Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ**

по дисциплине **«Спецпрактикум по восстановительному обучению с супервизией»**

для специальности030401 – Клиническая психология

(очная форма обучения)

**ТЕМА:** **«Основные нейропсихологические синдромы. Принципы топической диагностики. Место и роль нейропсихологической коррекции в практике врача. Современные представление коррекции в междисциплинарном аспекте»**

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор \_\_\_­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Прокопенко С.В.

Составитель:

ассистент ­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Безденежных А.Ф.

Красноярск

2013

**Тема: «Основные нейропсихологические синдромы. Принципы топической диагностики. Место и роль нейропсихологической коррекции в практике врача. Современные представление коррекции в междисциплинарном аспекте».**

**Разновидность лекции:** в интерактивной форме (проблемная лекция) Методы обучения: метод проблемного изложения.

**Время:** 2 (час.)

**Значение темы лекции** Нейропсихология как отрасль клинической психологии, изучающая мозговые механизмы высших психических функций и эмоционально-личностной сферы на материале локальных поражений головного мозга и других моделях. Возникновение нейропсихологии. Вклад А. Р. Лурия в становление и развитие отечественной нейропсихологии. «Источники» знаний о функциональной организации мозга. Взаимосвязь нейропсихологии с общей психологией, нейроанатомией, нейрофизиологией, психофармакологией и др. В связи с этим знание основ нйеропсихологии является актуальной задачей в практической деятельности клинического психолога.

**Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК1,ОК4 и ПК5, ПК6, ПК7;
  2. - учебная:

**Студент должен знать:**

- нейропсихологические синдромы**;**

**-** особенности строения коры головного мозга**;**

- принципы топической диагностики;

- место и роль нейропсихологической коррекции;

- современные представление коррекции в междисциплинарном аспекте;

**Студент должен уметь:**

- выявлять нейропсихологические симптомы и синдромы;

- составить план коррекции при основных нейропсихологических синдромах;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– основными методами коррекции при основных нейропсихологических синдромах.

**Место проведения лекции:** Центр Нейрореабилитации ФМБА России, ул. К. Маркса 34б, конференц-зал 3 этаж.

**Оснащение лекции:** персональный компьютер, видеопроектор, таблицы-схемы (анатомия головного мозга, карты Бродмана, Пенфилда и Джасперса).

**Хронокарта лекции**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Этапы**  **лекции** | **Продолжительность (мин)** | **Содержание этапа** |
| 1. | Организация занятия | 3 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2. | Формулировка темы и целей | 10 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей лекции |
| 3. | Представление плана лекции | 3 | Максимально – 5-6 пунктов плана |
| 4. | Раскрытие учебных вопросов по теме лекции | 50 | Изложение основных положений лекции |
| 5. | Краткие выводы | 7 | Краткие выводы по теме лекции |
| 6. | Ответы на вопросы | 10 | Даются ответы на вопросы обучающихся |
| 6. | Контроль знаний по итогам лекции | 5 | Проведение экспресс-анкетирования обучающихся |
| 7. | Рекомендуемая литература | 2 | Предлагается список литературы для самостоятельной работы студентов по теме лекции (основная, дополнительная и электронные ресурсы) |
| Всего: | | 90 |  |

**Конспект лекции:**

План лекции:

1. Общие понятия.
2. Основные нейропсихологические синдромы при локальных повреждениях коры головного мозга
3. Основные нейропсихологические синдромы при локальных повреждениях глубоких подкорковых структур
4. Принципы топической диагностики
5. Определение нейропсихологической коррекции
6. Место и роль нейропсихологической коррекции
7. Современные представление коррекции в междисциплинарном аспекте
8. Заключение

В нейропсихологии термин «синдром» имеет два значения. Первое заключено в понятии «нейропсихологический синдром» — закономерное сочетание (симптомокомплекс) нарушений высших психических функций, возникающих в результате локального поражения головного мозга (ранения, кровоизлияния, опухоли, травмы и др.) и имеющих в своей основе патологическое изменение одного (или нескольких) факторов. Во втором значении термин «синдром» используется для обозначения грубо выраженного нарушения какой-либо одной функции. В этих случаях используется выражение «синдром агнозии», «синдром семантической афазии», «синдром апраксии», «синдром акалькулии» и т. д. В работах А. Р. Лурия и его учеников термин «синдром» используется преимущественно в первом значении. Во втором значении этот термин встречается в работах А. Р. Лурия, в основном при изложении истории изучения патологии той или иной функции.

Изучение нейропсихологических синдромов составляет главную задачу *клинической нейропсихологии* (*или синдромологии*) *—* основного направления современной нейропсихологии.

Как уже говорилось выше, нейропсихологические синдромы складываются из целого комплекса нарушений высших психических функций, которые подразделяются на первичные, непосредственно связанные с поражением определенной мозговой структуры и нарушением соответствующего фактора, и вторичные, обусловленные «системным эффектом», наличием общего звена с первичными нарушениями. А. Р. Лурия писал, что «наличие первичного дефекта, связанного с собственной функцией данного мозгового участка, неизбежно приводит к нарушению целого ряда функциональных систем, т. е. к появлению целого симптомокомплекса, или синдрома, составленного извнешне разнородных, но на самом деле внутренне связанных друг с другом симптомов» (1969, с. 78).

Нарушения высших психических функций могут протекать в разных формах: в форме *грубого расстройства функции* (или ее выпадения), в форме *патологического ослабления* (*или усиления*) *функции* и в виде *снижения уровня выполнения функции.* В нейропсихологии под нарушением функции, как правило, подразумевают распад ее психологической структуры вследствие выпадения какого-либо афферентного или эфферентного звена лежащей в ее основе функциональной системы или нарушения уровневой организации функции.

*Классификация нейропсихологических синдромов, предложенная А. Р. Лурия, построена по топическому принципу,* т. е. по принципу выделения области поражения мозга — морфологической основы нейропсихологического фактора. В соответствии с этим принципом нейропсихологические синдромы подразделяются:

♦ на синдромы поражения корковых отделов больших полушарий и «ближайшей подкорки» (по выражению А. Р. Лурия);

♦ синдромы поражения глубинных подкорковых структур мозга. *Корковые нейропсихологические синдромы,* в свою очередь, подразделяются на синдромы поражения:

♦ латеральной (конвекситальной);

♦ базальной;

♦ медиальной коры больших полушарий.

*Подкорковые нейропсихологические синдромы* подразделяются на синдромы поражения:

♦ срединных неспецифических структур;

♦ срединных комиссур (мозолистого тела и др.);

♦ структур, находящихся в глубине полушарий (базальных ядер и др.).

Изучение подкорковых нейропсихологических синдромов началось в нейропсихологии сравнительно недавно, главным образом в связи с развитием стереотаксической нейрохирургии и формированием концепции о вертикальной мозговой организации высших психических функций (помимо горизонтальной, корковой).

Специальную категорию составляют *нейропсихологические синдромы* (корковые и подкорковые), возникающие при *массивных* (*опухолевых, травматических, сосудистых*) *поражениях головного мозга, захватывающих как корковые, так и подкорковые структуры.*

Помимо топического принципа классификации синдромов иногда используется *нозологический принцип.* В этих случаях синдромы подразделяются на *«опухолевые», «сосудистые», «травматические» и др.* Подобная классификация имеет преимущественно клиническое значение и подчеркивает особенности нейропсихологических синдромов, связанные с характером заболевания.

