

**Миронова Н. А.**

г. Минск,

Международный университет «МИТСО»

## **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ И ВЕРБАЛЬНО-РЕЧЕВЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АФАЗИЙ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ТЕОРИИ ЯЗЫКА**

В данной работе мы рассмотрим междисциплинарный аспект изучения афазии. В силу тесной связи последствий различных видов афазий, – нельзя не попытаться провести параллель между медициной и лингвистикой в данном контексте. Нам известно, что существует ряд физиологических причин афазии, последствия которых так же имеют медицинскую классификацию, однако вариативность, без потери в точности, лингвистической классификации – гораздо выше.

Афазия – одна из старейших проблем неврологии, психологии, физиологии. Став частью нейропсихологии, она в настоящее время все более приобретает самостоятельное значение. Многие исследователи выделяют ее в самостоятельную область знания – афазиологию [1, с. 16].

Афазия (от греч. *a* – отрицание, *phasis* – речь) – полная или частичная утрата речи, обусловленная очаговыми поражениями головного мозга: сосудистыми нарушениями, воспалительными заболеваниями мозга (энцефалиты, абсцессы), черепно-мозговыми травмами [1, с. 15].

Причинами возникновения афазий могут быть разного рода травматические повреждения, инфекционные или воспалительные заболевания головного мозга, опухоли мозга, сосудистые заболевания, нарушения мозгового кровообращения (ишемия, геморрагия, инсульт) и пр. При афазии наблюдаются повреждения в *лобных, теменных, затылочных и височных долях коры левого полушария*. Таким образом, афазия может иметь разную этиологию: сосудистую, травматическую и опухолевую. Сосудистые поражения мозга включают в себя инсульты, или инфаркты мозга, нарушения мозгового кровообращения. Они, в свою очередь, делятся на подвиды, например, основными видами инсультов (инфарктов мозга, нарушений мозгового кровообращения) являются *ишемия* («голодание», приводит к гибели клеток мозга, т. к. они остаются без «пищи» – крови) и *геморрагия* («кровоизлияние» (от лат. *gemorra* – кровь), клетки мозга заливаются кровью и размягчаются, образуя в мозге очаги размягчения, либо на месте кровоизлияния образуется кровяной мешочек – гематома, которая своим весом разрушает близлежащие нервные клетки). Иногда, при геморрагии, гематомы превращаются в твердые мешочки – кисты. В этом случае уменьшается опасность их разрыва, опасность же разможжения вещества мозга остается.

Причиной *ишемии* могут явиться: *стенозы* (сужение сосудов мозга), в результате чего затруднено прохождение крови по сосудистому руслу; *тромбозы, эмболии* или *тромбоэмболии*, перекрывающие сосудистое русло (*тромб* – это сгусток крови, играющий роль «затычки», *эмбол* – инородное

тело, пузырек воздуха, оторвавшийся кусочек дряблой ткани больного органа, даже сердца); склеротические «бляшки» на стенках сосудов, препятствующие кровотоку; длительная *артериальная гипотония*, когда стенки сосудов не получают необходимого напора крови, слабеют и опадают, становясь неспособными проталкивать кровь.

Причиной *геморрагии* могут явиться: высокое артериальное давление, разрывающее стенки сосуда; врожденная патология сосудов, например, *аневризмы*, когда выгнутая стенка сосуда истончается и разрывается легче, чем другие его части; склеротические наслоения на стенках сосудов, делающие их ломкими и поддающимися разрыву даже при невысоком артериальном давлении. Травмы мозга бывают открытые и закрытые. И те, и другие разрушают мозг, в том числе и речевые зоны. Кроме того, при травмах, особенно связанных с ударами по черепу, в большей степени, чем при инсультах, существует опасность патологического воздействия на весь мозг – *контузии*. В этих случаях, помимо очаговой симптоматики, могут возникать изменения течения нервных процессов (замедление, ослабление интенсивности, истощаемость, вязкость и пр.). Опухоли мозга могут быть доброкачественными и злокачественными. Так же, как и гематомы, опухоли сдавливают вещество мозга, а прорастая в него, губят нервные клетки [1, с. 248].

Чаще всего афазии, в особенности сосудистого происхождения, наблюдаются у лиц пожилого возраста. Их причинами становятся разрыв аневризм сосудов головного мозга, тромбоэмболии, вызванных ревматическим пороком сердца, и черепно-мозговых травм. Однако в последние десятилетия этот вид речевой патологии существенно «помолодел» и нередко встречается у людей среднего и молодого возраста и даже у детей. У детей об афазии можно говорить лишь тогда, когда до наступления речевого расстройства речь у них была уже достаточно сформирована, то есть не ранее трехлетнего возраста. Это случаи так называемой «ранней детской афазии». Причинами афазии у детей являются черепно-мозговые травмы, опухолевые образования или осложнения после инфекционной болезни [2].

