

Мясникова Татьяна Сергеевна

магистрант

Кузма Левонас Прано

канд. психол. наук, доцент

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный университет»

г. Краснодар, Краснодарский край

DOI 10.31483/r-155371

РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ АПРАКСИИ И МЕХАНИЗМАХ ЕЁ ВОЗНИКНОВЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОПСИХОЛОГИИ

Аннотация: в статье рассматривается эволюция представлений о праксисе и его нарушениях в неврологических исследованиях, начиная со второй половины XIX века. Представлены выделенные в работах основоположников неврологии разные основания для классификации апраксии. Проанализированы особенности отечественного нейропсихологического подхода к изучению механизмов апраксии и выделению её вариантов.

Ключевые слова: предметное действие, произвольное движение, символическое действие, кинестетическая афферентация движений, праксис позы, премоторный синдром, персеверации.

Способность к произвольному выполнению действия называется праксисом (в соответствии с одним из значений древнегреческого слова πρᾶξις – действие свободного человека). К праксису относятся прежде всего различные практические предметные действия (бытовые или профессиональные). На предметный характер произвольного действия, называемого праксисом, указывал немецкий невролог Х. Липман в своей работе 1900 года [6]. По его мнению, целенаправленный моторный акт осуществляется в соответствии с определенным замыслом (Х. Липман обозначал его как «идеаторный эскиз»), который затем передается в церебральный моторный центр, обеспечивающий реализацию движений. Таким образом, в работах Х. Липмана праксис уже рассматривался

как система произвольных действий, состоящая из идеаторного, передаточного и исполнительного звеньев. В соответствии с этими представлениями автором была предложена в 1920 году классификация апраксии, включающая три формы: идеаторную, кинестетическую и идеомоторную.

Суть идеаторной апраксии Х. Липман видел в распаде замысла движения, что связывалось с диффузным типом поражения мозга. Кинетическая апраксия, характеризовавшаяся расстройством кинетических образов движения, связывалась с повреждением нижней премоторной зоны коры головного мозга. В основе идеомоторной апраксии автор видел нарушение передачи замысла движения в моторный центр вследствие поражения нижней теменной зоны коры головного мозга [4].

Следует отметить, что описания тонких двигательных расстройств, подобных тем, которые рассматривал Х. Липман, впервые были сделаны английским неврологом Д. Джексоном без использования термина «апраксия» [8]. Так, в работе 1861 года при анализе случая пациента с афазией отмечалось, что он не мог по просьбе выполнить простые произвольные действия (например, высунуть язык), будучи способным совершать их в полунепроизвольной форме. В 1870 году немецкий психиатр К. Финкельнбург при описании неуклюжести и непонятности движений у больных с афазией рассматривал эти нарушения как проявления асимболии, препятствующей использованию и пониманию символических действий. Термин «асимболия» применялся также Т. Мейнертом и А. Пиком при описании подобных нарушений произвольных движений [8].

Сам термин «апраксия» (от греческого слова *απραξία*, обозначающего отсутствие действия) был введен в 1871 году Г. Штайнталем для обозначения неправильного использования пациентами с афазией повседневных предметов, таких как вилка и нож, вследствие нарушения связи между этими предметами и действиями. В 1899 году Д. Бак при описании апраксии у больной с расстройством кинетического образа действия использовал термин «паракинезия» и связывал это нарушение с поражением затылочной и теменной областей коры головного мозга [8].

В зарубежной литературе представлены разные подходы к классификации апраксий. Так, J.M. Nielsen выделил варианты апраксий в соответствии с характером двигательного нарушения: экспрессивных лицевых движений, действий подражания, походки и др. [7]. Н. Несаен систематизировал апраксии в зависимости от органа движения [5]. Так, им описывались следующие виды апраксии: оральная, пальцевая, апраксия туловища и др.

В отечественной нейропсихологии праксис рассматривается как один из видов высших психических функций (ВПФ). Как и любая другая ВПФ, праксис характеризуется системным психологическим строением и сложной мозговой организацией. В работах Л.С. Выготского было показано, что при локальном поражении мозга нарушение той или иной функции (речи, гнозиса, праксиса) имеет специфический характер, определяемый ролью этого участка в обеспечении той или иной стороны данной психологической системы [2]. В дальнейшем на основе анализа психологического строения и мозгового обеспечения произвольных движений А.Р. Лурия создал нейропсихологическую классификацию апраксий, выделив четыре её формы: кинестетическую, пространственную, кинетическую и регуляторную [3].

К проявлениям кинестетической апраксии, описанной в работах О.Ф. Ферстера, Г. Хеда, Д. Денни-Брауна, относились нарушения выполнения разных поз руки, неспособность к демонстрации предметного действия без предмета (например, показать, как наливают воду в кружку), плохая управляемость движений. Этот вариант апраксии А.Р. Лурия связывал с нарушением кинестетической афферентации движений, возникающим при дисфункциональном состоянии 1, 2 и частично 40-го полей постцентральной области коры головного мозга. При этом у таких больных отмечалась возможность в той или иной степени компенсации произвольных движений за счет повышения зрительного контроля.

