

18+

С. В. Котов
М. М. Щербакова

Эфферентная моторная афазия

Теория и практика

Мария Щербакова

**Эфферентная моторная
афазия. Теория и практика**

«Издательские решения»

Щербакова М. М.

Эфферентная моторная афазия. Теория и практика /
М. М. Щербакова — «Издательские решения»,

В монографии изложены этиология, патогенез, клиническая картина, кардинальные диагностические и дифференциально-диагностические алгоритмы эфферентной моторной афазии, практические рекомендации по физической, когнитивной и логопедической реабилитации, «Памятка для родственников пациента с эфферентной моторной афазией», которая позволяет продолжать реабилитационные занятия в домашних условиях. Книга предназначена для врачей-неврологов, реабилитологов, медицинских логопедов и других специалистов.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	7
НЕМНОГО ИСТОРИИ	9
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ	11
ЭТИОЛОГИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ	13
КИНЕТИЧЕСКАЯ АПРАКСИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ	16
ОСНОВА ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ	
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И СИМПТОМАТИКА	18
Конец ознакомительного фрагмента.	21

Эфферентная моторная афазия Теория и практика

Сергей Викторович Котов
Мария Михайловна Щербакова

© Сергей Викторович Котов, 2026

© Мария Михайловна Щербакова, 2026

ISBN 978-5-0069-9354-9

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Эфферентная моторная афазия. Теория и практика / С.В.Котов., М.М.Щербакова

В монографии представлена информация об эфферентной моторной афазии, истории открытия, этиологии, патогенезе речевого дефекта, подробно изложена клиническая картина, даны кардинальные диагностические и дифференциально-диагностические алгоритмы. Особое внимание уделено методам реабилитации больных с эфферентной моторной афазией, даны практические рекомендации по физической, когнитивной и логопедической реабилитации с выделением пяти этапов занятий. Приведены диагностические пробы для определения этапа реабилитации пациентов с эфферентной моторной афазией. В текст книги включена «Памятка для родственников пациента с эфферентной моторной афазией», которая позволяет продолжать реабилитационные занятия в домашних условиях

Данная монография предназначена для врачей-неврологов, врачей-реабилитологов, медицинских логопедов и других специалистов, принимающих участие в реабилитации пациентов с речевыми нарушениями.

Авторы:

Котов Сергей Викторович — д-р мед. наук, профессор, руководитель неврологического отделения, заведующий кафедрой неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Щербакова Мария Михайловна — канд. мед. наук, логопед неврологического отделения, ассистент кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий (Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации «Пироговский Университет») **Боголепова Анна Николаевна**

Доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации **Федорова Наталия Владимировна**

Ключевые слова: эфферентная моторная афазия; кинетическая апраксия; персеверации; экспрессивный аграмматизм; диагностика; реабилитация.

Key words: efferent motor aphasia; kinetic apraxia; perseverations; expressive agrammatism; diagnosis; rehabilitation.

ВВЕДЕНИЕ

Афазия является тяжелым инвалидизирующим последствием инсульта, которое наблюдается в остром периоде у 20—40% выживших, при этом более чем у половины больных через год сохраняются нарушения речи, ограничивая социальную активность и коммуникацию [Nap S et al., 2024]. По прогнозам, число больных, страдающих афазией, в ближайшие годы будет только расти, чему способствует растущая распространенность инсульта среди лиц молодого возраста с естественным увеличением показателя средней продолжительности жизни, а также успехи современных высокотехнологичных лечебных методов, статистически значимо повышающих шансы выживания больных, в том числе с устойчивыми речевыми расстройствами [Shah-Basak P et al., 2023, Kristinsson S et al., 2023].

В связи с этим существуют экономические и организационные сложности, определяемые разрывом между потребностью в языковой реабилитации у большой группы населения, живущей с афазией, и текущей доступностью и эффективностью медицинских услуг в рамках возможностей бюджета здравоохранения.

Как показывают результаты реальной клинической практики многие пациенты с постинсультными речевыми нарушениями сталкиваются с проблемой истекшего «временного резерва», их реабилитационный потенциал, ограниченный, чаще всего, рамками раннего восстановительного периода, оценивается специалистами как низкий, перспективы к выздоровлению — сомнительными. Все это приводит к тому, что часто пациент остается наедине со своими проблемами. Поэтому совершенствование помощи больным с афазиями является не только проблемой здравоохранения, но и насущной социальной проблемой.

