

А. Р. Лурия и А. Н. Леонтьев.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПУТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ ВОЕННОЙ ТРАВМЫ.

1.

Успехи советской хирургии и нейрохирургии в лечении раненных известны всему миру. Однако, для полного - в возможных пределах - восстановления функций пораженного органа в большинстве случаев еще недостаточно ликвидировать путем хирургического и консервативного лечения чисто анатомические последствия ранения. Обычно реальный объем нарушения функций гораздо шире, чем прямые функциональные следствия данного анатомического изменения. С другой стороны, восстановление нарушенных функций у человека отнюдь не происходит само по себе, автоматически следуя за восстановлением целостности поврежденных тканей, но требует применения специальных функциональных методов.

Задача этих восстановительных функциональных методов состоит в том, чтобы воссоздать на новой /всегда, конечно, в той или иной степени измененной после ранения/ анатомической основе требуемую функцию, максимально мобилизуя для этого все возможности организма. Легко понять, как велико практическое значение функционального восстановления: реализуя конечный эффект системы лечения в целом, оно определяет всю последующую судьбу раненого. Поэтому разработка функциональных восстановительных методов представляет собою весьма серьезную задачу, требующую углубленных экспериментальных, клинических и теоретических исследований.

Обычно представление связывает понятие травмы с представлением о выпадении функций, а процесс восстановления - с яв-

лением регенерации, пострадавшей от ранения ткани. Это представление делает понятным почему ранения костной и мышечной ткани, сравнительно легко регенерирующей, ведут к относительно быстрому восстановлению функции, в то время как ранение плохо регенерирующих нервных образований вызывает стойкие, а подчас и вовсе необратимые функциональные дефекты. Несмотря на всю кажущуюся свою очевидность, это представление является однако неверным.

Два основных момента заставляют принять гораздо более сложный взгляд на нарушение функций, идущее вслед за военной травмой. С одной стороны - самое строение того, что мы называем "функцией", оказывается весьма сложным. Лишь в очень редких случаях "функция" совпадает с работой какого нибудь одного органа /как например зрение - работой сетчатки, зрительного нерва и центральных зрительных аппаратов/. Чаще всего практические "функции" организма /моторные акты, восприятие, речь, письмо, чтение/ представляют собой сложную функциональную систему, отдельные звенья которой часто оказываются разбросанными в различных, далеко отстоящих друг от друга участках организма и об"единяются в одно целое регулирующей работу этих функций нервной системой. Так, работы ряда неврологов - и в первую очередь Н.А.Бернштейна показали, что двигательные функции в гораздо большей степени, чем это можно предполагать, зависят от динамической организации чувствительных, "афферентных" импульсов, и что одна и та же схема действия может быть осуществлена различными системами сенсорных и эффекторных центров. В еще большей степени это относится к сложным мозговым "функциям": восприятие вещей осуществляется целой сложно организованной системой рецепторов; наконец, и

такие "функции", как речь и связанные с нею интеллектуальные процессы никогда не являются продуктом работы какого либо одного "центра", но всегда являются результатом совместной деятельности целой мозговой "конstellации", увязанной в единую функциональную систему.

Поэтому становится совершенно понятным, что локальное поражение различных частей функционирующей системы лишь в очень редких случаях может вести к прямому выпадению функции; выходя из работы лишь какое нибудь одно, связанное с данной системой, звено, травматическое поражение неизбежно ведет к распаду, дезинтеграции всей функциональной системы. Такая дезинтеграция выражается в том, что выполнение функции становится либо вообще невозможным, либо функция становится неуправляемой и, как будет показано ниже, начинает протекать на ином, часто гораздо более примитивном уровне. Это сложное строение "функции" есть первая причина того, что элементарный взгляд на травму, как на источник прямого выпадения функции, оказывается неверным.

С другой стороны, патологическая анатомия и патологическая физиология травматического процесса являются также гораздо более сложными, чем это можно себе представить с первого взгляда.

Эффект травмы отнюдь не исчерпывается тем, что определенный участок работающего аппарата оказывается разрушен. Как правило, вокруг каждого ядра разрушения, вызываемого травмой, возникает зона динамического угнетения, которая охватывает гораздо более широкую сферу, чем та, которая задета самой непосредственной травмой. В одних случаях эта зона динамического угнетения носит характер разлитого "торможения функции", в

других - она принимает характер щажения пораженного органа, который сам непосредственно не пострадал от травмы, но входит в одну функциональную систему с пострадавшим звеном.

Таким образом, как правило, последствия каждой травмы складываются по крайней мере из двух компонентов - органического разрушения и динамического торможения функции, причем каждый из этих двух компонентов имеет свое особое строение и свою особую судьбу.

Мы рассмотрим эти два компонента травматического нарушения функции порознь, осветив сначала вопросы, связанные с восстановлением нарушенных травмой функций мозга, с тем, чтобы затем перейти к рассмотрению путей, которые оказываются при анализе восстановления функций пораженной травмой конечности.

2.

Тот факт, что каждое локальное поражение мозга сопровождается всегда довольно значительным динамическим угнетением функций, далеко выходящим за пределы данной, разрушенной ранением зоны, был хорошо известен в неврологии еще со времени классических работ Монакова.

Это динамическое угнетение функций, часто фигурирующее под названием "функционального диашиза", в различных случаях может принимать весьма разные формы. В одних случаях оно ограничивается только одним звеном мозгового аппарата, в других оно распространяется на целую систему совместно работающих зон и обуславливает значительное по своему размеру выпадение функций. Это динамическое угнетение, связанное с явлениями отека мозгового вещества, ликворо-динамическими и васкулярными сдвигами, выступает особенно отчетливо на первых этапах после ранения. Типичным примером такого динамического

ческого угнетения функций может служить тот случай, когда при ранении верхнего раздела сенсомоторной области /зона ноги/ больной обнаруживает парез, распространяющийся на обе конечности данной стороны, или, когда ранения нижних отделов сенсомоторной области левого полушария вызывают генеральное выключение речи, одинаково отражающееся как на ее сенсорных /височных/, так и на моторных /нижне-лобных/ функциях.

Чаще всего такое угнетение, ведущее к полному выключению данной функциональной системы, продолжается сравнительно не долго и уже через некоторое время исчезают и те функциональные звенья мозгового аппарата, которые не были разрушены, а находились лишь в угнетенном состоянии, снова вступают в работу. Однако, как правило, далеко не всегда угнетенные звенья функциональной системы подвергаются спонтанному восстановлению. Нередко это торможение носит стойкий характер и может длиться целыми месяцами.

Этот сложный состав травматического нарушения функции и ставит перед исследователем задачу суметь вычленив, отделить эти динамически заторможенные компоненты от прямого органического эффекта травмы и попытаться найти средства растормозить угнетенные звенья и тем самым восстановить функциональные возможности нарушенной системы.

Мы приведем лишь несколько примеров такого расторможения динамически угнетенных функций, которое нашло большое практическое применение в восстановительной терапии поражения нервной системы.

Известно, что уже при ранениях периферического нерва, выпадение функции выходит далеко за пределы зоны иннервации данного нерва так, что иногда сравнительно небольшое ранение может повести к выпадению целой большой функциональной си-

стем. Однако, в целом ряде случаев уже небольшая операция, устраняющая давящий на нерв рубец или инородное тело вызывает совершенно неожиданное и быстрое восстановление выпавших функций. Совершенно понятно, что такие случаи "раapidного восстановления" ни в какой степени нельзя расценивать, как результат регенерации нерва /требующего, как известно, многих месяцев/; совершенно естественно считать, как это и делают советские авторы /Анохин, Гринштейн, Игнатов/, что в данном случае рубец или инородное тело служили источником постоянного раздражения, в результате которого вокруг соответствующего нейрона возникало динамическое "охранительное торможение" и что устранение источника этого раздражения вело к снятию угнетения с данной периферической системы нервов и к восстановлению соответствующей функции. Случаи, так называемых рефлекторных параличей, описанные П.К.Анохиным и А.М.Гринштейном и снимающиеся очень часто после незначительного оперативного вмешательства, можно отнести к той же группе явлений.