Наконец, иногда синдромы характеризуются в зависимости от *возраста больного: «детские» нейропсихологические синдромы и «старческие» нейропсихологические синдромы.*

Как уже говорилось выше, в работах А. Р. Лурия и его учеников используется главным образом топический принцип классификации нейропсихологических синдромов.

Нарушения высших психических функций, входящие в тот или другой нейропсихологический синдром, никогда не протекают изолированно от неврологических нарушений и других клинических симптомов заболевания. Поэтому нейропсихологический (синдромный) анализ нарушений психических процессов всегда должен сочетаться с анализом общей клинической картины заболевания, т. е. с изучением результатов неврологического, офтальмологического, биохимического, рентгенографического и других исследований больного. Только комплексное изучение больного с учетом всех материалов, содержащихся в истории болезни, может привести к правильному диагнозу. А. Р. Лурия считал подобный комплексный подход к изучению больного необходимым условием грамотного нейропсихологического исследования.

Различные топические (или локальные) нейропсихологические синдромы изучены в разной степени. *Наиболее подробно в современной нейропсихологии исследованы синдромы поражения корковых отделов больших полушарий* (*прежде всего левого полушария*)*, значительно подкорковые синдромы.* Среди корковых нейропсихологических синдромов наибольшее внимание уделялось поражению латеральной (конвекситальной) коры, существенно менее изучены поражения базальной и медиальной коры. Основные положения о нейропсихологических синдромах были сформулированы главным образом на основании изучения поражений конвекситальных отделов коры левого полушария мозга (Л. *Р. Лурия,* 1962, 1963, 1973, 1982а и др.).

Как известно, корковые нейропсихологические синдромы возникают при поражении вторичных и третичных полей коры больших полушарий головного мозга. Поражение первичных полей ведет лишь к неврологическим симптомам — элементарным расстройствам сенсорных и моторных функций.

**Корковые нейропсихологические синдромы** в целом можно подразделить на две большие категории:

♦ синдромы, связанные с поражением задних отделов мозга;

♦ синдромы, связанные с поражением передних отделов больших полушарий (левого и правого).

**Нейропсихологические синдромы поражения задних отделов коры больших полушарий головного мозга.**

Задние отделы коры больших полушарий, расположенные кзади от Роландовой борозды, включают корковые ядерные зоны трех основных анализаторных систем: зрительной, слуховой и кожно-кинестетической. Как уже говорилось выше (см. гл. 3), они подразделяются на первичные (17, 41, 3-е), вторичные (18,19,42,22,1,2,5, 7-е) и третичные (37,39,40,21-е) поля (см. рис. 2, *А, Б;* цветная вклейка и рис. 4, *А, Б*).

Нейропсихологические синдромы поражения задних отделов коры больших полушарий имеют общие черты — их основу составляют преимущественно гностические, мнестические и интеллектуальные расстройства, связанные с нарушением различных модально-специфических факторов.

В современной нейропсихологии описаны следующие *нейропсихологические синдромы, возникающие при поражении задних конвекситальных отделов коры больших полушарий.*

1. *Синдромы поражения затылочных и затылочно-теменных отделов коры.* В основе этих синдромов лежат нарушения модально-специфических зрительного и зрительно-пространственного факторов, связанных с поражением вторичных корковых полей зрительного анализатора и прилегающих отделов теменной коры. Подобные расстройства И. М. Сеченов (1947) определял как нарушения симультанного принципа работы мозга, т. е. неспособность объединять комплексы зрительных раздражений в определенные группы. Нарушения одновременных «симультанных синтезов» при поражении затылочных и затылочно-теменных отделов коры приобретают различные формы и прежде всего проявляются в расстройствах зрительного гнозиса в виде *зрительных агнозий* (предметной, симультанной, цветовой, лицевой, буквенной, оптико-пространственной), т. е. в расстройствах зрительной перцептивной деятельности. Зрительные агнозии по своей форме зависят от стороны поражения мозга и расположения очага внутри «широкой зрительной сферы». Как указывает большинство авторов (*E. П. Кок,* 1967; *И. M. Тонконогий,* 1973; «Clinical Neuropsychology», 1993 и др.)> цветовая, лицевая и оптико-пространственная агнозии чаще проявляются при поражении правого полушария мозга, а буквенная и предметная агнозии — левого (у правшей). Согласно другой точке зрения, предметная агнозия в своей развернутой форме наблюдается лишь при двухсторонних патологических очагах поражения. Нарушения узнавания букв, возникающие при поражении левого полушария (у правшей), иногда принимают грубые формы и проявляются в виде оптической алексии (неузнавания отдельных букв или целых слов). Возможна односторонняя оптическая алексия, когда больной игнорирует половину текста (чаще левую), что обычно связано с поражением затылочно-теменных отделов правого полушария. Вторично при этом страдает и письмо.

Особую группу симптомов поражения этих отделов мозга составляют нарушения *зрительной памяти,* зрительных представлений, которые, в частности, проявляются в дефектах рисунка (чаще также при правосторонних очагах поражения).

Поражения затылочно-теменных отделов коры больших полушарий нередко сопровождаются симптомами нарушения *зрительного* (*модально-специфического*) *внимания* в виде игнорирования одной части зрительного пространства (чаще левой), особенно при большом объеме зрительной информации или при одновременном (например, с помощью тахистоскопа) предъявлении зрительных стимулов в левое и правое зрительные полуполя (в их периферические отделы).

Самостоятельный комплекс нейропсихологических симптомов при данных поражениях связан с *нарушениями оптико-пространственного анализа и синтеза.* Эти нарушения проявляются в трудностях ориентировки во внешнем зрительном пространстве (в своей палате, на улице и т. п.), а также в трудностях восприятия пространственных признаков объектов и их изображений (карт, схем, часов, рисунков и др.).

Описанные выше дефекты зрительного и зрительно-пространственного гнозиса могут иметь четко выраженный характер. Однако нередко они наблюдаются лишь в специальных сенсибилизированных условиях — при рассматривании перечеркнутых, перевернутых фигур, при наложении нескольких контуров изображений друг на друга (тест Поппельрейтера), при краткой экспозиции изображения и т. п.

Как показывают клинические наблюдения, различные формы зрительных и зрительно-пространственных расстройств протекают изолированно, что подтверждает концепцию о многоканальной организации зрительной системы.