Эфферентная моторная афазия, известная в мировой неврологии также как афазия Брока, представляет собой одну из наиболее сложных и одновременно значимых форм речевых нарушений, возникающих при локальных поражениях головного мозга. С момента исторического открытия Поля Брока в 1861 году, связавшего потерю способности к членораздельной речи с поражением задней трети нижней лобной извилины левого полушария, прошло более полутора веков. За это время представления о механизмах, клинической картине и подходах к восстановлению данной формы афазии претерпели значительную эволюцию — от классических представлений о жесткой локализации речевых центров до современных нейropsychологических концепций о системной динамической локализации высших психических функций и сложной мультифокальной природе речевого дефекта.

Современные данные нейровизуализации (фМРТ, диффузионная тензорная трактография) убедительно демонстрируют, что клинический синдром эфферентной моторной афазии редко ограничивается изолированным повреждением полей 44 и 45 по Бродману. Как правило, патологический процесс затрагивает более обширные области, включая островковую долю, подкорковое белое вещество, а также связи между лобными, височными и теменными отделами доминантного полушария. Это определяет сложность и многообразие клинической картины, в которой на первый план выступает нарушение кинетической (динамической) организации речевого акта — патологическая инертность, персеверации, распад «кинетической мелодии» слова и фразы, что в совокупности приводит к небеглой, телеграфной речи с грубыми аграмматизмами.

Актуальность создания этой книги продиктована несколькими ключевыми факторами. Во-первых, эфферентная моторная афазия является одной из самых частых форм речевых нарушений, возникающих при сосудистых поражениях мозга (ишемических и геморрагических инсультах), черепно-мозговых травмах, объемных процессах и нейродегенеративных заболеваниях.

Во-вторых, несмотря на относительную изученность, в клинической практике сохраняются трудности дифференциальной диагностики этой формы с афферентной моторной, динамической и сенсорными афазиями, что напрямую влияет на эффективность реабилитационных мероприятий. Ошибочная диагностика ведет к применению неадекватных методов коррекции, что обрекает пациента на затяжное восстановление или отсутствие положительной динамики.

В-третьих, восстановление речи при эфферентной моторной афазии требует не просто механического повторения упражнений, а строго выстроенной, поэтапной программы, основанной на понимании нейрофизиологических и нейропсихологических механизмов дефекта. В центре этой программы лежит преодоление кинетической апраксии — первичного нарушения, проявляющегося в невозможности плавного переключения с одного артикуляционного акта на другой. Именно поэтому реабилитационный процесс начинается не с речи как таковой, а с восстановления сукцессивных (последовательных) функций, включая моторный праксис рук, ритмическую организацию движений и лишь затем — фонетическую и лексико-грамматическую сторону речи.

Целью настоящей монографии является систематизация современных теоретических знаний об этиологии и патогенезе, клинической феноменологии и дифференциальной диагностике эфферентной моторной афазии, а также представление структурированной, практико-ориентированной программы восстановительного обучения. Программа реабилитации построена по модульному принципу и охватывает ключевые этапы реабилитации: от подготовительного (восстановление кинетического праксиса) до этапов растормаживания речи, восстановления звуко-ритмической структуры слова, фразовой речи и, наконец, закрепления полученных навыков в повседневной коммуникации.

Особое внимание в книге уделено вопросам дифференциальной диагностики, для чего предложен четкий алгоритм, позволяющий в рамках короткого клинического обследования отличить эфферентную моторную афазию от других форм (афферентной моторной, динамической, акустико-гностической и семантической). Каждый диагностический и коррекционный блок сопровождается подробным описанием проб, упражнений и методических приемов с обоснованием их применения с позиций современной нейропсихологии.

Издание адресовано логопедам, нейропсихологам, врачам-неврологам, реабилитологам, а также студентам дефектологических и медицинских факультетов, изучающим вопросы клиники и восстановительного обучения при локальных поражениях головного мозга. Авторы выражают надежду, что предложенные материалы будут способствовать повышению качества диагностики и эффективности реабилитационной работы, что в итоге позволит улучшить качество жизни пациентов, страдающих эфферентной моторной афазией, и их социальную адаптацию.

НЕМНОГО ИСТОРИИ

История эфферентной моторной афазии начинается в 1861 году, когда французский хирург, анатом и антрополог Поль Пьер Брока (Paul Pierre Broca) описал случай пациента, известного как «мсье Тан» (настоящее имя — Луи Виктор Леборнь). Этот человек утратил способность произносить членораздельные слова и мог говорить только слог «тан», хотя понимал обращённую к нему речь.



Рис. 1. Поль Пьер Брока (фр. Paul Pierre Broca), 1824—1880

После смерти пациента Брока провёл вскрытие и обнаружил поражение в задней части третьей левой лобной извилины. Он сделал революционный вывод: именно этот участок мозга ответственен за продукцию речи. Это стало первым в истории медицины доказательством локализации речевой функции в определённой зоне коры головного мозга.