Еще больший интерес может представить анализ ранений головного мозга, в которых органическое разрушение определенных участков сопровождается торможением расположенных около них зон мозговой коры.

Нейро-физиологический анализ, проведенный рядом авторов за последние 10-15 лет и связанный с успехами современной неврологии заставляет предполагать, что в основе описанного выше явления динамического угнетения клеточных зон, окружающих данный очаг, лежит явление временно нарушенной синаптической проводимости. Гистологические исследования посткоммоционных состояний, являющихся типичными для такого состояния длительного угнетения функции, часто не дают указаний на грубые изменения клеточных тел, однако, в ряде случаев /наблюдения Л.И.

Смирнова/ они дают возможность установить нарушения синаптического аппарата в виде набухания терминальных нитей и концевых окончаний.

Естественно, что в менее грубых случаях мы можем ожидать здесь не органическое разрушение синаптического аппарата, но изменения в его функционировании и в первую очередь в том медиаторном обмене, который играет решающую роль в осуществлении синаптической проводимости.

Известно, что либо уменьшение ацетил-холина, либо повышение количества холин-эстеразы угнетающее ацетил-холин, может вести к нарушению синаптической проводимости. Следовательно именно эти процессы могут лежать в основе тех динамических расстройств синаптического аппарата, которые вызывают тяжелые нарушения функций даже там, где сам синаптический аппарат структурно оказывается неразрушенным. Если это предположение правильно, то спонтанное восстановление нарушенной проводимости может надолго затягиваться, однако, специальное воздействие на медиаторный обмен путем подавления холин-эстеразы или увеличения ацетил-холина может вызвать замыкание синаптической связи и послужить тем толчком, который введет в действие нарушенный аппарат синапсов. В таком случае соответствующее фармакологическое воздействие должно привести к восстановлению динамически угнетенных функций и дать возможность отделить эти временно выключенные звенья от тех, которые оказались необратимо разрушенными ранением.

Воздействие на угнетенную синаптическую систему с помощью фармакологических средств вызывало значительное восстановление функций сенсорной и моторной систем, угнетенных в результате ранения. Близкий к этому эффект мы могли наблю-

дать и на нормализации функций после поражений более высоких отделов коры головного мозга. На рис. 1, взятом из работы Л.Б.Перельмана, мы приводим пример восстановления двигательной функции в случае ранения сенсомоторной области после однократной инъекции прозерина. На рис. 2 дан пример того, как восстанавливается плавность и автоматизированность движений, нарушенная после ранения премоторной зоны у больного, получившего одну инъекцию прозерина. На рис. 3, также взятом из работ д-ра Л.Б.Перельмана, изображена кривая восстановления чувствительности у больного, получившего ранение теменной области, также после одной инъекции прозерина. Эти примеры являются достаточно убедительной иллюстрацией того большого значения, которое может иметь прямое фармакологическое воздействие на снятие угнетения сопровождающего ранение мозгового вещества.

Связанное с травмой, динамическое угнетение функции может располагаться на разных уровнях нервной системы и осуществляться не одинаковыми механизмами. В одних случаях весь процесс протекает на уровне одного из периферических нейронов, в других случаях он может вовлекать наиболее высокий уровень кортикальной организации. Механизм этого динамического отключения функций может также быть различным. В одних случаях, /подобных тем, которые мы описывали/, динамическое торможение функции может быть результатом отека, рефлекторного торможения, или тех динамических влияний, которые описал Монаков, и физиологическая природа которых, связанная по всей вероятности с "охранительным торможением" в значительной степени остается еще неизвестной. В других более сложных случаях, механизмы такого отключения нарушенной функции оказываются совершенно иными. Они связаны с своеобразным изменением

установки личности направленной на то, чтобы полностью отключить пораженную функциональную систему от всякой деятельности и совершенно иными путями реализовать то охранительное торможение, физиологический смысл которого был экспериментально изучен И.П.Павловым.

Особенно резко эти факты отключения целой функциональной системы могут наблюдаться при непосредственных поражениях мозгового аппарата, которые не ведут к грубому органическому поражению, но которые тем не менее могут сопровождаться стойким изменением установки и длительным отключением нарушенной функциональной системы. Эти явления иногда могут носить значительно более сложный характер, чем то состояние нарушения синаптического проводника, которое мы описали выше.

Известно, что воздушная контузия может вызвать своеобразный шок нервного аппарата и благодаря ликвородинамическим и васкулярным сдвигам приводит к временной утере сознания, сопровождающейся иногда длительной амнезией. Однако, как правило, последствия этой мозговой контузии можно наблюдать еще долгое время после того, как грубые органические симптомы исчезли. Так, Г.В.Гершуни и его сотрудники установили, что у больных подвергнувшихся мозговой контузии можно было видеть снижение порогов всех видов чувствительности, доходящее иногда до полной анестезии; резкая замедленность всех реакций у этих больных является общеизвестной. Специальным случаем такой анестезии, вызванной контузией и продолжающейся длительное время является так называемая реактивная постконтузионная глухота, встречающаяся особенно часто после контузий военного времени.

Указанная анестезия однако не является полной. Г.В.Гершуни удалось показать, что как при случаях постконтузионной анестезии, так и при случаях постконтузионной глухоты, чувствительность не выпадает вовсе, но продолжает латентно существовать, и раздражители, не доходя до сознания, объективно продолжают вызывать реакцию; так например, слуховой раздражитель продолжает вызывать соответствующие биоэлектрические реакции височной области или улитно-зрачковую реакцию, хотя субъективно больной переживает полную глухоту. Этот факт, названный Г.В.Гершуни смещением функции в "субсенсорный диапазон", указывает на то, что в данном случае функция лишь отключена от сознания и продолжает физиологически существовать ниже сознательного порога. Этот факт заставляет считать, что в данном случае мы имеем пример отключения функции, подобный тем, которые мы описали выше и что отличие здесь состоит лишь в том, что первично /в острый период/ функция была действительно нарушена, а затем этот период динамического нарушения функции сменился периодом ее функционального отключения. Очень часто это отключение функции распространяется на целую функциональную систему. Как правило, отключение слуха /с его смещением в субсенсорный диапазон/ чаще всего сопровождается одновременным отключением речи и, как правило, ведет к картине постконтузионной глухонемой. Этот факт может быть объяснен только как факт отключения целой функциональной системы /системы слуха - речи/, и именно это положение делает понятным полную сохранность остальной двигательной системы при грубом торможении фонационного аппарата.

Задача восстановительной терапии во всех этих случаях сводится, следовательно, к тому, чтобы изменить динамическое состояние мозговой коры и включить в действие временно от-

ключенные функциональные системы. Наблюдения показывают однако, что ни элементарные физиологические приемы, ни фармакологические воздействия направленные к общему повышению возбуждения коры /бензидрин/, или на активацию сосудистого аппарата /никотиновая кислота/, или на восстановление медиаторного обмена /прозерин/ не приводит на поздних стадиях такого затянувшегося фиксированного отключения ни к какому эффекту^{1/}.

Именно потому, что процесс торможения корковых функциональных систем является совершенно иным и связан с изменением общей установки личности, - путем восстановления этой заторможенной функции должны быть здесь также психологическими: для того, чтобы растормозить эти функциональные системы, включить их в действие мы должны изменить установку личности и создать такую действующую функциональную систему, в которую вошло бы отключенное звено и, которая, таким путем вернула бы это угнетенное звено к действию.

Практические приемы такого психологического пути включения угнетенной функциональной системы были разработаны в Восстановительном филиале клиники нервных болезней ВИЭМ Л.Б. Перельманом.^{2/}

Опыт показал, что заторможенные остатки слуха, которые продолжают оставаться в субсенсорном диапазоне и не осознают-

^{1/} По наблюдениям Н.И.Гращенкова и некоторых других авторов применение феномина могло снимать явления постконтузионной глухонемой лишь на самых ранних фазах, на первых этапах, когда это явление видимо носило характер более элементарного непосредственного мозгового расстройства и последствия контузии еще не подвергались дальнейшей фиксации.

