

О ДВУХ ПУТЯХ ДОСТИЖЕНИЯ ДОСТОВЕРНОСТИ
 ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
 (Достоверность факта и синдромный анализ)

А. Р. ЛУРИЯ, Е. Ю. АРТЕМЬЕВА

(Факультет психологии МГУ, Москва)

Психолог, ставящий перед собой задачу обеспечить нужную степень достоверности найденного факта, обычно идет хорошо известным в науке путем. Он ставит перед собою проблему, выделяет область, подлежащую исследованию, находит адекватную для своей задачи методику и набирает нужное число случаев, которое обеспечивало бы достоверность найденного факта. Критерием достоверности в этих случаях служит число тех данных, которыми располагает исследователь, и степень разброса полученных результатов. Хорошо известно, что при полной однородности получаемых фактов достоверность обеспечивается сравнительно небольшим количеством экспериментов, в то время как при большом разбросе получаемых данных число наблюдений, обеспечивающих статистическую достоверность факта, должно быть значительно увеличено.

Такой путь — классический почти для всех областей науки — оказывается, однако, не единственным, и существует ряд областей, где этот классический путь неприменим. Одной из таких областей является клиническая психология и новая отрасль психологической науки — нейропсихология.

Нейропсихология имеет дело с анализом мозговых механизмов психических процессов и ее основной материал дает те случаи, когда ограниченные локальные поражения мозга вызывают определенные изменения в протекании психических процессов. Анализ состояния таких больных с локальными поражениями мозга показал, что височная область левого полушария играет существенную роль для обеспечения сложных форм речевого (фонематического) слуха, теменно-затылочная область левого полушария — для обеспечения синтеза зрительных и тактильных впечатлений, превращающихся в одновременные пространственные схемы и для формирования сложных форм речевых (символических) синтезов, а лобные доли мозга — для программирования и регуляции человеческого поведения.

Однако перед нейропсихологическим исследованием всегда возникает существенная трудность. Нейропсихолог всегда имеет дело с относительно небольшим числом случаев; достаточно «чистое» локальное поражение тех или иных участков мозга, не вовлекающее соседние зоны мозговой коры и не сопровождающееся общемозговыми нарушениями, бывает настолько редко, что о достоверности наблюдаемого факта путем

обеспечения статистически достаточного числа повторяющегося материала вообще не приходится говорить.

Закрывает ли это обстоятельство для нейропсихолога возможность получить достоверные факты и обрекает ли оно нейропсихологию на судьбу описательной отрасли знания, никогда не приближающейся к достоверности подлинного научного исследования?

Допустить такое предположение означало бы отказаться от поисков путей достоверного знания в целой большой области науки.

Ряд существенных соображений заставляет высказать твердую уверенность, что подобное предположение не имеет под собой никаких оснований и что достоверность нейропсихологического — как и всякого клинического — исследования может быть обеспечена совершенно иным путем, вытекающим из самой природы этой области знания.

Нейропсихологическое исследование исходит из предположения, что всякая психическая деятельность представляет собой сложную функциональную систему, опирающуюся на совместную работу целого комплекса мозговых (и в первую очередь, корковых) зон, и что каждый участок мозга имеет свою, высокоспецифическую функцию, обеспечивая известный фактор, необходимый для протекания сложных форм психической деятельности. В силу этого исходного положения можно думать, что поражение каждого участка мозга, устраняя данный фактор, приводит к возникновению непосредственного, *первичного дефекта*, который, в свою очередь, вызывает ряд вторичных или *системных расстройств*, нарушая нормальное протекание тех видов психической деятельности, для осуществления которых этот фактор является необходимым.

