Афазия у композитора

А. Р. ЛУРИЯ, Л. С. ЦВЕТКОВА, Д. С. ФУТЕР

Институт нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко АМН СССР Москва.

Вопрос об отношении речевого и музыкального слуха и их мозговой организации еще ни в коей мере нельзя считать решенным.

Один авторы (H. J. Ustvedr, 1937) останавливали свое внимание на близости обоих явлений, указывая, что сенсорная афазия, связанная с нарушениями речевого слуха, вместе с тем может приводить к дефектам музыкального слуха. Другие авторы (E. Feuchtwanger, 1930; A. Gelinex, 1956 и др.) с полным основанием указывали, что амузия сопровождается сенсорными нарушениями речи и что сенсорная афазия, приводящая к нарушению фонематического слуха, не обязательно сопровождается амузией. Они привлекали внимание исследователей к тому, что у больного с сенсорной афазией сохраняется мелодика речи, ее выразительность, а нередко и ее прозодическая организация. В литературе неоднократно указывалось и на то обстоятельство, что нарушение музических процессов возникает часто диссоциированно с афазией и что нередко амузия возникает в случаях поражения височной области правого полушария (J. M. Ajuriagucrra и II. Hacaen, 1960, н др.), протекая в этих случаях на фоне полностью сохранной речи.

Поэтому представляют большой интерес случаи, позволяющие дифференцировать оба вида слуховых процессов.

Речь идет о композиторе с мировой известностью, у которого поражение левой височной доли, вызвавшее нарушение фонематического слуха и сенсорную афазию, оставило совершенно сохранным музыкальный слух и не отразилось на его музыкальном творчестве. Этот больной, страдая сенсорной афазией, не только продолжал свою работу, композитора, по и написал ряд выдающихся музыкальных произведений, которые с успехом исполнялись как в последние годы его жизни, так и после его смерти.

Проф. Ш., 51 год, заболел 14/IX 1953 г. На протяжении длительного времени (с 1948 г.) он страдал гипертонической болезнью, по поводу которой периодически лечился. В апреле 1953 г. находился на лечении в Институте курортологии. В это время жаловался на головные боли, головокружение. Консультирован невропатологом, который никаких отчетливых очаговых симптомов со стороны центральной нервной системы не отметил. При обследовании глазного дна обнаружен перикапиллярный отек зрительных нервов, соски были бледноваты, артерии сужены, склерозированы, неравномерного калибра, в отдельных артериях вплоть до полного исчезновения их просвета. Эти изменения дали основание для установления диагноза ангиоспастической ретинальной гипертонии.

После выписки из Института больной продолжал полноценную творческую и педагогическую работу. Изредка жаловался на головную боль и головокружения.

14/IX 1953 г. у больного после кратковременного онемения правой руки развился правосторонний гемипарез и нарушилась речь. Отмечался парез правого лицевого нерва по центральному типу и спастический парез правых конечностей. Чувствительные расстройства были незначительные. Артериальное давление достигло 210/120 мм рт. ст. Заболевание было расценено как гипертонический инсульт с нарушением кровообращения в системе левой средней мозговой артерии. Состояние больного постепенно улучшилось, и после проведенного лечения он возобновил творческую и педагогическую деятельность. При неоднократных осмотрах можно было отметить восстановление движений в ноге,

меньше, в руке, исчез нарез правого лицевого нерва, однако оставались выраженная гиперрефлексия на правых конечностях и стойкие патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма) справа. Функция речи постепенно улучшилась и по истечении нескольких месяцев восстановилась полностью.

9/X 1959 г. у больного наблюдался повторный инсульт, сходный по основным симптомам с первым заболеванием, но с более тяжелыми клиническими проявлениями, характеризовавшимися потерей сознания, параличом правой руки и ноги. Речь была расстроена в основном по типу сенсорной афазии. Гипертонические явления стойко держались. Артериальное давление доходило до 270/135 мм рт. ст. Через 1.5 суток больной начал приходить в сознание, речь оставалась расстроенной; остался также стойкий спастический гемипарез, более выраженный в руке.

В дальнейшем наблюдалась хорошая компенсация мозговых функций. Данные клинической картины подтвердили установленное у больного ранее поражение мозговых сосудов в системе левой сильвиевой артерии с вовлечением кортикально-субкортикальных ветвей. В 1962 и 1963 гг. на фоне относительно стабильного состояния гемипареза и нарушенных функций речи у больного дважды наблюдались эпилептиформные припадки. В конце 1962 г. и на протяжении первых 3 месяцев 1963 г. общее соматическое состояние его продолжало ухудшаться, гипертонические явления оставались стойкими, все больше выявлялась декомпенсация сердечной деятельности. В это время ухудшались и речевые расстройства. 30/IV наступило дальнейшее ухудшение; у больного возник тяжелый инфаркт миокарда с последующими инфарктами легких и почек. 29/V больной скончался от сердечной недостаточности.

