

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ РЕЧИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ ИХ КЛАССИФИКАЦИИ В ОТЕЧЕСТВЕННОЙ И ЗАРУБЕЖНОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ

А.В. Астаева, Н.В. Епанешникова

Дан краткий обзор современных представлений о нарушении речи при локально-органических поражениях головного мозга. Рассмотрены нейропсихологические классификации афатических расстройств при органическом поражении головного мозга в зарубежной и отечественной литературе. Отмечены основания классификации симптомов нарушения когнитивной сферы при определении того или иного вида афазии.

Ключевые слова: нарушение речи, афазия, нейропсихологический подход, классификации афазий.

Изучение нарушения речи вследствие локально-органических поражений головного мозга имеет почти двухсотлетнюю историю и связано с публикациями известных зарубежных и отечественных неврологов и психиатров, анатомов и физиологов, психологов и нейропсихологов, дефектологов и логопедов, клиницистов. В настоящее время продолжают исследования в области нарушений речи с целью решения как теоретических, так и практических проблем организации диагностики и восстановления речевой функции [2, 3, 6, 9].

Нарушение речи или «афазия» – это системное нарушение, которое возникает при органических поражениях мозга, охватывает разные уровни системы организации речи, влияет на ее связи с другими психическими процессами и приводит к дезинтеграции всей психической сферы человека, нарушая, прежде всего, коммуникативную функцию речи [1, 4, 5].

В последнее время внимание исследователей привлекает состояние высших психических функций (ВПФ) при различных неврологических и сосудистых заболеваниях. Интерес к состоянию ВПФ неслучаен, так как зачастую при отсутствии четкой очаговой симптоматики именно когнитивные расстройства определяют тяжесть состояния больного, его бытовую и профессиональную адаптацию. При очевидных очаговых расстройствах нарушения ВПФ могут не выступать на первый план клинико-психологической картины, однако их наличие существенно затрудняет вос-

становительный процесс. Ранняя инвалидизация больных часто обусловлена не только и не столько неврологическим дефицитом, сколько расстройством социальной и психологической адаптации, в значительной степени усугубляемыми вследствие нарушения ВПФ [2, 4, 5, 7, 8].

Согласно литературным данным практически в каждом клиническом случае постинсультное состояние сопровождается нарушениями ВПФ. Любая форма нарушений когнитивной сферы в целом и речи в частности ведет к изменению личности, к нарушению общей и вербальной коммуникации. Меняется и поведение больного, его эмоциональное состояние, в целом качество жизни [6, 8].

Речь, как и все ВПФ, представляет собой сложную психическую деятельность. Это особый, специфический психический процесс, организующий другие психические функции. Таким образом, речь одновременно выступает как собственно частный психический процесс (наряду с другими психическими процессами), и как средство, организующее формирование и протекание других ВПФ. Практически нет ни одного психического процесса, который протекал бы вне речи и без ее организующего участия; речь помогает осуществлять социальную функцию – взаимодействие человека с окружающим миром и его адаптацию, вследствие чего состояние функций речи рассматривают как один из основных показателей успешности восстановления трудоспособности человека.

С позиции теории системно-динамической локализации ВПФ, успешное протекание любой психической функции обеспечивается интегративной работой всех трёх блоков мозга, каждый из которых вносит свой специфический вклад в интегрированную психическую деятельность. Психофизиологической основой ВПФ являются функциональные системы, представляющие собой единые комплексы афферентных, центральных и эфферентных звеньев, направленных на достижение конечного результата. В свою очередь, существование афферентных и эфферентных звеньев функциональных систем обеспечивается определенными структурами мозга, деятельность которых осуществляется в соответствии с собственными системообразующими принципами физиологической деятельности «собственной функцией». В клинической психологии такой способ работы принято обозначать термином «нейропсихологический фактор» [4, 5].

Изменения ВПФ, непосредственно связанные с нарушением какого-либо определенного фактора, образуют первичные нейропсихологические симптомы, а нарушения, являющиеся их системными следствиями, – вторичные нейропсихологические симптомы. Закономерное сочетание первичных и вторичных симптомов, связанных с нарушением определённого фактора, образует нейропсихологический синдром.