Зрительно-пространственные нарушения могут проявляться и в *двигательной сфере.* В этих страдает пространственная организация двигательных актов, в результате чего нарушается *праксис позы,* возникает *пространственная* (*конструктивная*) *двигательная апраксия.* Возможно сочетание оптико-пространственных и двигательно-пространственных расстройств, которое называется *апрактоагнозией.*

Наконец, самостоятельную группу симптомов при поражении затылочно-теменных отделов коры (на границе с височными вторичными полями) составляют нарушения *речевых функций* в виде *оптико-мнестической афазии* («амнестической афазии» — по терминологии многих авторов). Особенностью этой формы речевых расстройств являются нарушения наглядно-образных представлений, вследствие чего затрудняется припоминание слов, обозначающих конкретные предметы. Трудности называния предметов — центральный симптом при этой форме афазии. Распад зрительных образов объектов отражается и на рисунках больных, что показано, например, в исследованиях Е. П. Кок (1967) и других авторов. Такие расстройства могут стать причиной нарушений некоторых интеллектуальных операций (или «умственных действий»), имеющих наглядно-образную основу, что проявляется в *дефектах операциональных звеньев различных видов интеллектуальной деятельности.*

Таким образом, *в нейропсихологические синдромы поражения затылочных и затылочно-теменных отделов коры больших полушарий входят гностические, мнестические, интеллектуальные, двигательные и речевые расстройства, обусловленные нарушениями модально-специфических зрительного и зрительно-пространственного факторов.*

2. *Синдромы поражения зоны ТРО — височно-теменно-затылочных отделов коры больших полушарий.* В основе этих синдромов лежат нарушения более сложных — интегративных («ассоциативных») — факторов, связанных с работой третичных полей коры. Эти факторы также обеспечивают симультанный анализ и синтез информации, но уже на более высоком — надмодальностном — уровне, который А. Р. Лурия определял как уровень «квазипространственных» отношений. Одновременно при поражении зоны ТРО часто нарушен и собственно пространственный анализ и синтез. Поражение зоны ТРО проявляется в следующих симптомах.

Как и при синдромах поражения затылочных и затылочно-теменных отделов мозга, при поражении зоны ТРО у больных отмечаются *трудности ориентации во внешнем зрительном пространстве* (особенно в право-левых координатах пространства). Эти трудности часто сочетаются у больных с нарушениями в графических оптико-пространственных операциях: понимании карт, схем, чертежей и т. п. Возможны и *двигателъно-пространственные нарушения* в виде конструктивной апраксии, трудностей написания букв (симптом зеркального копирования). Подобные сочетания характерны для «пространственной апрактоагнозии». Нарушения такого рода пространственной ориентировки (в зрительной, двигательной и даже слуховой сферах) возникают при поражении как левого, так и правого полушарий. А. Р. Лурия (1969, 1973) отмечал, что особенно отчетливы они при левосторонних очагах поражения (у правшей).

Специфика данных синдромов состоит в *нарушениях сложных интеллектуальных функций,* связанных с процессами на «квазипространственном» уровне. К ним относятся прежде всего *речевые нарушения* особого рода, известные в нейропсихологии под названием *«так называемой семантической афазии».* Как уже говорилось выше (см. гл. 12), речевой дефект в этом случае носит специфический характер, проявляясь в непонимании логико-грамматических конструкций особого типа, прежде всего тех, которые А. Р. Лурия (вслед за шведским лингвистом Я. Сведелиусом) называл «коммуникациями отношений». Эти конструкции включают различные логико-грамматические структуры, сравнительно поздно возникшие в истории языка и выражающие разного типа отношения (пространства, последовательности и др.) с помощью падежных окончаний или расстановки слов в предложении. По мнению А. Р. Лурия, общим для этих конструкций является то, что ни одну из них нельзя выразить в наглядном образе, так как они кодируют не наглядные, а логические отношения. К сложным семантическим расстройствам при поражении зоны ТРО относятся также нарушения символических «квазипространственных» категорий в виде *первичной акалькулии.* Они выражаются в распаде понимания разрядного строения числа и, как следствие, в нарушении счетных умственных действий. Такие больные затрудняются в совершении простых счетных операций (сложения, вычитания), им сложно переходить из одной разрядной категории числа в другую, хотя целенаправленный характер счетной деятельности остается сохранным. Основой таких нарушений операций с числами является распад «квазипространственных» симультанных символических процессов.

В синдромах поражения зоны ТРО весьма существенное место занимают и интеллектуальные расстройства. К ним относятся нарушения наглядных мыслительных процессов, проявляющиеся в *трудностях решения наглядно-образных задач* (типа мысленного манипулирования объемными объектами) или задач на «техническое» мышление. Такие больные не могут прочесть технический чертеж, разобраться в устройстве механизма, понять принцип действия приборов и т. п.

Интеллектуальные расстройства у данной категории больных проявляются также и на речевом уровне в виде непонимания соответствующих логико-грамматических конструкций, что препятствует успешному выполнению ряда вербально-логических интеллектуальных операций.

В развернутом виде нейропсихологические синдромы поражения зоны ТРО возникают при очагах в левом полушарии мозга (у правшей).

При правосторонних поражениях в синдроме ТРО отсутствуют явления семантической афазии, иными являются и нарушения счета и наглядно-образного мышления. Однако проблема латеральных различий нейропсихологических синдромов, возникающих при поражении зоны ТРО, изучена пока недостаточно, как и вся проблема функций правого полушария головного мозга в целом.

3. *Синдромы поражения коры теменной области мозга.* Теменные постцентральные зоны коры больших полушарий занимают большую площадь, включающую целый ряд полей (вторичных и третичных). «Теменные» синдромы связаны с поражением вторичных корковых полей кожно-кинестетического анализатора, а также третичных теменных полей.

В основе этих синдромов лежат нарушения модально-специфических кожно-кинестетических факторов. Данные факторы, как и модально-специфические зрительные факторы, также отражают симультанный принцип аналитико-синтетической работы мозга, но в кожно-кинестетической модальности. «Теменные» синдромы включают в себя различные *гностические, мнестические, двигательные и речевые нарушения, связанные с распадом тактильных* (или «осязательных») *симультанных синтезов.*

В нейропсихологии известны *два основных типа синдромов* поражения теменной области мозга: *нижнетеменной и верхнетеменной.*

*Нижнетеменной синдром* возникает при поражении тех постцентральных нижних и средних областей коры, которые граничат с зонами представительства руки и речевого аппарата в первичных кожно-кинестетических полях, где размещен «сенсорный человечек» (по У. Пенфилду и Г. Джасперу). Особенно отчетливы и хорошо изучены *гностические тактильные расстройства,* входящие в данные синдромы, которые известны в нейропсихологии под названием тактильные агнозии. Эти расстройства проявляются в виде нарушений возможности опознания предметов на ощупь (*астереогноз*)*,* особенно отчетливо выраженных при поражении нижних отделов постцентральной коры. Астереогноз может проявляться как на фоне измененной кожной чувствительности, так и при сохранной сенсорной основе тактильного восприятия. В наиболее грубых случаях астереогноз принимает форму тактильной агнозии текстуры объекта, когда больной не может определить даже материал, из которого сделан предмет. В других случаях больной правильно опознает текстуру объекта и его отдельные признаки, однако не может определить объект в целом. Другой формой гностических расстройств, входящих в эти синдромы, является *пальцевая агнозия* (или синдром Герштмана) — неспособность больного опознать собственные пальцы с закрытыми глазами. При теменных очагах возникает также нарушение возможности опознания цифр и букв, «написанных» на коже (*тактильная алексия*). Данные формы гностических расстройств в большей степени связаны с поражением нижнетеменных отделов левого полушария (у правшей).

