего написанию или прочтению слова переходило через проговаривание во внутреннее проговаривание, и поэтому уже после 37—4 месяцев восстановительного обучения больной оказался в состоянии медленно писать и читать любые слова, не сопровождая их громкой речью. Однако этот путь приводил лишь к замене внешних сукцессивных схем внутренними, но столь же сукцессивными схемами. Внешняя замедленность письма оказывалась проявлением этой особенности его структуры. Поэтому, наряду с первым путем, была применена и вторая серия приемов. Больной длительно упражнялся в грамматическом анализе слов, в выделении корней, суффиксов, флексии, в объединении группы слов по признакам идентичных составляющих компонентен. Эта работа, производившаяся на основе уже выработанных последовательных схем, начала со временем создавать у больного некоторые обобщенные зрительно-слуховые образы, так после длительной работы можно было наблюдать, что больной начинает прочитывать и даже писать много слов без внутреннего проговаривания и достаточно правильно. К этому времени в чтении больного почти исчезло угадывание, и даже довольно сложные слова, не имеющие опоры в контексте, он прочитывал адекватно. Однако этот процесс еще долго оставался неустойчивым, и достаточно было немного осложнить условия предъявления слова, чтобы процесс письма или чтения снова возвращался к опоре на сукцессивные внешние следствия, которые продолжали оставаться у больного основным путем компенсации дефекта. На рис. 86 приведены образы письма больного на последовательных этапах восстановительного обучения и ясно видна возможность проследить путь, пройденный больным, который постепенно обрел утраченный им ранее порядок букв, составляющих слово.

#### б) Восстановление акта чтения

Точно так же, как и акт письма, акт чтения может нарушаться в различных звеньях; поэтому его восстановление требует в различных случаях неодинаковых приемов. Трудности, встречаемые обычно при обучении чтению в раннем школьном возрасте, проявляются (в разных формах афазий) в различной степени; к ним присоединяются еще и новые затруднения; ПОЭТОМУ методика восстановления чтения приобретает специфические черты по сравнению с методикой начального школьного обучения.

В значительном числе афазических нарушений трудности выступают /же при прочтении буквы, и основные восстановительные мероприятия должны быть направлены на преодоление дефектов, связанных с прочтением буквы.

Лишь на ранних стадиях травматической афазии (характеризующихся, как было указано выше, общим распадом единства знака и смысла) и при поражении затылочных систем может наступать первичное оптическое отчуждение графемы, и больной перестает узнавать буквы. Именно в этих, относительно редко встречающихся случаях, восстановительное обучение направлено на преодоление этого оптического отчуждения.

С этой целью начертание буквы сближают с наглядным образом, связывая либо со словом, начинающимся с этой буквы, либо со схемой артикуляции соответствующего звука. Оба эти способа создают обходные пути для осмысления условных начертаний; первый использует приемы, хорошо известные из букварей для обучения грамоте, второй — методы, широко применяемые в школе глухонемых. Эти упражнения являются начальным шагом, вслед за которым больному предлагаются серии различных написанных букв, выражающих одну графему (например: Д, д, D, d \* или Б, Б, б, б), и с помощью таких упражнений постепенно восполняется утраченное им оптическое обобщение.

Особенно большое значение в случаях оптической алексии приобретает, однако, серия приемов, связанных с включением сохранных, кинестетических схем графем, с одной стороны, и с анализом графической структуры букв, с другой.

Как уже было сказано выше (см. гл. VIII, б), больной с нарушением оптико-гностических систем не может узнать нужную букву, но часто

легко пишет ее под диктовку. Поэтому простое включение обведения напечатанной курсивом (а затем и печатным шрифтом) буквы нередко создает нужные обходные нуги и позволяет перестроить нарушенную систему. Вначале это обведение (производится карандашом или пальцем, затем уже одного обведения глазами становится достаточным для того, чтобы больной смог узнать нужную букву.

Особенно большое значение имеет, однако, применение методов анализа графической схемы буквы и составления букв из отдельных элементов; эти методы были в свое время предложены Б. Г. Ананьевым и имеют большой практический успех.

Как показал ряд исследований (особенно исследования Ж. И. Шиф), основной дефект, препятствующий чтению такого больного, заключается в том, что он не может различить сходных элементов букв и их положения. Поэтому очень существенным является показ, что отдельные элементы в буквах Н, К, И, П, Е, в буквах А и У или Г и Т существенно отличаются между собой. Иногда уже сравнительно недлительного упражнения в складывании таких букв из отдельных графических комплексов и сравнения их в процессе такого складывания оказывается достаточным для того, чтобы в течение достаточно короткого срока ликвидировать трудность узнавания букв.

Мы приведем лишь один пример, иллюстрирующий этот путь восстановления дефектов.

Больной Оз., 41 г., чертежник, получил в декабре 1942 г. слепое пулевое ранение левой затылочной области, которое сразу же вызвало правостороннюю гемианопсию и значительное нарушение зрения. После возникшего через год абсцесса и последующей операции зрительные дефекты больного резко возросли. У него появились отчетливые элементы оптической агнозии и алексии. Рассматривая какой-нибудь предмет или рисунок, он обычно схватывал лишь какой-либо один его признак и оказывался принужденным гадать, чтобы узнать подлинное значение данного предмета. Особенно резко, однако, эти оптико-гностические дефекты выступили в чтении. Из всех предъявленных ему букв больной мог узнать только «О» («она кругленькая»); все остальные буквы, написанные печатным шрифтом, или курсивом, он обычно не узнавал вовсе. Характерно, что он очень легко и бегло писал, не делая в письме почти никаких ошибок, но сам не мог прочесть только что написанного им самим слова. Такой грубый распад чтения длился около двух лет, не обнаруживая заметного улучшения.

Больной поступил под наше наблюдение в январе 1947 г., и с ним тотчас же была начата восстановительная работа (работа проводилась Э. Н. Герценштейн). Уже с первых дней было отмечено, что больной, не узнавая буквы, сразу же узнавал ее, если он обводил ее карандашом; образ буквы рождался в процессе письма; это было использовано как прием обучения, и больной начал упражняться в обведении читаемых букв. К этому вскоре присоединился и второй прием — составления букв из элементов и сравнения составляемых таким образом букв. Оба эти приема привели к очень быстрому эффекту. Больной стал анализировать предъявленные ему буквы, обводя их рукой или внутренне разлагая их на составные части. Сначала это происходило довольно медленно, затем опосредствующие приемы начали все больше сокращаться, и уже через два месяца такого обучения дефект узнавания букв был полностью ликвидирован и медленное чтение было восстановлено.

В описанных случаях основой затруднения чтения являются оптико-гностические дефекты.

Гораздо чаще встречаются, однако, случаи, когда отчуждение значения буквы происходит по другим, внеоптическим причинам. В этих случаях буква может вызывать фонематически недостаточно четкое и нестойкое звучание, и прочитывание ее либо вообще затрудняется, не

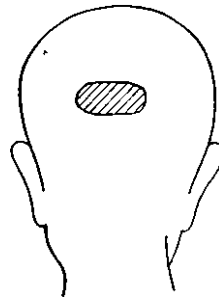


Схема ранения б-ного Оз.

вызывая никаких ясных звуковых образов, либо сопровождается соскальзыванием на близкие звуки. Последнее приводит в случаях -височных (акустических) афазий к прочтению буквы «ж»\*, как «з» или «ш», или к подобным фонетическим заменам, а в случае афферентных моторных афазий с характерным для них распадом четких артикуляторных схем — к прочтыванию буквы «л», как близких по артикуляции звуков «н» или «д». Естественно, что вследствие этих нарушений слово «жар» может быть прочтено сенсорным афазиком, как «зар... зал... шар... сар...», а слово «губа», предъявленное больному с остатками афферентной 'I оторной афазии, — как бессмысленное «гума»; затруднения, испытываемые при чтении, в последнем случае могут быть так велики, что больной может прочесть слово «стол», как «слон» (последовательно заменяя артикуляторно близкие «т» на «л» и «л» на «н»). Как мы указывали выше (см. гл. VIII, 6), дефекты чтения в обоих случаях не ограничиваются громким чтением, но могут распространиться и на «немое чтение»: больной, потерявший звуко-артикуляторные корреляты букв, обнаруживающих приведенные выше соскальзывания, не в состоянии узнавать предъявленные ему слова без их внешнего произношения. Исключение составляет лишь узнавание готовых слов-идеограмм, которое иногда ограничивается такими привычными словами, как «СССР», «Ленин», «Москва» и т. п., иногда же охватывает большой ряд слов и может симулировать сохранность акта чтения.

Задача восстановительного обучения заключается здесь в восстановлении четкого значения буквы, которое уже затем сможет привести к устранению всех трудностей прочтывания целого слова.

Первый этап такого восстановительного обучения целиком посвящается усвоению непосредственного значения буквы. Обычным путем для этого служат уже отмеченные выше приемы введения буквы в целое осмысленное слово-эталон (к — Катя, г — гора, н — Нина, л — Ленин и т. п.), проработка рядов слов, начинающихся с той же буквы (Катя, Коля, карта, кофта, кухня и т. п.), с соответствующей дифференцировкой их от близких звучаний (к — кора, г — гора и т. п.). В случаях афферентной моторной афазии сюда присоединяется чтение вслух с опорой на оральный образ, который заменяет утраченные внутренние артикуляторные схемы и позволяет найти нужное звучание буквы.

Работа над изолированными буквами очень скоро осложняется работой над прочтением целого слога, которое в описываемых случаях может не сопровождаться дополнительными принципиальными трудностями, связанными со слиянием звуков. Эта работа дает возможность не только прочитывать букву, как «чистый звук», но и овладевать теми изменениями 'артикуляций, которые появляются благодаря включению звука в соответствующий слог. Поэтому специальный раздел работы посвящается сравнительному чтению твердых и мягких слогов; упражняясь в чтении таких рядов, как «то-ту-те-ти», «ба-бо-бе-би», больной фиксирует нужные артикуляторные отличия. Некоторые трудности слияния, связанные с переходом к новым артикуляциям того же звука, относительно легко преодолеваются.

Уже в этих упражнениях, когда работа над усвоением и закреплением непосредственного звучания буквы закончена, наступает период выработки внутренних схем соответствующих звучаний, необходимый для того, чтобы больной мог перейти от чтения вслух к чтению про себя. Работа над чтением про себя, позволяющим усвоить значение отдельных букв и их сочетаний без их произнесения, является заключительным этапом обучения, что достигается путем уже упомянутого перехода к шепотной речи и, наконец, к выключению элементов внешнего произноше-



ния. Переход к узнаванию целых идеограмм, к которому из-за его легкости больные обнаруживают вполне понятную склонность, должен, однако, совершаться лишь под постоянным контролем аналитических приемов, которые должны предотвращать поверхностные догадки о смысле слова на основании случайно воспринятого комплекса входящих в слово букв.

Узнавание оптических идеограмм у больного, владевшего раньше высоко развитым навыком чтения, «может иногда позволить больному «прочитывать» текст, совершенно не владея подлинным аналитико-синтетическим процессом чтения. Как в свое время описал М. С. Лебединский и как позднее мы могли наблюдать на большой серии случаев, больной с грубым поражением височных систем и полным распадом звукового анализа слова, часто не узнавал ни одной буквы, не мог разобрать простые слоги, — и все же был в состоянии «прочитывать» довольно сложные слова. Правда, ближайший анализ показывал, что он просто узнавал эти слова как готовые зрительные идеограммы. Поэтому он часто делал своеобразные смысловые ошибки, например, прочитывая «аэроплан», как «самолет», «Киев», как «Харьков», и внимательно смотря на слово «Голландия», говорил: «ну да... знаю... знаю... это страна... не Европа, нет... не Германия... маленькая... ее захватили... Бельгия! Бельгия!..»

Совершенно понятно, что такое чтение не может считаться удовлетворительным, и поэтому восстановительное обучение должно пойти по пути разрушения такой установки на догадку и перевести процесс чтения на подлинный акт звуко-буквенного анализа слова.

Этот путь оказывается часто нелегким. Тот же больной с тяжелой височной афазией, который «узнавал в лицо» много слов, оказался не в состоянии прочесть ни одной буквы, входящей в каждое из этих слов. «Не знаю... буквы нет... звука нет... не знаю — что...», — говорил этот больной. Обучение должно было заставить больного соотносить букву или сочетание букв не со смыслом, а со звучанием, и при чтении проделывать работу звукового анализа букв. Это и было проделано путем ряда специальных упражнений, которые были направлены на то, чтобы сделать звук предметом сознания и соотносить букву со звуком. Как показали наблюдения Э. С. Бейн, такая работа привела к тому, что прочтение буквы и слога стало возможным. Однако, что оказалось особенно интересным, переход больного к звуко-буквенному анализу вызвал неожиданный распад узнавания идеограмм, и, овладев буквой и слогом, больной на первых порах разучился «читать». Лишь в процессе последующих занятий чтение восстановилось; но теперь это было уже подлинный процесс чтения, который протекал с трудом, но был в собственном смысле этого слова процессом анализа звукового состава написанных слов.

Совершенно иным оказывается ход восстановления чтения в случаях эфферентной моторной афазии. Чтение отдельных букв остается здесь обычно сохранным, и основная трудность связана с объединением изолированных букв в одно сукцессивное целое и удержанием схемы целого слова. Поэтому больной начинает испытывать значительные затруднения, как только он переходит от отдельных букв к прочтыванию целого слога. Эти трудности принимают обычно форму резко выраженных дефектов слияния простых слогов и значительной лабильности в сохранении нужного порядка букв с легкой перестановкой их, что особенно отчетливо выступало при чтении сложных слогов и целых слов. В силу этого затруднения, буквы, составляющие сложный слог (типа «кру»),

«кро», «стро» я т. п.), горошгшваются по отдельности, а затем синтезируются в любом порядке, прочитывание же целых слов, от которых обычно остаются случайные осколки букв, дает повод для перехода к произвольным догадкам. Следовательно, здесь задача восстановительного обучения сводится к облегчению процесса слияния, с одной стороны, и созданию схемы целого слова, дающей возможность сохранить нужный порядок звуков, — с другой.

Первая задача требует создания условий, при которых типовое звучание отдельной буквы могло бы превратиться в ту или иную варианту звучания, зависящую от ее позиции в слове. Это превращение «чистой» фонемы в ее варианту и является предпосылкой слияния отдельных звуков в целый слог. Однако как раз выделение нужной варианты звучания возможно лишь при восприятии схемы целого слога. Работа над этим и занимает первый период восстановительного обучения в этих случаях.

Первые этапы чтения данных больных характеризуются обычно невозможностью слить звуки в слог; каждая буква простого слога прочитывается по отдельности, целого слога не получается. Приемы, которые помогают преодолеть эту трудность, разнообразны; многие из них повторяют те способы, которые применяются с этой целью в начальном обучении, многие вводятся дополнительно. Одни пытаются преодолеть трудности слияния внешними путями, другие же приближаются к этой цели путем внутренней работы над созданием схемы слога. Первый путь носит чисто внешний характер. Для того чтобы дать больному возможность внешне осуществить акт слияния звуков, заместив этим дефект внутренних схем слова, ему предлагают протяжно читать комбинацию букв или записывать диктуемый слог единым двигательным актом (не отрывая руки от бумаги); вторая, более существенная группа приемов, сводится к работе над серией слогов, в которых одна и та же согласная входит в различные сочетания, меняющие ее фонетику («та-то-те-ту» и т. п.), причем больному объясняются артикуляционные механизмы слияния. Раскладывая и складывая эти слоги из букв разрезной азбуки и сопровождая эту работу произнесением вслух нужных слов, больной постепенно приучается схватывать целый слог, схватывать нужное звучание первой буквы и затем слитно произносить слог. Очень существенное место в этой работе занимают упражнения с заполнением пропущенных букв в простых слогах (типа задач, предлагающих найти слоги «ба-аб», «па-ап» в предложенных фрагментах «— а» и «а —»). Подобная серия упражнений позволяет в итоге прийти к образованию достаточно константной структуры слога, который больной начинает воспринимать и прочитывать как одно целое.