Анализ речевых нарушений, который начался в октябре 1959 г. сразу же после второго инфаркта и продолжался в течение последующих 3 лет, дал следующую картину'. Первые 3 суток больной почти не понимал обращенную к нему речь и не произносил самостоятельно ни одного слова. На 4-й день болезни он впервые сделал попытку ответить на задаваемые ему вопросы, однако мог произнести лишь слова "да" и "нет", а также еще несколько неразборчивых слов. Па 7-й день больной уже пытался произносить фразы, но чаще всею эти попытки кончались непонятным набором слов. Он мог отчетливо произносить лишь слова, наиболее закрепленные в прошлом опыте: "здравствуйте", "спасибо", "до свидания" или стереотипные фразы типа "нет, не надо", "нет, не хочу", "да ну, зачем", "черт знает что такое" и т. д. Все попытки дать полноценные высказывания оставались безуспешными.

Ошибки своей устной речи больной чаще всего не замечал, однако общую дефектность своей речи, ее несостоятельность он осознавал и сильно огорчался этим. В той же мере у него была затруднительная и повторная речь. При попытках повторения слов отмечались замены одних звуков другими, близкими как по фонематическому признаку, так и по месту их происхождения. Например, при попытке повторить "слабость" больной произнес лишь первые три звука "сла....", которые при повторном произнесении все более видоизменялись - "шта....", "ста..... Больной никак не мог повторить слово "окрепнешь"; многократные попытки повторить это слово приводили лишь ко все большему искажению его звуковой структуры: "крепность", "окрепность", "крепнусть", "окрестно".

Литературные, и вербальные парафазии чаще всего встречались в спонтанной речи больного. Так, например, пытаясь что-то сказать о карандаше, он говорил: "чарантач", "чаранташ". Оставив бесплодные попытки, он обычно показывал на левый висок и говорил: "у меня тут... почный.... полный... нет... непорядок". Попытки самостоятельного рассказа в этот период также были безуспешными. Так, пытаясь однажды что-то рассказать, он смог лишь произнести: "показательный... соединительный... раз... какой у нас сегодня усольник".

К концу 2-го месяца болезни (конец ноября 1959 г.) больной уже мог иногда произносить несколько фраз, мог отвечать на вопросы, однако речь его все еще изобиловала литературными и вербальными парафазиями. Моторные трудности к этому времени стали менее отчетливыми, зато гораздо заметнее выявились сенсорные дефекты речи, принявшие форму выраженного нарушения понимания обращенной к нему речи.

(1 Анализ состояния речевых функций первых 3 месяцев дается на основании материала, тщательно собранного женой проф. Ш., врачом по профессии).

Больной часто не понимал обращенную к нему речь и питался компенсировать эти дефекты догадками о смысле воспринимаемых высказываний по контексту. На этом фоне у него отчетливо выступало явление отчуждения смысла слов.

Систематические психологические исследования речи больного начались через 6 месяцев после начала заболевания и продолжались в течение длительного времени (3 года) в процессе восстановительного обучения. К этому времени у больного можно было обнаружить выраженные дефекты фонематического слуха, отчуждение смысла слов сенсорной природы, наступавшее уже при предъявлении одного или двух элементов, грубое нарушение понимания речи и отчетливые трудности устной речи. Обращенную речь больной понимал как и прежде, лишь опираясь на общий контекст. Активная речь больного почти отсутствовала: он с трудом составлял фразу, но чаще всего попытки заканчивались неудачей: в его речи оставалось много литеральных н вербальных парафазии, которые н лежали в основе трудностей конструирования фразы. Называние отдельных предметов оставалось относительно доступным, но резко искажалось литеральными парафазиями и затруднялось при увеличении объема задания. Автоматизированные речевые ряды доступны больному, но и здесь выступали фонематические трудности при произношении.

Таким образом, к концу 6-го месяца после начала болезни у больного наблюдалась отчетливая картина сенсорной (акустико-гностической) афазии с сопровождающими ее нарушениями активной речи.

В процессе дальнейшего обратного развития дефекты фонематического слуха и литеральных парафазии уменьшились. Уменьшилось также и число вербальных парафазии, а моторные трудности в речи постепенно совсем исчезли. В этот период (1961-1962) на первое место выступили симптомы акустико-мнестического синдрома афазии. К этому времени правосторонний парез оставался, но все виды праксиса, выполняемого левой рукой, были доступны больному. Оптико-гностические функции были полностью сохранены. Речь больного стала значительно лучше, по все еще продолжала оставаться дефектной. Пытаясь говорить длинными фразами, он как правило, не мог их закончить, в речи оставалось много вербальных и литеральных парафазии, много ошибок п согласовании слов: нередко встречались ошибки в употреблении личных и притяжательных местоимений, в основном проявлявшиеся в замене одного рода послед них другим.

Повторение отдельных звуков стало значительно лучше, однако при увеличении объема задания возникало смешение оппозиционных фонем, характерное для сенсорной (акустической) афазии. Повторение отдельных слов стало доступным, однако повторе-ние серий слов оставалось затрудненным, больной не мог удержать ряд даже из 3 слов, у него появлялись персеверации и перестановка слов в ряду. Больному было особенно трудно повторение серий фраз; попытки повторить такие серии неизменно вызывали затруднения. Так, вместо серии фраз: "луна светит", "метла метет", "дом горит" боль-ной повторял: "луна... мет... дом... све... нет, ничего не понимаю!". Называние предметов в объеме 1-2 оставалось доступным, по при одновременном предъявлении 3 предметов у больного возникали вербальные парафазии, а иногда и контаминации. Подсказка не всегда ему помогала.

