

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ МОЗГОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ<sup>1</sup>

О. Л. ЗАНГВИЛЛ

(Психологическая лаборатория Кембриджского университета, Англия)

В 1878 году Давид Феррье опубликовал замечательные лекции о локализации мозговых заболеваний. Начинались они с вопроса, имеют ли разные участки больших полушарий головного мозга различные функции и, следовательно, варьируют ли симптомы мозгового заболевания в зависимости от локализации пораженного участка. Сам он ответил на этот вопрос следующим образом: «Несмотря на все трудоемкие исследования и размышления, направленные на выяснение этого предмета, мы, по-видимому, еще не пришли к какому-нибудь общему соглашению, за исключением немногих положений, некоторые из которых уже сейчас оспариваются». Феррье сделал неправильный вывод о том, что якобы это состояние дел отличалось «сильно и неблагоприятно от состояния наших знаний относительно почти любого другого органа и функции тела» [10].

Хотя уже прошло девяносто лет с тех пор, как были написаны эти слова, мы все еще не можем дать определенного ответа на вопрос, поставленный Феррье. Несмотря на то, что большинство исследователей полагает, что существует по крайней мере некоторая степень локализации функции в коре, ряд ученых оспаривает саму идею локализации. Например, Дойч (1900 [6]), а после него Грегори (1961 [14]) отрицают, что исследования нарушения функции вследствие мозговых поражений или экстирпаций могут внести полезный вклад в изучение самой мозговой функции. По их мнению, результаты таких исследований могут привести к сильному заблуждению. Тем не менее, существование признаков и симптомов локализованного мозгового заболевания едва ли может оспариваться — и лекции Феррье касаются именно этого положения. Хотя большинство из признаков и симптомов мозговых заболеваний, которые описывал Феррье, являются органическими, он никоим образом не отрицал ценности использования нарушений в психологической сфере, например нарушения речи, для локальной диагностики (Феррье, 1886 [11]). Именно нарушения в этой сфере мы будем рассматривать в настоящем сообщении.

Разумеется, в коротком сообщении невозможно рассмотреть все возможные психологические изменения или нарушения, которые в той или иной мере имеют диагностическую ценность. Поэтому я ограничусь рассмотрением нарушений в трех основных сферах человеческой деятельности, куда относятся язык и речь, действие и двигательный навык,

<sup>1</sup> Доклад на XVI Международном конгрессе по прикладной психологии в Амстердаме (август, 1968 г.).

а также память и научение. Я также кратко остановлюсь на психологических изменениях, связанных с поражением лобных долей, в изучение которых А. Р. Лурия и его коллеги внесли значительный вклад.

Начнем с нарушений речи. С тех пор как Брока открыл так называемый «центр членораздельной речи» в третьей извилине левой лобной доли, потеря или нарушение речи (афазия) служила тем признаком, по которому определяли локализацию пораженного участка. Хотя точные размеры «речевой зоны» остаются под сомнением, тем не менее афазия является важным признаком для определения стороны и локализации мозговых поражений. Само собой разумеется, что в тех случаях, когда потери или нарушения речи являются грубыми, клиницисту не требуется специальной помощи для ее определения. Однако в тех случаях, когда афазия находится в начальной или конечной стадии либо является чрезвычайно специализированной или слабо выраженной, необходимы более тонкие методы ее диагностики. Я полагаю, что именно в этих случаях психологический анализ может оказать исключительную помощь нашим коллегам — неврологам и нейрохирургам.

Методы выявления афазии описаны многими исследователями (Айзенсон, 1954 [7]), и я не предполагаю резюмировать их в настоящем сообщении. Однако мне хотелось бы подчеркнуть необходимость поиска новых и более чувствительных тестов, которые учитывали бы, с одной стороны, современные психолингвистические концепции, а с другой, общие характеристики нарушения речи при афазии, отмеченные клинической практикой. Например, Олдфилд (1966 [22]) указывал, что тесты на название предметов, обычно используемые для обнаружения слабо выраженной афазии, оказываются фактически бесполезными, если слова-названия используемых предметов встречаются чаще, чем один раз на сто тысяч слов текста. Однако до сих пор еще никто не предложил полностью стандартизированного теста на названия предметов с должным учетом частоты слов. С другой стороны, больные с минимальными речевыми нарушениями испытывают удивительные трудности при объяснении идиом или пословиц, даже тех, которые им хорошо известны (Зангвилл, 1964 [29]). Также, насколько мне известно, не существует и формального теста, с учетом вышесказанного, для обнаружения дисфазии в начальной или конечной фазе. Действительно, ощущается необходимость в поисках более тонких психолингвистических тестов для использования их в неврологических целях.