К нижнетеменным симптомам поражения левого полушария (у правшей) относятся также речевые дефекты в виде *афферентной моторной афазии,* связанной с расстройством кинестетической основы речевого моторного акта и проявляющейся в трудностях артикуляции отдельных речевых звуков и слов в целом, в смешении близких артикулом (см. гл. 12). Для нижнетеменных поражений характерны также и другие сложные двигательные расстройства — нарушения произвольных движений и действий по типу *кинестетической апраксии,* при которой страдает кинестетическая афферентация двигательного акта (см. гл. 10).

При *верхнетеменном синдроме* гностические нарушения проявляются в виде ложных соматических образов (соматических обманов) — ощущений «чужой» руки, нескольких конечностей, уменьшения, увеличения частей тела (соматопарагнозия). При правосторонних поражениях теменной области коры собственные дефекты часто не воспринимаются больным — симптом, получивший название анозогнозии.

К числу гностических теменных симптомов относится и нарушение «схемы тела» (*соматоагнозия*) *—* расстройство узнавания частей собственного тела, их расположения по отношению друг к другу. Эти нарушения также преимущественно связаны с поражением верхних отделов теменной области. Чаще всего больной плохо ориентируется в левой половине тела (*гемисоматоагнозия*)*,* что наблюдается при поражении теменной области правого полушария.

Помимо гностических дефектов в синдромы поражения как верхней, так и нижней теменной коры входят также модально-специфические мнестические нарушения в виде нарушений *тактильной памяти,* которые отчетливо выявляются в специальных экспериментальных исследованиях (например, при запоминании и последующем узнавании тактильного образца). У данной категории больных наблюдаются также симптомы *тактильного невнимания* в виде игнорирования одного из двух одновременных прикосновений. В этих условиях чаще проявляются симптомы игнорирования прикосновения к левой руке (у правшей).

Описанные *модально-специфические* (*гностические, мнестические*) *дефекты составляют первичные симптомы поражения теменных постцентральных областей коры; моторные* (*речевые, мануальные*) *нарушения можно рассматривать как вторичные проявления этих дефектов в моторной сфере.*

4. *Синдромы поражения конвекситальной коры височной области мозга.* Конвекситальные височные нейропсихологические синдромы четко различаются в зависимости от стороны поражения в связи с четкой латерализацией мозговых механизмов речевых функций. Основными факторами, обусловливающими появление синдромов поражения височной коры (так же как и описанных выше синдромов), являются *модально-специфические.* Данные факторы, связанные с переработкой звуковой информации (речевых и неречевых звуков), отражают, по определению И. М. Сеченова, принцип последовательной сукцессивной обработки информации.

Описывая синдромы поражения височных отделов коры левого полушария, А. Р. Лурия выделял синдром, связанный с поражением зоны Т1 («ядерной зоны» коры слухового анализатора), в основе которого лежит расстройство *фонематического слуха,* и синдром, связанный с поражением зоны Т2 (областей, расположенных на границе височной и теменно-затылочной коры), основой которого являются нарушения *слухоречевой памяти.*

При поражении *зоны Т1 левого полушария* (у правшей) первичными симптомами являются нарушения фонематического слуха, приводящие к расстройству речи (*сенсорной афазии*). Эти нарушения не затрагивают обычно неречевого и музыкального слуха, а также других форм гностической слуховой деятельности. Однако возможны трудности в оценке и воспроизведении ритмических структур, в восприятии последовательности звуковых стимулов, а также коротких звуков (меньше 4 мс). Нарушения фонематического слуха могут выступать в грубой форме, когда больной совершенно не понимает обращенную к нему устную речь, или в более мягкой форме, когда нарушено понимание лишь близких по звучанию или произнесенных в быстром темпе звуков речи. В некоторых случаях дефекты фонематического слуха выявляются только в специальных сенсибилизированных условиях опыта. Вследствие нарушения фонематического слуха распадается целый комплекс речевых функций: *письмо* (*особенно под диктовку*)*, чтение, активная речь.* Нарушение звуковой стороны речи ведет к нарушению и ее смысловой структуры. Возникают *«отчуждение смысла слов»* и *вторичные нарушения интеллектуальной деятельности,* связанные с неустойчивостью речевой семантики.

Поражение *зоны Т2 левого полушария* ведет к другому височному синдрому. Его основой являются нарушения *слухоречевой памяти,* которые проявляются в форме *акустико-мнестической афазии.* Больные могут правильно повторять отдельные звуки речи (в том числе и оппозиционные фонемы) и отдельные слова, но затрудняются при повторении серии слов (даже трех—четырех) вследствие резко выраженных нарушений следовой деятельности (в виде ретроактивного и проактивного торможения следов).

Другим возможным физиологическим механизмом нарушения способности правильного воспроизведения серии слов является механизм «уравнивания интенсивности следов», вследствие чего уменьшается вероятность актуализации нужного слова. При увеличении объема слухоречевого материала наряду с амнестическими симптомами возможны и сенсорно-афазические явления в виде отчуждения смысла слова. Как следствие мнестических речевых расстройств *вторично нарушаются и процессы письма под диктовку* (особенно большого материала), *понимания больших отрывков текста.* Мнестические речевые дефекты затрудняют и устный счет, и решение задач, поскольку в этих видах интеллектуальной деятельности необходима сохранность промежуточных результатов в словесной форме. Таким образом, на основе нарушения слухоречевой памяти возникает целая совокупность нарушений высших психических функций, т. е. особый нейропсихологический синдром.

Поражение *височных отделов коры правого полушария* приводит к иным по характеру расстройствам высших психических функций.

Их основой являются нарушения *неречевого и музыкального слуха,* а также *памяти на неречевые звуки* и *музыкальной памяти.* В этих случаях больной не способен определить значение различных бытовых звуков и шумов (*слуховая агнозия*) или не узнает и не может воспроизвести знакомых мелодий (*амузия*). Дефекты слуховой памяти можно обнаружить в специальных экспериментах, в которых больному даются для запоминания и опознания два (или больше) звуковых эталона (отдельных звуков или комплексов, состоящих из одновременных или последовательных звуков). Больные с поражением правой височной области коры, как правило, не способны различать звуковые комплексы, особенно состоящие из последовательности нескольких звуков. У них нарушается и *слуховое внимание,* что четко проявляется, в частности, в опытах на дихотическое прослушивание речевых или неречевых стимулов, однако эти симптомы слухового невнимания (игнорирования) изучены пока недостаточно. Поражение височных структур правого полушария (в большей степени, чем левого) ведет к появлению симптомов *аритмии* — трудностей в оценке и воспроизведении ритмических структур, состоящих из однородных или различных по интенсивности звуков. Симптомом поражения правой височной области мозга является также нарушение восприятия *просодических* (*интонационных*) *компонентов речи.* Интонационный аспект речи, отражающий и эмоциональную, и логическую семантику, перестает различаться больными; они часто не различают даже мужских и женских голосов. Вся эта совокупность нарушений свойственна больным-правшам с отсутствием скрытых признаков левшества.