В зависимости от локализации повреждения субстрата головного мозга можно выделить различные проявления нарушенных ВПФ. Так, например, инсульты в отделах мозга с кровоснабжением из сосудистого бассейна передней мозговой артерии – медиальных отделах лобных и части теменных долей, передних и средних отделах мозолистого тела, передних отделах подкорковых образований и гипоталамусе – вызывают различные нарушения ВПФ: от бессимптомного протекания заболевания до массивного синдрома сочетанного поражения подкорково-диэнцефальных структур, мозолистого тела и медиальных отделов лобных и теменных долей. Центральное место в возникающем при этом нейропсихологическом синдроме занимают нарушения памяти, по своей структуре соответствующие поражению диэнцефально-гипоталамической области. На первый план выступает модально-неспецифический дефект памяти различной степени выраженности: от легкой, выявляемой экспериментально, до массивной, с

патологическим забыванием текущих событий, на фоне сохранной установки на запоминание. При этом относительно сохранным остается непосредственное воспроизведение. Основной дефект памяти объясняется повышенной тормозимостью воспроизведения следов в условиях интерферирующего воздействия и последующей реминисценцией. В данный синдром мнестических расстройств входит нарушение избирательности воспроизведения, проявляющееся контаминациями (привнесение в воспроизведение элементов из других проб) и конфабуляциями (привнесение в воспроизведение чужих элементов), соскальзыванием на побочные ассоциации. Наблюдаются трудности программирования и контроля над протекающей психической деятельностью, снижение регулирующей функции речи, нарушения сознания в виде дезориентировки во времени, месте, своём заболевании, снижение критичности, общая инактивность, сужение мотивационно-потребностной сферы, нарушение динамики протекания психических процессов, выраженная истощаемость психической деятельности [4, 5, 7].

Инсульт в бассейне средней мозговой артерии приводит к нарушению кровообращения конвекситальных отделов задне-лобных, височных и теменных долей мозга. Нейропсихологический синдром представлен смешанными формами афазий, сочетающимися в себе симптомы афферентно- и эфферентно-моторной, сенсорной и акустико-мнестической афазий; нарушениями динамического и кинестетического праксиса, расстройствами пространственной организации движений и зрительно-конструктивной деятельности. При отсутствии речевых, двигательных и зрительно-пространственных расстройств ведущее место в синдроме занимают модально-специфические нарушения памяти. Снижается объём запоминания слуховой, слухоречевой, зрительно-пространственной и кинестетической информации. Имеется латеральная специфика картины мнестических нарушений: при правополушарной патологии нарушается непосредственное воспроизведение, а при левополушарной – отсроченное воспроизведение в условиях интерференции [4, 5].

Совместная работа анализаторных систем мозга (двигательного компонента, кинестетического, акустического, пространственного и зрительного) представляет собой психофизиологическую основу речи. На первое место в данной функциональной системе выступает

взаимодействие речедвигательного и слухового анализаторов, а мозговой основой является совместная работа данных областей. Клинические данные, полученные при изучении локальных поражений мозга, а также результаты электростимуляции структур мозга позволили четко выделить те специализированные структуры коры и подкорковых образований, которые ответственны за способность произносить и понимать речь. При этом локальные поражения левого полушария различной природы у правой приводят, как правило, к нарушению функции речи в целом. Поражение различных мозговых структур может приводить к качественно различным нарушениям одних и тех же функциональных систем. Как уже отмечалось, речь представляет собой функциональную систему, опирающуюся на совместную работу отдельных, иногда территориально далеко расположенных участков мозга, каждый из которых выполняет свою специфическую роль, внося в работу всей функциональной системы свой специфический вклад. Эти динамические структуры различных зон головного мозга могут меняться по мере формирования той или иной психической деятельности, могут перестраиваться при очаговых поражениях мозга, нарушающих целостность данных систем. Речь, как и все иные психические функции, не связана с деятельностью какого-либо одного мозгового «центра», а представляет собой продукт интегральной деятельности строго дифференцированных и иерархически связанных между собой зон мозга. В практике нейропсихологии сохраняется убеждение о том, что афатические расстройства связаны с поражением корковых отделов головного мозга, что, однако, не препятствует выделению специфических видов нарушений речи, обусловленных поражением глубинных структур головного мозга (поражение левого зрительного бугра и его связей с левой височной областью). При данной локализации поражения возникает не распад кодов языка, а специальная форма нарушений управляемости речевыми процессами, которая принимает форму распада избирательности речевых процессов. Основной дефект речевой деятельности в данном случае заключается в ее предельной неустойчивости и в легком соскальзывании на бесконтрольно всплывающие побочные связи или замене адекватной речи инертным повторением только что возникших стереотипов, в результате чего речь человека носит флуктуирую-