Например, как это уже было показано нами в других работах (А. Р. Лурия, 1962, 1966 и др.), поражение коры левой височной области непосредственно ведет к нарушению сложных форм речевого (фонематического) слуха, которое является первичным симптомом такого поражения. Однако само нарушение фонематического слуха необходимо ведет к нарушению всех видов речевой деятельности, которые не могут успешно выполняться без участия полноценного речевого слуха: поэтому такие больные неизбежно оказываются не в состоянии достаточно отчетливо воспринимать обращенную к ним речь, безошибочно называть предметы и писать, хотя те психические процессы, в состав которых не входит фонематический слух (например, письменный счет, ориентировка в пространстве) остаются при этом сохранными.

Аналогичное можно сказать о поражениях левой теменно-затылочной области коры. Характер структуры этой области, являющейся «зоной перекрытия» корковых отделов зрительного, слухового, тактильного и вестибулярного анализаторов, делает ее важнейшим аппаратом для синтеза последовательно поступающих впечатлений в симультанные пространственные схемы, обеспечивая возможность объединять изолированные раздражения в симультанное целое и превращать последовательное обозрение в одновременную обзорность. Поэтому естественно, что при поражении этого отдела мозговой коры возможность опираться на такие симультанные пространственные схемы исчезает и больной начинает испытывать заметные трудности при ориентировке в воспринимаемом пространстве, различении правой и левой стороны и одновременном схватывании пространственных соотношений группы предметов. Этот дефект является непосредственным, *первичным* результатом данного поражения.

Однако такое поражение неизбежно, приводит к *вторичному* или *системному* нарушению всех видов психической деятельности, протекание которых без такого «симультанного синтеза» невозможно. Поэтому больные с поражением теменно-затылочной области левого полушария не могут разбираться в географической карте, в сколько-нибудь слож-

ных геометрических чертежах; они начинают испытывать серьезные затруднения при счете в уме и перестают понимать логико-грамматические конструкции, включающие в свой состав сложную систему отношений (А. Р. Лурия, 1947, 1962, 1966). Эти трудности являются вторичным или системным результатом первичного очагового поражения, в то время как протекание процессов, не передающихся в таких «симультаных пространственных системах», остается в этих случаях сохранным. Анализ таких первичных дефектов, возникающих в результате локальных поражений мозга, и их соотношения с вторичными, системно-проявляющимися расстройствами и является *основным методом нейропсихологии*, в результате которого нейропсихолог оказывается в состоянии описать симптомокомплекс или «синдром» нарушений психической деятельности, возникающий в результате локального поражения мозга.

Этот путь «синдромного анализа» мозговых поражений, который, по существу, воспроизводит путь, характерный для каждого клинического исследования, имеет принципиальное значение: он является *вторым путем, обеспечивающим достоверность наблюдаемого факта* и может быть поставлен рядом с первым, классическим путем обеспечения статистической достоверности, с которого мы начали наше изложение.

Многое в этом пути является глубоко своеобразным и коренным образом отличает его от первого, классического пути.

Сам по себе «первичный симптом» еще не обладает никакой достоверностью и может быть вызван многими причинами. Повышенная температура тела имеет в своей основе десятки возможных причин и сама по себе еще не говорит о том, лежит ли в ее основе инфекция, интоксикация или иное явление; тем меньше она позволяет заключить о том, какая именно система организма является источником этой температуры. Лишь сопоставление повышения температуры с целым комплексом других симптомов может привести врача к гипотезе о сущности заболевания и сделать его предположение достаточно вероятным.

Затруднения, которые больной с еще неизвестным нам мозговым поражением испытывает при повторении близких фонем (таких, как «б» и «п», или «д» и «т»), могут вызвать предположение о том, что в основе этих затруднений лежит нарушение фонематического слуха; однако это предположение имеет лишь очень низкую степень достоверности: ведь затруднения, которые испытывает больной при повторении близких фонем, с такой же вероятностью могут быть вызваны трудностью переключения с одной фонемы на другую, дефектами артикуляции, общей инактивностью и т. д. Сам наблюдаемый симптом всегда многозначен, и его окончательное значение устанавливается лишь путем сопоставления с другими симптомами или, иначе говоря — путем «синдромного анализа». Так, если больной, проявляющий затруднения в повторении близких фонем, проявляет такие же затруднения в их написании, в различении смысла слов, смешивает близкие по звучанию слова, затрудняется в названии предметов и, подыскивая слова, делает звуковые ошибки, не давая, однако, никаких признаков патологической инертности в движениях, не испытывая трудностей в артикуляции и не обнаруживая снижения активности, — мы с гораздо большей вероятностью можем высказать предположение, что основу наблюдаемого синдрома составляет именно нарушение феноменального слуха.