5. *Синдромы поражения коры медиобазальных отделов височной области мозга.* Если конвекситальные отделы коры височной области относятся к корковому звену слухового анализатора и входят в состав второго структурно-функционального блока мозга, то медиобазальные отделы коры являются составной частью *первого* (*энергетического*) *блока.* Поражение этой зоны коры ведет к нарушению *модально-неспецифических факторов,* проявляющихся в иных нарушениях психических функций. Медиобазальные отделы коры височной области входят в лимбическую систему мозга, характеризующуюся очень сложными функциями. К ним относятся *регуляция уровня бодрствования мозга, эмоциональных состояний,* участие в процессах *памяти, сознания* и др. Синдромы поражения медиобазальных структур височной доли изучены пока еще недостаточно. Однако уже имеющиеся сведения позволяют выделить их в отдельный тип синдромов.

Наиболее изучены три группы симптомов, входящих в эти синдромы.

*Первая группа симптомов —* это *модально-неспецифические нарушения памяти* (слухоречевой и других видов). Как отмечал А. Р. Лурия, дефекты «общей памяти» проявляются у этих больных в трудностях непосредственного удержания следов, т. е. в первичных нарушениях кратковременной памяти. При массивных поражениях этих отделов мозга нарушения кратковременной памяти приближаются по интенсивности к корсаковскому синдрому.

*Вторая группа симптомов* связана с *нарушениями в эмоциональной сфере.* Как уже говорилось выше (см. гл. 18), поражение височных отделов мозга приводит к отчетливым эмоциональным расстройствам, которые квалифицируются в психиатрической литературе как аффективные пароксизмы (в виде приступов страха, тоски, ужаса), сопровождающиеся бурными вегетативными реакциями. Подобные пароксизмы обычно предшествуют (в качестве ауры) общим судорожным эпилептическим припадкам. Нередки и длительные сдвиги аффективного тонуса. Характер эмоциональных расстройств в определенной степени зависит от стороны поражения.

*Третью группу* симптомов составляют *симптомы нарушения сознания.* В одних случаях — это просоночные состояния, спутанность сознания, иногда галлюцинации; в других — трудности ориентировки в месте, времени, конфабуляции. При общих эпилептических припадках происходит полное отключение сознания с последующей амнезией на произошедшее.

**Нейропсихологические синдромы поражения передних отделов коры больших полушарий головного мозга.**

Передние отделы коры больших полушарий, расположенные кпереди от Роландовой борозды на конвекситальной поверхности мозга, включают ядерную корковую зону двигательного анализатора (первичное 4-е поле и вторичные 6, 8, 44, 45-е поля) и ассоциативные префронтальные отделы коры (третичные 9, 10, 11, 12, 46, 47, 32-е поля). Данные отделы входят в *третий структурно-функциональный блок мозга.* В целом передние отделы коры больших полушарий анализируют «последовательные ряды» событий (по И. М. Сеченову) и осуществляют в широком смысле, регуляторные функции.

Поражение передних отделов коры (и «ближайшей подкорки») приводит к *двум типам синдромов.* К первому из них относятся синдромы *поражения премоторных отделов коры,* ко второму — *синдромы поражения префронтальных корковых зон.* Эти синдромы связаны с нарушением различных факторов.

1. *Синдромы поражения премоторных отделов коры.* Поражение вторичных корковых полей двигательной системы приводит **к** нарушению *модально-специфического фактора,* обеспечивающего корковую организацию движений. Этот фактор связан прежде всего с временной организацией двигательных актов и особенно — произвольных движений и действий. Последовательное развертывание движений во времени — один из важнейших (если не центральный) аспектов регуляции движений. Временная организация движений обеспечивает объединение (интеграцию) отдельных двигательных элементов в единую динамическую систему.

Однако действие данного фактора не ограничивается только моторикой, а распространяется и на другие сферы психической деятельности, что позволяет выделить весь комплекс нарушений психических функций в единый синдром.

Помимо нарушения модально-специфического двигательного фактора поражение передних отделов коры в целом, включая премоторную зону, приводит к нарушению и *модально-неспецифических факторов.* Поражение премоторной области коры сопровождается нарушением модально-неспецифического фактора, который А. Р. Лурия обозначал как фактор «подвижности—инертности» нервных процессов. Нарушение этого фактора отражается на *нейродинамике* всех высших психических функций, снижая их подвижность, лабильность.

При поражении премоторных отделов коры больших полушарий возникают два основных типа синдромов: *синдромы поражения верхних и нижних отделов премоторной области.*

Двигательная симптоматика при поражении *верхних премоторных отделов коры* больших полушарий складывается из различных нарушений плавности, автоматизированности, последовательности двигательных актов — как простых, так и сложных. А. Р. Лурия (1969) обозначал эти симптомы как *распад «кинетической мелодии».* У больных нет выраженных элементарных моторных нарушений — сила и тонус мышц относительно сохранны (или несколько изменены на стороне, противоположной очагу поражения). Однако разные двигательные навыки (двигательные автоматизмы) отчетливо нарушены. Меняется почерк, теряются скорость и плавность движений при игре на музыкальных инструментах, нарушается навык печатания на пишущей машинке и т. д. Движения становятся прерывистыми, неловкими. Центральным двигательным симптомом при премоторных синдромах являются *двигательные персеверации* — бесконтрольные, плохо осознаваемые циклические движения, повторение раз начавшихся двигательных актов. Двигательные персеверации особенно отчетливы при серийных однотипных движениях, например при письме, выполнении графических проб, при движениях типа постукиваний и т. п. Они проявляются и при осуществлении бытовых двигательных навыков (одевании, еде и т. п.). Двигательные персеверации наблюдаются не только в движениях руки (где они наиболее отчетливы), но и в комплексных локомоторных актах, особенно при массивных поражениях премоторных отделов мозга, распространяющихся и на базальные ганглии. Иногда они приобретают характер *пропульсий* — неконтролируемых продолжений локомоторных актов (больной не может остановиться при ходьбе, беге и т. п.). По определению А. Р. Лурия (1969 и др.), такого рода персеверации являются *элементарными* (первый тип персевераций), продолжающими раз начавшиеся исполнительные звенья (элементы) двигательной программы.

В большей степени двигательные персеверации наблюдаются при поражении левой заднелобной области мозга (у правшей). Описанные нарушения произвольных движений и действий обозначаются как *«кинетическая апраксия».* Одновременно часто нарушается и реципрокная координация движений.

При поражении самых верхних отделов премоторной зоны коры в первую очередь страдает моторика ног, туловища, особенно при глубоком расположении очага. Центральным симптомом, как и в других случаях, являются двигательные персеверации.

Нарушения автоматизированности движений у «премоторных» больных проявляются и в глазодвигательной системе (в трудностях осуществления произвольных движений глаз и др.). Для больных с поражением премоторной области мозга характерны также симптомы *«двигательного невнимания» —* отключение внимания от одной работающей руки (чаще левой) при выполнении двуручных проб (на реципрокную координацию и др.).

При поражении *нижних отделов премоторной зоны коры левого полушария* нарушения движений распространяются и на речевую моторику. В случае грубых поражений возникает развернутая *эфферентная моторная афазия* с грубыми нарушениями речевых моторных актов (афазия Брока), когда больной не может произнести ни одного слова, кроме «эмболов» (затверженных слов типа «это», «вот», «так» и т. п.). При менее тяжелых поражениях данной области произношение отдельных слов возможно, однако и в этих случаях резко страдает «кинетическая мелодия» речевого акта и больной не может переключиться с одного речевого движения на другое (с одного слога, слова — на другой слог, слово). Тот же симптом персевераций проявляется и в письме (см. гл. 13).