После завершения этой работы переходят к последующим этапам, имеющим целью воспитание возможности аналитико-синтетического прочтения целого слова. Прочитывание слога открывает перед больным возможность чтения целого слова; однако последнее практически осложняется тем, что слог (особенно комплексный) оказывается еще нестойким и легко поддается распаду, причем отдельные буквы выпадают, меняются местами. Естественно, что эта нестойкость внутренней звукобуквенной схемы слова открывает широкие возможности для тех догадок, которые так легко заменяют подлинное чтение моторного афазика и приводят к таким ошибкам, как прочтение «крест», как «корсет», «окно», как «кино», и т. п.

Основные приемы восстановительного обучения должны поэтому облегчить больному задачу оставаться в пределах читаемого порядка букв, выделить первую букву, задержать тенденцию к антиципации последую-

щих букв вне нужного порядка и сохранить возможность постоянного аналитического контроля над актом чтения. Эти задачи достигаются обычно внутренней работой над словом, заключающейся в разбивке слова на составляющие его слоги и в последующем складывании этих слогов в более общие целые. Существенную помощь в этих случаях оказывает прием «экранированного чтения», при котором слово прочитывается через небольшой подвижной экран, который, заслоня лишние буквы, пропускает одновременно лишь один изолированный слог. Эти внешние приемы играют, однако, лишь подсобную роль в восстановлении нормального акта чтения. Основное место в течение длительного периода продолжает занимать внутренний анализ читаемого слова с разложением его на составные морфологические части, выделение корней, флексий, суффиксов. Переход от внешнего фонетического деления на слоги к внутреннему делению на составляющие слово морфологические части и упражнение в создании нужных для этого аналитических схем и является важнейшим приемом, который позволяет в дальнейшем перейти к более совершенным формам беглого чтения слова и преодолеть персеверативные и случайные внешние факторы, мешающие восприятию слова. Естественно, что такая работа происходит при условии отчетливого громкого произношения читаемого слова, что дает возможность осуществить слияние во внешнем произношении.

Лишь на последней ступени обучения эти акты внешнего слияния слова начинают отходить на задний план, уступая место немому чтению, которое на первых порах оказывается затруднительным из-за отсутствия у больного внутренних схем всего читаемого слова и лишь постепенно становится доступным.

Этим переходом к внутреннему, немому чтению, основанному на предварительном выделении морфологических компонентов слова, и завершается процесс восстановления акта чтения у больных этой группы. Следует, однако, отметить, что полная автоматизация чтения достигается очень медленно, и еще долго чтение больного — как это имело место и в других случаях — продолжает носить следы тех обходных приемов, с помощью которых было достигнуто его восстановление. Процесс восстановления чтения обычно тесно связан с восстановлением письма, и приведенные в предыдущем разделе две истории восстановительного обучения могут служить иллюстрацией только что освещенных положений.

Как уже указывалось выше, больной, для которого внутренняя структура слова оказывается нестойкой, легко заменяет подлинное чтение угадыванием читаемого слова, для чего ему иногда достаточно незначительных осколков целого слова. Тенденция перейти от подлинного акта чтения к его подмене накладыванием ожидаемого образа, естественно, тем больше, чем более оформлено ожидание, создаваемое контекстом.

При нормальном обучении чтению и на достаточно поздних этапах восстановительного обучения контекст может играть положительную роль, существенно облегчая акт прочтения слова. На ранних же этапах восстановительного обучения, когда внутренняя схема последовательности звуков и морфологического строения слова еще не создана, такое контекстное чтение может оказаться очень опасным: оно легко может разрушить процесс аналитического чтения, заменив его простым «накладыванием» ожидаемого образа, и тем самым практически сорвать восстановление подлинного акта прочтения слова.

Поэтому пользоваться этим фактором следует весьма осторожно и вводить его надо только на том этапе, когда достаточно созданные схе-

мы составных элементов слова и их морфологических частей обеспечивают необходимую в акте чтения вторичную коррекцию читаемого материала.

#### 6. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОНИМАНИЯ РЕЧИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Восстановление понимания развернутой грамматической речи при травматической афазии — одна из очень существенных задач; Однако же очень часто недооценивают и она уступает свое место восстановлению более резко выступающих моторных, сенсорных и амнестических дефектов.

Неполное понимание развернутой грамматической речи встречается при травматической афазии гораздо чаще, чем это можно было бы полагать на основании первого впечатления, получаемого от общения с афазиками. Как мы уже видели выше (см. гл. VIII, 5), оно не ограничивается только случаями выраженной сенсорной афазии. Значительная часть больных с моторной афазией и все без исключения больные, у которых поражение гностических (затылочно-теменных) разделов коры ведет к возникновению семантической афазии, обнаруживают значительные дефекты в понимании развернутых логико-грамматических конструкций. Легко понимая непосредственное значение отдельных слов и смысл коротких суждений, такие больные начинают испытывать значительные затруднения, как только им предлагают развернутое предложение, части которого отставлены друг от друга («дистантная конструкция»), или в котором порядок слов расходится с порядком мысли («инвертированная конструкция»), или же в котором логико-грамматические отношения выражаются с помощью специальных средств (флекси, предлоги, союзы, изменение порядка слов). Эти трудности мало выступают в обычной бытовой речи, смысл которой чаще всего доходит до больного в результате догадок или вторичного осмысления, но отчетливо выступают при восприятии сколько-нибудь сложного текста; жалобы на то, что текст остается непонятным, что «ничего не связывается», имеют место в значительном числе случаев травматической афазии.

Трудность понимания развернутой грамматической речи заключается в том, что больной не в состоянии схватить внутренний смысл, который стоит за внешней грамматической конструкцией. Это общий дефект для многих форм травматической афазии, но лежащие в его основе механизмы глубоко различны, а потому и восстановительная терапия нарушений понимания идет в различных случаях неодинаковыми путями.

Легче всего восстанавливаются дефекты понимания развернутой грамматической речи в резидуальных случаях моторной афазии. Трудность понимания речи связана в этих случаях с нарушением динамики речевого мышления и прежде всего с распадом внутренней речи. Именно в силу этого процесс превращения сукцессивно воспринимаемых СЛОВ во внутреннюю смысловую схему протекает с большим трудом, и больной испытывает потребность несколько раз повторить вслух предложенную ему грамматическую конструкцию, прежде чем поймет ее СМЫСЛ. Этим внешним повторением компенсируется та работа, которая обычно совершается внутренней речью. Отдельные части фразы, повторяемые больным вслух, акцентируются, выделяются, сближаются друг с другом; дистантные конструкции обходятся, инвертированные — заменяются прямыми. После такой работы, производимой путем повторения вслух или топотом, фраза превращается в словесную структуру, значение которой становится вполне доступным для понимания. Трудности,

испытываемые при понимании логико-грамматических конструкций, в этих случаях носят неспецифический характер, и восстановительное обучение идет здесь простым путем. В качестве необходимого, -внешнего звена работы над пониманием текста вводится выразительное внешнее проговаривание каждой предложенной фразы. Иногда оно опирается на использование вспомогательных схем, облегчающих понимание взаимных отношений между входящими в фразу элементами (эти вспомогательные схемы мало отличаются от тех, которыми пользуются в обычных учебниках грамматики). Иногда, в особенности в затруднительных случаях, предложение разбирают на его составные части с последующим внешним сближением их между собой путем наглядного сопоставления и т. п. Трудности понимания речи достаточно успешно обходятся путем такого опосредствования процесса, и эффект зависит: от глубины распада внутренней речи, с одной стороны, и от систематичности в использовании этих средств, с другой.

Гораздо сложнее восстановление понимания развернутой грамматической речи при первичных дефектах понимания, наблюдающихся при семантической афазии.

В этих случаях причиной затрудненного понимания является не нарушение внутренней речи, а первичная невозможность охватить всю грамматическую структуру и соотнести входящие в нее детали в одно симультанное целое. Естественно, что при таких условиях включение внешней речи не помогает больному, « чем больше он пытается разобраться в тех отношениях, которые в ней выражены, тем больше запутывается в ее содержании. Как уже было указано выше (см. гл. VII и гл. VIII, 5), эти трудности выступают особенно отчетливо в конструкциях, для понимания которых необходимо выйти за пределы номинативной функции отдельных слов и перейти к их совмещению в едином смысловом делом.

Совершенно понятно, что элементарные «межсистемные» компенсации не могут в этих случаях оказать сколько-нибудь существенной помощи, и восстановительное обучение должно идти здесь длительным обходным путем, связанным с радикальной перестройкой обычных способов схватывания логико-грамматических конструкций<sup>1</sup>.

Восстановительное обучение, ставящее своей задачей компенсировать утерянную больным способность разбираться в сложных грамматических соотношениях, может идти двумя принципиально различными путями; первый из них связан с использованием сохранного у больного «чувства языка», с тем, чтобы приучить больного, исходя из привычных «формулировок, непосредственно узнавать смысл данной грамматической конструкции; второй заключается в разложении сложной грамматической структуры на ее составные части и в последовательном анализе целой грамматической структуры. Как показали специальные исследования, только второй путь опосредствованного овладения сложными грамматическими конструкциями может привести к стойкому эффекту.

Мы опишем эти пути на примере восстановительного обучения пониманию двух наиболее удобных для исследования форм — флективных отношений и грамматических конструкций, устанавливающих отношения с помощью предлога.

<sup>1</sup> Дальнейшее изложение опирается на специальный материал, собранный в нашей лаборатории. См. О. П. Кауфман, Восстановительное обучение в случаях семантической афазии (готовится к печати), и В. К. Бубнова, Понимание грамматических конструкций при мозговых поражениях и их восстановление в процессе обучения, 1946 (дисс).

Как мы уже видели выше, больной с семантической афазией не может схватить таких, казалось бы, простых конструкций, как конструкции творительного (инструментального) или родительного (аттрибутивного) падежа. Не будучи в состоянии схватить те отношения, в которые ставит предметы творительный или родительный падеж, такой больной начинает испытывать заметные затруднения при выполнении инструкции: «Покажите карандашом гребешок» и вместо этого часто последовательно показывает оба упомянутые предметы («Вот карандашом, а вот гребешок») или не может понять, казалось бы, простую инструкцию показать на картинке «дочку мам.<sup>^1</sup>», тоже показывая и «дочку» и маму» отдельно.

Попытки восстановить понимание этих конструкций путем простого практического усвоения примеров, не *flouvcKaioyгHx* двойного толкования (например, «Покажи пальцем дверь», «Покажи пальцем окно», или «Где рука доктора?», «Где нога больного?» и т. п.), не ведут к заметному облегчению понимания конструкций. Они в лучшем случае доводят до сознания больного, что инструкция обязывает его показать не два упомянутых предмета, а только один из них; однако они еще не дают возможности разобраться, в каком отношении стоят слова, входящие в эту конструкцию, и которое из них выступает в косвенном поясняющем значении.

Рациональная система обучения идет путем разложения конструкции на ее составные части, включения вспомогательных средств, облегчающих ориентировку в грамматических соотношениях, и сознательного анализа правил, по которым построена данная грамматическая форма.

Приступая к обучению конструкции творительного падежа (типа «показать карандашом гребешок»), педагог поясняет больному, что оба существительных имеют неодинаковое значение и что объектом показа является только один из упомянутых предметов. Чтобы облегчить ориентировку в нужных соотношениях, в конструкцию вводят вспомогательную частицу «на» («покажи карандашом *н* а гребешок»), которая в данном случае играет роль указательного жеста («*deixis*»), обнаруживающего те отношения, которые скрыты за флективной конструкцией. К этому присоединяется грамматический разбор конструкции с поясняющей постановкой вопросов (карандашом — *ом* — творительный падеж; чем показать? карандашом! На гребешок — *на* что? — винительный падеж — на гребешок!). Эта, казалось бы, сложная операция постановки вопросов доступна больному с семантической афазией, обладающему, как показали исследования, достаточно сохранными фразеологическими формами в активной речи и достаточно сохранным «чувством языка». Описанный сложный опосредствующий путь, который для нормального сознания представляется гораздо более трудным, чем непосредственное усвоение формулы творительного падежа, оказывается, однако, здесь единственным путем к ее полноценному усвоению; овладев таким правилом, больной получает возможность переносить указанные приемы анализа на все аналогичные задачи.

Таким же путем идет восстановительное обучение, направленное на овладение конструкцией (родительного падежа. И здесь процесс абстракции от непосредственного вещественного значения слова, стоящего в родительном падеже, и усвоение его атрибутивного (поясняющего принадлежность) значения происходит, опираясь на соответствующие вспомогательные средства.

Больному, который не в состоянии разобраться в отношениях типа «МАМА дочка» и «дочка мамы», «брат отца», «сестра приятеля» и т. п., сначала объясняют, что из двух слов данной конструкции лишь одно

указывает на предмет, другое же имеет атрибутивное значение. Для этого пользуются картинками, отчетливо разводящими оба значения и наглядно показывающими атрибутивный характер одного из них например «костюм мальчика» — изображение мужского костюма и «костюм девочки» — изображение платья); однако эти картинки имеют только пропедевтическое значение, придающее более наглядный характер данной конструкции. Вторым этапом, следующим сразу же за объяснением инструкции/является ее расчленение и введение в нее вспомогательных средств, позволяющих избежать трудностей и дающих больному дополнительные внешние ориентиры. Такими приемами являются: введение указательного местоимения «этот» (дочка мамы — дочка этой мамы), которое сразу выделяет существительное, имеющее атрибутивное значение; перемещение этого существительного, стоящего в родительном падеже, на первое место, что придает ему еще один признак прилагательного—его препозитивность (этой мамы дочка), и наконец, придание этому препозитивно стоящему существительному — грамматической формы прилагательного (мамина дочка).

В некоторых случаях такой работы над устранением скрытых в грамматической конструкции трудностей вполне достаточно; в других <— более упорных случаях — обучение переходит к приемам грамматического анализа, в котором выносятся наружу смысловые соотношения конструкции и отсутствующее схватывание внутренней схемы заменяется развернутым анализом отношений «мама — кто? — мама—именительный падеж — подлежащее; значит, надо показать как маму; дочка — окончание «и» — кого? — дочка — родительный падеж. Значит, мама эта кого? — дочка, этой дочка, значит слово «дочки» только указывает, чья мама»).

Такой разбор сначала производится полностью, служа обходным путем для нарушенного непосредственного схватывания, и лишь постепенно претерпевает известное сокращение, заменяясь краткими вспомогательными операциями, которые и ведут к овладению смыслом конструкции.

Еще нагляднее можно показать процесс восстановительного обучения в случаях дефектного понимания сложных логико-грамматических структур на примере овладения конструкциями, где отношение выражается с помощью предлогов. Больные с семантической афазией, как правило, совершенно не в состоянии схватить значение таких инструкций, как «положить тетрадь справа от книги» или «слева от карандаша», или нарисовать «круг под квадратом» или «треугольник под кругом». Пытаясь схватить значение таких инструкций, больной обнаруживает полное (понимание отдельных заключенных в ней элементов (круг, под, квадрат), но не знает, в каких именно отношениях они должны быть размещены и какая вещь должна быть помещена под какой. Если ему предлагают сравнить две конструкции: «круг под квадратом» и «квадрат под кругом», то очень часто, воспринимая отдельные упоминаемые в них слова, больной не в состоянии отличить одну от другой, оставаясь под впечатлением, что обе конструкции обозначают одно и то же соотношение, выраженное лишь различным порядком слов. Усвоить значение более сложного отношения (типа инструкции «положить карандаш справа от тетради и слева от книги») такой ' тьной совсем не в состоянии.

Восстановительное обучение, направленное на преодоление этой невозможности схватить смысловую схему, лежащую за этими структурами, также идет путем расчленения этой грамматической конструкции с помощью введения опосредствующих вспомогательных звеньев и рас-

членения однофазного (непосредственного) решения задачи на две последовательные фазы.