То же самое можно сказать и относительно второго, приведенного выше примера. Нарушение ориентировки в пространстве само по себе еще не может служить основой для достаточно достоверного предположения о поражении теменно-затылочных отделов мозга; этот синдром может быть результатом нарушения памяти больного, дефектов в программировании его деятельности, инактивности, приводящей к тому, что

больной легко начинает подпадать под влияние непосредственного воздействия какого-либо раздражителя, и т. д. Лишь после того, как нейропсихолог обратится к анализу других видов психической деятельности и обнаружит, что этот больной без труда выполняет задания, не требующие сохранности пространственных схем, что он сохраняет достаточную целенаправленность и активность, что речевая память у него не нарушена, но что он затрудняется как в перцепторных, так и в двигательных и символических процессах, нуждающихся для своего осуществления в сохраненных пространственных схемах — достоверность гипотезы о поражении теменно-затылочных систем мозга существенно повышается.

Значит, ни описание единичного симптома на одном больном, ни его повторное прослеживание на большем числе больных не повышает достоверности анализа изучаемого факта. Единичный симптом всегда остается многозначным (А. Р. Лурия, М. Ю. Рапопорт, 1964), и только переход к *синдромному* анализу может обеспечить нужную достоверность.

Поэтому нейропсихолог нередко не имеет права отвлекаться от тщательного изучения «побочных» симптомов, прямо не входящих в тему эго исследования (что является естественным для психофизиолога или общего психолога). *Сопоставление целой группы процессов*, одни из которых оказываются нарушенными, а другие — сохраненными, — должно быть *основным методом эго исследования, и чем большим числом таких симптомов, положительно или отрицательно коррелирующих между собой, он располагает, тем большую достоверность получает высказанное им предположение.*

Ошибочно думать, что сопоставление взаимно связанных симптомов и синдромный анализ, являющийся основным методом нейропсихологии, может только повысить вероятность точности локальной диагностики поражения. Основное значение этого метода заключается в том, что он позволяет перейти от описания клинической картины возникающих у больного нарушений к анализу тех основных условий или *факторов*, которые стоят за наблюдаемым симптомокомплексом. При этом такой «факторный анализ», проводимый на одном больном путем сопоставления большой группы симптомов, существенно повышающих достоверность высказанной гипотезы, не должен ограничиваться простым описанием наблюдаемых симптомов. Полноценность этого метода может быть обеспечена лишь качественным анализом тех симптомов, которые обнаруживают максимальную корреляцию и оказываются с необходимостью ассоциированы друг с другом.

Если, как мы указали в одном из приведенных выше примеров, поражение теменно-затылочных отделов левого полушария неизбежно приводит к симптомокомплексу, в который входит нарушение ориентировки в пространстве, существенные затруднения в счете и нарушения в понимании сложных логико-грамматических структур, то исследователь с большой долей вероятности может предположить, что за всеми этими расстройствами скрывается *общий фактор*, который непосредственно связан с работой задних отделов мозговой коры и который выключается при их поражении. Характеристика этого фактора остается *за психологическим анализом*, иначе говоря, за тщательным изучением нарушающихся процессов и за попыткой найти в них общие компоненты, без которых нормальное протекание этих процессов становится невозможным. В том примере, на котором мы остановились, исследование позволяет выделить *фактор формирования одновременных (симультанных) пространственных схем или отношений*, который раскрывается качественным анализом каждого из перечисленных процессов и который подтверждается обязательным возникновением всей группы описанных симптомов при ограниченном локальном поражении мозга.