щий характер. Таким образом, можно отметить изменение представлений о клинико-психологических характеристиках речевых нарушений от их связи только с локализацией поражения головного мозга, до учета процессов организации самого речевого высказывания. Поэтому с середины XX века в связи с развитием психолингвистики и нейрокибернетики, в нейропсихологии были выделены 2 вида (способа) организации речи, связного высказывания – синтагматический и парадигматический. На основании чего было выделено 2 группы речевых расстройств. Первые (синтагматические) связаны с трудностями динамической организации речевого высказывания и наблюдаются при поражении передних отделов левого полушария. По мнению Р. Якобсона, основные трудности в данном случае обусловлены дефектом операции комбинирования, последовательного соединения языковых единиц. Вторые (парадигматические) возникают при поражении задних отделов левого полушария и связаны с нарушением кодов речи (фонематического, артикуляционного, семантического), что обусловлено нарушением операции выбора (или селекции) необходимого элемента среди группы определенных потенциальных рядов [1, 3, 4, 6, 8].

Таким образом, расстройства речи многообразны и различны по своему характеру. В зависимости от локализации поражения головного мозга можно наблюдать нарушение любого из видов речи, что составляет различную клиническую картину афатических расстройств. При этом, как описано выше, необходимо учитывать ряд критериев, учет которых позволит определить ту или иную форму афазии: преморбидные особенности, локализация поражения головного мозга и, как следствие, выпадение нейропсихологического фактора или факторов, особенности организационной стороны речи, нарушенность и сохранность других психических процессов. Такие теоретико-методологические положения являются основанием для выделения различных форм афазий.

В настоящее время нет единой классификации афазий. В отечественной и зарубежной афазиологии существуют различные классификационные системы данных расстройств [3–6, 8, 11]. Наиболее распространенной среди них является классификация А.Р. Лурия, в которой в качестве основания определено разделение нарушений речи по принципу «сенсорные» и «моторные», в зависимости от

Клиническая (медицинская) психология

локализации поражения головного мозга. В соответствии с таким принципом были выделены 7 типов речевых расстройств, объединенных в 2 группы:

I – сенсорные афазии: сенсорная; акустико-мнестическая; оптико-мнестическая; афферентно-моторная; семантическая;

II – моторные афазии: эфферентно-моторная; динамическая.

Выделение той или иной формы афазии

определено нарушением нейропсихологических факторов, которые являются основанием для систематизации симптомов в определенные нейропсихологические синдромы нарушения речи. В табл. 1 приведены примеры интерпретации особенностей когнитивной сферы у пациентов с разными типами речевого расстройства, в зависимости от локализации нарушений, степени поражения, включения других психических процессов.