Как отмечает И. С. Зайцев, сходство детской афазии с афазиями взрослых в том, что: и в первом, и во втором случае имеет место распад уже сформировавшейся речи; в какой-то мере схожи причины нарушения (травмы, воспалительные процессы, опухоли мозга), лишь за исключением нарушения мозгового кровообращения (инсульт), встречающегося в детском возрасте крайне редко; при детской афазии и афазии у взрослых раннее развитие протекало нормально; афазии у детей школьного возраста проявляются теми же клиническими картинами, что и у взрослых. Отличие детской афазии от афазии у взрослых в следующем: самые тяжелые синдромы афазии у детей быстро поддаются обратному развитию; у дошкольников не может быть того многообразия афазий, что у взрослых, так как речь не достигла должного уровня.

Подходя к вопросу классификаций, отметим интересный факт: в существующих традициях афазиологических исследований есть четкое разделение между западной и отечественной формами, параллельны им подходы функционально-лингвистический и структурно-медицинский. Выше

уже упоминался подход «Бостонского исследования». Оно входит в стандартный диагностический инструментарий западного специалиста (США, очевидно, в особенности). Западная классификация основывается на трех простых критериях: насколько человек способен порождать речь, понимать чужую речь и повторять услышанное. При афазии Брока нарушены порождение речи и повторение, при афазии Вернике – понимание речи и повторение, при проводниковой афазии – только повторение, а порождение и понимание сохранены.

В свою очередь, на постсоветском пространстве в вопросах диагностики большее внимание уделяется структурно-медицинским методикам, и также знаменитая классификация Лурии носит более синдромный характер, нежели западные: выделяется единый механизм, который обуславливает наблюдающиеся у пациента нарушения на всех уровнях. Например, при афферентной моторной афазии человеку сложно составлять из слогов слова, а из слов – предложения. Точно так же на невербальном уровне, в других психических функциях ему сложно повторять серию движений или выполнять действия в определенной последовательности. Выстраивание элементов в последовательности – это единый нейропсихологический механизм, обуславливающий нарушения. Подробнее данная классификация будет рассмотрена ниже. Здесь же – уделим внимание лингвистическим классификациям, наиболее примечательными из которых являются классификации Г. Хэда и В. К. Орфинской.

В данном контексте следует особо отметить работы Г. Хэда, ученика Х. Джексона и А. Пика. Эти работы положили начало нейролингвистическому изучению афазий в клинике. Г. Хэд подчеркивал, что необходимо отличать **афатические синдромы от апраксий и агнозий**, предпочитал не пользоваться, как он считал, неправильно ориентирующими терминами «моторная» и «сенсорная афазия», предлагая выделить формы афазий по другому признаку. В основе классификации – нарушение символической формулировки и выражения (лингвистический подход).

Классификация афазий Г. Хэда:

- вербальная. Характеризуется трудностями образования слов во внешней и внутренней речи. Понимание речи лучше, чем способность их произнести. На письме такие же ошибки, как в устной речи;

- номинативная. Характеризуется утратой способности к называнию, а также наблюдаются трудности понимания и называния слов и символов. Больной не может назвать предмет, даже тот, который находится перед глазами. Читают с трудом, письмо грубо нарушено;

- синтаксическая. Нарушение ритма и в большей степени страдает синтаксис. У больного большой запас слов, но сложности в объединении их во фразы. Понимание сохранно, но сложно воспроизвести;

- семантическая. Трудности понимания значения слов, фраз. Больной не понимает ни устную, ни письменную инструкцию; не может передать смысл счет порядковый сохранен, но арифметические операции выполнить не может.

Хэд указывал и на другие важные особенности мозговых поражений. Например, на то, что поражение прецентральной извилины слева выражается не

только в вербальной афазии, но и в расстройстве мимики и движения языка (т. е. подчеркивал неединственность топических корреляций).

Тем не менее, как справедливо замечает Лурия в «Основных проблемах нейролингвистики», попытки выделить изолированные формы «вербальной», «номинативной» и «семантической» афазии, предпринятые Хэдом, и тем более попытки соотнести их с ограниченными зонами мозговой коры оказались неудачными и завели в тупик. Рассматривая афазии на семантическом уровне языка, Лурия утверждает, что тот факт, что формирование связного высказывания (или синтагматическая организация речи), с одной стороны, и овладение парадигматическими кодами языка, с другой стороны, опирается на различные мозговые механизмы и что обе системы могут нарушаться независимо друг от друга, – достаточно широко известен. Именно на этот факт обратил внимание один из виднейших лингвистов нашего времени Р. О. Якобсон, сделавший это положение предметом целой серии сообщений (см. Якобсон, 1971). Этот же факт был подтвержден рядом авторов, указывавших на наличие двух резко различающихся форм афазии, при одной из которых нарушается связное, плавно текущее высказывание (*non-fluent aphasia*), в то время как при другом возможность плавного речевого высказывания остается (*fluent aphasia*). Эти две основные формы афазии были описаны большим числом авторов. Те факты, на которых мы останавливались выше, показывают, что у больных с локальным поражением передних отделов речевых зон левого полушария существенные нарушения плавного высказывания вовсе не обязательно сопровождаются отчетливыми дефектами в использовании парадигматически организованных (фонематических, лексико-морфологических и семантических) кодов языка.