Больному, который не может схватить значение данной конструкции даже после довольно длительного освоения наглядных примеров, предлагается схема, расчленяющая это сложное задание на два простых, в которой одна из упоминаемых в инструкции фигур (стоящая в именительном падеже) закрашена в темный цвет, а другая остается светлой (рис. 87). Рядом с этой фигурой стоит следующий за ней пред-

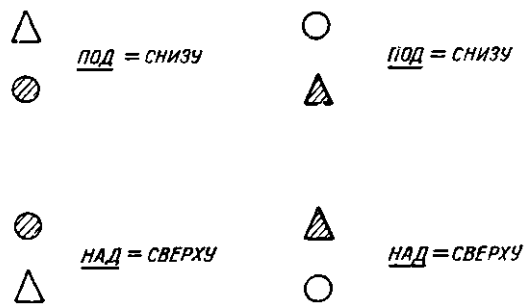


Рис. 87. Вспомогательные схемы для усвоения отношений, выраженных предлогом

лог «под» или «над», которые в схеме заменяются наречием «снизу» или «сверху». Больной, получающий инструкцию нарисовать «треугольник под кругом», находит ту схему, в которой треугольник (выступающий в фразе на первом месте и поставленный в именительном падеже) окрашен в черный цвет и стоит рядом с предлогом «под»; он тут же видит, что этот предлог может быть заменен наречием «снизу», и получает возможность заменить относительную конструкцию «треугольник под...» на абсолютную «треугольник снизу». Это позволяет решить следующую часть инструкции («... под кругом»), давая возможность заменить ее абсолютным «а круг сверху». Расчленяя одну относительную конструкцию на две абсолютных, больной оказывается в состоянии решить обходным путем эту недоступную для него задачу.

Вторым возможным путем ее решения является усвоение правила, что слово, стоящее в творительном падеже, т. е. кончающееся на «ом», служит ориентиром местонахождения (под кругом, над треугольником), в то время как слово, стоящее в именительном падеже, обозначает объект, который и должен быть соответственно помещен. Больному предлагают нарисовать сначала предмет, указывающий на местонахождение, а затем ставить основной объект под или над ним. И в этом случае непосредственное охватывание отношений заменяется двухфазной операцией, с той только разницей, что решение указанного в фразе отношения, выраженного предлогом, не обходится, а только ставится в более доступные, расчлененные условия.

В обоих случаях краткая грамматическая конструкция, выражающая симультанные отношения, заменяется более длинным сукцессивным рядом операций, которые и служат обходным путем решения данной задачи. Лишь постепенно эта серия внешних вспомогательных приемов начинает сокращаться, и больной оказывается в состоянии прийти к пониманию задачи, проделав этот обходный путь в укороченном виде. Опыт показывает, однако, что лишь в очень редких случаях автомати-



зация этой серии приемов доходит до того, что непосредственное схватывание конструкции становится больному таким же доступным, как и до ранения. Обычно такие больные, прошедшие длительный срок восстановительного обучения и уже хорошо автоматизировавшие все вспомогательные операции, продолжают признавать, что они научились решать эти задачи, но не приобрели того подлинного непосредственного «переживания огнюшений», которым характеризовалась их интеллектуальная деятельность раньше. Таким образом, перестройка функции, ведущая к практическому овладению сложной серии задач, еще не приводит к восстановлению утерянной функции в ее прежнем виде.

Мы привели примеры восстановления понимания частных грамматических конструкций потому, что именно в них дефекты, свойственные семантической афазии, выявляются особенно отчетливо, а приемы восстановительного обучения могут быть показаны особенно ясно. Существенное заключается и в том, что эти, казалось бы, трудными искусственные примеры помогают больному выработать те способы овладения грамматическими конструкциями, которые он со временем может применить и в любых других случаях. Правда, на первых порах приемы, которые воспитываются у больного путем упражнений, подобных описанному, обобщаются лишь в незначительной степени и часто ограничиваются пределами той формы, на которой проводится упражнение. Однако со временем, особенно после того как в упражнение вводится грамматический разбор конструкции, возможности переноса сильно расширяются. Больной приучается к тому, что только осознанный анализ грамматический разбор непонятней конструкции может облегчить понимание скрытых в ней отношений, и постепенно такой анализ (сначала развернутый, а затем протекающий сокращенно) становится обычным для больного.

Лишь в редких случаях нам удастся достичь полной автоматизации процесса, при которой понимание грамматической конструкции начинает хоть сколько-нибудь приближаться по своему строению к акту нормального «схватывания смысла». Несмотря на это, в процессе восстановительного обучения больной оказывается в состоянии усвоить и применить ряд схем, которые позволяют существенно компенсировать те дефекты понимания, которые были центральными в картине его заболевания.

Мы приведем лишь один пример, позволяющий иллюстрировать путь, которым идет восстановление понимания сложных грамматических форм речи К

Майор Прыг, 35 лет, бывший студент Машиностроительного института, получил в феврале 1944 г. проникающее осколочное ранение левой теменно-височно-затылочной области; на сделанной через день операции два расположенные близко друг от друга костных дефекта были обработаны и из глубины мозга были извлечены костные осколки и удалена гематома. Ранение было глубокое; некоторое время наблюдалась ликворрея. Рана закрылась лишь через 4½ месяца.

Сразу после ранения больной на 20—30 минут потерял сознание, а затем сам дошел до медсанбата; парезов не было, отмечалось лишь незначительное снижение чувствительности справа, которое впоследствии исчезло под воздействием оастормаживающих фармакологических агентов;

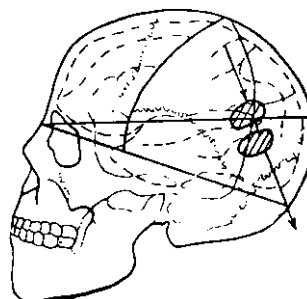


Схема ранения б-ного Прыг.

<sup>1</sup> Восстановительная работа с этим больным была проведена В. К. Бубновой.

отмечалась стойкая правосторонняя гемианопсия и элементы астереогноза справа. В начальном периоде имелись заметные пространственные расстройства.

Речь после ранения сразу нарушилась; физически она оставалась без существенных изменений, но больной давал много literalных и вербальных парафазии и сам не осознавал их. Обращенную речь он обычно понимал, но она «быстро улечивалась». Постепенно речь стала приходить в норму, но еще длительное время у больного можно было отметить резидуальные амнезио-афазические явления и нарушения в связной речи, когда она становилась предметом его произвольной, сознательной деятельности.

Долгое время у больного отмечалась грубая алексия и аграфия; при этом чтение шло у него значительно хуже письма; еще в резидуальном периоде больной с трудом разбирал курсив и стилизованный шрифт, и часто принужден был сам написать соответствующее слово, чтобы в дальнейшем прочесть его. У него отмечались заметные расстройства счета, которые претерпели обратное развитие лишь в результате длительных упражнений.

Особенно стойкие нарушения оставались у больного в понимании грамматической речи.

Он достаточно хорошо понимал обычную бытовую речь и мог без труда схватить смысловой подтекст отрывков; так, прослушав басню Л. Н. Толстого «Галка и Голуби», он легко сформулировал ее мораль, сказав: «Нужно каждому быть в своем цвете». Однако понимание грамматических структур, которые предполагали схватывание обозначенных **ИМ** отношений, оставалось недоступным больному. Он не мог понять, что (именно выражается такими отношениями, как «мамина дочка» или «дочкина мама», «брат отца» или «отец брата»), заявляя что эта перестановка слов ведет к какому-то изменению смысла, но этот смысл остается ему непонятным. Он не мог осознать, какую из двух грамматических формул — «уважающий Вас» или «уважаемый Вами» — он должен поставить под письмом. Он был совершенно не в состоянии схватить выражения «кружок под крестом», воспринимая его явно аграмматично и обозначая эту формулу как *Я*. Он совершенно не мог разобраться в относительных конструкциях и даже после длительной работы не мог решить задачи: «Какой из трех кружочков больше, чем синий, и меньше, чем красный?», заявляя: «Что-то не складывается». Естественно, что это сильно мешало его работе, и он чувствовал, что понимание сложного текста делается из-за этого недоступным.

Больной поступил под наше наблюдение через год после ранения, восстановительное обучение началось в этой резидуальной фазе.

Для восстановления понимания флективных конструкций было необходимо преодолеть характерную для больного тенденцию выделять в слове только его корневую, номинативную часть. Для этого сознание больного фиксировали на флективных окончаниях слов, причем флективные изменения сразу же связывались с их падежными значениями. Педагог делал эти падежные значения более наглядными, вводя их в контексты и обобщая путем постановки вопросов к соответствующим образом измененным словам. Этот грамматический анализ привел к тому, что больной приучился выделять из предложенного ему типичного флективного сочетания существительных (типа «Покажи карандашом гребешок» или «Где мама дочки?») подлежащее и соответствующее дополнение, смысл которого он уже знал, как из непосредственного фразеологического восприятия, так и из обучения. Такое обучение привело к тому, что больной отказался от тенденции непосредственно воспринимать выражаемое данной конструкцией отношение и приучился подходить к пониманию ее опосредствованно, каждый раз рассуждая: «Ага! Вот подлежащее... а это «ом»—чем?.. значит дополнение, ага, ясно!...» или: «Бабушка внучки.; агаи это большая сама подлежащее... а внучки— это кого... это чья она...». Такой опосредствованный способ анализа флективных конструкций достаточно закрепился и сделался основным приемом понимания. Больной легко переносил этот прием на любые грамматические конструкции, но лишь в случаях наиболее простых флективных отношений (например отношение творительного падежа) был в состоянии автоматизировать этот способ и перейти к непосредственному узнаванию конструкции.

Аналогичная работа была проведена с ним и для восстановления понимания предложных отношений.

Больному, который вначале совершенно не мог понять выражений «круг под крестом» или «крест под кругом», каждый раз заявляя, что он не может схватить, что же находится под чем, — был предложен описанный выше обходный путь. Он должен был сначала выделить подлежащее, стоящее в именительном падеже («круг...», «крест»), и затем заменить относительный предлог «под» абсолютным наречием «снизу», а соответствующее «над» наречием «сверху», отнести это наречие к подлежащему, поставив второй член данной конструкции на оставшееся место. В результате этого приема, который может показаться очень сложным, но который был единственно доступным для больного, потерявшего непосредственно схватывать отношения, больной довольно скоро начал выполнять нужную инструкцию еще

без фактического понимания скрытых за ней отношений. Лишь после длительных упражнений эта стадия начала постепенно преодолеваться, промежуточные звенья сократились и больной начал понимать скрывающиеся за ней отношения, однако, достигая этого путем рассуждений: «Треугольник под крестом... значит, внизу треугольник, а что-то наверху... крест наверху... вот это так, а ведь сам я положил бы наоборот, повернул бы на !180°... В памяти такое состояние: «под» — значит он внизу, а все прочее наверху... неустойчиво еще... Если прямо сказать — наоборот хочется...» Держусь основного предмета, который дается, а на остальное не обращаю внимания...».

Лишь после длительных упражнений выполнение данных-инструкций значительно автоматизируется, но ближайший анализ показывает, что и на этой стадии мы продолжаем иметь компенсацию начального дефекта с помощью применения предложенных больному приемов, а отнюдь не восстановление того непосредственного «чувства отношения», которое оказалось радикально утерянным у больного.

#### **7. ВОССТАНОВЛЕНИЕ РАЗВЕРнуТОЙ ГРАММАТИЧЕСКОЙ РЕЧИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АФАЗИИ**

В случаях, которые мы только что разобрали, понимание сложных логико-грамматических отношений было грубо нарушено, но развернутая экспрессивная речь больного оставалась относительно сохранной. Эта сохранность экспрессивной грамматической речи объяснялась тем, что «чувство языка», обеспечивающее произнесение развернутой фразы, было у больного настолько незатронутым, что иногда даже служило основой для преодоления основного дефекта в симультанном схватывании соотношений.

Во многих случаях, относящихся преимущественно к ранениям передних разделов речевой зоны, отношения оказываются как раз обратными: больные этой группы при известных условиях могут воспринять достаточно сложные логико-грамматические отношения; однако предикативная функция их речи глубоко нарушена, и речь часто ограничивается только называнием отдельных предметов (см. гл. IV, 3). Чувство языка», являющееся производным от сохранности предикативной внутренней речи, в большинстве этих случаев настолько страдает, что больной не только утрачивает возможность построить правильное предложение, включающее все основные части высказывания (подлежащее, сказуемое и подчиненные части предложения), но и не может создать никакой схемы элементарного грамматического высказывания.

Совершенно естественно, что эта экспрессивная речь, распавшаяся до простого обозначения единичными словами требует своего восстановления, и это восстановление может быть достигнуто путем замены отсутствующих внутренних динамических схем предложения внешними вспомогательными схемами.

Больной, у которого отсутствует основная единица предикативного строения фразы — отношение подлежащего и сказуемого, выраженных в речи, должен получить внешнюю схему простейшего предложения, принуждающую его выйти за пределы изолированного слова. У него должно быть создано чувство незавершенности высказывания, ограниченного одним словом, и ему должны быть даны внешние наглядные указания, заставляющие присоединить к называемому предмету глагол или прилагательное, что превращает слово в суждение. После того как с помощью известных внешних средств у больного будут заложены основы предикативного высказывания, восстановительная работа должна перейти к созданию отсутствующей у него схемы расчлененного предложения. Глубокое нарушение «чувства языка» делает эту работу исключительно сложной. Место отсутствующих переживаний фразеологических схем высказывания должны занять внешние схемы отношений тех со-держа-

ний, которые входят в (предложение, эти внешние схемы и Должны по- вести к постепенному осознанию основных структур развернутого вы- сказывания.

Проследим на одном примере весь путь, который включает в свой состав ряд последовательных этапов, приводящих больного к возможно- сти активно строить развернутую фразу и постепенно овладеть актив- ной экспрессивной речью.

Полковник Вин. 37 лет, поступил под наше наблюдение после местной контузии левого полушария, сопровождавшейся кровоизлиянием в районе среднемозговой ар- терии с последующим нестойким правосторонним гемипарезом и грубо выраженной моторной афазией. Характерной особенностью больного было то, что он мог доста- точно хорошо (хотя и с некоторыми затруднениями) повторить и активно произне- сти слово, но был совершенно не в состоянии в своей активной речи выйти за пределы одного слова и перейти к целой, хотя бы самой примитивной фразе. Даже воспроизведение данной ему фразы оказывалось для него недоступным, и, легко повторяя слово «полдень», он не мог повторить совер- шенно созвучную с ним фразу: «Был день», беспомощно повторяя лишь слово «день»! Спонтанные высказывания больного были ограничены изолированными но- минативными словами: «...Раненый!., награда!., комиссия!., шинель... сапоги» (вместо просьбы выдать ему шинель и сапоги, чтобы он мог поехать в комиссию для оформ- ления награды); никакого даже самого первичного намека на предложение в его речи нельзя было найти. Понимание речи было более сохранно, хотя и в нем от- мечались заметные признаки импрессивного аграмматизма.

Восстановительное обучение ставило перед собой задачу компенсировать дефек- ты экспрессивной речи больного и в возможных пределах вернуть ему разверну- тую грамматическую речь. Мы должны были преодолеть чисто номинативный ха- рактер его речи и полное отсутствие внутренних схем высказывания.

Попытки приучить больного к нормальному предикативному строению фразы вызвать у него подражательно простые предложения не повели ни к какому эф- фекту; больной внимательно слушал развернутую речь, но при попытках ее повто- рить сразу же соскальзывал на название отдельных слов, иногда ограничиваясь существительными, иногда же называя глаголы, но никогда не составлял предика- тивно построенного высказывания. Путь простого «прилаживания» к речи окружаю- щих (как раз тот путь, по которому проходит развитие речи у ребенка) ока- зался полностью непригодным в этом случае. Первая задача восстановительного обучения больного свелась к тому, чтобы создать внешнюю схему, которая застав- ляла бы больного перейти к элементарному (пусть аграмматичному) сочетанию двух или нескольких слов между собой и тем закладывала бы основы предикативного высказывания.

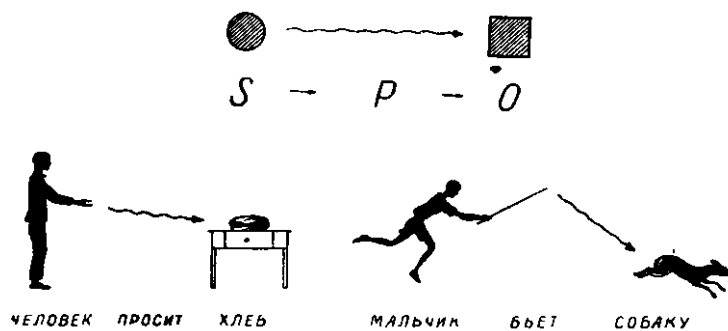


Рис. 88. Вспомогательные схемы для построения предложения

С этой целью была использована совсем простая внешняя схема предложения, ко- торая на первых порах ограничивалась простым указанием на количество входящих в предложение слов. Больному предлагали лист бумаги, на котором отчеркивали два места, каждое из которых должно было заполняться словом, входящим в фразу, и давали соответствующие примеры фраз (см. схему рис. 88). После этого ему предла- гали построить аналогичным путем высказывание о том или другом предмете.