Тем не менее исследователи добились значительных успехов не только в локализации поражений в пределах классической речевой зоны (нижнелобная, задневисочная и заднетеменная области левого полушария), но также и в способах выявления слабовыраженных речевых нарушений в случае поражения некоторых других участков мозга. Например, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что больные с поражениями левой лобной доли, впереди от зоны Брока, хуже выполняют вербальные тесты (в частности, тесты на быстроту ассоциаций), чем больные с такими же поражениями правой лобной доли (Милнер, 1964 [21]; Зангвилл, 1966 [30]; Бентон, 1968 [2]). Это является четким доказательством асимметрии функции лобных долей и дает некоторую возможность предположить, что и эти участки мозга не свободны от доминантности левого полушария. Имеются также некоторые предположения, что больные с поражениями правой лобной доли выполняют зрительно-конструктивные тесты относительно хуже, чем больные с поражениями левой лобной доли (Бентон, 1968 [2]), — факт, который увязывается с хорошо известной чувствительностью зрительно-конструктивных тестов, выявляющих поражения в правом полушарии головного мозга.

Имеется все увеличивающееся количество фактов, дающих возможность предположить, что правое полушарие не является абсолютно безучастным по отношению к речевым расстройствам — даже у праворуких индивидуумов. Последние работы Айзенсона (1964, [18]), Марси с соавторами (1965, [17]) и Арчибальда и Уэпмана (1968 [1]) привлекли внимание к слабым, хотя и заметным нарушениям в высшей сфере речи у больных с незначительными поражениями в правом полушарии. Замечательное исследование А. Смита (1966 [25]), проведенное на 47-летнем больном, у которого было удалено левое полушарие из-за глиомы, четко указывает на то, что по крайней мере у данного индивидуума понимание устной речи в довольно значительной степени обусловлено функционированием правого полушария. Этот вывод подтверждается в блестящих экспериментальных исследованиях Газзанига и Спэрри (1967 [12]), проведенных на больных, у которых была произведена перерезка мозговой комиссуры. Эти психологические исследования расширяют наше представление о корковых речевых зонах и проливают новый свет на мозговые основы речевого общения.

Исходя из чисто практических соображений, мне хотелось бы не ограничиваться только разговорной речью и подчеркнуть важность исследования других аспектов нарушений языка при клинической проверке больных с неврологическими расстройствами. Например, у больного с прекрасной устной речью можно, тем не менее, обнаружить типичные дисфазические ошибки при чтении вслух или при воспроизведении словесного текста по памяти. К тому же первые признаки дисфазических расстройств могут быть обнаружены не в речи, а при письме, где трудности в орфографии или синтаксисе могут появиться на очень ранней стадии. В некоторых же случаях ухудшенная речевая способность может быть выявлена только в тех случаях, когда от больного требуется предпринять некоторое умственное усилие, например сочинить определенную речь. Обнаружение и оценка тонких очаговых дефектов высшего уровня, а также их дифференциация от раннего слабоумия часто является весьма сложной проблемой. Однако уже в настоящий момент психологи, вооружившись усовершенствованными методами исследования, могут внести свой определенный вклад в эту область.

Мне сейчас хотелось бы рассмотреть некоторые нарушения действий и двигательных навыков, которые, несомненно, несут в себе определенную степень диагностической ценности.

Помимо относительно грубых неврологических нарушений, таких как гемиплегия или моторная апраксия, имеется ряд довольно более сложных двигательных нарушений, которые стоят где-то в пограничной зоне между неврологией и психологией. Например, синдром конструктивной апраксии является, с одной стороны, неврологическим расстройством, проявляющимся в одностороннем ухудшении пространственной суммации (Денни-Браун и соавторы, 1952 [5]), а с другой — психологическими нарушениями, при которых ухудшается анализ зрительно-пространственных связей (Эттлингер и соавторы, 1957 [9]). В любом случае больные с этим синдромом проявляют полную беспомощность в простых тестах на рисование, переписывание, сборку и конструирование. С психологической точки зрения, при низких показателях тестов на деятельность следует ожидать довольно хорошие показатели на вербальные тесты. Хотя сам факт того, что синдром конструктивной апраксии связан скорее с правым полушарием, чем с левым, вызвал оживленные дискуссии (де Ренци и Фаллиони, 1967 [3]), совершенно очевидно, однако, что это расстройство возникает при поражении задне-теменных или затылочно-теменных отделов головного мозга и является на психологическом уровне важным синдромом нарушения.