Наконец, если очаг поражения располагается несколько кпереди и выше «зоны Брока», в премоторно-префронтальной конвекситальной коре левого полушария, нарушения речи приобретают характер *динамической афазии,* когда страдает автоматизированный свернутый характер уже не внешней, а внутренней речи.

«Премоторных» больных характеризуют также и симптомы нарушения нейродинамики психических процессов (явление инертности, снижение подвижности нервных процессов и др.). Эти симптомы проявляются не только в двигательных, но и в познавательных процессах: при решении гностических задач (типа рассматривания сложной сюжетной картины) больные инертно воспроизводят неправильные ответы, многократно фиксируя взором лишь один фрагмент картины; при классификации картин они не могут переключаться с одного принципа классификации на другой. Интеллектуальная деятельность нарушается у них вследствие *«интеллектуальных персевераций»* (трудностей переключения на новый принцип деятельности после затверживания старого), что проявляется при решении счетных задач или выполнении вербально-логических операций («Лобные доли...», 1966; «Функции лобных долей мозга», 1982; «Хрестоматия по нейропсихологии», 1999 и др.).

Указанная симптоматика свойственна прежде всего больным с поражением премоторной зоны коры левого полушария (у правшей).

2. *Синдромы поражения коры префронтальной области мозга.* Префронтальная конвекситальная кора мозга по типу строения принадлежит к ассоциативной коре. Она образует «передний ассоциативный комплекс» корковых зон, характеризующийся большой сложностью выполняемых функций, среди которых главные (по определению А. Р. Лурия) — это функции *«программирования и контроля» за сложными формами психической деятельности.* Эти зоны коры больших полушарий входят в *третий структурно-функциональный блок мозга.* Поражение этих мозговых структур ведет к нарушению *факторов «ассоциативного типа»,* обеспечивающих сложные формы интегративной и регуляторной деятельности мозга. Нарушение высших форм *регуляторных* процессов, произвольной регуляции психической деятельности, отражается на широком спектре психических функций — от моторных до интеллектуальных. Оно ведет также и к регуляторным нарушениям эмоционально-личностной сферы.

Медиобазальные отделы коры лобных долей головного мозга непосредственно связаны с неспецифическими активирующими и тормозными структурами, составляя корковое звено неспецифической системы. Поэтому поражение этих отделов ведет к нарушению *модально-неспецифических факторов* — «факторов активации—дезактивации». Нарушение этого типа факторов обусловливает появление самостоятельной группы симптомов: адинамии, нарушений избирательности и селективности протекания психических процессов и др. Возможно, самостоятельное значение имеет и такой модально-неспецифический фактор, как фактор «спонтанности—аспонтанности», характеризующий уровень активности по отношению к целостному поведению человека. Таким образом, в соответствии с современным уровнем знаний о функциях лобных долей мозга, нарушения высших психических функций при поражении префронтальных отделов коры больших полушарий обусловлены патологией по крайней мере *двух типов факторов - регуляторных и активационных,* что и объясняет сложный характер возникающих при этом нейропсихологических синдромов.

В современной нейропсихологии описаны *два основных типа синдромов, связанных с поражением префронтальных отделов коры больших полушарий: префронтальные конвекситальные синдромы и префронтальные медиобазальные синдромы.*

А. *Префронтальные конвекситальные синдромы* (или классические «лобные» синдромы) характеризуются большой вариативностью. В одних случаях они проявляются в виде грубого, развернутого «лобного» синдрома с грубым нарушением поведения, распадом даже простейших программ целенаправленной психической деятельности; в других — поражение префронтальных отделов коры протекает почти бессимптомно, и характерные для «лобного» синдрома нарушения высших психических функций наблюдаются только в специальных сенсибилизированных условиях опыта. Эту вариативность синдромов поражения префронтальной конвекситальной коры нельзя объяснить только массивностью поражения мозга. «Загадка функций лобных долей» (*H. L. Teuber,* 1964) до конца еще не раскрыта. А. Р. Лурия (1982а), объясняя причины вариантов «лобного» синдрома, указывал на несколько моментов: локализацию поражения внутри лобных долей мозга, тяжесть поражения, характер заболевания, степень гипертензии, возраст больного и преморбидные исходные особенности функционирования лобных долей мозга. Эти причины как будто бы «действуют» и при всех других нейропсихологических синдромах, что вынуждает предположить, во-первых, большую исходную (преморбидную) вариативность префронтальных отделов коры по сравнению с другими корковыми структурами (о чем свидетельствуют и анатомические данные) и, во-вторых, большую «чувствительность» префронтальных отделов мозга к действию различных факторов (например, возраста) по сравнению с другими отделами коры.

Префронтальные конвекситальные синдромы включают себя несколько групп симптомов. Центральными симптомами (особенно при массивных поражениях, распространяющихся как на кору, так и на подкорковые образования) являются *общие нарушения поведения и изменения личности в целом:* нарушения «внутреннего плана» деятельности, потеря целесообразности отдельных поведенческих актов (замена их штампами), нарушения произвольной регуляции поведения, *изменения эмоционально-личностной и мотивационной сфер* (исчезновение профессиональных интересов, привязанности к родным и т. д.). На этом фоне проявляются нарушения частных видов психической деятельности (их регуляторных, активационных и избирательных аспектов).

В двигательной сфере наблюдаются нарушения более сложного характера, чем те, которые отмечаются при поражении премоторных отделов мозга. Двигательные симптомы проявляются в *дефектах регуляции* сложных произвольных движений и действий, которые обозначаются как *регуляторная апраксия,* или «апраксия целевого действия» (см. гл. 11). Ведущую роль в апраксии этого вида играют нарушения речевого опосредования движений, их регуляции с помощью речи. Эти нарушения наблюдаются при выполнении как словесных инструкций, данных экспериментатором, так и движений, регулируемых собственными намерениями, в том числе и сформулированными в речевой форме. Для «префронтальных» больных характерны сложные *«системные» персеверации* (или персеверации второго типа, по определению А. Р. Лурия), отражающие трудности переключения одной программы действия на другую. Так, больной после выполнения операций письменного счета может написать слово «дом» как «3, 3, 3», где персеверирует уже не отдельный исполнительный двигательный акт (или элемент движения), а программа целого действия — в данном случае программа написания цифр. Цифра «3» тоже не случайна. В слове «дом» три буквы, которые больной и изобразил в виде трех цифр «3». Примеры системных персевераций многократно приводились А. Р. Лурия при описании последствий поражения лобных долей мозга («Лобные доли...», 1966; *А. Р. Лурия,* 1962, 1963, 1982а; «Функции лобных долей...», 1982; «Хрестоматия по нейропсихологии», 1999 и др.).

Другую группу симптомов, входящих в префронтальные конвекситальные синдромы, составляют *симптомы нарушений психологической структуры различных видов познавательной психической деятельности:* гностической, мнестической, интеллектуальной.