На первых порах этот прием сопровождался лишь частичным успехом. Больной, который еще совсем не владел даже элементарной фразой, начинал, однако, реально

ощущать неполноту сказанного им слова; у него появилось переживание незаконченности фразы и ясное представление, что для того, чтобы закончить ее, надо присоединить к данному слову еще одно; однако ни характер, ни форма этого недостающего слова еще не были ему известны. Это появившееся у него переживание незаконченности фразы приводило к попыткам ее построить, которые иногда кончались аграмматичным сближением двух слов, иногда же не приводили ни к каким результатам.

Эти попытки открывали возможность для следующего шага—перехода к тем внутренним отношениям между словами, которые составляли скелет предложения.

Больному, сохранившему в достаточной степени адекватное понимание отвлеченных категорий, предлагалась схема, наглядно изображающая фигурирующие в фразе объекты и обозначающая условным штрихом действие, направленное от субъекта к объекту. Каждый член этой схемы обозначался стрелкой, которая вела к пустому месту, оставленному для соответствующего слова. Уже небольшого количества упражнений оказалось достаточно для получения ясного эффекта от этого приема. Прослеживая вынесенные наружу отношения, больной обозначал каждый из фигурирующих в схеме элементов соответствующим словом и таким путем оказывался объективно в состоянии построить целую—хотя еще и неграмматическую—фразу, которую он совершенно не мог построить без опоры на эти внешние элементы схемы. Характерным для первого этапа оставался тот факт, что достаточно было дать больному картинку, в которой фигурирующие в требуемой конструкции объекты не были обозначены соответствующими схематическими средствами, чтобы построение фразы оказывалось невозможным. Это подтверждало ту решающую роль, которую играла внешняя схема на данном этапе восстановительного обучения.

Постепенно эта внешняя схема начинала претерпевать известные изменения, и больной оказался в состоянии перейти к ее более обобщенной форме. На этом этапе больной легко начал пользоваться обобщенной схемой отношения субъекта и предм. или субъекта предиката и объекта (см. схему рис. 89). Внимательно прослеживал

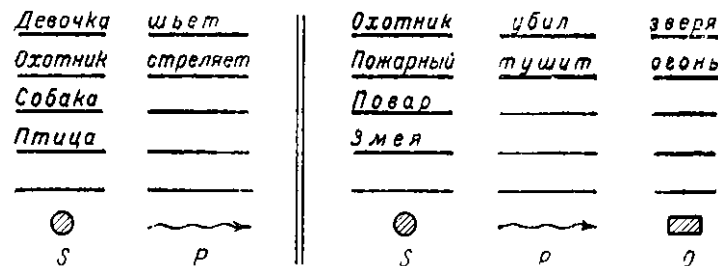


Рис. 89. Обобщенные схемы для построения предложения

эту схему и опираясь на предназначенные для отдельных слов линии, больной постепенно овладел активным построением подобных фраз. Сначала для такого построения нужна была внешняя схема в виде рисунка; однако уже довольно быстро она заменилась представлением этой схемы, и больной стал составлять подобные фразы, ориентируясь по мысленно представляемым схематическим отношениям.

На этом этапе ему стало уже доступным использование двух или трех отдельных слов для построения целой фразы, но самая фраза оставалась еще аграмматичной; восстановительное обучение должно было перейти на дальнейшую ступень внешнего обозначения тех формальных особенностей, которыми должны отличаться составляющие фразу слова.

Попытки овладеть грамматической структурой фразы путем простого повторения данных образцов не привели и здесь ни к каким результатам. Больной, который на этой ступени мог уже составлять аграмматичную фразу из трех, а иногда и из четырех слов, не ощущал ни в малейшей степени дефектов словосочетаний; даже повторяя фразу, он пропускал имеющиеся в ней связующие частицы (предлоги, союзы) и деформировал флексии; получавшиеся при этом фразы типа: «Мать кормит ребенка соску» или «Птицы поют... лес» не рождали у него отчетливого чувства неправомерности и не вызывали никакой коррекции. И на этой стадии мы должны были, следовательно, найти путь замещения отсутствующей внутренней схемы фразы какими-нибудь опорными внешними средствами.

Мы начали этот этап с работы над усвоением предлогов. Предлогов, которые являются существенным элементом развернутой конструкции фразы, больной не только не употреблял, но и не повторял, неизменно опуская их при повторении фразы. Причина этого явления стала нам ясна, когда мы, применяя уже знакомый больному





тот же самый прием, добиться и построения активной мысли нашего больного, заново создав нехватящее больному «движение мысли»?

Психологический анализ генетических корней возникновения таких активных процессов мышления дает нам все основания полагать, что разрешение такой задачи вполне возможно.

Активная, спонтанно текущая мысль не является свойством, изначально присущим человеческой психике. Создание замысла, упорядочение его во внутреннюю схему дальнейшего изложения, организация этой схемы в развернутую речь представляют продукт длительного развития. Это развитие происходит в связи с усложняющимся строением деятельности ребенка, его постоянным общением со взрослыми и с овладением сложной развернутой речью. Первое дает возможность создавать задачи, необходимые для возникновения мысли; второе воспитывает у ребенка форму диалога, который из формы общения превращается в дальнейшем в форму мышления; наконец, овладение грамматическими структурами языка позволяет использовать в акте мысли ряд готовых автоматизмов, обеспечивающих самостоятельное и плавно текущее осуществление мысли.

Наличие всех этих факторов, скрытых за, казалось бы, столь автономной «спонтанностью» мышления, раскрывает некоторые пути для восстановления этой стороны интеллектуальной деятельности, если она нарушена. Указанный выше путь развития активного мышления заставляет думать, что если мы заменим разрушенные внутренние динамические схемы мысли внешними вспомогательными стимулами и превратим спонтанное течение мысли в систему отдельных стимулирующих друг друга актов, то мы сможем отчасти компенсировать имеющийся у больного дефект.

Мы можем попытаться научить больного применять к самому себе те формы воздействия извне, которые создаются в процессе общения, с тем чтобы уже на последующих стадиях эти формы общения с другими людьми снова стали формами его внутренней психической деятельности. Иначе говоря, в процессе специального восстановительного обучения мы можем дать в руки больному те средства, которые служили бы своего рода «динамическими протезами» и сами по себе могли бы поддерживать плавное течение его мышления.

Целая серия наблюдений показала, что такая перестройка психической деятельности вполне возможна и что упорная систематическая работа может также вызвать известную компенсацию динамики психических процессов, как в других случаях она вызывала компенсацию ее структурных дефектов.

Мы остановимся лишь на одном случае, который может быть примером того, как протекает такая работа.

Лейтенант Черн. 34 лет, поступил под наше наблюдение в начале 1943 г. в связи с непроникающим, парасагитально расположенным ранением премоторной области, вызвавшим вдавливание кости с отслойкой внутренней пластинки свода черепа ишибом подлежащих отделов премоторной зоны (см. схему ранения). Ранение не повело к грубым неврологическим выпадениям (парезы, расстройство чувствительности и патологические (рефлексы у больного отсутствовали), но вызвало грубую дезавтоматизацию движений и отчетливый распад плавно текущей, активной повествовательной речи. Больной мог отвечать на вопросы, перечислять находящиеся перед ним предметы, передавать несложное содержание жанровой картины, но был совершенно не в состоянии овладеть спонтанной, развернутой повествовательной речью. Стоило ему перейти от передачи очень хорошо усвоенного содержания к изложению, требующему сколько-нибудь активного замысла, и больной совершенно терялся: «У меня нет плавности в речи и в мысли... в словах получается задержка», — говорил больной, — «все слова вертятся; не знаю, с чего начать... к чему перейти... получается задержка, должен молчать... Иногда то слово, которое надо сказать после, вы-



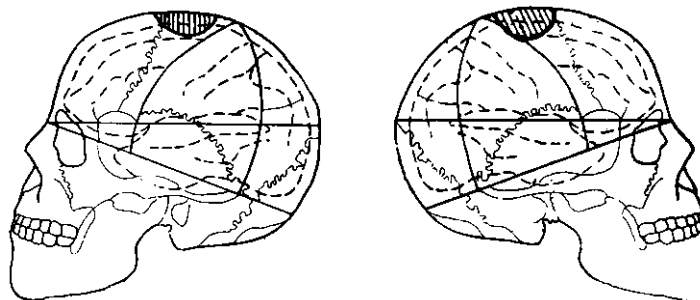


Схема ранения б-ного Черн.

скочит вперед, — а потом уже и не знаешь, что делать... и выходит растерянность... Скажешь слово, а оно только само по сею\*, а за ним ничего нет — и к чему оно — я уже не знаю; ничего не вяжется. Раньше целые доклады делал, а теперь даже простую фразу сказать не могу...»

Уже из этих жалоб видны основные дефекты активного мышления больного: он не в состоянии составить замысел, воплощающий потенциальную схему дальнейшего изложения; поэтому его активная мысль теряет свою упорядоченность, ее течение становится невозможным и речь ограничивается перечислением отдельных неупорядоченных деталей.

Именно в связи с этим дефектом больной легко может описывать простые серии картинок, объективно составляя из них рассказ, и теряет эту способность, как только лишается внешних опор, образуемых отдельными картинками, и оказывается принужден перейти к изложению по какой-либо внутренней схеме. В этом случае жалобы больного на отсутствие внутреннего плана и неупорядоченность подлежащих изложению деталей снова появляются, и спонтанное развертывание сюжета становится невозможным. Только переход к диалогической форме речи, при которой спонтанное изложение сюжета заменялось циклом вопросов и ответов, делал выполнение этой задачи возможным и показывал, что дефект больного носит не мнестический, а динамический характер.

Этот факт явился исходным для серии приемов восстановительного обучения, которое должно было повести к компенсации мешающего больному дефекта. Такое восстановительное обучение использовало сразу два пути.

Связное изложение мысли было затруднено у больного тем, что повествование ограничивалось обычно описанием одной вещественной ситуации и больной не находил той формулы, которая связывала бы эту ситуацию с последующей и позволяла бы перейти к непрерывному изложению сюжета. Естественно возникла мысль, что если такие внешние речевые формулы будут даны больному и он сможет выбрать из них подходящую «формулу перехода», его связное изложение, получившее нужные опоры, станет ему гораздо доступнее.

С этой целью мы предложили больному лист с написанными на нем формулировками, которые могли бы послужить стимулом для начала изложения и опосредствующими формулами перехода от одного его этапа к другому. Список этих формул «начала и перехода» включал такие слова, как: «Однажды...», «Когда-л», «В то время как...», «После этого...», «Не успел он... как...» и т. п. Больному разрешалось держать перед собой этот лист, и каждый раз, когда он чувствовал, что изложение его обрывается, не находя нужного развития, он мог посмотреть на предложенный список формулировок, выбрать одну из них и, спираясь на нее, продолжать начатое изложение.

Этот прием «динамических протезов мысли» уже сам по себе оказывал больному значительную помощь. Не будучи в состоянии связно повторить довольно простое развернутое изложение, он с помощью этих — пока чисто внешних — средств быстро мог воспроизводить довольно сложные рассказы. Так, вначале больной отказывался спонтанно изложить рассказ Л. Н. Толстого «Медведь на повозке», заявив: «Помню все, а откуда начать не знаю... голый один медведь получается...»; после же того, как ему были предложены эти вспомогательные формулы, он сумел передать не менее сложный рассказ Л. Н. Толстого «Бешеная собака», используя эти формулы при каждом затруднении: «Однажды (использованные формулы выделены разрядкой)... барин купил маленького щенка... и когда он его вырастил, то барин уходил с ним на охоту... В одно время Откуда-то бежала бешеная собака по саду, а там играли дети... Увидел барин, стал кричать. Дети услышали и побег ли навстречу бешеной собаке... В это время попала барина собака и они начали грызться...» и т. д.

Применение таких вспомогательных формул перехода несколько заменяет диалог

и, соответственно перестраивая изложение, делает его значительно более доступным. Характерно, что вначале это пользование вспомогательными формулами носило чисто внешний характер, ограничиваясь рассмотрением предложенных «вариантов» и подыскиванием подходящих формул, но уже очень быстро превратилось в способ поведенения, -заклочавшийся во внутренней подстановке усвоенных формулировок, к которым очень скоро стали присоединяться и новые, привносимые самим больным.

Использование словесных «динамических протезов» включало больного в ту систему грамматических средств, которые могут создавать шаблоны для развернутой, плавно текущей мысли; однако они остаются лишь формальными средствами и не дают больному возможности создать тот содержательный план, развертывание которого в (альнейшем повествовании составляет необходимое условие спонтанно текущей мысли. Создание такого плана представляло, однако, существенные трудности для данного больного. Если появление такого плана при передаче короткого рассказа было уже возможно, то изложение длинного и заполненного деталями сюжета, а тем более спонтанное изложение мысли, представляло трудности вследствие того, что больной видел перед собой лишь отдельные спутанные куски, лишенные преемственности. «Я вижу тут один кусок, тут другой, тут третий,—говорил больной,—а дельного плана не получается». Это отсутствие цельного плана и было основным препятствием к связному развертыванию сюжета.

Внутреннее, предшествующее изложению, построение плана было недоступно больному, несмотря на все направленные к этому попытки. Для преодоления этого дефекта было решено расчлнить составление плана на два этапа. Первый должен был состоять из записи всех удержанных элементов рассказа, независимо от их порядка, а следующий, второй этап—IV превращении этих вынесенных наружу элементов в единый последовательный план. Этим путем мы рассчитывали избежать трудностей, связанных с внутренним предвосхищением развертывающегося сюжета, и создать условия для овладения извне нарушенным ходом мысли.

Больному прочитывали довольно длинный рассказ; прослушав его один или два раза, больной должен был записать на отдельных карточках все беспорядочно приходившие ему в голову детали; полученные таким путем записи отдельных эпизодов рассказа он мог в дальнейшем перекладывать и размещать в нужной последовательности; последующий этап не представлял уже никакой трудности, и, глядя на разложенный на столе план повествования, больной легко мог изложить содержание рассказа, осуществляя, таким образом, опосредствованным путем то, что не давалось ему путем непосредственного, спонтанного акта.

Приведем лишь один из многих примеров, которыми мы располагаем; он достаточно отчетливо покажет, какой эффект достигается с помощью такой перестройки процесса.

Больному дан рассказ Л. Н. Толстого «Как вор себя выдал». Непосредственное изложение наталкивается на существенные трудности: «У меня все сливается, не могу выбрать нужную мысль; у меня все кружится... и одно воспоминание, и другое, — и не знаю с чего начать». Попытка дать связное изложение не приводит к нужному результату.

Ему предлагают записать в беспорядке все приходящие ему в голову куски, разместить их потом в нужном порядке и написать изложение по полученному плану.

Больной записывает отдельные эпизоды рассказа (левый столбец), а затем размещает их в нужной последовательности (правый столбец).

#### Порядок составления плана

1. Как он выдал себя, стал чихать.
2. В одно время вор хотел обокрасть чердак купца.
3. Когда они были на чердаке и никого не обнаружили.
4. Купец сказал работнику, что кто-то забрался на чердак.
5. Как спрятался вор в куче табака.

#### Окончательный план

- I. В одно время вор хотел обокрасть чердак купца.
- II. Купец сказал работнику, что кто-то забрался на чердак.
- III. Как спрятался вор в куче табака.
- IV. Когда они были на чердаке и никого не обнаружили.
- V. Как он себя выдал, стал чихать.

Естественно, что после составленного таким путем плана больной без труда связно и развернуто дал изложение рассказа, что ранее ему было совершенно недоступно. «Раньше все пять параграфов кружились в голове, друг другу мешали — и не знаешь, что отбросить и что выбрать, — говорит больной, — а теперь думаю только об одном параграфе, — и все выходит».

Овладение связной повествовательной речью с помощью внешнего опосредствования (мы условно назвали примененный метод «картотекой-планом») дает возможность больному не только достаточно последовательно пересказать прочитанное ему содержание, но и сделать крупный шаг к развитию активного развернутого повествования.