Представляет также интерес нарушение, известное как идеациональная апраксия (Пик, 1905 [23]), при котором больные становятся неспособными пользоваться общеизвестными предметами и выполнять сложные последовательности двигательных актов. Хотя этот синдром был описан впервые у больных с общими мозговыми заболеваниями, в настоящий момент совершенно ясно, что он возникает только в тех случаях, когда имеется массивное поражение левой височно-теменной области. В своей последней замечательной статье де Ренци и др. [4] показали, что некоторая степень идеациональной апраксии всегда может быть обнаружена у больных с односторонним поражением левого полушария, особенно в тех случаях, когда имеется сопутствующая афазия, и что признаки этой апраксии не были обнаружены ни у одного больного с односторонним поражением правого полушария. Данные этих авторов полностью согласуются с моими наблюдениями, за исключением случая, когда я однажды встретил идеациональную апраксию у больного с правосторонним поражением теменной области. Однако этот больной был левшой. Идеациональная апраксия является, таким образом, четко выраженным синдромом доминантного полушария, хотя она может развиваться только у тех больных, у которых поражение является острым и охватывает обширные области или же сопровождается общемозговыми заболеваниями.

Сейчас мне хотелось бы добавить несколько слов о нарушениях памяти. Хотя расстройства памяти являются, пожалуй, наиболее общим следствием мозговых поражений независимо от локализации последних, несомненно, однако, что существуют и локальные нарушения памяти. Наиболее известным из них является, разумеется, ухудшение словесной памяти и научения, которое наблюдается у больных с удаленной левой височной долей (Мейер и Иейтс, 1955 [18]; Милнер, 1958 [19]). Гораздо более интересными, однако, являются данные, полученные примерно за последние 15 лет, которые устанавливают очаговую основу амнезического синдрома (ср. Уитти и Зангвилл, 1966 [28]). В настоящее время ясно, что сохранность памяти зависит не от массы пораженной коры, как предполагали Лешли и многие другие, а от системы, затрагивающей некоторые глубокие структуры височной доли и среднего мозга. Примечательно также, что очень грубые нарушения памяти у человека могут сосуществовать с превосходным сохранением умственных способностей. По этой причине часто прибегают к использованию психологических тестов для дифференцирования больных с расстройствами памяти очаговой природы от больных, у которых потеря памяти является вторичной по отношению к общему слабоумию.

В честь организатора нашего симпозиума А. Р. Лурия мне хотелось бы кратко прокомментировать психологическое исследование синдромов лобных долей. Несмотря на длительную историю исследований в этой области, следует, однако, признать, что функции лобных долей все еще остаются загадочными. Действительно, старые работы Райлэндера (1939 [24]), Холстэда (1947 [15]) и других дали возможность предположить, что при разрушении лобных долей могут наблюдаться некоторые психологические дефекты. Однако данные этих авторов в настоящее время не считаются убедительными (Тойбер, 1964 [27]). Недавние исследования могут оказаться здесь весьма ценными. Так, в работе, посвященной изучению успешности выбора карт больными с удаленными лобными долями (Милнер 1963 [20]) обнаружена полная неспособность больных с удаленной дорзолатеральной частью лобных долей перекодировать с одного принципа классификации к другому. Интересно, что подобные трудности не возникали у больных с удаленной орбитофронтальной частью головного мозга. Этот дефект, по мнению автора, обусловлен не-

которой формой perseverации высокого уровня, подобной той, на которую Гольдштейн (1936 [13]) и Лурия (1966 [16]) обращали внимание.

Как ведет себя «регуляторная функция речи», рассматриваемая А. Р. Лурия как тесно связанная с функциями лобных долей? Конечно, можно встретить больных, которые, по-видимому, испытывают трудности в соотношении того, что они видят, с тем, что они делают, и наоборот. Например, некоторые из больных могли говорить «правильно» или «неправильно», когда они вытаскивали карты, но тем не менее они не могли изменить своих настоящих ответов (Милнер, 1963 [20]). Мой сотрудник Дж. Ф. Стивенсон также привлек внимание к лобным больным, которые не могли вербализировать свое решение задачи или, что реже, не могли решить задачу, несмотря на то, что способ решения задачи был ими правильно сформулирован. Стивенсон находит, что эти трудности обычно, хотя и не обязательно, связаны с поражениями левого полушария головного мозга. Мое собственное убеждение состоит в том, что трудности такого рода составляют часть более общего речевого расстройства, которое довольно часто встречается у больных с поражением левой префронтальной области и которое, конечно, заслуживает более тщательного анализа.

Однако остается еще много нерешенных проблем. Во-первых, весьма трудно определить влияние поражений лобных долей на психологическую сферу, а во-вторых, уж очень сильно варьирует у разных больных характер нарушений.

Недавно мы провели специальное изучение последовательности действий у больных с поражениями лобных отделов (Стивенсон, 1968 [26]), опираясь на результаты, полученные на приматах. В частности, наши больные испытывали значительные трудности в тестах типа отсроченного чередования (в тестах, которые, как известно, очень чувствительны к поражениям префронтальной области у обезьян). Однако это положение еще слишком неопределенно, чтобы оправдать большие надежды, возлагающиеся на данные психологических тестов в диагнозе патологии лобных долей.