При решении зрительных гностических задач (рассматривание «загадочных картинок» и т. п.) больные теряют задачу, у них нарушен активный зрительный поиск, отсутствуют этап построения гипотез, последовательность в просмотре картин, т. е. нарушены структурные компоненты произвольной гностической деятельности.

При запоминании словесного (или любого другого) материала страдает стратегический аспект деятельности. Больные многократно воспроизводят три-четыре слова из десяти (известное «плато» кривой запоминания «лобных» больных), не стараясь запомнить и воспроизвести большее их количество. Нарушены процессы как произвольного запоминания, так и произвольного воспроизведения мнестического материала.

При решении арифметических задач у них отсутствует этап предварительной ориентировки в условиях задачи и формирования плана ее решения. Больные выполняют случайные операции с числами, которые даны в условиях задачи, без сличения их с основной целью. Во всех случаях ошибки больными самостоятельно не осознаются и не корректируются.

*Особую группу симптомов составляют явления адинамии познавательной деятельности,* прежде всего на вербально-логическом уровне. Эти симптомы входят в картину *динамической афазии* и наблюдаются при поражении премоторных отделов коры, но в «префронтальных» синдромах они принимают более генерализованный характер, распространяясь на все виды познавательной деятельности. Наряду с адинамией наблюдаются также симптомы инертности, ригидности, трудности переключения с одного «умственного действия» на другое.

Как уже говорилось выше (см. гл. 18), поражения лобных долей мозга (в том числе и префронтальной конвекситальной коры) сопровождаются выраженными нарушениями *эмоционально-личностной сферы:* эмоции нарушаются по знаку, интенсивности, самооценке, регуляторным аспектам, причем нарушения эмоций по знаку (эйфория или депрессия и безразличие) связаны со стороной поражения.

Согласно клиническим наблюдениям и результатам экспериментальных нейропсихологических исследований, более грубые эмоционально-личностные расстройства наблюдаются у больных с поражением префронтальной коры правого полушария (у правшей).

Степень выраженности указанных расстройств у разных больных различна, но общие основания (факторы) этих симптомов можно обнаружить у любого больного с поражением конвекситальных отделов префронтальной области мозга.

Б. *Префронтальные медиобазальные синдромы.* Поражение медиобазальных отделов коры лобных долей мозга приводит к иным синдромам, которые имеют ряд отличительных черт по сравнению с синдромами поражения префронтальной конвекситальной коры. В этих случаях на первый план выступают нарушения *модально-неспецифических факторов* (например, фактора «активации—инактивации») и, как следствие, модально-неспецифические нарушения высших психических функций, сочетающиеся с нарушениями программирования и контроля за протеканием психической деятельности.

Синдромы поражения медиобазальных отделов лобных долей мозга в отличие от префронтальных конвекситальных синдромов не сопровождаются нарушениями высших двигательных функций. У данной категории больных *нет двигательных персевераций* ни в мануальной, ни в речевой сферах, так же как и первичных нарушений гнозиса (зрительное, слуховое и тактильное восприятие у них сохранно, что характерно для всех «лобных» больных). Полностью сохранны и речевые функции.

Центральным признаком, характеризующим эти синдромы, являются *изменения состояний бодрствования, сознания и эмоциональных процессов.* Эти больные характеризуются, как правило, снижением уровня бодрствования, быстрой истощаемостью, колебаниями общего функционального состояния. Они обнаруживают различные признаки нарушений сознания в виде неправильной ориентировки в месте, времени и в себе. Эти симптомы часто непостоянны; более отчетливы они в остром периоде заболевания (например, после кровоизлияния в области передней соединительной артерии) или после операции. Эмоциональная сфера таких больных также явно изменена: либо по типу, близкому к эмоциональным нарушениям, характерным для больных с поражением медиобазальных отделов коры височных долей мозга (аффективные приступы раздражения, вспыльчивости), либо в форме эйфории или эмоционального безразличия.

На этом фоне отчетливо проявляются *нарушения селективности, избирательности психических процессов, которые распространяются и на семантический уровень.*

При воспроизведении семантически организованного материала (например, коротких рассказов) больные вплетают в текст побочные ассоциации (конфабуляции), нарушающие его структуру.

Нарушения селективности семантических связей проявляются у таких больных и в интеллектуальных тестах, например при решении вербально-логических задач, особенно в ситуации пассивного выбора ответа из списка. В этих случаях больные легко отклоняются от нужного решения, выбирая ответ по принципу *побочных ассоциаций.* Та же неустойчивость семантических связей наблюдается и при выполнении заданий на определение понятий (см. гл. 16).

Этим больным свойственны отчетливые *нарушения произвольного внимания* по модально-неспецифическому типу, проявляющиеся в процессе выполнения различных заданий. Достаточно отчетливы у них и *нарушения целесообразного поведения* в виде неустойчивости программ, аспонтанности, а также *личностные дефекты* в виде неадекватной самооценки, некритичности и т. п.

При базальной локализации очагов поражения существенное место в структуре синдрома занимают модально-неспецифические нарушения памяти и внимания (см. гл. 14, 15).

Следует отметить, что раздельно медиальные и базальные синдромы изучены в нейропсихологии в меньшей степени, чем варианты префронтальных конвекситальных синдромов, прежде всего в связи с тем, что локализация патологического процесса только в медиальных или только в базальных отделах мозга — сравнительно редкое явление. Лишь в последнее время в связи с развитием сосудистой нейрохирургии и распространением хирургических методов лечения на относительно узколокальные сосудистые поражения (прежде всего на аневризмы, расположенные в области передней соединительной артерии, соединяющей медиальные отделы обеих лобных долей) возникла возможность изучения собственно медиальных «лобных» синдромов. Описанию синдрома поражения медиальных отделов лобных долей мозга (вследствие разрыва аневризмы передней соединительной артерии) посвящена известная монография А. Р. Лурия, А. Н. Коновалова и А. Я. Подгорной (1970).

Каждый из приведенных выше типов нейропсихологических синдромов имеет несколько вариантов, что связано с целым рядом причин: характером заболевания, его тяжестью, степенью вовлечения глубоких подкорковых структур, полом, возрастом и другими преморбидными особенностями больного. Проблема изучения вариантов нейропсихологических синдромов является важнейшей задачей клинической нейропсихологии, на что обращал особое внимание А. Р. Лурия (1963, 1982а и др.).

Следует также отметить, что помимо описанных нейропсихологических синдромов, которые характеризуют нарушения высших психических функций при поражении той или иной области коры больших полушарий, существуют и *«смешанные» синдромы,* возникающие при одновременном поражении двух (и более) зон мозга: лобно-височные, премоторно-теменные, теменно-височные, префронтально-премоторные и другие, которые объединяют симптомы соответствующих синдромов.