Это приближает метод «синдромного анализа» к широко известному в психологии методу «факторного анализа», для которого он, однако, использует принципиально иные пути, позволяющие достигнуть высокой достоверности при изучении сравнительно небольшого числа случаев, иногда — даже одного единственного.

* * *

Указав на то, что «синдромный анализ» может значительно повысить достоверность психологического исследования и позволяет подойти к возможности выделения «факторов» даже при незначительном количестве испытуемых, мы должны остановиться на уточнении формальных оснований для такой возможности. При этом хотелось бы ввести такую процедуру обсуждения надежности выводов, которая оказалась бы наиболее естественной формализацией, отработанной в многолетней практике логики исследователя-клинициста или нейропсихолога. Удобным инструментом для такой процедуры являются, как нам кажется, те или иные модификации формулы Байеса, позволяющей оценивать апостериорные вероятности гипотез после осуществления некоторого события:

Пусть $A_1, A_2 \dots A_n$ — система непересекающихся гипотез, составляющих в сумме достоверное событие.

B — некоторое событие, которое может произойти или не произойти в опыте.

$P(A_1), P(A_2) \dots P(A_n)$ — априорные вероятности гипотез,

$P(B/A_1) \dots P(B/A_n)$ — вероятности того, что произойдет событие B , если верна соответствующая гипотеза.

Тогда

$$P(A_i/B) = \frac{P(A_i B)}{P(B)} = \frac{P(B/A_i) P(A_i)}{P(B)} = \frac{P(B/A_i) P(A_i)}{\sum P(B/A_j) P(A_j)}. \quad (1)$$

Мы будем использовать Байесовский подход при обсуждении двух различных, но взаимосвязанных задач нейропсихологии:

1) зная множество обнаруженных симптомов, обсудить надежность вывода о локализации поражения;

2) зная локализацию поражения, выделить множество симптомов, образующих существенные факторы, составляющие синдром; эта задача, как нам кажется, весьма тесно связана с нахождением множества симптомов, обеспечивающих оптимальное возрастание вероятности гипотезы о локализации, которая, действительно, имеет место.

Обратимся к решению первой задачи.

Пусть снова \bar{A} — предположение о локализации.

$\bar{\bar{A}}$ — предположение о том, что локализация какая-нибудь другая.

$B_1 \dots B_n$ — наблюдаемые симптомы.

$C_1 \dots C_m$ — факторы, ответственные за симптомы.

$D_1 \dots D_k$ — факторы-комплексы, факторы следующего уровня общности, возможно, уже однозначно связанные с поражением.

Построим иерархическую процедуру установления достоверности предположения о локализации \bar{A} : сначала установим достоверность проявления стоящих за симптомами факторов (корней симптомов), а затем — достоверность объединения факторов в соответствующий данному выражению фактор-комплекс, достоверность самого предположения о локализации.

Пусть нам известны реально наблюдаемые симптомы $B_1 \dots B_n$,
 C — предполагаемый фактор,
 \bar{C} — все остальные факторы, способные объяснить симптомы,
 $P(C)$ — вероятность того, насколько часто встречается данный фактор,

$P(B_i/\bar{C})$ — вероятность того, что встретится симптом B_i , если имеет место предполагаемый фактор \bar{C} (как правило, $P(B_i/C) = 1$),

$P(B_i/C)$ — вероятность обнаружить симптом при других факторах.

Вероятность $P(C)$ и $P(B_i/\bar{C})$, вообще говоря, необходимо оценивать по архивам, но, как будет показано ниже, в большинстве случаев для установления достоверности достаточны очень грубые оценки типа «симптом B_i встречается при факторе C реже, чем без него», которые имеются у каждого опытного экспериментатора. При этом предполагается, что все тесты, используемые для наблюдения симптомов C различны, а симптомы независимы на множестве \bar{C} (зависимость на множестве C только увеличивает надежность вывода).