«Я был поражен тем, что у первых моих больных с афемией повреждение располагалось всегда не только в той же самой области мозга, но и на той же стороне — левой. С тех пор, сколько бы посмертных обследований я ни проводил, повреждение всегда было левосторонним. Можно наблюдать многих больных с афемией: большинство из них имеет гемиплегию, причем всегда правостороннюю. Более того, при вскрытиях можно было видеть повреждения на правой стороне мозга у больных, не страдавших афемией. Из всего этого складывается впечатление, что способность к артикулированной речи локализована в левом полушарии или по крайней мере зависит в основном от этого полушария» писал Поль Брока в 1864 г.

Интересно, что ещё в 1822 году Томас Гудд и в 1836 году Марк Дакс высказывали схожие идеи о связи поражения левого полушария с потерей речи, но именно работа Брока получила широкое признание и стала поворотным моментом в неврологии.

Термином «афемия» Брока обозначил выявленный им тип афазии. В настоящее время под афемией обычно подразумевают расстройство речи, при котором страдает способность говорить, и сохранены понимание речи, чтение и письмо. В 1860-х годах термин «афемия», предложенный Брока, был заменён на «афазия» по инициативе врача Труссо. Позже, в 1874

году, немецкий невролог Карл Вернике описал другой тип афазии — сенсорную, связанную с нарушением понимания речи при поражении височной доли, что дополнило модель Брока и положило начало классической теории локализации речевых центров.

Открытия Брока и Вернике вызвали длительную научную дискуссию между «локализационистами» и «антилокализационистами», которая длилась около 50 лет. Впоследствии, в XX веке, советский нейропсихолог А. Р. Лурия развил эти идеи, предложив принцип системного строения и динамической локализации высших корковых функций, что легло в основу современной нейропсихологии афазий.

Афазия Брока — один из наиболее распространённых типов афазий, составляющий примерно каждый пятый—шестой случай среди всех афазий после инсульта. Конечно, мы не можем поставить знак равенства между афазией Брока (по Бостонской классификации) и эфферентной моторной афазией (по классификации А.Р.Лурия), поскольку Бостонская классификация построена на основании сохранности или нарушения трех функций — беглости речи, понимания речи и способности повторять слова и фразы, в то время как классификация А.Р.Лурия основывается на принципе динамической локализации высших психических функций, учете локализации очага поражения головного мозга, выделении механизма системного нарушения речи, возникающего вследствие выпадения определенного фактора (кинестического или кинестетического анализа звуков, фонематического слуха и др.) и анализе синдромологии речевого нарушения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ

По данным Национального регистра инсульта, ежегодно в России происходит 450—500 тысяч новых случаев инсульта; афазия встречается у 20—40% выживших в остром периоде инсульта пациентов [Котов С. В. и соавт., 2023]. Таким образом, ежегодно в популяции прибавляется 100—150 тысяч пациентов с афатическими нарушениями, нуждающихся в речевой реабилитации. У 30—50% больных с афазией преобладают моторные нарушения. [Комарова И. Б. и соавт., 2012, Игнатъева В. И. и соавт., 2023].

По мере восстановления речи структура афазий меняется. В подостром и хроническом периоде доля «чистых» корковых форм афазии увеличивается, в то время как комплексные формы трансформируются. В исследовании А. В. Белопасовой и соавт. сенсорные формы афазии у пациентов в раннем восстановительном периоде инсульта составили 27,6%, моторные — 36,9%, смешанные (тотальная и грубая сенсомоторная афазия) — 35,5%.

При оценке частоты выявления различных форм афазии в остром периоде инсульта у больных преобладала афазия с нарушением как импрессивной, так и экспрессивной речи, спустя 1—2 месяца у пациентов с **моторными** речевыми расстройствами в 51,4% случаев диагностировалась эфферентная моторная, в 16,5% — афферентная моторная, в 9,7% — динамическая афазия, а в 22,4% — комплексная моторная афазия (сочетание симптоматики эфферентной и афферентной моторной афазии) [Гнездилова С. О., 2020]. К сожалению, автор не отметила частоту сенсорных форм афазии.

В.В.Иванова и соавт., 2013, оценив частоту встречаемости отдельных корковых форм афазии в восстановительном периоде после инсульта, получили следующие данные: наиболее частой формой явилась смешанная, тотальная и грубая сенсомоторная афазия с нарушением как импрессивного, так и экспрессивного компонентов — 42,7%, на втором месте — эфферентная моторная афазия — 19,3%, на третьем — акустико-мнестическая -10,3%, остальные формы составили 4—8%. Как видим, и в этом исследовании среди моторных форм эфферентная моторная афазия заняла лидирующее место.