^{2/} Л.Б.Перельман - "Реактивная постконтузионная глухонемой, ее распознавание и лечение" и статья Б.В.Зейгарник - "Психологический анализ реактивной постконтузионной глухонемой", Медгиз, 1943 г.

ся самим больным, практически включить в известную систему деятельности, а затем довести этот факт до сознания больного. то восстановление отключенного слуха может протечь очень быстрыми темпами. Так, если предлагать больному письменно те или иные вопросы, сопровождая написанные вопросы их громким произнесением, то больной сохраняющий заторможенные остатки слуха, непроизвольно включает их в работу и вскоре, сам того не сознавая, начинает ориентироваться на них, отвечая уже не на письменные вопросы /которые экспериментатор делает все более неразборчивыми/, а на устные вопросы. Показывая затем больному этот факт и тем самым доводя до его сознания сохранность этих слуховых остатков, мы оказываемся в состоянии резко изменить установку больного к своему слуху и подкрепив уверенность больного в возможности слышать рядом суггестивных мер очень скоро достигаем почти полного включения заторможенного слуха и перевод его в сознательную сферу.

Совершенно аналогичный путь дает возможность включения заторможенных речевых или двигательных актов. Сначала вызывая у больного реактивные фонации /или движения/, объективно включая их в систему активной деятельности, мы получаем возможность растормозить заторможенные системы и в довольно быстрый срок почти полностью вернуть больному слух и речь. Опыт войны позволил проверить этот путь на очень большом материале и показать его бесспорную эффективность, давая возвращение слуха и речи уже через несколько дней после такой "включающей" системы терапии. ✓

Легко видеть, что непроизвольное включение в функциональ -

✓ В приведенной выше работе Л.Б.Перельмана даны цифры, иллюстрирующие этот эффект восстановительной терапии.

ную систему с последующим осознанием этого факта ведет к радикальному изменению установки на отключение заторможенной системы и является в этих случаях основным путем функционального восстановления.

3.

Нарушение функций после военной травмы мозга не ограничивается теми формами торможения и отключения функций, которые мы только что рассмотрели. Разрушения зоны мозговой коры, сопровождающие проникающие ранения черепа и мозга, неизбежно ведут к тому, что непосредственная деятельность этих мозговых зон разрушается и восстановление функций становится особенно трудным.

Можно было бы думать, что в связи с тем, что регенерация нарушенных мозговых клеток невозможна, подобное восстановление функций вообще не может иметь места. Однако, как клинические наблюдения, так и физиологические эксперименты показывают, что такое необратимое разрушение мозговых функций при грубых мозговых поражениях отнюдь не всегда имеет место.

Уже опыты Шеррингтона и Грюнбаума, а затем и опыты Лешли на обезьянах позволили убедиться, в чрезвычайно интересном факте: удаляя моторную зону кисти, эти авторы получили соответствующий паралич конечности, однако, они могли видеть, что через некоторое время этот паралич претерпевал обратное развитие и функция конечности постепенно восстанавливалась. Самое интересное, однако, заключалось в том, что когда они, желая выяснить те мозговые механизмы, за счет которых восстанавливалась функция пораженной конечности, последовательно удаляли зоны мозговой коры, лежащие рядом с зоной, которая была разрушена первой операцией или симметричные зоны другого

полушария, или, наконец, /как это имело место в опытах Дешли/ двигательные подкорковые узлы, - ни одна из этих вторичных операций не вызвала возвращения паралича. Таким образом, можно было сделать вывод, что восстановившаяся функция конечности не просто переменяла место своей локализации в коре головного мозга, но изменила принцип своего размещения в мозговой коре, и если первоначальная двигательная функция кисти имела четкую сомато-топическую проекцию в коре головного мозга, то эта же двигательная функция кисти после ее восстановления не была локализована ни в какой отдельной, узко изолированной мозговой зоне.

Если эти опыты показали, что восстановление функции связано с качественным изменением ее мозговых механизмов, то ближайшее раскрытие этих механизмов оставалось очень трудным, а подчас даже малодоступным делом.

Однако, вопросы, трудно доступные для решения физиологии животных, оказались легче разрешимыми с помощью физиологии и психофизиологии человека. Возможность сознательно оперировать перестройками функциональных систем, давая им то одно, то другое направление, а также возможность получать осознанный отчет испытуемого о характере производимых им действий дает исследователю возможность анализа внутреннего строения функциональных систем, изучение которых у животных далеко не всегда возможно. Опыты, которые были произведены нами в годы отечественной войны и которые повели к выработке компенсации нарушенных мозговых функций у сотен раненых, позволили нам одновременно прийти и к важным теоретическим выводам о тех возможностях пластических перестроек функциональных систем, которые таит в себе головной мозг человека.

Ранения первичных мозговых зон /например, ранения, разрушающие клетки сенсомоторной области или исходящие из нее проводящие пути/ нацело выключают функцию данной конечности и не дают возможности каких нибудь функциональных перестроек. В этих случаях приходится идти по пути грубой викарирующей компенсации.

Совсем иной представляется картина, когда функция нарушается в ее более сложном звене, и когда разрушение одного из вторичных полей мозговой коры ведет не к полному выключению, а к дезинтеграции сложной мозговой функции. В этих случаях перед нами остается путь перестройки данной функциональной системы, и мы можем надеяться, что заменив выпадающее звено функциональной системы другим сохранным и соответственно реорганизовав нарушенную функцию, мы сможем привести больного к компенсации возникающего после поражения функционального дефекта.

Еще более 15-ти лет тому назад одному из нас^{1/} удалось наблюдать следующий замечательный факт, который послужил исходным для ряда дальнейших экспериментов. Известно, что нарушение подкорковых двигательных узлов, как это имеет место при паркинсонизме, вызывает невозможность осуществления плавных автоматических движений. У таких больных ходьба прекращается уже после очень короткого промежутка времени и каждый шаг начинает требовать в дальнейшем специальных импульсов; однако, стоит изменить условия таким образом, чтобы каждый шаг больного активировался специальным стимулом, чтобы походка становилась нормальной. Так, например, подобный больной не может автоматически пройти несколько шагов по ровному полу, но легко преодолевает длинные лестницы и легко ходит, если перед каждым шагом под его ноги кладется палка, через которую он перешагивает.

Совершенно аналогичным образом больной обнаруживает быструю истощаемость ритмических активных движений руки, которая в тяжелых случаях уже через десяток секунд оказывается невозможной. Однако, как показали наши наблюдения, если предложить больному самостоятельно стимулировать каждый подобный нажим руки, используя для этого легко доступную ему полуавтоматическую систему, например, мигание, осуществляя моторные действия по схеме "мигни-нажми, мигни-нажми", то эта истощаемость исчезает и длительное ритмическое движение руки становится доступным /см.рис. 4/, совершенно аналогичный этому результат можно было получить, сделав движение руки из монотонного автоматического акта осмысленным действием, например, предложив больному отвечать на предлагаемые ему вопросы: /"сколько у вас братьев.", "сколько стран света." или "сколько будет шесть и восемь."/ путем соответствующего количества нажимов руки. В этом последнем случае движения руки оставались внешне теми же самыми, однако приобретали совершенно другое место в функциональной системе и в их протекании наступало радикальное изменение. Быстрое истощение двигательных автоматизмов здесь также снималось и больной оказывался в состоянии давать нажимы, обладающие почти нормальной динамикой /см.рис.5/.

Эти показательные факты объясняются тем, что используя вспомогательные аутостимуляции или придавая движениям новое функциональное значение мы практически вводим их в новую функциональную систему, вовлекая каждый раз сохранные звенья мозгового аппарата и переводя двигательный акт на новый уровень, в котором ведущую роль начинает играть не пораженная система уровня синергий, а система коры высших кортикальных стимулов.

Если принцип такой перестройки функциональной системы путем введения новых дополнительных афферентаций и соответственного изменения структуры действия дал такие эффективные результаты в случае поражения подкорковых двигательных аппаратов, - то у нас не было никаких оснований предполагать, что мы не сможем использовать аналогичные пути в тех случаях, когда ранение нарушает одно из звеньев кортикальной организации двигательного акта.