Задача дать развернутое сочинение, активно изложив какой-нибудь сюжет, вначале была совершенно недоступна больному, после же применения описанного выше приема оказалась вполне разрешимой.

Мы предложили больному написать историю своего ранения. Он не в состоянии был это сделать; написав три строчки и указав, что он не может разобраться в хаосе мелькающих перед ним событий и устранить лезущие в голову случайные детали, он отказался от изложения.

Ему было предложено воспользоваться описанным выше методом. В течение следующего часа он записал следующий план (арабскими цифрами обозначена последовательность записи, римскими в скобках—место данного куска в построенном затем плане):

1. Как я доехал до восстановительного госпиталя и как меня здесь приняли (IX).
2. Выезжая из гор. Р. я не знал, куда я еду. Нахождение в санитарном поезде (VIII).
3. Как я приехал в гор. Р. и лежал там в госпитале (Vt) i.
4. Как я стал заниматься с профессором и принимать процедуры (XIV).
5. Как я ехал в санпоезде из гор. В. в гор. Р. (VI).
6. Как я был на операционном столе в гор. В. (IV).
7. Как я чувствовал себя в восстановительном госпитале и что понимал (X).
8. Как, меня с аэродрома доставили в гор. В. (III).
9. Как меня начали лечить в восстановительном госпитале (XI).
10. Как меня доставили на пункт первой помощи и что я помню (II).
- И. Как я встретился с профессором за каким-то аппаратом и как я еще не понимал, для чего это было нужно (XII).
12. День моего ранения (11 декабря) и что я помню (I).
13. Как я начал писать письмо в Москву и не мог его написать (XIII).
14. Как я чувствовал себя после операции и что я думал (V).

Этого плана, составленного по описанному выше принципу, было достаточно для того, чтобы больной, ранее отказавшийся написать изложение и остановившийся после трех строк, написал развернутое и связанное повествование на шести страницах. Приводим выдержки из него.

История моего ранения. 11 декабря 1942 гда я был на передовых. День с утра был пасмурный, была пурга и небольшой был ветерок. Я находился в это поемя на командном пункте и со мной был старший политрук т. П. и несколько бойцов. Была небольшая артиллерийская перестрелка. Бойцы стали меня спрашивать, скоро ли мы будем открывать огонь по противнику. Я им отвечал, что еще времени нет. Через час подали команду открывать огонь. Бойцы в это время чувствовали себя хорошо, потерь не было. Я наблюдал за разрывами снарядов, как они ложились на голову противника.

В 16 часов я был тяжело ранен в голову. Я помню слова старшего политрука т. П. Он сказал, что комбата убито. Но я не мог ответить ему, что я жив, но в то же время подумал: «Как легко умирать»... и я больше ничего не помнил.

Как меня доставили в госпиталь, я не могу вспомнить.

Помню я, как меня снимали с самолета. Это было на аэродроме в гор. В., но я не знал, для чего меня привезли в В. Но я потом узнал, что хирургический госпиталь находится в этом городе, и мне делали операцию. Когда я поступил в В-ский госпиталь, на обход пришел хирург; он мне сказал, что вечером будет операция. Это было 13 декабря 1942 года. Пришел вечер. Меня взяли санитары в операционную и положили на стол; лежать было очень трудно, и я только спрашивал, скоро ли кончится операция. Мне отвечали: «Еще немного потерпите»; но я и это, конечно, перенес и т. д.

Уже этого начала изложения достаточно для того, чтобы видеть, какой полноты и связности достигло повествование у больного, внутренние схемы кот<sup>^</sup> были грубо нарушены и который непосредственно не мог изложить и нескольких очек.

Характерно, что такой прием внешнего опосредствования мысли, применяемый в норме только в сложных условиях творчества, стал основным приемом для построения всякой связанной речи больного. Со временем он претерпел некоторые изменения, его внешняя часть заметно сократилась, но еще очень долгое время, в течение которого больной находился под нашим наблюдением, этот прием так и не подвергся полной автоматизации. Больной так и не перешел к внутреннему построению схем, и еще долго, уже выписавшись из госпиталя и начав работу, он не расставался с блок-нотом, в котором всегда составлял указанным выше путем план всякого разговора, построение которого, таким образом, всегда оставалось у него опосредствованным.

Пример восстановительного обучения в данном случае показывает, что в известных пределах не только структурные дефекты психики, но и дефекты в динамике психических процессов могут быть компенсированы

путей перестроек, достигаемых восстановительным обучением. Как и в других случаях, основным принципом такой перестройки оказывается превращение нарушенного внутреннего процесса в внешний опосредствованный акт, распадающийся на несколько фаз. Эта перестройка, воспроизводящая существенные черты генезиса высших психических процессов\*, оказывается одним из самых основных путей восстановления таких сложнейших психологических процессов, как динамика спонтанной развернутой мысли.

#### ВЫВОДЫ

Мы закончили анализ фактов, показывающих, какими путями могут быть восстановлены отдельные стороны речевых процессов, нарушенных после мозговой травмы.

Эти факты показали, что лишь в некоторых, далеко не в самых частых случаях, функция, нарушенная в результате ранения мозга, может восстановиться в ее прежнем виде. Это может иметь место, либо когда мозговая травма вызвала временное отключение нарушенной функции и когда восстановление является результатом расторможения соответствующей функциональной системы, либо же—как это бывает при явлениях стертости или скрытого левшества—когда соответствующие зоны другого полушария являются предуготованными для того, чтобы взять на себя функции разрушенных симметричных участков.

В огромном же большинстве случаев восстановление нарушенной функциональной системы возможно лишь путем ее радикальной перестройки. Именно к такой перестройке функциональных систем и сводятся пресловутые явления «пластичности» коры человеческого мозга.

Перестройки функциональных систем после их нарушения чаще всего происходят путем придания нарушенной системе новых афферентаций или глубокой функциональной реорганизации всей работающей системы: последняя чаще всего идет посредством смысловой перестройки, меняющей психологический характер процесса, придающей ему новое строение к позволяющей человеку овладеть старым психологическим процессом на новых путях.

Такое опосредствование психологических процессов и является генеральным путем их перестройки. Опираясь на вспомогательные внешние средства, создавая промежуточные опорные схемы, человек получает возможность извне подойти к своим собственным психологическим процессам и компенсировать их дефекты.

Описанная функциональная перестройка лишь в малой степени является «автоматической», или бессознательной; такая автоматичность имеет место лишь в пределах реорганизации частных сенсорных или двигательных актов; примером ее является реорганизация зрительного поля и появление «функциональной макулы» в случаях гемианопсий или автоматическое включение экстрапирамидных компонентов движения при кортикальных парезах. Обычно же перестройка психологических процессов является предметом сознательно направленной деятельности, которая на первых порах обязательно должна проводиться при помощи со стороны педагога и в системе строго планированного восстановительного обучения. Это восстановительное обучение должно исходить из точного знания природы основного дефекта и должно быть направлено на его

См. об этом подробнее: Л. С. Выготский и Л. Р. Лурия. Эпопы истории поведения, М., Г-ИЗ. 1930, а также А. Н. Леонтьев, Развитие памяти, М., Учпедгиз, 1930 (Труды Психологической лаборатории Академии коммунистического воспитания им. Н. К. Крупской).

компенсацию. Поэтому строго дифференцированные способы обучения должны часто направляться на те стороны психологических процессов, которые с первого взгляда могут казаться далекими от непосредственного дефекта, но нарушение которых является источником дальнейшей клинической картины. Для того чтобы такое обучение стало возможным, ему в каждом подлежащем восстановлению случае должен предшествовать тщательный психологический анализ внутренней структуры дефекта.

Восстановительное обучение, основывающееся на знании" природы нарушенной функции, во многом опирается на историю нормального развития данной функции, привлекая те опосредствования, которые часто могут иметь место и три ее нормальном возникновении. Однако никогда восстановительное обучение, апеллирующее к сознательной работе над нарушенной функциональной системой и привлекающее иногда очень искусственные средства, не повторяет пути ее естественного развития.

Чаще всего такое восстановительное обучение начинается с привлечения новых средств, которые раньше не имели никакого отношения к строению данной нарушенной деятельности и которые теперь начинают играть роль организующих факторов. Иногда оно идет путем расчленения нормально текущей функции, давая возможность подойти к ней извне и новыми путями овладеть психологическим процессом. Это восстановительное обучение редко приводит к полной автоматизации перестроенной функции и никогда не приводит к тому, чтобы восстановленная функция полностью совпала с утерянной.

Но восстановительная перестройка нарушенной функции, происходящая в процессе сознательно направленного систематического обучения, является единственным путем, обеспечивающим компенсацию причиненного ранением дефекта и возможность вернуть больному ту деятельность, которая казалась безнадежно утерянной.

«ПРИЛОЖЕНИЕ

МЕТОДИКА КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ АФАЗИИ

1. ВНЕ РЕЧЕВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А. Исследования гнозиса

1. Исследование элементарных оптических восприятий

а) Восприятие элементарных геометрических фигур путем их названия, рисования или подбора (учитывается точность восприятия, быстрота его и стойкость воспринятых образов при копировании фигур по памяти).

б) Объем восприятия элементарных геометрических фигур. Исследование количества доступных восприятию геометрических фигур при быстром предъявлении группы из четырех-шести фигур.

2. Исследование предметного гнозиса

а) Восприятие реалистических, контурных и силуэтных изображений предметов.

б) Восприятие перечеркнутых изображений.

в) Восприятие контурных изображений в фигуре Поппелрейтера.

3. Исследование симультанного гнозиса

Восприятие понимания сюжетных рисунков.

4. Исследование пространственного гнозиса

а) Исследование ориентации геометрических фигур в пространстве путем рисования, выкладывания или подбора соответствующих пространственно-ориентированных фигур.

б) Мысленное перемещение данной геометрической фигуры в пространстве.

в) Изображение схемы стран света, плана палаты, плана простейшего пути.

г) Нахождение правой или левой стороны тела, предмета; различение симметрично расположенных чисел (римские числа).

5. Исследование сукцессивных синтезов

Восприятие и выполнение простых и сложных ритмов (I I II II; III

III III; ir<sup>ww</sup>IG<sup>и у</sup>; I<sup>w</sup>W<sup>u</sup>

Б. Исследование праксиса

Исследование пространственного праксиса

Воспроизведение пространственных позиций рук.

2. Исследование праксиса позы

а) Воспроизведение позы руки,

б) Выполнение заданий на оральный праксис (по образцу и по словесной инструкции).

3. Исследование предметно-символического праксиса

а) Выполнение предметных действий в реальной ситуации.

б) Выполнение предметных действий в мнимой ситуации.

в) Выполнение символических жестов (жестов отношения).

г) Выполнение символических оральных актов (акт плевка, причмокивания, поцелуя и т. д.).

#### 4. Исследование динамического праксиса

- а) Выполнение проб на переключение движений (пробы «кулак—кольцо», графические пробы на переключение и др.).
- б) Выполнение проб на реципрокную координацию.

### II. ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПРЕССИВНОЙ РЕЧИ

1. Клиническое наблюдение над спонтанной речью больного (описание того, в какой мере больной спонтанно пользуется речью и как она построена, насколько она грамматична, преобладают ли в ней вещественные обозначения предметов или предикативные и замещающие слова и т. д.).

#### 2. Исследование автоматизированной речи

- а) Перечисление привычных рядов (чисел, дней недели, сяцев).
- б) Перечисление тех же рядов в обратном порядке.

#### 3. Исследование отраженной (повторной) речи

- а) Повторение изолированных звуков и слогов (а, о, у, и; б, к, с, д, р; па, ра, са).
- б) Повторение пар близких («оппозиционных») фонем (ба-па, па-ба, да-та, та-да).
- в) Повторение серии слогов (би-ба-бо, бо-ба-би).
- г) Повторение простых и сложных слов.
- д) Повторение кратких серий слов (дом—лес; дом—лес—кот) в различной последовательности.
- е) Повторение развернутой фразы.

#### Исследование номинативной функции речи

- а) Называние предъявленных предметов (или изображений).
- б) Нахождение категориальных названий.

#### Исследование предикативной (повествовательной) речи

- а) Исследование диалогической речи
- б) Исследование репродуктивной повествовательной речи: составление повествований по картинкам, сериям картин или по прочитанному рассказу.
- в) Исследование продуктивной повествовательной речи: составление свободного сочинения на заданную тему.

### III. ИССЛЕДОВАНИЕ ИМПРЕССИВНОЙ РЕЧИ

#### Исследование слышания и различения звуков речи<sup>1</sup>

- а) Повторение и различение оппозиционных фонем (см. выше, II, 3, б).
- б) Различение слов, произнесенных с фонетическими неправильностями. Подбор слов на заданную букву.

#### 2. Исследование понимания слов

- а) Исследование сохранности номинативной функции слова (узнавание значения слов с наглядным и отвлеченным значением).
- б) Исследование стойкости номинативной функции слова (узнавание значения слов при многократном предъявлении).
- в) Исследование структуры значения слов (понимание прямых, расширенных и переносных значений; подбор предметов, соответствующих значению слова).

#### 3. Исследование понимания грамматических структур

- а) Понимание простых флективных отношений («Покажи гребешок, карандаш», «Покажи гребешком карандаш», «Покажи гребешок карандашом»).
- б) Понимание атрибутивных конструкций («мамина дочка», «дочкина мама», «брат отца», «начальник брата», «брат начальника» и т. п.).
- в) Понимание предложных отношений («круг под квадратом», «ручка справа от карандаша» и т. п.).
- г) Понимание сравнительных конструкций («слон больше мухи» и «муха больше слона» или «которая бумажка более светлая? менее светлая?» и т. п.).

<sup>1</sup> Дальнейшие исследования этой функции см. ниже, IV, I и 2.

- д) Понимание инвертированных конструкции («солнце освещается землей» и ля освещается солнцем).
- е) Понимание развернутых фраз, простых по своему строению и построенных по ту сложно-подчиненных и дистантных грамматических конструкций:  
тип А: «Отец и мать ушли в театр, а дома остались старая няня и дети»,  
тип Б: «В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад».

#### IV. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИСЬМА И ЧТЕНИЯ

Исследование звукового анализа и синтеза

- а) Анализ количества звуков в предъявленном слове «кот»? «мост»? и т. п.)
- б) Анализ качества звуков в предъявленном слове (какой третий звук в слове «мост»?; второй звук в слове «кот»? и т. п.).
- в) Синтез слога, слова из изолированно произнесенных звуков.

Исследование процесса письма

- а) Списывание букв и слов.
- б) Запись автоматизированных энграмм (имени, фамилии больного).
- в) Письмо букв под диктовку (с исключением внешней речи, включением ее и включением орального образа).
- г) Письмо простых и сложных слогов под диктовку (с теми же условиями).
- д) Письмо слов под диктовку (с теми же условиями).
- е) Письменное обозначение предметов и изложение мыслей.

3. Исследование процесса чтения

- а) Узнавание изолированных букв и отождествление одинаковых букв написанных разным шрифтом.
- б) Чтение простых и сложных слогов.
- в) Чтение простых и сложных слов с раздельным анализом узнавания привычных графических идеограмм и аналитико-синтетическим чтением слов.
- г) Чтение фраз (создающих общую смысловую установку для прочтения отдельных слов или не создающих таковой).

#### V. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ СЧЕТА

- а) Запись или прочтение простых однозначных чисел.
- б) Запись или прочтение многозначных чисел (в частности, имеющих нулевое значение некоторых разрядов, например, 501, 1020 и т. п.).
- в) Оценка различий в значении симметрично написанных чисел (типа 69 и 95). Оценка соответствующих римских чисел (например, IV и VI, IX и XI).
- г) Исследование автоматизированных счетных операций (таблицы умножения, сложения и (вычитания однозначных чисел).
- д) Исследование сложных счетных операций (типа вычитания в уме  $31 - 7$ ,  $41 - 17$  и т. п.). Сложение и вычитание дробей при условии наличия соответствующих преморбидных навыков.