Согласно данным зарубежных исследований, афазия Брока занимает примерно 10—20% среди всех типов афазий по Бостонской классификации у пациентов после инсульта, что делает её вторым-третьим типом по частоте. Частота выявления того или иного типа афазии зависит от времени оценки, в остром периоде чаще встречается глобальная афазия — 28—33%, которая может трансформироваться в афазия Брока по мере восстановления [Li TT et al., 2024]. Частота чистой афазии Брока составила 10—20% (медиана 18%), а третье место заняла амнестическая (которая в Бостонской классификации примерно соответствует российской акустико-мнестической) — 5—19%.

Структура афазий существенно варьирует в зависимости от периода заболевания. В остром периоде преобладают тяжелые смешанные формы (глобальная и сенсомоторная афазия), что обусловлено максимальной зоной поражения, диашизом речевых зон коры и проводников и грубым нарушением нейродинамических процессов. По мере перехода в восстановительный и период остаточных явлений инсульта происходит трансформация речевых нарушений: доля «чистых» корковых форм увеличивается, а смешанные формы дифференцируются.

Среди моторных афазий как в российских, так и в зарубежных исследованиях лидирующее положение занимает эфферентная моторная афазия (афазия Брока), которая является одной из наиболее частых форм в восстановительном периоде, тогда как в структуре сенсорных нарушений чаще всего встречаются акустико-гностическая и акустико-мнестическая афазии.

Таким образом, понимание динамики трансформации форм афазии от смешанных к дифференцированным, а также знание частоты встречаемости конкретных типов (особенно эфферентной моторной афазии) имеет ключевое значение для планирования этапной логопедической реабилитации и организации специализированной помощи пациентам с постинсультными речевыми нарушениями.

ЭТИОЛОГИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ

Основные этиологические факторы эфферентной моторной афазии: сосудистые заболевания мозга, объемные процессы и дегенеративные/травматические поражения.

Цереброваскулярные заболевания — самая распространенная группа причин, поскольку зона Брока кровоснабжается верхней корковой ветвью левой средней мозговой артерии (ЛСМА).

— Ишемический инсульт. Тромбоз или эмболия верхней корковой ветви ЛСМА. Это классическая причина остро возникшей афазии Брока (собственное наблюдение, рис. 2).

— Геморрагический инсульт — кровоизлияние в область лобной доли левого полушария.

— Артериовенозные мальформации (АВМ) — врожденные сосудистые образования (клубок сосудов), которые могут вызывать как кровоизлияния, так и ишемию вследствие феномена обкрадывания.



Рис. 2. РКТ пациента В. 58 лет. Диагноз: Повторный ишемический инсульт в зонах М1 и М4 бассейна верхней корковой ветви ЛСМА, атеротромботический патогенетический подтип по TOAST. Парезов мышц конечностей нет, клиника эфферентной моторной афазии. Объем инфаркта мозга — 34,2 см³. 1 — аксиальный срез, видна гиподенсивная область в бассейне верхней корковой ветви ЛСМА. 2 — реконструкция сагиттального среза на уровне левой нижней лобной извилины демонстрирует гиподенсивность в зоне Брока. 3 — реконструкция коронарного среза демонстрирует заинтересованность белого вещества левых дугообразного и верхнего продольного пучков речевой сети

Объемные образования (опухоли и другие объемные поражения). Если процесс развивается подостро или хронически, афазия Брока может нарастать постепенно.

— Опухоли головного мозга — глиомы, особенно локализующиеся в лобной доле доминантного полушария (хроническое течение), метастазы рака внутренних органов (подострое течение).

— Абсцессы головного мозга — гнойное воспаление, вызывающее отек и деструкцию ткани в зоне Брока.

Нейродегенеративные заболевания. В ряде случаев эфферентная моторная афазия является не следствием острого сосудистого эпизода, а первым проявлением нейродегенеративного процесса. Первичная прогрессирующая афазия (аграмматическая форма) может возникать при асимметрично развивающемся варианте лобно-височной деменции (атрофия преимущественно левого полушария), дегенерация начинается именно с зоны Брока, приводя к изолированному нарастанию речевых нарушений без когнитивной дисфункции на ранних этапах.

Черепно-мозговая травма — ушибы или размозжения ткани мозга при ударе в лобно-височную область (особенно при ударе о костные выступы основания черепа — противоудар).

Инфекционные и воспалительные процессы.

— Энцефалиты, например, герпетический энцефалит часто избирательно поражает височные и лобные доли, что может манифестировать речевыми нарушениями.

— Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания ЦНС — при наличии крупного очага демиелинизации в зоне Брока может наблюдаться ремиттирующая афазия.