Тогда

$$P_0(C) = P(C)$$

$$P_1(C) = \frac{P(B_1/C) P(C)}{P(B_1/C) P(C) + P(B_1/\bar{C}) (1 - P(C))} \quad (2)$$

$$P_2(C) = \frac{P(B_1/C) P(B_2/C) P(C)}{P(B_1/C) P(B_2/C) P(C) + P(B_1/\bar{C}) P(B_2/C) (1 - P(C))}$$

$$P_n(C) = \frac{P(B_1/C) P(B_2/C) \dots P(B_n/C) P(C)}{P(B_1/C) P(B_2/C) \dots P(B_n/C) P(C) + P(B_1/\bar{C}) P(B_2/\bar{C}) \dots P(B_n/\bar{C}) (1 - P(C))}$$

Рассмотрим числовой пример, иллюстрирующий перестройку вероятности гипотезы о наличии фактора C .

Пусть $P(C) = 0,5$; $P(B_i/C) = 1$; $P(B_i/\bar{C}) = 0,5$ и в опыте осуществились $B_1, B_2 \dots B_{10}$

$$P_0(C) = 0,5$$

$$P_1(C) = \frac{0,5}{0,5 + 0,25} \approx 0,7$$

$$P_2(C) = \frac{0,7}{0,7 + 0,15} \approx 0,82$$

$$P_3(C) = \frac{0,82}{0,82 + 0,09} \approx 0,9$$

$$P_4(C) = \frac{0,9}{0,9 + 0,05} \approx 0,94$$

$$P_5(C) = \frac{0,94}{0,94 + 0,03} \approx 0,997$$

Уже симптомов $B_1 \dots B_5$, связанных с C , достаточно для утверждения практической достоверности наличия фактора C (уровень значимости вывода выше 99%).

Заметим, что если бы нам было известно только, что B_i чаще обуславливается C , чем \bar{C} , мы бы имели следующее

$$P(C) = 0,5; \quad P(B_i/C) = 0,5 + \Delta; \quad P(B_i/\bar{C}) = 0,5 - \Delta$$

$$P_n(C) = \frac{P(C) P(B_i/C)^n}{P(C) P(B_i/C)^n + P(\bar{C}) P(B_i/\bar{C})^n} = \frac{(0,5 + \Delta)^n}{(0,5 + \Delta)^n + (0,5 - \Delta)^n} \approx 0,5 + n\Delta$$

При этом Δ , имеющая порядок 0,05, соответствует $\frac{P(B_i/C)}{P(B_i/\bar{C})} \approx 1,2$,

т. е. мало ощутимому перевесу; тем не менее при наблюдении 9—10 симптомов мы можем практически достоверно (уровень 95%) утверждать, что имеется фактор C .

Если же известно, что B_i обязательно проявляется при C и обязательно при \bar{C} , т. е.

$$P(C) = 0,5; \quad P(B_i/C) = 1; \quad P(B_i/\bar{C}) = 1 - \Delta, \quad \text{то}$$

$$P_n(C) = \frac{1}{1 + (1 - \Delta)^n} \approx 0,5 + \frac{n}{4} \Delta$$

и при $\Delta \approx 0,05$ потребовалось бы уже 40—50 симптомов, но при реально встречающихся $\Delta \approx 0,5$ достаточно 3—4 симптомов.

Следует заметить, что для оценки достоверности различных C можно использовать различные множества симптомов $B_1 \dots B_m$ и $B'_1 \dots B'_e$.

После того, как гипотезы о факторах проверены или, по крайней мере, найдены $P(C_1/B_1 \dots B_n)$ перейдем к обсуждению достоверности самого предположения о локализации A .