В заключение мне хотелось бы высказаться за признание нейропсихологии как дисциплины не только прикладного, но и теоретического характера. Помимо своей роли в развитии новых диагностических методов, нейропсихология может внести ценный вклад в лечение и восстановление личности больных мозговыми поражениями. Она также может внести свой вклад в оценку и организацию лечебных тренировок детей с расстройствами в учебной деятельности, возникших в результате ранних мозговых поражений.

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Archibald Y. M. and Wepman J. M. Language disturbance and nonverbal cognitive performance in eight patients following injury to the right hemisphere. "Brain", 91, 117—130, 1968.
2. Benton A. L. Differential behavioural effects in frontal lobe disease. "Neuropsychologia", 6, 52—60, 1968.
3. De Renzi E. and Faglioni P. The relationship between visuo-spatial impairment and constructional apraxia. "Cortex", 327—342, 1967.
4. De Renzi E., Pieczuro A. and Vignolo L. A. Ideational apraxia: a quantitative study. "Neuropsychologia", 6, 41—52, 1968.
5. Denny-Brown D., Meyer J. S. and Horenstein S. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. "Brain", 75, 433—471, 1952.
6. Deutsch J. A. The structural basis of behaviour. Chicago University Press, 1960.
7. Eisenson J. Examining for aphasia. New York, 1954.
8. Eisenson J. In: "Disorders of Language". Edited by A. V. S. de Reuck and M. O'Connor. P. 216. London, 1964.
9. Ettlinger G., Warrington E. K. and Zangwill O. L. A further study of visual-spatial agnosia. "Brain", 80, 335—361, 1957.

10. Ferrier D. The localization of cerebral disease. London, 1878.
11. Ferrier D. The functions of the brain. 2nd ed. London, 1886.
12. Gazzaniga M. S. and Sperry R. W. Language after section of the cerebral commissures. "Brain", 90, 131—148, 1967.
13. Goldstein K. The significance of the frontal lobes for mental performance. "J. Neurol. Psychopathol.", 17, 27—40, 1936.
14. Gregory R. L. In: "Current problems in animal behaviour". Edited by W. H. Thorpe and O. L. Zangwill. Pp. 307—330. Cambridge University Press, 1961.
15. Halstead W. L. Brain and intelligence. Chicago University Press, 1947.
16. Luria A. R. Higher cortical functions in man. London, 1966.
17. Marcie P., Hecaen H., Dubois J. and Angelergues R. "Neuropsychologia", 3, 217—245, 1965.
18. Meyer V. and Yates A. J. Intellectual changes following temporal lobectomy for psychomotor epilepsy: preliminary communication. "J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.", 18, 44—52, 1955.
19. Milner B. Psychological aspects produced by temporal lobe excisions. "Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.", 36, 244—257, 1958.
20. Milner B. Effects of different brain lesions on card sorting: role of frontal lobes. "Arch. Neurol.", 9, 90—100, 1963.
21. Milner B. In: "The frontal granular cortex and behaviour". Edited by J. M. Warren and K. Akert. Pp. 313—334. New York, 1964.
22. Oldfield R. C. Things, words and the brain. "Quart. J. exp. Psychol.", 18, 340—353, 1966.
23. Pick A. Studien über motorische Apraxie und ihre nahestehende Erscheinungen. Leipzig, 1905.
24. Rylander G. Personality changes after operations on the frontal lobes. Copenhagen, 1939.
25. Smith A. Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy. "J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.", 29, 467—471, 1966.
26. Stevenson J. F. Some psychological effects of frontal lobe lesions in man. Unpublished M. Sc. thesis. University of Cambridge, 1968.
27. Teuber H. L. In: "The frontal granular cortex and behaviour". Edited by J. M. Warren and K. Akert. Pp. 410—444. New York, 1964.
28. Whitty C. W. M. and Zangwill O. L. Amnesia. London, 1966.
29. Zangwill O. L.: In: "Disorders of Language". Edited by A. V. S. de Reuck and M. O' Connor. Pp. 261—274. London, 1964.
30. Zangwill O. L., Psychological deficits associated with frontal lobe lesions. "Int. J. Neurol.", 5, 395—402, 1966.

## THE LOCALIZATION OF CEREBRAL DISEASE

O. L. ZANGWILL

### Summary

The author analyzes psychological changes or deficits in three main spheres of performance (language and speech, action and manipulative skill, memory and learning) which have a localizing sign of cerebral disease. A special emphasis is laid upon psychological tests in the diagnosis of frontal lobe pathology.