Современные нейронауки (исследования с фМРТ) показывают, что афазия Брока редко вызывается изолированным поражением только поля 44 по Бродману (классическая зона Брока). Чаще всего этиологические причины затрагивают более обширную область, включающую: островковую долю (инсулу), функционирование которой критически важно для моторной артикуляции, подкорковое белое вещество (поражение проводящих путей — дугообразного и других пучков, организующих верхний речевой поток) [Котов С. В. и соавт., 2024, Fridriksson J et al., 2015, Hickok G, Poeppel D., 2015]. Как видно на рис. 3, анализ зон поражения левого полушария головного мозга у 20 пациентов с афазией Брока продемонстрировал захват не только заднего отдела нижней лобной извилины, но и прилежащих областей: островка и перисильвиальной области, а также и белого вещества лобной, височной и теменной долей.

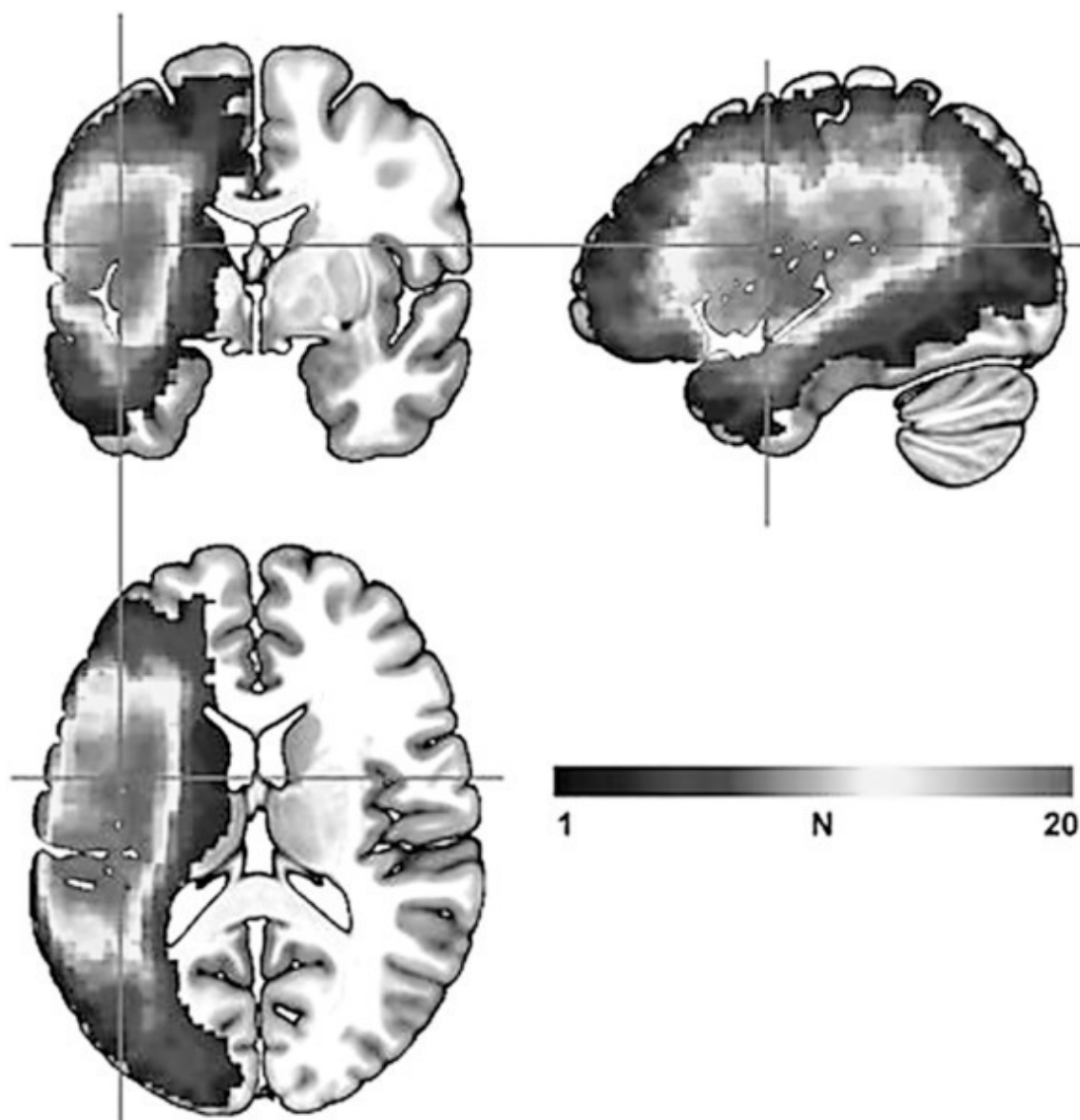


Рис. 3. Карты наложения очагов поражения для 20 пациентов с эфферентной моторной афазией. Перекрестия обозначают воксель, где наблюдалось наибольшее перекрытие очагов поражения [Fridriksson J et al., 2015]

В зависимости от этиологического фактора темпы развития симптоматики эфферентной моторной афазии отличаются:

— Если афазия возникла остро (минуты/часы) — это почти всегда инсульт.