Типичными примерами подобных нарушений явились случаи ранения премоторной зоны. Как нам удалось показать в других исследованиях ^{1/} поражение мозговой коры расположенной непосредственно перед двигательной зоной /так называемая премоторная зона или 6-е поле Бродманна/ не ведет к появлению паралича, но вызывает заметный распад высших автоматизмов. Движения такого больного становятся неловкими, он оказывается не в состоянии плавно осуществить какой либо "кинетической мелодии", подчинив сложную комбинацию движений единой динамической схеме. Каждое отдельное звено двигательного акта начинает требовать у данного больного изолированного двигательного импульса и именно поэтому плавного движения не получается.

Попытка достигнуть такого овладения сложным двигательным навыком путем длительного упражнения часто не ведет к успеху и больной с пораженной двигательной зоной оказывается таким образом, лишен способности прямо воспитать сложные двигательные навыки. Наиболее простым примером такой дезинтегрированной и трудно автоматизируемой деятельности является простое отстукивание сколько нибудь сложной ритмической мелодии /см. рис. 6-а/. Его регистрация показывает, что такое упражнение длившееся несколько недель не ведет у таких больных к возможности

^{1/} А. Р. Лурия. "Нарушение движений при поражении премоторной системы". Ученые записки кафедры психологии Московского Университета, 1945 г. "Психологический анализ премоторного синдрома", рукопись, 1943 г. Е. Г. Школьник-Яросс "Нарушение движений при поражении премоторной зоны" - диссертация, 1945 г.

овладеть сравнительно несложным двигательным ритмом.

Однако, этот факт невозможности воспитания навыка путем простого упражнения вовсе не означает, что данная функциональная система оказывается у больного невосстановимой. Достаточно пойти по очерченному выше пути функциональной перестройки, наново афферентировав только что описанную серию ритмических движений, чтобы на таких окольных путях можно было достигнуть их восстановления. Так, если пред"являя задачу отстукивать ритм //... , мы предлагаем больному вслух диктовать себе "раз-два, раз-два-три" или кладем перед ним оптическую схему, состоящую из двух жирных линий и трех светлых точек / / , чтобы отстукивая мелодию соответственно своей словесной диктовке или оптической схеме, - он оказывается в состоянии достаточно быстро овладеть кинетической мелодией, которой непосредственно он не мог овладеть. в течение нескольких недель непосредственно тренировки /см.рис.6-б/.

Характерно, что такое внесение в деятельность новой внешней афферентации оказывается не единственным путем перестройки функциональной системы и компенсацией полученного в результате ранения дефекта. Наблюдения показали, что больной, который привлекает к организации своей деятельности подобные внешние схемы скоро начинает замечать их скрытыми представлениями, которые сами не выявляясь наружу, однако, полностью реорганизуют внешнее протекание процесса. Эта внутренняя организация процесса может носить характер внутреннего счета или принимать форму создания ряда вспомогательных внутренних схем, которые регулируют протекание двигательной мелодии. Так, один из наших больных, желая сохранить требуемый ритмический узор успешно овладел этой задачей, мысленно представляя себе две грузовых машины и три легковых, две пушки и три пулемета, которые соответственно символизировали сильные и слабые удары и

затем, мысленно отсчитывая с этой внутренней схемы, оказался в состоянии легко выполнять ранее невыполнимые двигательные пробы/. Характерно, однако, что стоило больному прекратить этот внутренний счет и отключить этот вспомогательный внутренний образ, и успешно выполняемая кинетическая мелодия снова распадалась.

Психологический анализ подобных случаев позволяет нам уяснить ту внутреннюю перестройку функциональной системы, понимание которой оставалось нам недоступным при опытах над животными. Восстанавливающаяся внешняя деятельность по своей внешней организации казалась тождественной прежней нарушенной ранением; однако, по своей внутренней организации она радикально отличалась от прежней, являясь по существу новой внутренне перестроенной функциональной системой, опирающейся на совершенно новые афферентации.

Только что приведенные примеры показывают, в перестройке двигательных процессов, нарушенных при ранении сложных вторичных отделов коры головного мозга, решающую роль играет воспитание тех внутренних схем, которые регулируют протекание сложного двигательного акта нарушенного мозговым поражением. Именно эти динамические схемы возмещают путем придания новых внешних афферентаций, которые вращиваясь могут приобретать внутренний характер и ведут к реинтеграции нарушенной деятельности.

Есть все основания думать, что наличие таких внутренних схем, представляющих собой генеральное условие работы коры головного мозга, можно проследить на разных уровнях построения активных процессов, начиная с внешних движений и кончая речевыми артикуляциями и сложной развернутой речью. Поэтому совершенно понятно, что описанный нами только что путь ока-

зывается практически важным путем восстановления и речевых артикуляций, нарушенных при моторной афазии, и развернутой повествовательной речи - в случаях распада внутренней схемы фразы, и, наконец, наиболее сложных процессов активного мышления - там, где оно оказалось дезинтегрированным благодаря нарушению внутренней речи и внутренней схемы замысла.

Повсюду введение новых афферентаций и спорных внешних схем позволяет перестроить на новых основаниях нарушенную функциональную систему и, используя в качестве подсобных звеньев эти внешние вспомогательные схемы - перейти к овладению нарушенной функцией.

До сих пор мы останавливались на анализе случаев, когда восстановление нарушенной мозговым ранением функциональной системы, происходило путем замещения нарушенных звеньев новыми сохранными афферентациями путем опоры на внешние вспомогательные схемы. Этот путь, который мы можем условно назвать путем "внесистемной" перестройки функций и типичным примером которого является восстановление плавности движений с помощью опоры на добавочные зрительные афферентации или приведенный нами пример восстановления оптического восприятия формы с помощью привлечения движений глаз, заменяющих нарушенное структурное восприятие - не является, однако, единственным путем перестройки нарушенных функциональных систем. Другим столь же существенным путем, представляющимся во многих отношениях теоретически еще более интересным, является путь внутрисистемной ре-интеграции функций. Этот путь, играющий практически едва ли не еще большую роль в восстановлении нарушенных мозговых функций, требует специального рассмотрения.

4.

Еще классические исследования Бете, Икскилля, Тренделенбурга и у нас Л. А. Орбелли, Э. А. Асратьяна и др. показали, что когда осуществление какой-нибудь сложной двигательной функции нарушается и в связи с частичным выпадением одного из компонентов периферического двигательного механизма /например, резекции одной конечности/ функциональная система сразу перестраивается и животное начинает осуществлять движение с помощью перестроенной системы оставшихся двигательных органов. В том случае, как это показал Н. А. Бернштейн, измененное пространственное или предметное поле вызывает дезинтеграцию, в результате которой каждое оставшееся звено получает новое место в этой ре-интегрированной функциональной системе. Совершенно такая же внутрисистемная реорганизация может наступить и при поражении центрального механизма функциональной системы.

Так Ферстер, наблюдавший процесс восстановления движений при центральных парезах, мог убедиться в том, что уже очень скоро попытки произвести нужное движение пораженной конечности /например, поднятие руки или хватание пораженной конечностью/ вели к тому, что в этой конечности наступала внутренняя реорганизация и импульс, который теперь не мог направляться к пораженному дистальному отделу конечности, распределялся в ее проксимальных звеньях или вовлекая экстрапирамидную иннервацию этого двигательного сегмента. В этом случае движение пораженной конечности подвергалось реорганизации и начинало осуществляться с помощью другой комбинации пирамидного и экстрапирамидного импульса; по терминологии Н. А. Бернштейна в нем изменялось первоначальное соотношение ведущих и фоновых уровней, и в результате этого изменения соотношений локомоторное или предметное движение становилось в какой-то мере возможным

Аналогичную внутри и темную ре-интеграцию в еще более ярких формах можно было наблюдать на перестройке центрального зрительного аппарата при его поражениях. Когда ранение ведет к частичному разрушению проекционной зрительной области коры / *r. Calcar.* / больной не просто механически лишается части своего зрительного поля, - как показали клинические исследования Гельба и Гольдштейна, проведенные еще после первой мировой войны, в зрительном акте больного сразу же происходит существенная перестройка. Больной, который теперь должен фиксировать предметы половинным или частичным зрительным полем, сразу же перестраивает его функциональную топографию таким образом, что в середине оставшегося зрительного поля возникает новый функциональный центр наиболее ясного зрения /новая функциональная макула/, вокруг которой организуется новая зрительная периферия. Именно с помощью такого реорганизованного зрительного поля больной оказывается в состоянии осуществлять нормальные оптические задачи и часто настолько компенсирует свой дефект, что половинное или частичное выпадение зрительного поля иногда вообще перестает замечаться им. Часто эта внутрисистемная перестройка происходит настолько быстро и спонтанно, что уже через небольшое время больной оказывается полностью приспособленным к своему дефекту.