Пусть A — наше предположение, $C_1 \dots C_m$ — факторы. Если известны $P(A)$, $P(C_i/A)$, $P(C_i/\bar{A})$, то по аналогии с формулой (2)

$$P_m(A) = \frac{P(C_1/A) \dots P(C_m/A) P(A)}{P(C_1/A) \dots P(C_m/A) \cdot P(A) + P(C_1/\bar{A}) \dots P_m(C_m/\bar{A}) P(\bar{A})}. \quad (3)$$

При этом из-за того, что $C_1 \dots C_m$ имеют вероятности близкие, но не равные единице, истинная надежность вывода (обозначим ее α) несколько ниже полученной нами. На самом деле

$$\alpha = P_m(A) P(C_1/B_1 \dots B_n) \dots P(C_m/B_1 \dots B_n). \quad (4)$$

Если число факторов невелико и они достоверны на уровне 99,9%, ошибка несущественна и поправка к $P_m(A)$ не нужна ($\alpha \approx P_m(A)$); если же $P(C_i/B_1 \dots B_n)$ далеки от единицы, поправку необходимо делать.

Если факторы не являются независимыми, а образуют фактор-комплексы, истинная достоверность еще выше, так как в этом случае

$$P(A/C_1 \dots C_m) = \frac{P(C_1 \dots C_m/A) P(A)}{P(C_1 \dots C_m/A) \cdot P(A) + P(C_1 \dots C_m/\bar{A}) P(\bar{A})} = P_m.$$

Перейдем теперь ко второму типу задач, встающих перед нейропсихологом. Пусть наблюдается только один больной, известна локализация поражения A и ряд симптомов $B_1 \dots B_n$, обнаруженных при применении определенного набора тестов. Желательно адекватно выделить набор факторов, определяющих поражение. Путь решения такой задачи можно было бы представить себе так: проводится содержательная трактовка симптомов, в результате которой выясняется предполагаемый набор факторов $C_1 \dots C_m$, оцениваются $P(B_i \dots B_j)$, $P(B_i/C)$. Как и в первой задаче, по формулам, аналогичным (2), пересчитываются $P(C_j/B_i \dots B_m)$ и находится α , надежность вывода о локализации.

$$\alpha = P(C_i) \dots P(C_m) \frac{P(C_i \dots C_m(A) P(n)}{P(C_i \dots C_m/A) \cdot P(A) + P(C_i \dots C_m/\bar{A}) P(\bar{A})}.$$

Если известны оценки частот появления наборов факторов вне заданной локализации, то можно найти те наборы факторов и то задание зависимости между ними (на множествах A и \bar{A}), которые оптимизируют стремление α к единице. Эти наборы и эти зависимости являются лучшими координатами выделения локализации и, следовательно, в некотором смысле лучшими характеристиками ее описания, фактор-комплексами. Тогда наборы симптомов и зависимостей между ними, оптимизирующие возрастание вероятности $P(C_i/B_j \dots B_m)$, естественно признать симптомо-

комплексом фактора C_j , а объединение таких наборов для всех C_j , входящих в фактор-комплекс,— симптомокомплексом поражения известной локализации.

ON THE TWO WAYS OF ENSURING THE CONFIDENCE OF PSYCHOLOGICAL INVESTIGATIONS

A. R. LURIA and E. Ju. ARTEMIEVA

Summary

For many fields of research the achieving of the level of statistical confidence is the classical way of obtaining confident values. However, for a number of fields of science, in particular for neuropsychology, where the researcher has to do with a relatively small number of cases, such a way is impossible. This does not, however, mean that it is entirely impossible to obtain here confident values. The present paper substantiates a possibility of achieving high confidence in neuropsychological investigations by the method of syndrome analysis of brain lesions. The full value of this method is ensured by the qualitative analysis of those symptoms which show maximum correlation and are necessarily associated with one another.

In the second part of the paper an attempt is made to make formal grounds more precise for bringing the method of syndrome analysis nearer to the factor analysis.