— Если афазия возникла подостро (дни/недели) — это чаще воспаление, опухоль или субдуральная гематома.

— Если афазия развивается годами — это следствие нейродегенеративного процесса (первичная прогрессирующая афазия, ППА). В таком случае мы уже не можем говорить об эфферентной моторной афазии, а диагностируем определенную форму ППА (в большинстве случаев — аграмматическая, редко логопеническая или семантическая форма ППА. Каждая форма имеет четкие диагностические критерии¹.

¹ Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста». Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2025;125 (3—3):7—149. <https://doi.org/10.17116/jnevro2025125337>

КИНЕТИЧЕСКАЯ АПРАКСИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ

При поражении нижних отделов премоторной области коры больших полушарий возникает **кинетическая апраксия** (моторная, динамическая) — один из видов нарушений произвольных движений и действий. В основе патологии — распад механизмов последовательного переключения элементарных движений, необходимых для построения двигательных цепочек и формирования сложных серийно организованных двигательных навыков, так называемое «нарушение кинетической мелодии движения». При этом сами элементарные движения не нарушены, но возникает распад динамики движений, выработанных тренировкой сложных двигательных навыков в течение жизни. Сложные двигательные акты, которые человек выполнял автоматически, без мысленного контроля, перестают быть таковыми, действия становятся медленными. Возникают двигательные персеверации — бесконтрольные многократные повторения отдельных элементов действия. Возникает нарушение различных двигательных актов (письмо, рисование, операции с предметами, особенно при последовательном выполнении серии движений). В связи с утратой автоматизма больной вынужден сознательно контролировать выполнение даже привычных движений.

Механизм речевого дефекта при **эфферентной моторной афазии** заключается в том же развитии кинетической апраксии, но в отношении экспрессивной речи. При этом возникает нарушение **кинетической программы** реализации высказывания из-за поражения нижних отделов премоторной зоны коры головного мозга (центр Брока — задний отдел нижней лобной извилины, поля 44 и 45 по Бродману, рис. 4). Это приводит к затруднению перехода между артикуляционными позами и инертности речевых процессов.

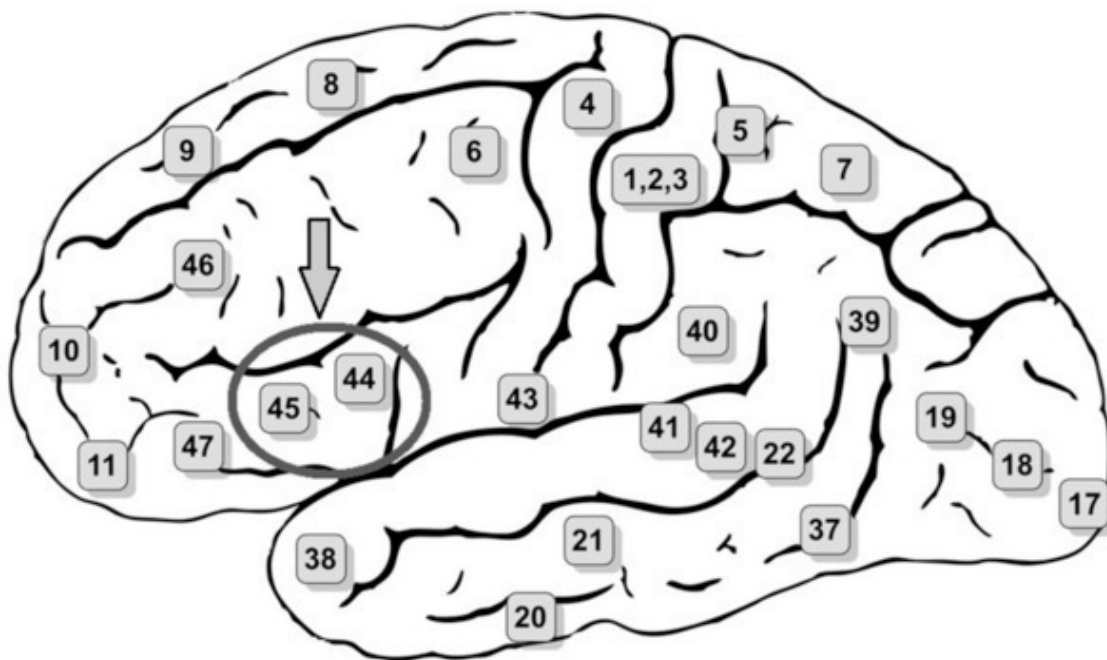


Рис. 4. Конвексительная поверхность левого полушария с обозначенными полями по Бродману. Зона Брока отмечена стрелкой