Для всех этих случаев характерно то, что дефектная функциональная система перестраивается соответственно стоящей перед больным функциональной задаче - в первом случае задаче локомоторного или предметного действия; - во втором, задаче координированного оптическим предметом зрения. Во всех этих случаях в качестве фактора координирующего работу нарушенной моторной или сенсорной системы выступает таким образом осмысленная предметная деятельность. Эта координация нарушенной систе-

мы осмысленной предметной деятельностью и является основной характерной чертой для внутрисистемной перестройки функций.

Совершенно аналогичный путь смысловой внутрисистемной перестройки нарушенной функции оказывается возможным не только при поражении периферических разделов мозгового аппарата /первичных проекционных полей/, но и при работе вторичных интегрирующих разделов коры. Особенно важным представляется тот факт, что такая внутрисистемная реорганизация дает возможность преодолеть не только частичные дефекты, которые возникают при поражении вторичных мозговых зон, но и ту измененную нейродинамику, которая выявляется при подобных поражениях.

Мы покажем это на трех основных примерах.

Если частичное нарушение проекционной зрительной зоны вызывает соответствующее выпадение части зрительного поля, то нарушение расположенных впереди от нее вторичных разделов затылочной области может вести и к новым своеобразным изменениям первичное зрительное поле может оставаться сохранным, но поле вторичного оптического синтеза резко суживается. Подобные больные оказываются не в состоянии одновременно уместить в поле своего ясного восприятия больше чем один-два объекта. Их поле оптического внимания оказывается суженным и остальные предметы, выходящие за его пределы либо совсем не воспринимаются ими, либо доходят до сознания больного в виде неясных впечатлений. Характерно, что в этих случаях пространственная площадь воспринимаемого предмета не играет существенной роли и больной одинаково может воспринимать не больше одного-двух элементов при крупных и мелких рисунках, или рисунках отстоящих от него на близком или далеком расстоянии. Так подобные больные, большое количество которых было изучено нами в течение военного периода, могут воспринимать одновременно

только одну или две буквы /все равно напечатанные крупным или мелким шрифтом/, расположенные далеко или близко. Ограничение "поля чтения" выражается здесь не в единицах пространства, а в единицах воспринимаемых объектов!¹

Такое ограничение вторичного зрительного поля, значительно нарушает процесс чтения больного, не является, однако, константным и может быть в сильной степени изменено под влиянием смысловой организации материала. Это было показано нами в очень простом опыте.

Если мы предлагаем больному с ранением затылочной области и подобным ограничением вторичного зрительного поля группу из трех или четырех силуэтных букв, которые пред"являются больному в перевернутом виде и воспринимаются им как бессмысленные значки /см. рис. 7-а/ то такой больной оказывается в состоянии воспринимать только два таких значка, правильно рисуя их изображение. Однако, если мы изменим положение этих значков так, что больной осознает в них буквы, образующие целое слово /рис. 7-б/ то окажется, что уже одной этой смысловой организации оптического материала будет достаточно для того, чтобы функциональное поле зрения расширилось и больной оказывался в состоянии охватывать одновременно уже не две, а три, иногда даже четыре буквы. Эта роль смысловой организации зрительного поля преодолевшая его первоначальное сужение, сказывается особенно отчетливо, когда мозговое поражение ведет к затруднению чтения целых буквенных комплексов известного под названием симультанной алексии; в этих случаях, когда больной, который не может сразу схватить даже короткого комплекса букв, без труда схватывает даже более длинное осмыслен-

¹ В свое время подобное явление было описано венгерским исследователем Балинтом, опыт показал, что подобное нарушение встречается чаще, чем это было принято думать.

ное слово, ставшее как бы оптической идеограммой. Именно этот прием организации буквенного комплекса в смысловые словесные группы с успехом применяется для преодоления только что описанных дефектов. Так, в опытах Ж.И.Шиф он позволил значительно выйти за пределы вызванного ранением оптического дефекта и восприятия комплекса букв как осмысленного целого, дал возможность прийти к полной реорганизации "поля чтения" и позволил больному, сразу воспринимать довольно значительную часть слова, достигнуть довольно быстрого чтения¹.

Совершенно аналогичная возможность выйти за пределы вызванного ранением ограничения поля может быть получена с помощью смысловой организации мнестического материала. В этих случаях, на которых мы не будем останавливаться, невозможность удерживать сколько нибудь длинный ряд элементов /фигур или слов/, появлявшаяся в результате поражения височно-теменной области и сопровождающая так называемую амнестическую афазию, может быть успешно преодолена с помощью упорной работы над смысловой организации материала. И здесь вызванное ранением мозга сужение мнестического поля может быть расширено за счет внутрисистемной смысловой реорганизации. Наблюдения В.М.Когана, Э.А.Коробковой² и ряда других, показывают это с достаточной отчетливостью.

Однако, смысловая реорганизация процесса может вызвать и преодоление других нейро-динамических дефектов вызываемых ранением мозга в объеме психологических процессов подобных

¹ См. Ж.И.Шиф. "Восстановление функций при оптической алексии" Ученые записки Академии Педагогических Наук РСФСР, т. II.

² См. ниже настоящий сборник.

тем, которые мы только что описали; она может помочь и в преодолении тех нейродинамических нарушений, которые вызваны поражением соответствующей кортикальной системы и часто представляют собой особенно резкое препятствие, стоящее на пути к восстановлению нормальной функции мозга.

Так, при нарушении премоторных систем мозга, изученных нами в другом месте, возникает патологическая инертность нейродинамических процессов, выражающаяся в том, что раз возникшая иннервация начинает персеверировать и поэтому препятствовать переключению с данного психологического акта на другой. Этот факт^{1/} может выявляться как в движениях больного, ведя к двигательным итерациям, так и в экспрессивной речи, вызывая застревание на одной артикуляции и делая сколько нибудь плавную речь невозможной.

Борьба с этой инертностью нейродинамики представляется исключительно трудной. В наиболее тяжелых случаях персеверация оказывается настолько сильной, что такие обычные для физиолога приемы, как разделение двух реакций во времени оказываются безуспешными и больной продолжает испытывать затруднения в передвижении одного движения или одной артикуляции на другую, если эти движения или артикуляции выполняются очень раздельно и замедленно.

Если мы предложим такому больному дать рисунок, состоящий из двух меняющихся элементов /см. рис. 8-а/, то первый из них вызывает такую непреодолимую инертность возбуждения, что

^{1/} Его описание дано нами в другом месте. Ст. А.Р.Дурия - "Нарушение и восстановление функций при поражении лобных систем". Доклад на Павловской сессии Отдел биологических наук Академии Наук СССР, 1944 г. и "Нарушение установки и действия при мозговых поражениях" - Труды Сектора Психологии Акад:Наук Грузии, 1945 г.

больной окажется не в состоянии переключиться на второй и будет рисовать фигуру, состоящую из повторения одного и того же звена /см.рис. 8-б/. Однако, эта персеверативная тенденция, кажущаяся непреодолимой, легко может быть устранена, если мы придадим новую смысловую организацию данному двигательному процессу. Так достаточно больному осмыслить предложенную фигурку /рис. 8-г/ как слово папа, чтобы эта смысловая перестройка фигуры внесла радикальное изменение в нейродинамику и ее выполнение со значительно ослабленными персеверациями или вообще совсем без них, сразу стало бы возможным /см.рис. 8-в/.