Таблица 1

Клинико-психологические характеристики афазии по Р.А. Лурия
(на примере сенсорной и эфферентно-моторной афазии)

Форма афазии	Сенсорная афазия	Эфферентно-моторная афазия
1	2	3
Область поражения	Поражение задней трети первой височной извилины левого полушария (41, 42 и 22 поля). Данные поля имеют тесные связи с нижними отделами премоторной области (44, 46, 10 поля)	Поражение нижних отделов коры премоторной области (передней оперкулярной зоны) левого полушария (44 и частично 45 поля) / поражение задней части третьей лобной извилины. Данные поля имеют связи с височными отделами коры
Центральный механизм	Нарушение акустического анализа и синтеза звуков речи, проявляющееся в нарушении фонематического слуха. Дефекты звуко различения, обусловленные нарушением акустической организации процесса звуко различения; невозможность различать звуки речи	Патологическая инертность раз возникших стереотипов за счет нарушения смены иннерваций, что приводит к нарушению смены переключения с одного артикуляторного движения (либо серии движений) на другое
Центральный симптом	Нарушение понимания речи по типу симптома отчуждения смысла слов, нарушение понимания обращенной речи	Персеверации в речевой (а также в двигательной) системе
Клиническая картина	– Трудности дифференцирования звуков речи (фонем), в первую очередь, оппозиционных фонем; – трудности самостоятельного правильного их произнесения; – наличие множественных литеральных парафазий в самостоятельной речи, вербальных парафазий гораздо меньше; – речь по типу «словесного салата», с относительной сохранностью в произнесении упроченных стереотипов; – нарушение экспрессивной речи; – нарушение повтора слов, называния предметов, обусловленное акустическим дефектом; – трудности понимания обращенной речи (слов, фраз, грамматических конструкций), в более мягких случаях – трудности понимания речи в усложненных условиях (зашумленная, быстрая речь); – вторичные нарушения навыков чтения и письма, обусловленные нарушением операций звукового анализа и синтеза; – нарушение парадигматической системы	– Грубое нарушение устной экспрессивной речи; – наличие речевых стереотипов / персевераций в речи; – нарушение плавности речи с относительной сохранностью автоматизированной речи; – наличие эмболов в речи; – трудности включения в активную речь; – нарушение просодики речи; – аграмматизм в речи; – вторичные расстройства навыков чтения и письма; – нарушение синтагматической стороны речи

Окончание табл. 1

1	2	3
Клинико-психологическая характеристика пациента	Для данной категории пациентов, характерно нарушение операций устного счета, нарушение воспроизведения ритмов и ритмических структур акустический анализ и синтез), расстройства функций памяти и внимания, нейродинамические расстройства протекания психической деятельности в целом, эмоциональные нарушения. характерна сохранность слухового, зрительного, зрительно-пространственного, кинестетического и тактильного анализатора; сохранность восприятия интонационно-мелодичной стороны высказывания / речи и смысловой организации высказывания (общий контекст высказывания доступен для понимания)	Для данной категории пациентов, помимо выделенных симптомов, также характерно нарушение кинетического (динамического) праксиса, в том числе по типу наличия персевераций в работе, трудности координации движений, расстройства функций памяти и внимания, нейродинамические расстройства протекания психической деятельности в целом, эмоциональные нарушения, характерна сохранность слухового, зрительного, зрительно-пространственного, кинестетического и тактильного анализатора, сохранность конструктивной деятельности, орального праксиса; характерна сохранность понимания обращенной речи и относительная сохранность произвольной автоматизированной речи

На основании данного подхода Т.В. Ахутиной была выделена и раскрыта принципиально новая форма афазии, получившая название «передний аграмматизм», на примере которой был ярко проиллюстрирован отдельный нейропсихологический подход к исследованию афатических нарушений. Этот подход, опирающийся на необходимости выделения фактора (механизма) формирования речевого дефекта, имеет первичное значение для понимания структуры и своеобразия речевой патологии. Область поражения при такой форме афазии находится в области, непосредственно примыкающей к зоне Брока спереди и сверху (средние и задние лобные отделы коры конвексимальной поверхности левого полушария – 9-е, 10-е, 46-е поля). Центральный механизм нарушения речи заключается в дефекте грамматического структурирования, а центральный симптом – трудности грамматического оформления речевого высказывания, нарушение продуктивной, активной речи. При этом наблюдаются нарушения активной речи, просодики, патологическая инертность, наличие стереотипов и шаблонов в речи, ошибки программирования развернутого высказывания, дефекты навыков чтения и письма. При этом при данной форме афазии отмечаются расстройства функций памяти и внимания, нейродинамические расстройства протекания психической деятельности в целом, эмоциональные нарушения, для пациентов характер-

на сохранность слухового, зрительного, зрительно-пространственного, кинестетического и тактильного анализатора (функций праксиса и гнозиса), первичная сохранность сенсорных и моторных компонентов речи; сохранно формирование единого связного текста, сохранность понимания обращенной речи [1, 6].