Письменные счетные операции в необычных условиях, например, при изображении

$$+ \begin{array}{r} 18 \\ \underline{14} \end{array}, \text{ как } + \begin{array}{r} 1 \\ 8 \\ \underline{1} \\ 4 \end{array} \text{ или при изображении } - \begin{array}{r} 24 \\ \underline{17} \end{array}, \text{ как } - \begin{array}{r} 17 \\ \underline{24} \end{array}$$

- е) Исследование серийных счетных операций (отсчитывание от 100 по 7, операция типа 12-4-6—3 и т. п.).
- ж) Исследование осознанного отношения к арифметическому знаку: нахождение нужного знака в примерах:

$$\begin{array}{ll} 8 (?) 2 = 10 & 8 (?) 2 = 16 \\ 8 (?) 2 = 6 & 8 (?) 2 = 4 \end{array}$$



#### ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. (1935), Проблемы центра и периферии в физиологии нервной деятельности, Горький.
- Анохин, П. К. (1940), Проблема локализации с точки зрения системных представлений о нервных функциях, Невропатология и психиатрия, № 6.
- Аствацатуров В. "М. (1908), Клинические и экспериментально-психологические исследования (речевой функции). Дисс. СПб.
- Асратьян, Э. А. (1936, 1937), Кора большого мозга и пластичность нервной системы, Успехи совр. биол. V, № 6 и III, № 3.
- Бейн, Э. С. (1947), Психологический анализ височной афазии (О нарушении мышления и речи при височной афазии). Дисс.
- Бернштейн Н. А. (1945), К вопросу о природе и динамике координационной функции, Ученые записки кафедры психологии МГУ, вып. 90.
- Бернштейн Н. А. (1947), О построении движений, Медгиз.
- Блинков, С. М. (1940), Вариабильность цитоархитектонических полей височной области. Дисс.
- Блинков, С. М. и др. (1946), Материалы по вопросам лечебно-педагогической работы по восстановлению устной речи и письма при моторных афазиях, Известия Акад. лед. наук РСФСР, вып. 2.
- Бодуэн-де-Куртенэ И. (1882), Отрывки из лекций по фонетике и морфологии русского языка, вып. 1.
- Бодуэн-де-Куртенэ И. (1912), Об отношении русского письма к русскому языку, СПб.
- Богородицкий В. А. (1887), Курс грамматики русского языка, ч. 1. Фонетика.
- Богородицкий В. А. (1935), Общий курс русской грамматики, М., Соцэкгиз.
- Боскис Р. М. и Левина Р. Е. (1936), Об одной из форм акустической агнозии, Невропатология и психиатрия, № 4.
- Боскис Р. М. и Левина Р. Е. (1938), К проблеме овладения фонетической стороной речи в детском возрасте, Невропатология и психиатрия, № 6.
- Бубнова В. К. (1946), Нарушение понимания грамматических конструкций при мозговых поражениях и его восстановление в процессе обучения. Дисс.
- Буслаев Ф. (1868—1869), Историческая грамматика русского языка, изд. 3-е.
- Выготский Л. С. (1934), Мышление и речь, М., Госиздат.
- Выготский Л. С. (1934), Психология и учение о локализации, Тезисы 1-й Всеукраинской психоневрологической конференции. Харьков.
- Гершуни, Г. В. (1945), Об изучении осязаемых (сензорных) и неосязаемых (субсензорных) реакций при действиях внешних раздражителей на органы чувств человека, Известия Акад. наук СССР, Отдел биол. № 2.
- Гершуни Г. В. и др. (1945), Нарушение деятельности органов чувств и некоторых других нервных функций при «воздушной контузии», Акад. наук СССР, Военно-медицинский сборник, II.
- Гиляровский В. А. (1943), О лечении истерических расстройств у контуженных, Невропатология и психиатрия У Я, XII.
- Гиляровский В. А. (1946), Старые и новые юлемы психиатрии, М., Медгиз.
- Гращенко, Н. И. (1946), О проблеме функциональной асинapsии. Невропатология и психиатрия. Сб., посвященный В. П. Осипову.
- Гращенко Н. И. и Лурия А. Р. (1945), О системном принципе локализации функций в коре головного мозга, Невропатология и психиатрия, № 1.
- Гуревич М. О. (1928), Психомоторика, М., Госиздат.
- Гуревич М. О. (1935), К теории локализации психических расстройств. Невропатология и психиатрия, № 1.
- Гурова Е. В. (1947), Роль левшества в семиотике мозговых поражений, Труды Института неврологии Акад. мед. наук СССР (в печати).
- Давиденков С. Н. (1915), Материалы к учению об афазии, Харьков.
- Занков Л. В. ред. (1945), Психолого-педагогические проблемы восстановления речи при черепно-мозговых ранениях, Известия Акад. пед. наук, № 2.

- Кауфман О. П.** (1947), **Об** оптической аграфии, Труды Института неврологии **Акад. мед. наук СССР** (в печати).
- Краммер В. В.** (1928), **Учение о** локализации в головном мозгу, М., Госиздат.
- Кроль М. Б.** (1911), К клинике и топической диагностике афазических и апрактических расстройств, Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова.
- Кроль М. Б.** (1934), Новое в учении об афазии, агнозии, апраксии, М., Госиздат.
- Кроль М. Б.** (1936), Неврологические синдромы, М., **Огиз**.
- Лебединский М. С. (1941), Афазия, агнозия, апраксия, Харьков.
- Левина Р. Е.** (1933), **О** недостатках чтения и письма в детском возрасте, М., Учпедгиз.
- Леонтьев А. Н.** (1930), Развитие памяти, **Изд-во Акад. комм. в.ссп.**, Москва.
- Леонтьев А. Н.** и **Запорожец А. В.** (1945), Восстановление движений, М., изд-во «Советская наука».
- Лурия А. Р.** (1940), Учение об афазии в свете мозговой патологии, ч. 1. Высочная (акустическая) афазия, ч. II. Темная (семантическая) афазия (рукопись).
- Лурия А. Р.** (1941), Психология мозговых поражений (рукопись).
- Лурия А. Р.** (1941), Проблема афазии в свете мозговой патологии, Сборник в честь В. П. Осипова, Ленинград.
- Лурия А. Р.** (1943), Психологический анализ премоторного синдрома (рукопись).
- Лурмя А. Р.** (1945), Нарушение движений при поражении премоторных систем, Ученые записки кафедры психологии МГУ, вып. 90.
- Лурия А. Р.** (1945), Нарушение установки и действия при мозговых поражениях, Труды Института психологии Акад. наук Грузинской ССР, Тбилиси.
- Лурия А. Р.** (1946), **О** нарушении грамматических операций при мозговых поражениях, Известия Акад. пед. наук РСФСР, т. III, М.
- Лурия А. Р.** (1946), **О** патологии числа и счета, там же.
- Лурия А. Р.** (1947), Мозговая деятельность и проблемы языка; Сборник в честь **акад. И. И. Мещанинова**, М., изд-во «Советская наука».
- Лурия А. Р.** и **Леонтьев А. Н.** (1947), Психо-физиологические проблемы восстановления функций после травм мозга, Ученые записки МГУ вып. 111.
- Марр Н. Я.** (1933—1937), Избранные работы, т. 1—5, М., Соцэкгиз.
- Мещанинов И. И.** (1935), Проблема классификации языков в свете нового учения о языке, Изд-во Акад. наук СССР.
- Мещанинов И. И.** (1930), Новое учение о языке, М., Соцэкгиз.
- Мещанинов И. И.** (1945), Члены предложения и части речи, Изд-во Акад. наук СССР.
- Орбели Л. А.** (1935), Лекции по физиологии нервной деятельности, изд. 2-е, Госиздат.
- Павлов И. П.** (1927), Лекции по физиологии больших полушарий головного мозга.
- Перельман Л. Б.** (1943), Постконтузионная (реактивная) глухонмота, ее распознавание и лечение, М., Медгиз.
- Поляков Г. И.** (1939), **О** раннем онтогенезе коры больших полушарий. Дисс.
- Потебня А. А.** (1862), Мысль и язык, СПб, изд. 5-е, Харьков, 1926.
- Потебня А. А.** (1888), Из записок по русской грамматике, т. I и II, Харьков.
- Семеряцкая Ф. М.** (1945), Ритм и его нарушение при различных мозговых поражениях. Дисс.
- Сепп Е. К.** (1945), Основные принципы локализации функций в мозговой коре, Невропатология и психиатрия, № 1.
- Смирнов Л. И.** (1946), Патологическая анатомия и патогенез травматической болезни головного мозга, Изд-во Акад. мед. наук СССР.
- Соколов А. Н.** (1941), Внутренняя речь и понимание, Ученые записки Института психологии, в. 2.
- Сэпир Э.** (1984), Язык, М., **Огиз**.
- Филимонов И. И.** (1945), **О** функциональной многозначности архитектурных формаций коры головного мозга, Невропатология и психиатрия, № 1.
- Шахматов А. А.** (1900), К истории звуков русского языка, Изд-во Акад. наук СССР.
- Швачкин Н.** (1940), Фонетическое развитие детской речи. Дисс.
- Шиф Ж. И.** (1945), **О** нарушениях сравнения при чтении, Известия "Акад. пед. наук РСФСР", вып. 2.
- Школьник-Яррос Е. Г.** (1945), Нарушение движений при поражении премоторной зоны. Дисс.
- Щеба Л. Я.** (1912), Русские гласные в качественном и количественном отношении.
- Щерба Л. Я.** (1943), Фонетика французского языка, **Огиз**.

- Adrian E. D. (1943), Afferent areas in the brain of ungulates. *Brain*, vol. 66, p. 2.
- Beck E. (1928), Das Horzentrum des Schimpansen, *Journal f. Psychol. u. Neur.*, 36.
- Beck E. (1929), Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Schlafrippens, *Idem*, 36.
- Bethe A. u. Fischer E. (1931), Die Anpassungsfähigkeit (Plastizität) des Nervensystems, *Handbuch der norm. u. pathol. Physiol.*, 15/2.
- Bianchi L. (1922), The mechanisms of the brain and the functions of the frontal lobes, Edinburgh.
- Bolton J. Sh. (1933), The cortical localisation of cerebral functions, The Henderson trust lectures, Oliver & Boyd, Edinburgh.
- Bonhoeffer K. (1923), Zur Klinik und Localisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-desorientierung. *M Schr. f. Psych. u. Neur.*, 54.
- Bonvicini G. (1929), Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsionen, *Marburg's Handbuch d. Neurol. d. Ohres*, II, 2, Wien.
- Brodman K. (1925), Vergleichende Lokalisationslehre d. Grosshirnrinde, Leipzig, Barth.
- Bucy P. fed.) (1944), The precentral motor cortex, Univ. of Illinois Press., Chicago.
- Böhler K. (1909), Über das Sprachverständnis vom Standpunkt der Normalpsychologie, *Berichte des III. Kongr. f. exper. Psychol.*, Leipzig, Barth.
- Bühler K. (1934), Sprachtheorie, Jena, Fischer.
- Campbell A. W. (1905), *Histological "studies on the localisation of cerebral functions*, Cambridge.
- Cassirer E. (1923, 1929), Philosophie der symbolischen Formen, I—III.
- Cassirer E. (1933), Le langage et le monde des objets, *Journ. de Psychol.*, 30.
- Conrad K. (1932), Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms, *M Schr. f. Psych. u. Neurol.*, 84.
- Dandy W. E. (1931), The effects of the total removal of the left temporal lobe in a right-handed individual, *Journ. of nerv. a. ment. dis.*, 74.
- Dusser de Barennes J. G. (1916), Experimental researches on sensory localisations in cerebral cortex, *Quart. Journ. of exper. Physiol.*, 9.
- Dusser de Barennes J. G. (1937), Sensory-motor cortex and thalamus, *Amer. Journ. of Physiol.*, 9.
- Economo C. u. Koskinas G. N. (1925), Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen, Wien, Springer.
- Flechsig K. (1920), Anatomie des menschlichen Gehirns auf myelogenetischer Grundlage, Leipzig.
- Foerster O. (1902), Die Physiologie und Pathologie der Koordination, Jena, Fischer.
- Foerster O. (1930), Restitution der Motilität und Sensibilität, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 115.
- Foerster O. (1931), The results of the electrical stimulation of the cerebral cortex in man, *Lectures of the London Medical School*.
- Franz Sh. I. (1924), Nervous and mental reeducation, New York, MacMillan.
- Franz Sh. I. (1924), Studies in reeducation: the aphasias. *Journ. of compar. psych.*, vol. 4.
- Froeschels E. (1925), Zur Behandlung der motorischen Apraxie, *Arch. f. Psych.*, 56.
- Fulton J. F. (1934), Forced grasping a. groping in relation to the syndrome of the premotor area, *Arch. of Neur. a. Psych.*, 31.
- Fulton J. F. (1934), On the function of cerebral cortex, *Journ. of Michigan state Med. Soc.*
- Fulton J. F. (1943), *Physiology of the nervous system*, Oxford, 2nd ed.
- Gelb A. (1937), Medizinische Psychologie, *Acta psychologica*. Stockholm.
- Gelb A. (1933), Remarques générales sur l'utilisation des données pathologiques pour la psychologie et la philosophie du langage, *Journ. de psychol.*, volume spéc. — „Psychologie du langage“.
- Gelb A. u. Goldstein K. (1920), *Psychologische Analysen himpathologischer Fälle*, Berl., Springer.
- Gerstmann J. (1924), Fingeragnosie, *Wien. Klin. Wschr.*, 37.
- Goldstein K. (1913), Über die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten, *M Schr. f. Psych. u. Neur.*, 34.
- Goldstein K. (1926), Über Aphasie, *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 19.
- Goldstein K. (1927), Die Lokalisation in der Grosshirnrinde, *Bethe's Handb. d. normal u. pathol. Physiol.*, Bd. X.
- Goldstein K. (1933), L'analyse de l'aphasie et l'étude de l'essence du langage, *Journ. de psychol.*, „Psychologie du langage“.
- Goldstein K. (1934), *Der Aufbau des Organismus*. Haag, Nijhoff.
- Goldstein K. (1942), *After-effects of brain injuries in war*, New York, Grune & Stratton.

- Grunbaum A. S. T. & Sherrington C. S. (1901), Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes, Proc. Roy. Soc, vol. 69.
- Hartmann F. (1907), Beiträge zur Apraxie, Mschr. Psych. u. Neur., XXI.
- Head H. (1926), Aphasia and kindred disorders of speech, I—II, Cambridge.
- Henschen S. E. (1917), Über die Hörsphäre, Journ. f. Psychol. u. Neurol., 22.
- Henschen S. E. (1920-1922), Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Stockholm.
- Henschen S. E. (1927), Aphasiesysteme, Mschr. f. Psych. u. Neur., 65.
- Isserlin M. (1922), Über Agrammatismus, Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 75.
- Isserlin M. (1929, 1931, 1932), Die pathologische Physiologie der Sprache, Erg. d. Physiol., 29, 31, 33, 34.
- Jacobsen C. F. (1935), Function of frontal association areas in primates, Arch. Neur. u. Psych., 33.
- Jacobson F. (1932), Electrophysiology of mental activity, Amer. Journ. of Psychol., vol. 44.
- Jackson H. (1932), Selected papers, London, I—II.
- Klein R. (1930), Über die Wortgestalt u. ihren Bedeutungsinhalt bei Aphasikern, Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 129.
- Klein R. (1931), Zur Symptomatologie der Parietallappens, idem, 135.
- Kleist K. (1905), Über Leitungsaphasie, Mschr. f. Psychiatr. 17, 6.
- Kleist K. (1907), Kortikale (Innervatorische) Apraxie. Jahrb. d. Psychiatr., 28.
- Kleist K. (1911), Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol., 1.
- Kleist K. (1916), Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mschr. f. Psychiatr., 40.
- Kleist K. (1918), Die Gehirnverletzung und ihre Bedeutung für die Gehirnlokalisation. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.
- Kleist K. (1922), Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältniss zu den Motilitätsstörungen. Mschr. f. Psychiatr., 52.
- Kleist K. (1930), Die alogischen Denkstörung. Arch. f. Psychiatr., 90.
- Lashley K. S. (1931), Brain mechanisms and intelligence.
- Lashley K. S. (1937), Functional determinants of cerebral localisation, Arch. of neur. u. psych., vol. 38.
- Lashley K. S. (1930—1947), The mechanism of vision, (Journ. genet. psych. Journ. of compar. neurol., Journ. of compar. psychol.).
- Lewis M. (1936), Infant speech, London.
- Liepmann H. (1900), Der Krankheitsbild der Apraxie, Berlin. Karger.
- Lotmar F. (1919), Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihre Bedeutung für das Denken der Aphasischen, Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., 5.
- Lotmar F. (1933), Zur Pathophysiologie der erschwerten Wortfindung bei Aphasischen, idem, 30.
- Lundwig K. (1932), Das Rechts-Links-Problem.
- Malinowsky B. (1930), The Problem of 'me' in primitive languages, in Ogden's „Meaning of meaning“, London.
- Marie P. et Foix Ch. (1917), Les aphasies de la guerre, Rev. neur. 31.
- Markey J. F. (1928), The symbolic process, London.
- Mayer A. (1908), The relation of the auditory center to aphasia, Journ. f. Psychol. Neur., 13.
- McCulloch (1944), The functional organisation of the cerebral cortex, Physiol. Rev., 3.
- Monakow C. (1914), Die Lokalisation im Grosshirn, Wiesbaden, Bergmann.
- Needles W. (1942), The problem of crossed aphasia, Journ. of nerv. and ment. dis.
- Nielssen J. M. (1936), Agnosia, apraxia, aphasia, Los Angeles.
- Nielssen J. M. (1944), Function of the minor cerebral hemisphere in language, Bull. Los Angel. Neurol. Soc, 3.
- Nissl v. Meyendorff (1911), Die aphasische Symptome und ihre kortikale Lokalisation, Leipzig, Engelmann.
- Nissl v. Meyendorff E. (1930), Von Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache, Leipzig, Barth.
- Orton S. (1937), Reading, writing and speech problems in children, New York.
- Penfield W. C. a. Boldrey F. (1937), Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man, Brain, vol. 60.
- Penfield W. a. Erickson T. C. (1941), Epilepsy and cerebral localisation, Springfield, Illinois.
- Pick A. (1909), Über Sprachverständnis, Ber. d. Kongr. exper. Psychol. Leipzig.
- Pick A. (1913), Die agrammatischen Sprachstörungen, Berlin, Springer.
- Pick A. (1931), Aphasie, Bethe's Handb. d. norm. u. patol. Phys., Bd. XV.