Совершенно аналогичным оказывается путь внутрисистемной перестройки, который может повести к преодолению персевераций и в речевых процессах. При поражении нижних разделов преmotorной области мы можем встречать, как указано выше, случаи, при которых произнесение первого звука или слога вызывает настолько сильную инерцию возбуждения, что больной оказывается не в состоянии преодолеть ее и переключиться на последующий слог. Такой больной оказывается не в состоянии говорить не потому, что у него утеряна схема нужных ему артикуляций, а потому, что первая артикуляция "застревает" и не дает возможности перейти к последующей. Поэтому такие больные произносят слоги "би-ба-бо" как "би-би-би" или "би-би-бо", или слово "муха" как "мума"; в наиболее тяжелых случаях даже переход согласной на гласную оказывается недоступным и даже артикуляция слога становится невозможной. И в этих случаях попытки преодолеть инертность возбуждения путем обычных физиологических приемов оказываются безуспешными: даже значительная пауза. рассчитан-

ная на угасание этой установки не ведет к нужным результатам и связная речь продолжает оставаться недоступной. Как и в упомянутых выше случаях, смысловая перестройка материала и здесь часто дает возможность достигнуть решающих успехов. Так, иногда, /как это было сделано в опыте О.П.Кауфман/^{1/} достаточно ввести два последовательные слога в разные смысловые сферы /придавая каждому из них особое смысловое содержание/, чтобы инертность была преодолена и артикуляция стала возможной. Если больному, который не мог произнести слово "муха" упорно артикулируя вместо этого "мума", предложить изолированно осмыслить каждый слог /"му" - так мычит корова, "ха" - так смеются/ - персеверация преодолевается и произнесение слова в целом сразу же становится доступным.

Введение слогов в различные смысловые концепции оказывается, таким образом, значительно более эффективным способом преодоления персеверации, чем простое разведение их во времени. Смысловая организация материала и здесь оказывается существенным путем для преодоления нейродинамических дефектов

Нейродинамические нарушения, вызываемые поражением вторичных зон мозговой коры, могут выражаться не только в патологическом повышении инертности раз возникшего возбуждения. Очень часто они ведут к распаду четко организованных динамических структур и к появлению патологической диффузности нейродинамических процессов. Примеры такой диффузности мы можем практически наблюдать при поражении любой вторичной кортикальной системы. Так /как это описал Петцель/ поражение вторичных оптических полей мозговой коры может вести к тому, что восприятие оптических предметов теряет свою четкость и элементы воспринимаемого зрительного поля начинают

^{1/} См. О.П.Кауфман. "Восстановление речи при моторной афазии" Этот же том "Ученых записок".

обнаруживать значительно большую диффузность.

Как это было описано в другом месте ^{1/} поражение вторичных разделов височной области ведет к такому же распаду в слуховой сфере. Больной с такими поражениями продолжает достаточно хорошо воспринимать физические звуки, однако, восприятие звуков речи теряет свой четкий фонематический характер и становится диффузным. Так, в отличие от нормального человека такой больной теряет константное обобщенное восприятие фонем; разные нюансы звука "т", которые этот звук приобретает в таких слогах, как "ту", "то", "те", "ти" перестают объединяться и начинают восприниматься больным, как совершенно различные звучания; с другой стороны именно в силу этого такие физически близкие звуки как "т" - "д", "б" - "п", "с" - "з" перестают четко отличаться друг от друга или начинают восприниматься как отдельные звучания, относящиеся к той же диффузной группе.

Известно, что поэтому такой больной оказывается не в состоянии отчетливо узнавать соответствующие слова, растерянно переспрашивая, что может значить пред"явленное ему "медь", которое он слышит как "мед", "мид", "мет" и т.д. или длительно пытается осознать слово "пожар", воспринимаемое им как "бажар", "базар", "пазал" и т.п. Преодоление такой диффузности акустического восприятия путем простого упражнения оказывается практически совершенно невозможно и применение всяких физиологических приемов безуспешно. Единственным способом преодоления этой диффузности слухового восприятия и восстановления отчетливого членораздельного

^{1/} Ст. А.Р.Дурья - "Учение об афазии в свете мозговой патологии". ч:1. Височная афазия. 1940 г.

слуха оказывается снова прием смысловой реорганизации нарушенной функциональной системы.

Как показали наблюдения Э.С.Бейн, четкое различение речевых звуков может быть восстановлено лишь путем введения этих звуков в смысловые системы /например, с помощью дифференцировки слова "напа" и "баба", "дом" и "том"ж, путем показа их значения на наглядных картинках, изображения их различными буквами и опорой на их артикуляцию. Эта комплексная группа приемов ведущим в которой является смысловая организация данного звука путем введения их в цельное слово, позволяет снова достигнуть слияния звука и смысла и тем самым преодолеть их первоначальную диффузность. Больной, который осознано начинает воспринимать "д", как звук, входящий в слово "дом", "дочка" тем самым начинает слышать его иначе и отличать от близкого звука "т", входящего в осмысленный комплекс "том", "точка".

Работа по смысловой организации звука вызывает не просто уточнение слухового восприятия, а обобщение звуковых групп - /фонем/, и лишь превращая непосредственно слух в осмысленный устраняет его патологическую диффузность. Именно в результате такой работы больной становится способным к четкому узнаванию пред"являемых ему слов и понимание устной речи восстанавливается.

Все только что описанные случаи внутрисистемной перестройки функции являются переводом нужной функции на более высший уровень ее организации.

Изменение содержания предлагаемой задачи, введение данного процесса в новый смысловой контекст, казалось бы так мало меняющее в протекании физиологического акта, на самом

деле резко изменяет функциональный состав совершаемого действия. Осмысливая по новому данную задачу, относясь к ней как к новому смысловому целому, больной тем самым вовлекает в действие новые системы мозговых констелляций, и именно этот перевод на новый уровень организации вызывает новый способ работы нарушенной мозговой системы и является основным приемом для компенсации вызванного мозговым ранением дефекта. Идея различных уровней организации мозговых систем, очерченная в свое время гениальным английским неврологом Х.Джексоном и разработанная в нашей литературе Н.А. Бернштейном - становится основной для рациональной организации восстановления нарушенных ранением функций. Психологическая /смысловая/ реорганизация выступает здесь как мощный фактор мозговых компенсаций, и именно эта организация позволяет нам освоить нужную перестройку, как в описанных выше случаях поражения опорно-двигательного аппарата, так и в тех гораздо более сложных случаях нарушений мозговой системы, которыми мы были заняты на предшествующих страницах. Эта роль психологической организации нейродинамической системы и является генеральным путем для восстановления функций пораженных в результате ранения органов человеческого тела и в частности самого сложного из них - человеческого мозга.

5.

Мы остановились на анализе того пути, который предельно способствует восстановлению функций нарушенного ранением мозга - этого важнейшего органа, регулирующего протекание сознательной деятельности человека.

Существенным, однако, является тот факт, что совершенно сходное строение могут иметь функциональные дефекты, возникающие при поражениях периферического опорно-двигатель-

ного аппарата. И здесь мы можем различить сложные взаимоотношения компонентов органической дезинтеграции функции и компонентов сопровождающего травму динамического угнетения. И здесь пути восстановления включают в свой состав как меры, направленные на расторможение, включение в работу угнетенных звеньев системы, так и меры, направленные на перестройку нарушенной в результате ранения функциональной системы.

Особенность этих нарушений заключается, пожалуй, лишь в том, что динамическое отключение компонентов нарушенной функциональной системы оказывается здесь особенно интимно связанным с ее функциональной перестройкой и именно это заставляет нас рассмотреть оба процесса в их тесных взаимоотношениях.