В зарубежной афазиологии используют преимущественно классификацию Лихтгейма–Вернике. При этом основание для современного перечня афазий было положено еще в XIX веке Дж. Джексоном, который пробовал группировать свои наблюдения нарушенного речевого выражения, ограничиваясь описательными формулировками типа «повторяющееся высказывание» («recurrent utterance») и «случайное высказывание» («occasional utterance»). Разделение на моторные и сенсорные формы афазий появилось гораздо позже. Кроме того, также были выделены *проводниковая* афазия, при которой речь больного беглая, но с явлениями парафазии; *словесная глухота*, при которой отмечается полная потеря слухового восприятия с неспособностью к повторению или написанию слов под диктовку с относительным сохранением речи и спонтанного письма, и *словесная слепота*, при которой отсутствует способность читать и часто различать цвета при сохранении беглости речи, понимания речи, повторения, письма под диктовку [3, 9].

Нарушения речи в современной зарубежной литературе, как и в отечественной, классифицированы на основании их клинических проявлений, анатомической локализации поражений, вызвавших афазии, этиологических факторов и сопутствующих клинических симптомов (табл. 2).

Но достаточно часто в зарубежной литературе можно встретить еще более упрощенный подход к классификациям афатических нарушений, которые фактически объединяют всего две группы: fluent (свободное, беглое) и non-fluent (несвободное, замедленное). При данном подходе нивелируются качественные особенности и механизм формирования (фактор) речевого дефекта, в основе ее лежат упрощенные представления об афазии и ее связи с мозгом. При таком подходе все многообразие сложной специфической картины речевого дефекта сводится к простому описанию его внешних проявлений. Таким образом, исследователь лишен возможности определить и проанализировать все «нюансы» патологии речи, в пределах в том числе одной области (локализации) поражения [3, 9, 10, 12].

Например, при fluent афазии (поражении височной области) отмечаются нарушение способности понимания обращенной к человеку речи, неправильное составление собственных фраз, в том числе с указанием на трудности в подборе слов. Но при этом не учитываются специфичность двух, по сути, различных и по локализации, и по механизму формирования, и по клинической картине в целом форм сложной речевой деятельности.

Это не может не оказать своего влияния как на диагностические возможности исследования патологии речи, так и на возможности рационального восстановительного обучения для данной категории пациентов. Внимание исследователя преимущественно фокусируется на области расположения патологического очага, а не на качественно различных и специфичных проявлениях его поражения. Второе название данной формы афазии – «Афазия Вернике» (сенсорная или беглая афазия): речь больного звучит грамматически правильно, мелодично и без усилия («бегло»), ее трудно понять из-за путаницы в использовании слов, нарушения структуры предложения и применения временных форм, наличия неологизмов и парафазии; особенно сильно нарушается понимание письменной и устной речи (чтение, письмо и повторение). Создается впечатление, что больной не осознает своих речевых недостатков; сопутствующие клинические симптомы могут включать нарушения чувствительности, связанные с поражением теменной доли, и гомонимную гемианопсию; при этом двигательные расстройства встречаются редко [3, 9, 12].