Первичный дефект при эфферентной моторной афазии (кинетическая апраксия речи) проявляется в неспособности воспроизводить серии звуков, совершать переключения с одной артикуляционной позы на другую [Шкловский В. М., Визель Т. Г., 2000, Цветкова Л. С., 2011]. Эти переключения сложны по способу исполнения: в человеческой речи между отдельными артикуляционными позами, необходимыми для произнесения цельного слога, вставляются так называемые коартикуляции, которые представляют собой «связки» между соседними фонемами в слове или между слогами. Без коартикуляций слово произнести невозможно, даже если каждый звук, входящий в него, доступен для воспроизведения. Эти коартикуляции и создают кинетическую мелодию речи.

В речи таких больных часты персеверации — повторы слов и слогов, препятствующие плавному переключению с одной артикуляторной позы на другую. Также наблюдаются пропуски, перестановки, добавления лишних звуков, итерации — повторы звуков, антиципации — уподобление одного слога другому, передний (экспрессивный) аграмматизм.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И СИМПТОМАТИКА ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ АФАЗИИ

Клиническая картина эфферентной моторной афазии характеризуется грубым нарушением **программирования и переключения** речевых двигательных актов при относительно сохранной кинестетической основе артикуляции. Важно отметить, что элементарные движения (отдельные звуки, позы) могут быть сохранены, но их серийная организация, требующая коартикуляционных связей, нарушена. В зарубежных источниках афазия Брока описывается как **небеглую** (non-fluent) экспрессивную афазия с относительно сохранным пониманием обращенной речи [Acharya AB, Wroten M, 2023, Lorca-Puls DL et al., 2024].

Сущность речевого дефекта при эфферентной моторной афазии заключается в дезавтоматизации двигательных речевых актов и патологической инертности, вследствие чего нарушается кинетическая (сукцессивная) программа речевого высказывания, то есть страдает способность к плавному переключению с одной артикулемы на другую. Это приводит к персеверациям (застреваниям на отдельных звуках, слогах или словах), невозможности произнести серию слогов (например, «па-то-ко») и трудностям в развернутом говорении. Аналогичные трудности наблюдаются при письме (персеверации букв, нарушение кинетической программы графем).

Ключевые особенности клинической картины

1. Нарушение речевой беглости

— Речь **небеглая**, замедленная, с длительными паузами между словами и слогами. «Пациенты часто чувствуют, что знают, что хотят сказать, но не могут произнести слова. Они не могут перевести свои мысленные образы и представления в слова» [Acharya AB, Wroten M, 2023].

— Выраженное «застревание» на отдельных звуках или слогах — так называемое **заклинивание речи**.

— Пациент не может плавно переключаться с одной артикуляционной позы на другую.

2. Персеверации

— **Стойкие персеверации** (навязчивые повторения звуков, слогов, слов) — центральный симптом эфферентной афазии.

— Персеверации могут быть как литеральными (повторение отдельных звуков в связи с «застреванием» на звуковом элементе: «ма-ма-ма-шина»), так и вербальными (повтор целых слов).

— Особенно выражены при попытке построить развернутую фразу.

3. «Телеграфный» стиль речи

— Фразы укорочены, упрощены; часто опускаются служебные слова (предлоги, союзы, вспомогательные глаголы).

— Грамматическая структура нарушена (передний/лобный/экспрессивный **аграмматизм**): преобладают существительные и глаголы в инфинитиве или прошедшем времени, например: «Дом... ходить... врач» вместо «Я хочу пойти к врачу».

4. Нарушения просодики

— Речь становится **скандированной**, монотонной, лишённой интонационной выразительности.

— Нарушены ритм, ударение и эмоциональная окраска речи — она звучит «бесцветно».

5. Трудности называния и поиска слов

— Пациент знает, что хочет сказать, но не может подобрать или произнести нужное слово.

— **Литеральные парафазии** (замена звуков) более характерны, чем **вербальные парафазии** (замена слов).