Элементы динамического выключения функций имеют место также и при поражении костно-мышечного аппарата конечности, не ограничиваются случаями ранений мозга. Исследования, проведенные в лабораториях Психологического Института МГУ на базе Энского восстановительного госпиталя, показали, что элементы такого выключения практически имеют место при каждом ранении, и даже в ранениях периферически опорно-двигательного аппарата можно выделить компоненты нарушений, связанные с непосредственным нарушением его управляемости, с одной стороны, и компоненты, связанные с динамическими формами отключения пораженной ранением функции, с другой. Как показали эти наблюдения, такое отключение нарушенной функции выражается в различных формах: иногда в форме достаточно резко выраженной установки на щажение пораженной конечности, чаще - в форме более тонких изменений двигательных установок.

Так, экспериментальное исследование А.В.Запорожца по-

казало, что пораженная рука, даже в процессе выполнения такого двигательного задания, которое полностью лежит в зоне ее возможностей, обнаруживает своеобразную инактивность, больной как бы "забывает" ею действовать, замечая ее движения движениями здоровой руки. Это исследование позволило наметить основные стадии процессов восстановления нормальных установок и вскрыть их связь как с налаживанием координации движений больной руки, так и с изменением более широких, личностных систем поведения.

Экспериментальное исследование, проведенное Я.З.Неверович показало далее, что такое динамическое выключение травмированной руки происходит и при выполнении работы, требующей участия обеих рук; но оно выражается в другом явлении хотя больная рука и участвует во работе, но она органически все же не вовлекается в единую систему сложного бимануального движения. Поэтому всякий раз, когда рабочее движение естественно выполняется главным образом за счет усилий здоровой руки, больная рука выпадает вовсе из движения, давая на кривой кимографической записи ее усилия совершенно прямые участки, чего в нормальных случаях никогда не бывает.

Факт выпадения пораженной руки из общей сложной двигательной системы очень ярко выступил в другом исследовании А.В.Запорожца, проведенном им в лаборатории организованной кафедрой психологии МГУ, совместно с Центральным Институтом Травматологии и Ортопедии НКЗ СССР. В опытах, поставленных по несколько модифицированной методике воспитания установки при поднимании серии гирь /Шуман/ был установлен следующий замечательный факт. Оказалось, что хотя установка на пораженной руке не воспитывается, однако, если поставить критический опыт на здоровой руке, которая непосредственно в движениях поднимания гирь не участвовала, то установка

отчетливо обнаруживается на ней. Иначе говоря, воспитывается установка на пораженной руке, а проявляется на здоровой, сама же пораженная рука установку не приобретает. Этот непонятный на первый взгляд факт объясняется, как показали дальнейшие работы тем, что в осуществлении движений, воспитывающих установку, принимает участие весьма широкая система, компоненты которой явным образом не выражаются или приобретают форму лишь отсутствующих и выразительных движений /"внутренняя моторика", по терминологии автора/. Движения же больной руки, внешне реализующие данные двигательные акты связаны с этой системой недостаточно органично, так включаются в нее как бы внешним образом, так сказать нарочито, в силу всякий раз возникающих высших и, может быть, обходных связей. Поэтому установка, возникающая как установка системы в целом, распространяется на полностью включенную в эту систему здоровую, хотя явным образом и не участвующую в тренировочных движениях, руку и не распространяется на больную руку.

Описание явления динамических функциональных отключений связано с упомянутыми уже выше явлениями щажения, которое является в данном случае видом "охранительного торможения", однако, они имеют и свою специфическую основу.

Функция пораженной конечности отключается еще и потому, что - как будет показано ниже - в результате ранения она теряет свою управляемость, и, выключаясь из той функциональной системы, работа которой обычно направлялась нормальным проприорецептивным полем, становится особенно податливой для такого динамического отключения.

Работа над включением функции в нормальную деятельность в значительной мере является, поэтому, работой над

перестройкой дезинтегрированной функциональной системы.

Как было указано выше, возможность широкой перестройки двигательных функциональных систем после нарушения того или иного звена, входящего в ее состав, служила предметом многих исследований. Однако, большинство уже упомянутых выше исследований, проведенных над животными вслед за Бете, Иксюлля и др., указывали на то, что эта перестройка происходит почти автоматически, часто бессознательно и не требует значительного переобучения.

Эти данные, однако, не подтвердились дальнейшими наблюдениями, и уже работы Асратьяна и П.К. Анохина показали, что восстановление двигательных дефектов, полученных в результате поражения конечности или периферического отрезка нервного прибора, зачастую требует очень длительного времени и связана с систематическим переобучением.

Наши наблюдения над ранеными подтверждают и развивают дальше эти положения. Спонтанная и автоматическая перестройка функции бесспорно имеет место, но она ограничена лишь очень элементарными функциями, или вернее отдельными компонентами функции. Сложные же человеческие функции, даже такие, как ходьба, схватывание, и тем более такие как предметно организованные движения, праксис, речь, онтогенетически возникающие в ходе развития и обучения и лишь постепенно складывающиеся в сложные психофизиологические системы могут быть восстановлены и перестроены только с помощью длительного, сознательно направляемого пути, в процессе специально организованного восстановительного обучения.

Мы располагаем довольно значительным материалом наблюдений и исследований процесса восстановления функций при по-

ражениях разных систем. Так, под нашим руководством проведены систематические исследования над процессом восстановления движений при ранениях опорно-двигательного аппарата, при операциях ампутации и частично - при ранениях периферических нервов.

Особый цикл работ составили исследования процесса восстановления функций после мозговых поражений. Оба эти цикла исследований, которые велись независимо друг от друга тем не менее пришли к принципиально сходным выводам. Эти исследования показали, что лишь в ограниченном числе случаев /как например при центральном параличе или полном перерыве периферического нерва/ в основе двигательных нарушений лежит полное выпадение двигательных импульсов, в огромном же большинстве случаев ранения опорно-двигательного аппарата - при частичных поражениях периферических нервов, при сплехитах, миогенных контрактурах, а также после реконструктивных операций на руке, функциональное нарушение движений связано с потерей управляемости двигательными актами.

В основе этой утери управляемости лежит возникающее в результате ранения изменение афферентации идущей со стороны пораженной руки и выражающейся в том сдвиге проприоцептивной чувствительности /то есть в сдвиге кожных, мышечно-сухожильных и суставных ощущений/, который можно наблюдать почти при каждом ранении, а также появление болевых и подболевых ощущений. Это видно из того факта, что чем больше удельный вес в координации данного двигательного акта имеет именно проприоцептивная афферентация, тем больше дискоординированность движений /А.Г. Кошм/. С другой стороны, дискоординация особенно резко увеличивается при выполнении движений, близких по своему об"ему к максимальному и требуемых

максимальных усилий, когда появляются или только угрожают появиться, болевые ощущения. Нужно думать, что последние влияют на общее состояние двигательной системы: меняют "настроенность" самого мышечного аппарата и урнеают другие формы чувствительности. Это видно из того факта, что эффективность каждого данного движения пораженной руки больше зависит от об"емов непосредственно предшествующих ему движений, чем от его собственного об"ема /В.С.Мерлин/.

Таким образом, сбитая в результате анатомических изменений конечности, проприоцентивная афферентация приводит, повидимому, к разрушению соответствующих онтогенетических сложившихся "функциональных систем" /в смысле П.К.Анохина/.

Можно было бы думать, что разрушенными окажутся при этом те сенсомоторные системы, которые строятся на неврологических уровнях, характеризующихся ведущей ролью проприоцепции, то есть на уровнях связанных с главным центром проприоцептивного управления движениями - зрительным бугром^{1/}. Однако, движения, о которых идет речь, первоначально являются движениями всегда целевыми и сознательными, имеющими кортикальную организацию. Более углубленные экспериментальные исследования /А.Н.Леонтьев, Т.О.Гиневская/ действительно показали, что в результате поражения суставно-мышечного аппарата конечности происходит распад основного психологического ядра движения - интерсенсорных проприоцентивно-зрительных интеграций, центральный механизм которых обычно локализуется в теменной коре. Распадается, следовательно, высшая гностическая основа двигательных актов, которая создается в процессе онтогенетического развития человека. Обратно говоря, эта гностическая основа возникает в нормальных случаях как бы через ворота зрения и на зрительной ос-

^{1/}Учение об уровнях построения движений было подробно разработано Н.А.Бернштейном /см.его работу "К природе и динамике координированных функций"- Ученые записки Кафедры Психологии МГУ, 1945 г.