Соответственно non-fluent афазия – афазия Брока (моторная или замедленная афазия). При такой форме афазии речь редкая, медленная, с усилием, амелодичная, бедно артикулированная и протекает в телеграфном стиле. У большинства больных имеются серьезные нарушения письменной речи. Понимание письменной и устной речи относительно сохранено. Больной

Таблица 2

Сопоставления классификаций афазий в отечественной и зарубежной нейропсихологии

Отечественная классификация афазий	Зарубежная классификация афазий (классификация Лихтгейма–Вернике)
Эфферентная моторная афазия	Корковая моторная афазия
Динамическая афазия	Транскортикальная моторная афазия
Передний аграмматизм	Нет аналога
Афферентная моторная афазия	Субкортикальная моторная афазия
Сенсорная афазия	Корковая сенсорная афазия
Акустико-мнестическая афазия	Транскортикальная сенсорная афазия
Нет аналога	Субкортикальная сенсорная афазия
Оптико-мнестическая афазия	Амнестическая афазия
Семантическая афазия	Нет аналога
Нет аналога	Проводниковая афазия
Смешанные виды афазий	Глобальная афазия

осознает свой недостаток и явно фрустрирован. В случае обширных поражений могут развиваться спастический гемипарез и девиация глаз в сторону поражения. Чаще наблюдаются менее выраженные контралатеральные проявления слабости мышц лица и рук. Редко обнаруживается потеря чувствительности, зрительные поля остаются интактными. Обычным явлением бывает щечно-язычная апраксия, в связи с чем у больных возникают трудности в имитационных движениях языка и губ, а также в выполнении этих движений по команде. При этом может наблюдаться апраксия, затрагивающая ипсилатеральную кисть, может возникать из-за вовлечения в процесс волокон мозолистого тела [9, 10, 12].

Таким образом, на данный момент необходима разработка универсальной классификации нарушений речи при органических поражениях головного мозга с выделением четких критериев отнесения того или иного сочетания симптомов к определенным формам афазии в связи с задачами диагностики и реабилитации.

Литература

1. Ахутина, Т.В. Порождение речи. Нейролингвистический анализ синтаксиса / Т.В. Ахутина. – М.: ЛКИ, 2007. – 216 с.
2. Визель, Т.Г. Как вернуть речь / Т.Г. Визель. – М.: Изд. В. Секачев, 1998. – 216 с.

3. Критчли, М. Афазиология / М. Критчли; пер. с англ. Е.П. Кок. – М.: Медицина, 1974. – 233 с.

4. Лурия, А.Р. Высшие корковые функции человека / А.Р. Лурия. – СПб., 2008. – 431 с.

5. Хомская, Е.Д. Нейропсихология / Е.Д. Хомская. – СПб.: Питер, 2003. – 496 с.

6. Цветкова, Л.С. Афазиология: современные проблемы и пути их решения / Л.С. Цветкова. – М.: МПСИ; Воронеж: МОДЭК, 2010. – 744 с.

7. Цветкова, Л.С. Афазия и восстановительное обучение / Л.С. Цветкова. – М., МПСИ, 2001. – 256 с.

8. Шохор-Троцкая, М.К. Речь и афазия / М.К. Шохор-Троцкая. – М., 2001.

9. *Aphasiology* // *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. – 2008. – № 8. – 4 p.

10. Sherrattpages, S. *Written media coverage of aphasia: A review* / Sue Sherrattpages // *Aphasiology*. – 2010–2011. – № 25. – P. 1132–1152.

11. Waldron, H. *Comparing monitoring and production based approaches to the treatment of phonological assembly difficulties in aphasia* / H. Waldron, A. Whitworth & D. Howardpages // *Aphasiology*. – 2010–2011. – № 25. – P. 1153–1173.

12. *Aphasia (Assessment)*. – <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/973.html>

Поступила в редакцию 14.11.2011 г.

Астаева Алена Васильевна. Кандидат психологических наук, старший преподаватель кафедры клинической психологии, Южно-Уральский государственный университет. E-mail: astaeva_06@mail.ru.

Alena V. Astaeva. Candidate of psychological sciences, assistant of professor of the Chair of Clinical Psychology, South Ural State University. E-mail: astaeva_06@mail.ru.

Епанешникова Надежда Викторовна. Преподаватель кафедры клинической психологии, Южно-Уральский государственный университет.

Nadegda V. Epaneshnikova. Assistant of professor of the Chair of Clinical Psychology, South Ural State University.