Пространственная апраксия, согласно А.Р. Лурия, обнаруживается в трудностях пространственной организации движений при воспроизведении определенной пространственно ориентированной позы руки (в пробе Хеда), выполне-

нии бытовых действий (например, застелить постель), создании по образцу конструкции из разных элементов (конструктивная апраксия), узнавании и написании различающихся по пространственной ориентации букв и др. Возникновение этого варианта апраксии А.Р. Лурия связывал с нарушением оптико-пространственного восприятия и зрительно-пространственных представлений вследствие повреждения теменно-затылочной области коры головного мозга (граница 19-го и 39-го полей) левого полушария или двухстороннего поражения этой зоны. Автор отмечал, что больным с этим вариантом апраксии не помогает повышение уровня зрительного контроля при выполнении движений с пространственной ориентацией [3].

Кинетическую апраксию, изучением которой занимались О. Ферстер, К. Кляйст и др., А.Р. Лурия рассматривал как проявление премоторного синдрома, возникающего при повреждении премоторной области коры головного мозга и характеризующегося нарушением временной организации и дезавтоматизацией психических процессов. К проявлениям кинетической апраксии относились нарушения реализации последовательности движений, трудности переключения с одного движения на другое, элементарные персеверации при выполнении проб на динамический праксис, а также в письме, рисовании и других предметных действиях. В работах А.Р. Лурии было показано, что в случаях повреждения нижних отделов премоторной зоны левого полушария проявления кинетической апраксии обычно обнаруживаются (у правшей) при выполнении действий как правой, так и левой рукой [3].

Проявления регуляторной апраксии А.Р. Лурия видел в расстройствах программирования и контроля движений, замене их на уже сформированный моторный стереотип, а также в системных персеверациях вследствие повреждения префронтальной области коры головного мозга. В наиболее тяжелых случаях у таких больных при обследовании обнаруживаются не поддающиеся контролю подражательные повторения действий экспериментатора в виде эхопраксии или эхолалии [4].

Как отмечала Е.Д. Хомская, разработанная А.Р. Лурия классификация апраксий основывалась на изучении расстройств праксиса у пациентов с локальными поражениями отделов левого полушария мозга, тогда как особенности нарушений двигательных функций при правосторонней локализации были менее исследованы [4]. Исследования в этом направлении она рассматривала как одну из важных задач развития нейропсихологии.

Основываясь на работах Х. Липмана, А.Р. Лурия и Е.Н. Винарской, свой подход к классификации праксиса и его нарушений предложила Т.Г. Визель [1]. Автором были выделены предметный (совершение тех или иных действий с предметами), предметно-символический (когда выполняемые без предмета действия имеют условный характер), пальцевый, а также оральный и артикуляционный виды праксиса. Была показана связь в развитии предметного и предметно-символического видов праксиса, а также условно-предметный характер (согласно представлениям Е.Н. Винарской) акустического образа звука речи для нахождения соответствующей ему артикуляционной позы. Т.Г. Визель также отмечала, что даже очень высокий уровень развития пальцевого праксиса не отражается на качестве произносительной стороны речи.

Анализ литературы позволяет отметить, что представления о праксисе и его нарушениях начали складываться в неврологии со второй половины XIX века. Новый взгляд на механизмы апраксии сформировался благодаря исследованиям Л.С. Выготского и А.Р. Лурия, являющихся основоположниками отечественной нейропсихологии.

Список литературы

1. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: учебник для студентов вузов. Теория и практика / Т.Г. Визель. – М.: Аст, 2021. – 544 с.
2. Выготский Л.С. Психология и учение о локализации высших психических функций / Л.С. Выготский // Хрестоматия по нейропсихологии. – М.: Российское психологическое общество, 1999. – С. 60–62.
3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. – М.: Академия, 2003. – 384 с.

4. Хомская Е.Д. Нейропсихология: учебник / Е.Д. Хомская. – СПб.: Питер, 2005. – 496 с.

5. Hecaen H. Aphasic, apraxic and agnosic syndromes in right and left hemispheric / H. Hecaen // Handbook of clinical neurology. – Amsterdam, 1969. – Vol. 4. – P. 126–141.

6. Liepmann H. Das Krankheitsbild des Apraxie / H. Liepmann // Monatschr. f. Psychiat. – 1900. – No. 8. – P. 1–78.

7. Nielsen J.M. Agnosia, apraxia, aphasia / J.M. Nielsen. – Los Angeles: P.B. Hoeber, Inc., 1946. – 286 p.

8. Pearce J.M.S. Hugo Karl Liepmann and apraxia / J.M.S. Pearce // Clinical Medicine. – 2009. – Vol. 9. No. 5. – P. 466–470.