нове, но формируют ее предметно-пространственные движения, движения руки - прежде всего. Психологически она представляет собой совокупность тех пространственно-зрительных синтезов, без которых невозможен никакой намеренный, соответствующий объективно-формулированному заданию, двигательный акт. Конечно, сами по себе эти зрительно-пространственные синтезы остаются при нарушении двигательной периферии сохранными; нарушается лишь возможность их адекватного соотношения с проприоцептивными ощущениями, возникающими в процессе осуществления движения. Об этом прямо свидетельствует следующий экспериментально-установленный факт.

Известно, что если нормальному испытуемому предложить сравнить между собой две гири, которые по своему весу объективно одинаковы, но резко различны по величине, то меньшая гиря воспринимается как значительно более тяжелая; при сравнении гирь с закрытыми глазами эта иллюзия, конечно, полностью исчезает. Она зависит, следовательно, от происходящей в норме интеграции проприоцептивного восприятия /оценка веса/, с одной стороны, и восприятия зрительного /оценка величины/, с другой. Известно также, что у лиц с непсвенным развитием коры эта иллюзия отсутствует или извращена /так называемый "симптом Демора"/.

Оказалось, что и тяжелые нарушения периферий неизменно приводят или к обратной иллюзии, или к крайнему ее преувеличению, то есть, что при этих условиях у испытуемого, действующего больной рукой, не происходит обычного соотношения между собой проприоцептивных и зрительных восприятий.

Не менее важное явление было установлено в исследовании больных после перенесения операций на руке, связанных с радикальной анатомической ее перестройкой /операции по

Круженбергу, по Пертесу/. Оказалось, что на первоначальных этапах формирования движений наново "переделанной" руки наблюдается ярко выраженная тактильная агнозия /астереогноз/. Больной активно ощупывая даже без участия зрения самые простые предметы обихода или простейшие трехмерные геометрические фигуры, выделяет и описывает их отдельные элементы, но оказывается решительно не в состоянии узнать их: у него не возникает соответствующего предметного зрительного образа; в лучшем случае он делает неуверенные попытки догадаться о том, что это такое. Заметим попутно, что обычные ампутиационные культы не дают подобного рода тактильных агнозий, зато одновременная потеря зрения особенно их подчеркивает и составляет серьезные препятствия для налаживания движений.

Установленное явление дезинтеграции высших сенсо-сенсорных синтезов, вытекающее в результате перестройки конечности вследствие ранения и последующего хирургического вмешательства существенно изменяющих ее внешнее афферентационное поле, оказалось составляющим также и специфическое условие того функционального отключения травмированной конечности, о котором мы говорили выше.

Экспериментально-психологическое исследование распада тех сложных сенсорных образований, которые внутренне обуславливают у человека выполнение двигательных актов, раскрывает с этой стороны и путь их ре-интеграции. Ре-интеграция эта происходит в процессе самого движения, включенного в предметное и пространственно-целевое действие и совершаемого под контролем зрения, с происходящим в ходе образования двигательных автоматизмов, сужением афферентации и исключением зрительного контроля; конечно, это происхо-

дит после того, как притрицепция уже восстановила свой специфический для человека гностический характер. Специально подбираемые упражнения позволяют значительно сократить здесь путь восстановления.

Все эти исследования получили основанием для развития принципа восстановительного обучения применительно к случаям периферического нарушения движения, подобно тому, как он выдвигается и применительно к центральным нарушениям мозговых функций.

В ходе изучения динамики восстановления движений удалось конкретизировать также и подход к проблеме перестройки собственно эффекторной части двигательных процессов, в частности к вопросу о компенсации.

Осуществление двигательных операций первоначально связано с вовлечением весьма обширных мышечных групп, то есть с расширением афферентации, которая постепенно сужается, создавая резервную афферентацию, подобно тому, как это отмечается Н.К. Анохиным в отношении афферентации формирующихся функциональных систем. Самое же существенное заключается в том, что эта динамика афферентации закономерно связана с дефектом конечности, создавая своеобразный тип компенсаций, которые мы условно называем компенсациями - транспозициями. Их особенность состоит в том, что они приводят не к выключению пораженного звена конечности, как это кажется на первый взгляд, а, наоборот, к включению его в действие, однако на первых порах пораженный орган включается на другую роль, выполняя иную, чем обычно, функцию; в дальнейшем же ходе восстановления происходит новое перераспределение функций, новая транспозиция их, в результате которой пораженное звено принимает на себя свою нормальную роль в выполнении данного двигательного акта.

Результаты, полученные в этих исследованиях, имеют с нашей точки зрения, немалое значение для правильного построения восстановительной двигательной терапии, особенно - трудотерапии. Основной вывод, который должен быть здесь сделан заключается в том, что наивная тактика трудотерапевтических назначений, рассчитывающаяся на действие прямо в лоб, на непосредственное "раскачивание", "разработку" пораженного звена конечности, должно уступить свое место более сложной тактике обходного маневра, учитывающей стадиальность процесса восстановления и происходящие при этом динамические перестройки как афферентной, так и эфферентной сферы.

Мысль о том, чтобы использовать трудовые, предметно-орудийные движения как средство организации процесса перестройки и восстановления пораженной двигательной функции возникла уже в самом начале войны /осенью 1941 г./.

Применяя соответствующую систему специально приспособленных инструментов /разработанных А.В.Запорожцем и С.Я. Рубинштейн/, мы получаем возможность овладеть процессом включения нужных мышц в двигательный ансамбль, а тем самым и направить процесс восстановления двигательных функций.

Таким образом, восстановление двигательных функций человека оказывается весьма сложным и отнюдь не автоматически происходящим процессом. Он требует восстановления нарушенных афферентных синтезов и перестройки высших двигательных систем. Эта задача и осуществляется путем организации предметных действий, т.е. путем перемещения элементарных двигательных функций вверх, построения их на высших кортикальных уровнях, а затем последующей их автоматизации. Таким образом восстановительная функциональная терапия сложных человеческих движений, в свое время сформировавшихся в про-

цессе обучения, соответственно выступает в форме восстановительного переобучения.

Все, что мы имели возможность изложить на предшествующих страницах /и что в отдельных деталях находит свое отражение в отдельных печатаемых ниже частных исследованиях/, позволяет сформулировать основное положение, которое в равной мере относится как к восстановлению нарушенного ранением мозга, так и к восстановлению функций пораженной травмой конечности.

Как там, так и здесь функциональные результаты травмы не являются простыми. Травма чаще всего ведет не столько к выпадению частной функции, сколько к дезинтеграции сложной функциональной системы; это проявляется в том, что данная сложная "функция" /все равно - движение или гностический акт, речь или интеллектуальная операция/ подвергается дезинтеграции и теряет свою управляемость.

Это восстановление утерянной управляемости обычно не является ни путем автоматического приспособления, ни путем длительного механически протекающего упражнения. Она происходит путем функциональной перестройки нарушенной системы, путем ее нового "афферентирования", путем перевода ее на новый уровень функциональной организации. В этой работе, которая в одних случаях идет по пути "меж-системных" перестроек, а в других ограничивается "внутрисистемной" ре-интеграцией, огромную, часто решающую роль играет изменение психологически организованной задачи, включение функции в новую смысловую систему. Именно этот прием позволяет преодолеть возникшие в нарушенной системе дефекты и организовать ту, нарушившуюся неуровневую динамику, которая при каждом по-

ражении /и особенно - при поражении мозгового аппарата/
часто оказывается основным препятствием к восстановлению
полноценной функции.

Как в борьбе за включение динамически угнетенной
/или отключенной/ функции, так и в работе, направленной на
перестройку нарушенных ранением функциональных систем -
психологическая организация подлежащего восстановлению про-
цесса играет основную, часто даже решающую роль.