6. Нарушения повторения

— Повторение отдельных звуков может быть сохранено, но повтор серий звуков, слогов или слов резко затруднён из-за невозможности переключения. В общем, повторная речь лучше сохранена, чем спонтанная, поскольку при повторении снимается задача самостоятельного развертывания кинетической программы. При повторении Пациент слышит целостный образец и имитирует его, опираясь на сохраненные акустические и кинестетические следы, требование к самостоятельному переключению минимально. При спонтанной речи требуется самостоятельно развернуть кинетическую программу: плавно переключаться с одного звука/слога на другой. Из-за патологической инертности возникают персеверации («застревания»). Больной с эфферентной моторной афазией не может самостоятельно сказать: «Па-то-ко» (три слога с переключением), но может повторить это за логопедом, особенно если логопед произносит серию слитно и замедленно. При спонтанной речи больной «застрывает» на первом слоге: «Па-па-па... то? ко?» — возникают элементарные моторные персеверации.

7. Письмо и чтение

— Грубая **дисграфия**: персеверации букв, пропуски, перестановки, невозможность слить буквы в слово.



Рис. 5. Попытка пациентки Ивановой записать свою фамилию

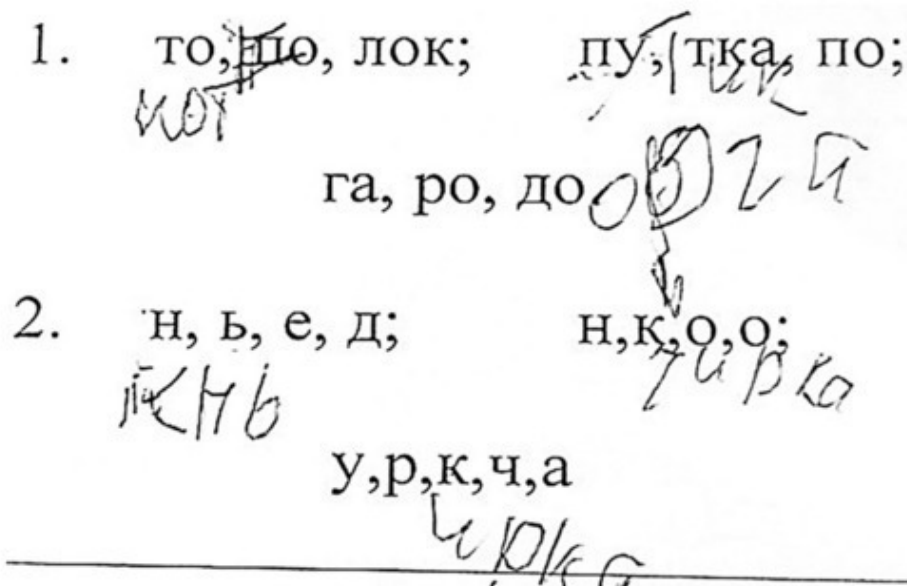


Рис. 6. Грубая дисграфия, продуктивное письмо недоступно

— Чтение вслух нарушено по тому же механизму — с застреванием на слогах.

8. Понимание речи

— В целом **сохранено**, особенно бытовой и простой речи.

— Первичных расстройств фонематического слуха нет, трудности понимания связаны с **нарушением внутреннего проговаривания воспринимаемого речевого высказывания**, что провоцирует вторичные затруднения понимания обращенной речи, а также с трудностями восприятия грамматических конструкций, где смысловая нагрузка несут служебные элементы.

— Затруднено понимание грамматически сложных конструкций (например, пассивный залог, предложения с обратимым смыслом — «Петю кормит мама»), переносного смысла слов, пословиц.

9. Осознание дефекта

— Пациенты обычно **критичны** к своему дефекту, осознают невозможность говорить правильно, что часто вызывает фрустрацию, эмоциональную лабильность. Нередки депрессивные расстройства, провоцируемые социальной изоляцией вследствие невозможности полноценного общения. При наличии лобного синдрома критика к своему состоянию снижается.

10. Сопутствующие неврологические симптомы

— Часто сочетается с **правосторонним гемипарезом** (особенно руки и лица), поскольку зона Брока расположена рядом с моторной корой.

— Симптоматика лобного синдрома (поражения лобных долей): **снижение произвольного внимания, хватательный феномен** (непроизвольное схватывание предмета при раздражении ладони); **симптомы орального автоматизма** (Маринеску-Радовичи, Бехтерева и др.); **апраксия ходьбы** (нарушение плавности и последовательности ходьбы, непропорциональная длина шага, «прилипание» стоп к полу), вплоть до потери способности стоять (астазия) и ходить (абазия), сидеть и даже поворачиваться в постели; **пассивный негативизм** (сопротивление при проверке мышечного тонуса).

— Кинетическая (моторная) апраксия вследствие поражения премоторной коры лобных долей. Проявляется распадом «кинетической мелодии» двигательных актов, затруднениями переключения между последовательными этапами действия, застреванием на отдельных фрагментах движений, бессмысленном их повторении, то есть выявляются двигательные персеверации [Щербакова М. М., 2021].

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.