- Полиак S. (1932), The main afferent fiber systems of the cerebral cortex in Primates, Univ. of Calif. Press, Berkeley.
- Poppelreuter W (1917—18). Die psychischen, Schädigungen durch Kopfschuss, Bd. I—II. Leipzig, Voss.
- Pötzl O. (1928), Die Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie. Die optisch-agnostischen Störungen. Aschaffenburg's Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil Abt. 3, H. 2., Leipzig, Deutike.
- Pötzl O. (1919), Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, Bedln, Karger.
- Quensel P. (1931), Erkrankungen der höheren optischen Zentren, Handbuch. d. Ophthalmol., 6.
- Salomon E. (1914), Motorische-Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatische Sprachstörungen, Mschr. f. Psych., 35. -
- Sapir E. (1934), Language. (Русск. пер. Э. Сэпир, Язык. Гиз, 1934).
- Schaeffer P. (1921), Die kindliche Entwicklungsperiode des reinen Sprachverstehens, Zschr. Pad. Psych., 22.
- Stern W. (1927), Kindersprache, Leipzig, Barth.
- Stier E. (1911), Die Linkshändigkeit Jena. Fischer.
- Svedelius C. (1897), L'analyse du langage. Upsala.
- Tapolet (1907), Die Sprache des Kindes, Dtsch. Rundschau, 131, 49.
- Thorson A. M. (1925), The relation of tongue to internal speech, Journ. exper. psych., vol. 8.
- Travaux du cercle linguistique de Prague (1934, 1936), vol. IV, VI, Prag.
- Troubezkoï N. (1939), Grundzüge der Phonologie, Prag.
- Tsang Y. Ch. (1936), The functions of the visual areas of the cerebral cortex, Corp. psych. Monogr. 50.
- Vogt O u. C. (1919), Ergebnisse unserer Hirnforschung, Journ. f. Psychol. und Neurol, 25.
- Walsh F. R. (1935), On the syndrome of (lie premotor cortex, Brain, 58.
- Walshe F M. R. (1943), On the mode of representation of movements in the motor cortex, Brain, 66.
- Weisenburg Th. a. Mc. Bride K. (1935), Aphasia. A clinical and psychological study, New York.
- Woerkoï W. van (1925), Ober Störungen im Denken bei aphasischen Patientenl, Mschr, f. Psych, u. Neurol., 59.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Автоматизация двигательных навыков 195;  
 — письма 239, 316—317;  
 — функций в процессе восстановления 257.
- Автоматизированная (рядовая) речь,  
 — методы ее исследования 197;  
 — ее нарушение 198.
- Агнозия акустическая 130 и след.,  
 219—222.
- Агнозия оптическая 173 и след.;  
 — ее роль в нарушении называния предметов 212.
- Аграмматизм импрессивный, при семантической афазии 155, 232—234;  
 экспрессивный, при моторной афазии 76, 196, 215.
- Аграфия 236 « след.;  
 — акустическая 193, 244—245;  
 — кинестетическая 248;  
 — оптическая 240—243;  
 — ее компенсация в процессе обучения 308 и след.
- Адверзивные эпилептические припадки 71.
- Адинамиа речи и мысли 99—102.
- Акалькулия 261—268.
- «Акалькулия первичная» 266—268.
- Активность мышления,  
 — ее нарушение и восстановление в процессе обучения 343—347.
- Активность речи, ее нарушение при лобной афазии 100.
- Акустическая афазия,  
 — ее частота 120—130;  
 — ее симптоматология 130—132.
- Акустический анализ,  
 — его нарушение 123, 132—133, 235—238;  
 его роль в восстановлении письма 310—312.
- Акустический прогноз 125.
- Акустико-мнестические расстройства 140—141;  
 — топка поражения 143—144.
- Акцент/ его роль в понимании речи 231.
- Алексия 249—309;  
 — вербальная 96, 255;  
 — литеральная 254;  
 — оптическая 153—254
- Амнестическая афазия 153—167;  
 — симптом затруднения в назывании слов 209—213;  
 — ее локализация 213;  
 — ее компенсация 305—307.
- Апраксия 71, ПО;  
 — ее виды 188;  
 — позы ПО, 113, 188, 190—191;  
 — оральная 192;  
 — пространственная 189—190;  
 — символическая 191;  
 — методы ее исследования 188—196.
- Апраксия речевого аппарата, пути ее компенсации 288—295.
- Артикулема 289;  
 — дифференциация артикулем в процессе обучения 291—292.
- Артикуляции,  
 — их восстановление при афферентной моторной афазии 288—295;  
 — при эфферентной моторной афазии 295—298.
- Артикуляторный диктант 315.
- Артикуляторные схемы 55, 113—116, 123—124;  
 — их нарушения при афферентной моторной афазии 113—115, 204;  
 — их восстановление в процессе обучения 289—299.
- Ассоциационные зоны коры 58—60.
- Ауто-стимуляция,  
 — ее роль в перестройке движений 283.
- Афазия, ее классификации 166—167;  
 — ее основные и комплексные формы 166—167;  
 — периферические и центральные формы 170—171;  
 — ее отграничение от неафазических нарушений речи 21 и след., 173—176;  
 — ее уровни 169—170.
- Афферентная моторная афазия 107—124;  
 — ее семиотика 113—115;  
 — ее частота 112;  
 — ее стертые формы 116;  
 — ее грубые формы 118—120;  
 — ее топка 117—120.
- Афферентные аппараты мозговой коры 62, 108т-109;

— синтеза, их роль в построении движений 68;  
— нарушение движений 67, 68, 107—109.  
Афекия 67.  
Афония 279.

Блокада речевых процессов при травматической афазии 16, 18.  
Брока зона 170, 270.  
Буква, ее распад при афазии 240—242;  
— ее восстановление в процессе обучения 310, 327;  
— роль смысловых идеограмм в обучении букве 249, 313.

Взаимная адаптация зон мозговой коры 62.  
Викарирующее перемещение речевых функций 26.  
Височная афазия,  
— ее частота 129—130;  
— ее симптоматика 130—132;  
— ее клиника 135—138.  
— ее тоника 139;  
— ее формы 149.  
Височная область коры, ее функциональная организация 178—179.  
Внешние грамматические схемы и их роль в восстановлении речи 240—242.

«Внутренняя геометрия» 163.  
Внутренняя речь,  
— типы ее нарушения 226;  
— ее нарушение при моторной афазии 84, 86, 99;  
— ее роль в нарушении письма 249—252;  
— ее роль в нарушении счета 263;  
— ее роль в понимании 236.  
Внутренняя схема слова 85;  
— ее нарушение 250—251;  
— ее восстановление 298—299, 315—316, 318.  
Внутрисистемная перестройка функций 285.  
Восприятие,  
— его обобщенный характер 180;  
— геометрических фигур 179;  
— изображений 177—178;  
— пространственных отношений 152—182;  
— ситуации 181.  
Восстановление кортикальных функций, основные пути 348—349.  
Восстановление речевых функций 280—287;

— путем викарирующего перемещения 26;  
— путем перестройки систем 26;  
— путем расторможения 26;  
— спонтанное восстановление 25—47.  
«Вращивание» внешнего приема в процессе восстановления 287, 316.  
«Вторая сигнальная система» 50, 64.  
Вторичные зоны мозговой коры 60.  
Высказывание, его внутренняя схема 53.

Географическая карта, ее нарушение 184.  
Гьюзис оптический, его исследование 176.  
Гностические системы мозговой коры 56.  
Гоморганые звуки 221;  
— их замены при афферентной моторной афазии 113.  
Грамматические отношения,  
— исследование их сохранности 228—231;  
— их нарушение при семантической афазии 232—235;  
— восстановление их понимания 333—339.  
Грамматический разбор в восстановлении понимания речи 335—336, 340—342.  
Грамматическое строение фразы,  
— его изменение при моторной афазии 76, 196;  
— нарушение его понимания 227—234;  
— его восстановление в процессе обучения 339—343.  
Графемы, их распад 240—242;  
— их восстановление 310 и след.

Движения,  
— их кортикальная организация 68—69, 107—109;  
— их дезавтоматизация 72.  
Дезавтоматизация кортикальных процессов -72;  
— речи при нарушении премоторных систем 76.  
Денервация движения и ее нарушение 80—82.  
Диакритические признаки звуков 2<sup>а</sup>.  
Диалогическая речь 213.  
Диалогизм 275.  
Дизартрия 174.  
Динамическая афазия 93;  
— ее симптоматика 93—95, 198;  
— ее тшвд ШЗ—107. Г.  
Динамика афазических симптомов 12 и след.

«Динамические нарушения» в работе мозга 63.  
Динамические координации 72;  
— их исследование 194—196.  
Динамические системы мозговой коры 56.  
«Динамические схемы» 73;  
— как «протезы мысли» 344.  
Диссоциация звука и смысла слова при афазии 210 и след.;  
— ее компенсация 300—301.  
Дисфории 173.  
Дифференциация звуков речи при височной афазии 131.  
Доминантность полушария, ее относительность 27, 31, 37, 47;  
— ее значение для афазии 31—47;  
— для двигательных расстройств 73;  
— методы ее исследования 32—33.

Жест, его нарушение при мозговых поражениях 191.

Затылочные области коры, их функциональная организация 149.

Звуки речи, их фонологический анализ 125;  
— их константность 126 и след.;  
— их различие 219—221.

Звуковой анализ и синтез 235;  
— методы их исследования 235—236;

— их нарушение при распаде артикуляторных схем 236—237;  
— их нарушение при распаде сукцессивных схем 237;  
— их нарушение при акустико-гностических расстройствах 236;  
— его восстановление в процессе обучения 310 и след.

Звуковая схема слова 84, 91;  
— ее нарушение 203 и след.;  
— ее восстановление в процессе обучения 298—299, 314—315.

Зеркальность в письме 241;  
— в чтении чисел 267.

Идеографическое чтение 255, 329.

Иерархическая организация зон мозговой коры 56.

Импрессивный аграмматизм 233—234.

Импрессивная речь,  
— ее психологическое строение 218;  
— её нарушение 224—238.

Инверсии в речи, их понимание 229,  
~ 233.

Инертность речевых артикуляций, ее преодоление 297.

Инициальный период травматической афазии 8, 14.

Кинетическая мелодия 193—195.

Кинэстетическая аграфия 248.

Кинэстетические схемы в восстановлении артикуляций 292—293;  
— письма 311—312.

Компоненты речевого процесса, нарушение 269—271.

Константность звуков речи 191

Конструктивная апраксия 152.

Контаминация в речи 210—211.

Кортикальные системы 55 и след.

Левое полушарие, его поражения  
возникновение афазии 8.

^Лобные «динамические» афазии 94.

Лобный синдром 93—94;

— и нарушение речи 175.

Логико-грамматическая система языка 146—147;

— ее нарушение при семантической афазии 155—157, 232—234;

— ее восстановление в процессе обучения 333—339.

Логопедия и ее приемы в восстановлении речевых функций 288—296.

«Локализация» психических процессов в мозговой коре 55 и след. 271.

Межсистемная перестройка функций 283.

«Миксты» в картине речевых нарушений 22—25, 174.

Моторная афазия,

— ее проблема 67, 104—106;

— ее динамика 74—75;

— ее симптоматика 76—78, 82—86;

— ее зависимость от топика речевого акта 80;

— ее стертые формы 76—84.

— при поражении премоторных систем 74—82;

Мысленное перемещение фигур 183.

Называние предмета,

— его психологическая структура 208 и след.;

— его нарушение при моторной афазии 209;

— его нарушение при семантической афазии 212;

— его нарушение при сенсорной афазии 210—211.



- «Накладывание\* слова при чтении 331.
- Насильственность в речевых процессах 80—81.
- Непроникающие ранения черепа и картины афазии 17—21, 28.
- Номинативная функция речи 51, 207—213, 240;
- ее психологическое строение 208—209;
  - методы ее исследования 209—210;
  - ее нарушение при моторной афазии 209;
  - ее нарушение при семантической афазии 212;
  - ее нарушение при сенсорной афазии 210—214;
  - ее восстановление 213;
  - номинативный характер спонтанной речи при моторной афазии 196;
  - номинативный характер повторения при моторной афазии 204;
  - при оптико-гностических рас\*стройствах 212.
- Обобщение, его роль в речевых процессах 51—52.
- Общемозговые и системные нарушения 7.
- Оппозиционные фонемы 127, 220—221.
- Оптическая алексия 253—254;
- аграфия 240—243;
  - идеограммы в чтении 329;
  - схемы, их роль в постановке звуков речи 291, 294.
- Оральный образ,
- его роль в письме 248;
  - его роль в постановке артикуляции 289—292.
- «Основные речевые зоны» 66.
- Осознание функции, как пути компенсации дефекта 286.
- Отраженная (повторная) речь,
- методы ее исследования 200—202;
  - ее нарушение при эфферентной моторной афазии 203;
  - при афферентной моторной афазии 204;
  - при височной афазии 205—207.
- «Отрицательные случаи» при ранении речевых зон 31.
- Отчуждение смысла слов 133, 210—211, 224;
- его преодоление 300—305.
- «Охранительное торможение» и афазия 21.
- Очаг поражения, его структурно-динамическая роль 272.
- <Парадоксальные> афазии при ранениях правого полушария 41—47.
- Парафазии вербальные 211;
- литеральные 210;
  - при сенсорных нарушениях речи 205—206, 208, 210—211.
- Паркинсонизм, нарушение и восстановление движений при нем 232—235. I!
- «Парные центры», мозговой коры 63—64. ', \*
- Первичная идентификация звуков речи 219—237;
- слова 221—225.
- Первичная коррекция в движении 69;
- в письме 239.
- Перестройка кортикальных функций 26, 280 и след.;
- ее типы 282.
- Персеверации,
- в движениях 195;
  - в письме 249—250;
  - в письме при лобной афазии 95;
  - в речи при лобной афазии 95—96;
  - в речи при афферентной моторной афазии 78;
  - в чтении 258.
- Письмо, его психологическое строение 234, 238—240, 309;
- методы его исследования 239;
  - его восстановление в процессе обучения 309 и след.
- Письмо, его нарушение при афферентной моторной афазии 123, 246—247;
- при височной афазии 133, 244—245;
  - при лобной афазии 98;
  - при оптической агнозии 240—242;
  - при эфферентной моторной афазии 95, 249—251.
- Плавность речи, ее нарушение при моторной афазии 76.
- Повествование,
- репродуктивное и продуктивное 214.
- «Пограничные» зоны мозговой коры 11, 65, 69;
- их роль в организации речевых процессов 65.
- Подтекст, его понимание 219, 233.
- По-щционные варианты речевых артикуляций 293.
- «Поле чтения» 254.
- Понимание значения слова,
- его нарушение 133, 210—211, 224;
  - его восстановление 300 и след.
- Понимание грамматических структур при афазии 227—234;
- его нарушение при височной афазии 130—131, 230—231;