Понимание обращенной речи в течение всего периода болезни оставалось дефектным. По этому поводу больной говорил: "Я все слова вроде слышу, но нечетко, не могу уловить их все... иногда схватываю, в чем дело... смысл". Отчуждение смысла слов проявлялось более отчетливо при попытках охватить смысл слов без зрительной опоры. Чтение в начале исследования было в пределах нормы, но при утомлении больной часто не понимал прочитанного текста. Письмо оставалось резко затрудненным: пытаясь написать дарственную надпись "дорогому другу, он писал "дорогому другом", зачеркивал второе слово и, отказавшись от самостоятельных попыток, копировал образец надписи, сделанной женой.

В процессе дальнейшего обратного развития синдрома повторная речь стала лучше; отмечалось и некоторое улучшение понимания отдельных слов. Наиболее стойкими оказались дефекты понимания обращенной речи, нарушение спонтанной речи; она оставалась бедной существительными и заполненной вербальными парафазиями. Стойкими оказались и дефекты слухоречевой памяти.

Таким образом, за время болезни у больного были выраженные дефекты речи, которые укладывались в синдром сенсорной афазии. С течением времени акустико-гностическая форма афазии сменилась акустико-мнестической, но нарушение звуковых кодов языка и нестойкость слухоречевых следов оставались выраженными. Личность больного в течение всей его болезни оставалась полностью сохранной. Несмотря на грубые дефекты речи и тяжелое соматическое состояние, он продолжал много и упорно работать, занимался с аспирантами, продолжал консультировать молодых композиторов. Особенно много времени он уделял своей творческой работе. В первое время после болезни он отмечал, что с трудом узнавал музыкальные произве-дения, которые раньше были ему известны. Однако это явление оказалось нестойким, и в дальнейшем узнавание музыкальных произведений не представляло

для него сколько-нибудь заметных трудностей. Уже в начале 1960 г. больной приступил к работе композитора; сочинять музыкальные произведения за столом без рояля (как он делал обычно это раньше) ему было трудно, и он был принужден опираться на проигрывание опорных пунктов мелодий. Однако это не помешало ему продолжать творческую деятельность, хотя процесс композиции выполнялся теперь медленнее и требовал значительно большего напряжения. Техника записи музыкальных произведений оставалась безупречной, и за годы тяжелой болезни Ш. закончил многие начатые им раньше работы и написал ряд новых произведений, получивших высокую оценку музыкальной общественности страны. Следует отметить, что в течение всего последнего периода творчества больной избегал работы над вокальной музыкой, сочинение которой в первый период после болезни вызывало у него значительное затруднение, однако позднее в результате упорной работы это было преодолено, и он задумал писать новую оперу. Осуществить этот замысел ему уже не удалось.

Итак, описан случай поражения левого полушария мозга, центральным для которого был факт отчетливой диссоциации музыкального и речевого слуха. У выдающегося композитора в результате кровоизлияния, затронувшего бассейн левой сильвиевой артерии, фонематический слух оказался грубо нарушенным, а следы слухоречевой памяти - очень нестойкими. Одновременно с этим музыкальный слух, а впоследствии и следы памяти на музыкальное творчество оставались сохранными, и музыкальное творчество выдающегося композитора не претерпело никаких изменений. Такая диссоциация речевого и музыкального слуха показывает, что в них мы имеем дело с двумя совершенно различными системами.

Как показывают многочисленные данные, для фонематического слуха необходима сохранность коры задневерхних отделов височной области левого полушария, располагающего, как это было показано С. М. Блинковым (1955), многочисленными связями с кинестетическими отделами коры и областью Брока. В отличие от этого музыкальный слух представляет собой совершенно иную систему, не связанную с мозговыми механизмами речевых артикуляций. Имея спой эфферентный конец не в аппаратах языка и губ, а в иннервации голосовых связок (А. Н. Леонтьев и сотрудники, 1959), он, повидимому, представлен в иных отделах коры. Дальнейшие исследования случаев амузии, протекающих при сохранности речевого слуха и речевых артикуляций, должны уточнить мозговую организацию процессов музыкального слуха.

ЛИТЕРАТУРА

Б л и и к о в С. М. Особенности строения большого мозга человека. Медгиз. М., 1958.
Л е о н т ь е в А. Н. Проблемы развития психики. Изд. АПН. М., 1959.
Л у р и я А. Р. Высшие корковые функции человека. Изд. МГУ. М.. 1962.
Ajuriaguerra J. M., Не с а е п H. La cortex cerebral. Masson. Paris, I960.
Feuchtwanger E. Amusia. Berlin, 1930.
Ustvedr H. J. Uber die untcrsu chcend del muslkaHschan FunhHoncn bcl Palienten mir Genirnleldas besondess bel Palienten mir Aphasie. Helslngters, 1937