При поражении задних отделов речевых зон наблюдается обратная картина. Здесь в первую очередь страдает использование парадигматически организованных кодов языка, тогда как способность к синтагматической организации принципиально сохранна. Однако остается вопрос: вызывают ли поражения задних отделов речевых зон одинаковое нарушение владения всеми перечисленными выше уровнями и системами кодов языка, или же различные системы кодов языка неодинаково страдают при разной локализации поражений в пределах задних отделов речевых зон коры? Иными словами, требует ли усвоение и использование каждой из указанных систем языковых кодов участия различных кортикальных структур? Несмотря на то что этот вопрос получал неодинаковые ответы у различных исследователей, факты, которыми мы располагаем и которые были неоднократно опубликованы дают возможность достаточно однозначно ответить на этот вопрос. Поскольку же использование различных форм организации языковых кодов имеет совершенно неодинаковое психологическое строение, приходится искать различные кортикальные структуры, которые участвуют в их усвоении и использовании.

Так, усвоение и использование фонематических кодов языка требует участия сенсорных и сенсомоторных отделов речевых зон, участие которых в усвоении и использовании лексико-морфологических и семантических кодов языка вовсе не обязательно. С другой стороны, усвоение и использование

лексико-морфологических и семантических кодов, по-видимому, предполагает участие тех наиболее сложных третичных отделов мозговой коры, которые примыкают к зонам, обеспечивающим прием, переработку и хранение зрительной и слуховой информации и которые участвуют в организации сложнейших форм познавательной деятельности, вовсе необязательно участвующих в более элементарных формах внешней, звуковой речи.

Далее, анализируя лингвистические классификации стоит отметить то, как результаты работы В. К. Орфинской обработала и систематизировала доктор Н. Н. Трауготт. Основываясь на типичных различиях в нарушениях деятельности языковых систем, их соотношениях с апракто-агностическими расстройствами, В. К. Орфинская предложила лингвистическую классификацию алалии и афазии. Возможность единообразной классификации обусловлена тем, что типы нарушений при афазии и алалии оказались сходными, что не исключает, однако, некоторых особенностей проявлений речевого и неречевого расстройства. Классификация основана на учете ведущих расстройств. В ней, следовательно, учтен механизм возникновения речевой патологии. Ведущим расстройством определяются особенности процесса восстановления, что позволило предусмотреть в классификации задачи и пути коррекционной работы. По сравнению с существующими классификациями алалии и афазии лингвистическая классификация оказалась более дробной – в нее входит 12 различных форм, которые на основании предполагаемого механизма их возникновения разделены на три группы. Орфинской не было дано названия этих групп, но для большей ясности изложения Трауготт предложила свои обозначения. Первую группу составляют слухопроизносительные афазии и алалии, вторую – ассоциативные, третью – апрактоагностические [3].

Исходя из вышеописанного, главным выводом является следующее: при относительно небольшом количестве физиологических причин возникновения афазии – результат, являющий собой ряд вербализаций нарушения праксиса и гнозиса отличается особой вариативностью. Вариативность же эта может поддаваться классификации более точной именно с точки зрения теории языка, а также междисциплинарных подходов, что в свою очередь может стать предпосылкой к упрощению и удешевлению диагностики как проявлений, так и причин возникновения афазий.

#### *Список цитированных источников*

1. Визель, Т. Г. Основы нейропсихологии : учеб. для студентов вузов / Т. Г. Визель. – М. : АСТ Астрель Транзиткнига, 2005. – 384 с.
2. Филичева, Т. Б. Основы логопедии : учеб. пособие / Т. Б. Филичева, Н. А. Чевелева, Г. В. Чиркина. – М. : Просвещение, 1989. – 223 с.
3. Трауготт, Н. Н. Лингвистический анализ афазии и алалии в работах В. К. Орфинской / Н. Н. Трауготт // Изучение динамики речевых и нервно-психических нарушений : межвуз. сб. науч. тр. – Л. : ЛГПИ им. А. И. Герцена, 1983. – С. 146–166.