- его нарушение при моторной афазии 72, 223, 226;
  - его нарушение при семантической афазии 226;
  - его восстановление в процессе обучения 300 и след., 332—339.
  - Порядок звуков в письме при моторной афазии 250—251.
  - Постановка звуков — ее основные приемы 289 и след.
  - Правое полушарие, его значение для травматической афазии 9.
  - Практис динамический 193—195;
    - его формы 188;
    - позы 190—191.
  - Практис пространства 189—190;
    - символический 191.
  - Предикативная функция речи 57, 213—214;
    - методы ее исследования 214—215;
    - ее нарушение при лобной афазии 99, 216;
    - ее нарушение при моторной афазии 85, 215;
    - ее нарушение при сенсорной афазии 216—217;
    - ее нарушение при семантической афазии 217.
  - Предложение,
    - его нарушение при моторной афазии 85.
  - Премоторная зона,
    - ее строение и функция 70, 73—74;
    - ее патология 71—73.
  - Префронтальные области коры и их значение 93.
  - «Проводниковая афазия» 167, 207.
  - Проговаривание, его роль в письме 248, 316^320;
    - его роль в чтении 258.
  - Проникающие ранения и картины афазии 17—21, 29 и след., 49.
  - Проекционные зоны мозговой коры 56—58.
  - Псевдо-афазические расстройства речи 21—25.
  - Психологическая квалификация афазического синдрома 49.
  - Психологическая квалификация симптома 172.
- 
- Развитие психических процессов и их структура 272—273.
  - «Рассматривание» при зрительном восприятии 181.
  - Расторможение функций, как путь восстановления 277—280.
  - Реактивная постконтузионная глухота 22—26, 173—176;
    - ^ — ее диагностика 173—174;
    - ее лечение 278.
- 
- Резидуальный период и его значение для травматической афазии 7—21, 48.
  - Реорганизация функций,
    - внутрисистемная 285;
    - межсистемная 283.
  - Речевая деятельность, ее строение 50.
  - Речевые зоны мозговой коры 11, 65, 270.
  - Речевые расстройства при поражении субдоминантного полушария 175.
  - Ритм двигательный,
    - его восприятие 186;
    - его исследование 185—187;
    - его нарушение 70, 186—188;
    - его восстановление 286—287.
  - «Рядовая речь» и ее расстройства 195—199.
  - Ряды слов и их роль в преодолении словесной амнезии 305.
- 
- Сегментарная проекция в мозговой коре 60—61.
  - Семантическая афазия,
    - ее клиника 157—165;
    - ее симптоматика 151—156, 207;
    - ее частота 156;
    - восстановительное обучение при семантической афазии 332—339.
  - Сенсорная афазия 124 (см. Акустическая афазия, Височная афазия).
  - Симультанный гнозис 146—149.
  - Синаптическая проводимость, ее нарушение 275.
  - Синдром, его психологический анализ 172.
  - Синтагма 52, 147—148.
  - Система знаний, ее нарушение при семантической афазии 156.
  - Скрытое левшество 33;
    - его роль в картинах афазии 34—47.
  - Слияние в чтении слога 330—331.
  - Слово, его строение 145—146, 218;
    - нарушение его константности 203 и след.;
    - восстановление константности 303—304.
  - Слух фонематический,
    - его нарушение 117, 202—205, 221;
    - методы его исследования 220.
  - Смысловый подтекст 219, 233.
  - Смыслоразличительные признаки,
    - их роль в восстановлении артикуляций 291—292, 293;
    - их роль в различении звуков речи 301—302;
    - их роль в восстановлении письма 312—313.
  - Смысловая сторона речи,
    - ч- ее нарушение, при сенсорной афазии 132;

— ее нарушение при семантической афазии 154—155.  
«Смысловая сфера» слова 132, 224.  
Смягчение звуков 293.  
Сомато-топическая проекция 56—58.  
Спонтанная речь, ее нарушение,  
— при височной афазии 197;  
— при лобной афазии 198;  
— при моторной афазии 196.  
Стертое левшество 32;  
— его признаки 32—33;  
— его роль в картинах афазий 34—47.  
Стертые формы травматической афазии 14, 66.  
Субсензорный диапазон 277.  
Сукцессивные синтезы,  
— их исследование 134.  
Сужение поля восприятия 18.  
Счет, его психологический анализ 259—260;  
— методы его исследования 260—261;  
— его нарушение при семантической афазии 153, 266—268;  
— его нарушение при моторной афазии 263—265;  
— его нарушение при гуолжен^и лобных систем 265;  
— его нарушение при пзорной афазии 263.

«Телеграфный стиль» 196, 215.  
Топический анализ мозговых поражений при огнестрельных ранениях,  
— его уровни 48.  
Тотальная афазия 7, 13, 19.  
Третичные зоны мозговой коры 50.

Угнетение мозговых зон и его роль в возникновении афазии 26 и след.

Указательные частицы и их роль в понимании грамматических конструкций 334—335.

Уровни организации нервной системы 62.

Уровни речевых дефектов при афазии 170;  
— функциональной организации и их роль в перестройке функций 284.

Установка и ее роль в восстановлении функции 272.

Фазическая сторона речи 53.

Фонема 126.

Фонематическая система языка 1, 26,  
Фонематический слух 127, 219;

— его восстановление в процессе обучения 301—304;  
— его исследование 201—220;  
— его нарушение 127, 202—205, 220—221.

Фонематическая сторона речи 53—55;  
— ее развитие 53;

— роль в артикуляции 54.

Фонация, ее нарушение 173.

Фонетическое и усж>вное письмо 242—243.

Фонология 125.

Фраза, ее нарушение при -шторной афазии 85—86.

Фразеологический контекст,

— его роль в понимании слова 224.

Функциональная организация кортикальных процессов 59, 263—269.

Функциональная система, включение в нее, как путь восстановления 276, 281—283.

Функциональные компоненты в картинах травматической афазии 21—25.

Функциональные системы в работе мозга 55.

Характер ранения и его влияние на тяжесть афазии 17.

«Центры» кортикальных функций,

— их перестройка 280—233.

«Центры» сложных психических функций 50;

— принцип их анализа 172, 269 и след.

«Центры речи» 270—272.

Цитоархитектонические карты коры мозга 57.

Частная интеграция кортикальных функций 59, 64;

— ее психологический анализ 251—252.

Частота травматических афазий 8—12.

Число,

— его разрядное строение 259;

— его распад при мозговых поражениях 262;

— его нарушение при афазии 86.

Чтение, его психологический анализ 251—252;

— его восстановление в процессе обучения 326—332;

— методы его исследования 252—253;

— его нарушение при афферентной, моторной афазии 255—256;

— его нарушение при височной афазии 133, 254—256;  
— его нарушение при лобной афазии 96;  
— его нарушение при эфферентной моторной афазии 257—259.  
«Чувство языка»,  
— его нарушение при афазии 8С, 215;  
— его роль в понимании грамматических конструкций 333—334

Щадящая установка 275.

Эфферентная организация движения 69.

Эфферентная моторная афазия 32—106;  
— ее симптоматика 84—86;  
— ее топика 92—93.

#### УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

Ананьев 231, 240, 253, 329.  
Анохин 55, 62, 68, 108, 275, 281.  
Аоратьян 281.

Бабкин 127.  
Бэстиан 31.  
Бейн 125, 132, 137, 207, 208, 211, 224, 301, 302, 329.  
Бек 127.  
Бернштейн 62, 68, 108, 188, 239, 282.  
Бете 32, 281.  
Бианки 93.  
Блинков 27, 114, 140, 207, 211, 305.  
Бодуэн-де-Куртенэ 54.  
Болтон 58.  
Бонхехфер 152.  
Боскис 220.  
Бродманн 58, 70.  
Брока 67, 77.  
Бубнова 217, 301.  
Бюлер 85, 146, 219.  
Бюси 70.

Вейзенбург 67.  
Вернике 37.  
Верком 152, 171.  
Вильсон 33.  
Витманн 41.  
Висе 71.  
Выготский 56, 85, 146, 176, 177, 214, 218, 219, 231.

Гартманн 70.  
Гельб 177, 217, 282.  
Геншен 213.  
Герстман 152.  
Гершуни 21, 22, 271.  
Гиляровский 21, 277.  
Гольдберг 218.

Гольдштейн 31, 37, 67, 93, 171, 175, 177, 217, 223, 282, 305.  
Гращенков 64.  
Гринштейн 275.  
Гурова 33, 43.  
Гутцман 288.

Джексон 31, 67, 85, 214, 216.  
Дюссер-де-Баренн 60, 61, 71, 99.

Запорожец 192, 276.  
Зейгарник 223.

Игнатов 275.

Кальман-Шанта 33.  
Кауфман 77, 209, 212, 225, 231, 240, 241, 297, 333.  
Квензель 59.  
Кекчеев 301.  
Кемпбелл 53, 70, 73.  
Коган 209, 223, 300.  
Клейст 67, 70, 93, 127, 140, 150, 213, Колодная 183, 184, 241.  
Кононова 60.  
Корсунская 218.  
Кроль 213.  
Кунстман 176.

Лебединский 22, 175, 207, 208, 211, 255, 280.  
Левина 176, 212, 220, 254.  
Леонтьев 276, 301.  
Лешли 109, 150, 185, 280, 281.  
Липманн 31, 62, 68, 107, 188.  
Ломброзо 33.

Лоренте-де-Но 58.  
Лурия 63, 71, 93.  
Льюис 125.  
Людвиг 27, 32.  
Лючиани и Сепилли 140.

Малиновский 219.  
Мак-Кэллог 71, 99.  
Мари П. 11, 266.  
Марки 125.  
Марр 51, 146.  
Менчинская 265.  
Монаков 7, 41, 67, 107, ПО, 140.

Назарова 225, 247.  
Натадзе 223.  
Нидльс 41.  
Нильсен 27, 67, 170, 270.  
Нисль-Мейендорф 31, 37, 68, **НО**,  
213.

Озерцкий 194.  
Орбели 62, 68, 108, 276.  
Ортон 33.  
Огль СЗ

Павлов 50, 62, 64, 108, 127,  
Паппенгейм 31.  
Пенфилд 60.  
Перельман 21, 22, 277, 278.  
Петцль 31, 59, 150, 213, 254.  
Пик 85, 214, 231.  
Поляков 58, 59, 109, 195.  
Потебня 146, 177.  
Преображенская 254.  
Преображенский 31, 41.  
Пфейффер 127.

Рамон и Кахал 56, 58.  
Рау 288.  
Рево д'Аллои 178.  
Рубинштейн 176.

Саломон 152.  
Сенатор 31, 41.  
Семерницкая 71, 185, 186.  
Соколов 231.  
Соссюр 54.  
Сэпир 54, 125.

Таполе 125.  
Теплое 221.  
Трубецкой 54, 125.

Ферстер 59, 62, 70, 73, 107.  
Филимонов 281\*\*  
Фох 58, 70, 73.  
Фрешельс 28^».  
Фултон 70, ? Ъч

Хватцев 288.  
Хэд 11, 12, 67, 152, 166.

Цанг 150.

Шарко 31.  
Шахнович 140.  
Швачкин 125.  
Шемякин 182.  
Шеррингтон 280.  
Шеффер 33.  
Шеффер 125.  
Шиф 253, 327  
Школьник-Яррос 71, 193.  
Шмелькин 22.  
Штерн 125.  
Штир 27, 32, 33, 34.

Щерба 54, 125.

Экономо 70, 213.  
Эльконин 252.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие  
От автора

### ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

Глава I. Динамика афазических синдромов на последовательных этапах травматической болезни головного мозга

1. Частота травматических афазий
2. Значение отдельных кортикальных зон для возникновения картины травматической афазии
3. Тяжесть афазических синдромов на различных этапах травматической болезни
4. Зависимость тяжести афазических синдромов от характера ранений головного мозга
5. «Функциональные» компоненты в картине травматической афазии

Глава II. Факторы спонтанного восстановления речи при травматической афазии

1. Проблема спонтанного восстановления речи при травматической афазии
2. Зависимость спонтанного восстановления речи от характера ранения
3. Зависимость спонтанного восстановления речевых нарушений от тонки ранения
4. Зависимость спонтанного восстановления речевых нарушений от неравномерной доминантности левого полушария

### ЧАСТЬ ВТОРАЯ

Глава III. Топические синдромы травматической афазии. Общие принципы

1. Условия топического анализа огнестрельных ранений черепа и мозга
2. О строении речевой деятельности
3. Об основных принципах строения кортикальных систем
4. Проблема соотношения «пограничных» и «основных» речевых зон в структуре афазического синдрома

Глава IV. Патология премоторных систем и синдром «эфферентной моторной афазии»

1. Проблема «моторной афазии»
2. Нарушение движений при поражении премоторных систем
3. Нарушение речи при поражении премоторных систем
  - а) Нарушение речи при поражении «пограничных» разделов премоторной зоны
  - б) Синдром «эфферентной моторной афазии»
  - в) Динамические нарушения речи при поражении лобных систем

Глава V. Патология афферентных систем и синдром «афферентной моторной афазии»

1. Афферентные нарушения движения
2. Синдром «афферентной моторной афазии»

Глава VI. Патология височных систем и синдром акустической афазии

1. Проблема речевого слуха и его мозговых механизмов
2. Синдром акустической афазии

	-Стр
Глава VII. Патология симультанно-гнозических систем и синдром семантической афазии	146
1. Строение смысловой стороны речи и проблема симультанного гнозиса	146
2. Синдром семантической афазии	151
3. Патология частных мозговых систем и общие нарушения речи. Нерешенные вопросы	163
<b>ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ</b>	
Глава VIII. Методика клинико-психологического исследования и частная семиотика травматической афазии	172
1. Общие принципы	172
2. Отграничение от не-афазических нарушений речи	173
3. Исследование внеречевых функций. Гнозис и праксис	176
А. Исследование гностических процессов.	176
а) Исследование оптического (предметного) гнозиса	176
б) Исследование пространственных синтезов	182
в) Исследование сукцессивных синтезов	184
Б. Исследование праксиса	188
а) Исследование гностической организации праксиса	188
б) Исследование динамической организации праксиса	193
4. Исследование речевых процессов. Экспрессивная речь	196
а) Ориентировочное исследование спонтанной речи	196
б) Исследование автоматизированной речи	197
в) Исследование отраженной (повторной) речи	200
г) Исследование номинативной функции речи	207
д) Исследование предикативной (повествовательной) речи	213
5. Исследование речевых процессов. Импрессивная речь	218
а) Исследование слышания и различения звуков речи	219
б) Исследование понимания словесных значений	221
в) Исследование понимания грамматических структур	227
6. Исследование речевых процессов. Письмо и чтение	234
а) Исследование звукового анализа и синтеза	235
б) Исследование процесса письма	238
в) Исследование процесса чтения	251
7. Исследование процессов счета	259
8. Выводы	268
Глава IX. Восстановительная терапия речевых нарушений при травматической афазии	274
Восстановление речевых процессов, нарушенных в результате торможения	274
а) Исходные принципы	274
б) Восстановление речевых нарушений путем расторможения	277
2. Восстановление функциональных систем путем перестройки. Общие принципы	280
3. Восстановление артикулированной речи при травматической афазии	288
4. Восстановление узнавания и припоминания слов при травматической афазии	300
5. Восстановление письма и чтения при травматической афазии	308
а) Восстановление акта письма	310
б) Восстановление акта чтения	326
6. Восстановление понимания речи при травматической афазии	332
7. Восстановление развернутой грамматической речи при травматической афазии	339
8. Восстановление процессов активного мышления	343
9. Выводы	348
Приложение	350
Литература	353
Указатель	358