В целом можно сказать, что *в изучении нейропсихологических синдромов, связанных с поражением коры больших полушарий* (*и «ближайшей подкорки»*)*, еще много «белых пятен». Недостаточно изучены синдромы поражения коры правого полушария головного мозга, медиальных отделов коры* (*лобной, височной, теменной, затылочной областей*) *обоих полушарий, а также базальных отделов лобных и височных долей мозга. Специальные новые разделы современной клинической нейропсихологии составляют «детские» и «старческие» нейропсихологические синдромы, нейропсихологические синдромы в психиатрической клинике, в клинике пограничных состояний ЦНС и др. Большой круг вопросов связан с применением разных методов изучения нейропсихологических синдромов, в частности методов математической обработки данных. Решение этих вопросов возможно лишь при совместных усилиях нейропсихологов, клиницистов и математиков.*

**Нейропсихологические синдромы поражения глубоких подкорковых структур мозга**

Проблема нейропсихологических синдромов, связанных с поражением *глубоких подкорковых структур больших полушарий* головного мозга, возникла в нейропсихологии сравнительно недавно, прежде всего в связи с успехами нейрохирургии в лечении подкорковых образований. В настоящее время регулярные стереотаксические операции на глубоких подкорковых структурах мозга предоставляют новые возможности для изучения роли этих образований в мозговой организации высших психических функций. Под влиянием фактов, полученных в процессе таких исследований, начали формироваться новые взгляды на мозговую организацию высших психических функций, в которых все большая роль стала отводиться принципу *вертикальной* (*корково-подкорковой*) *мозговой организации психических функций.* Прежние представления о «подкорке» как о мозговом субстрате лишь физиологических витальных функций и источнике только энергетических активационных влияний на кору больших полушарий стали заменяться представлениями об определенной специфической роли подкорковых структур в мозговых механизмах психических процессов. Однако изучение данной проблемы только начинается, и законченной теории в этой области знания пока еще нет.

В настоящее время накопление материала в этой области науки идет *в двух направлениях.* С одной стороны, появляются все новые данные о результатах деструкции (или раздражения) тех или иных подкорковых образований при стереотаксических операциях на больных, страдающих паркинсонизмом, мышечной дистрофией и другими заболеваниями. Такого рода исследования ведутся как в нашей стране (в Москве — в Институте нейрохирургии им. H. H. Бурденко РАМН и в Институте неврологии РАМН, в Санкт-Петербурге — в Институте экспериментальной медицины РАМН), так и за рубежом. Диапазон применения методов стереотаксических воздействий расширяется, число стереотаксических «мишеней» увеличивается. Появляется возможность анализа как неврологических, так и нейропсихологических симптомов раздражения или деструкции тех или иных подкорковых структур. Большие успехи в этом направлении достигнуты академиком Н. П. Бехтеревой и ее коллективом, которые первыми в нашей стране взялись за разработку этой проблемы. Систематическое изучение неврологических симптомов, возникающих при стереотаксических воздействиях, дало начало новому направлению в неврологии, названному его основоположником В. М. Смирновым (1976) *стереотаксической неврологией.*

Другое направление исследования этой проблемы — традиционное, клиническое. Это изучение больных с органическими поражениями головного мозга (опухолями, сосудистыми поражениями и др.), локализующимися в подкорковых структурах и сравнительно мало воздействующими на кору больших полушарий. Это направление исследований издавно существовало в неврологии и нейропсихологии, однако его развитие сдерживалось тем, что имевшиеся диагностические методы не позволяли с большой точностью определить, локализовано ли поражение только в подкорковых структурах (и где именно) или распространяется также и на кору больших полушарий. В настоящее время введение новых методов технической диагностики (и прежде всего компьютерной томографии) позволяет достаточно точно ответить на эти вопросы. В связи с этим клиническое направление в изучении подкорковых нейропсихологических синдромов получило новый импульс к дальнейшему развитию. Этому способствует и усовершенствование нейрохирургической техники. Следует отметить, что в отличие от нейропсихологических клинические *неврологические симптомы* поражения подкорковых структур больших полушарий изучены довольно хорошо (*Е.К. Сепп* и др., 1956; *П.Дуус,* 1997; *А.В. Триумфов,* 1998 и др.). Проблема нейропсихологических синдромов, возникающих при глубоких подкорковых очагах поражения, связана с решением нового теоретического вопроса о *характере факторов,* которые лежат в основе этих синдромов, т. е. о природе «помех», которые вносит поражение той или иной подкорковой структуры в работу функциональных систем, обеспечивающих мозговую организацию высших психических функций. Изучение этой проблемы поможет выяснить, в чем именно состоит специфика подкорковых нейропсихологических синдромов и в чем их отличие от уже известных в нейропсихологии синдромов поражения преимущественно корковых отделов больших полушарий.

Можно выделить три типа нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга.

**Первый тип — синдромы поражения срединных неспецифических структур мозга.**

Данные синдромы возникают при поражении неспецифических структур разных уровней, начиная от нижних отделов ствола мозга и кончая медиобазальными отделами коры лобных и височных долей. Поражение этих структур вызывает нарушение работы *модально-неспецифических факторов.* Можно предположить, что характер этих факторов на разных уровнях неспецифической системы различен, поскольку нейропсихологические синдромы поражения разных уровней неспецифической системы наряду с общими чертами имеют и определенные различия. В неспецифических «глубинных» синдромах можно выделить три основные группы симптомов:

а) *первая группа — нейродинамические нарушения* (или нарушения динамического аспекта) всех высших психических функций в виде снижения их скорости, продуктивности, неравномерной эффективности выполнения заданий и т. п. К этой группе динамических нарушений примыкают и модально-неспецифические нарушения внимания в виде общей рассеянности, трудностей сосредоточения, легкой отвлекаемости и т. д. К динамической группе симптомов относится и изменение общего функционального состояния мозга, его колебания, истощаемость, астения и т. п.;

б) *вторая группа симптомов* сложнее. Она включает *более избирательные нарушения — памяти и эмоциональных процессов.* В то же время у больных нет явных дефектов других познавательных процессов (кроме динамических): зрительного, слухового, тактильного гнозиса, речевых или двигательных дефектов. Нарушения памяти носят модально-неспецифический характер, т. е. не зависят от модальности запоминаемого материала. Преимущественно страдает кратковременная память при относительной сохранности долговременной (например, профессиональной) памяти. Эмоциональные нарушения могут проявляться в форме эмоциональной возбудимости, повышенной реактивности или аффективных пароксизмов, вспышек негативизма, гнева. Общая структура эмоционально-личностной сферы нарушается по-разному. В одних случаях она относительно сохранна, больные остаются эмоционально адекватны, нет явных признаков эйфории или эмоционального безразличия, тупости. Сохранны как профессиональные интересы, привязанность к близким, так и личность больного в целом — он адекватно оценивает себя и окружающих. В других случаях эмоционально-личностные отношения достигают стадии грубого дефекта; в) *третья группа симптомов* — *изменения состояния сознания,* которые проявляются в острых стадиях заболевания в виде отключения сознания, что особенно характерно для травматических поражений, когда в первую очередь страдают срединные стволовые структуры мозга. Возможна и более сложная феноменология нарушений сознания.

Синдромы поражения неспецифических образований мозга имеют специфику в зависимости от уровня поражения.

*Уровень нижних отделов ствола мозга.* Данный уровень поражается относительно часто при опухолях в области задней черепной ямки (например, невриномах VIII пары черепно-мозговых нервов), а также при закрытых травмах мозга, вызывающих компрессию ствола и кровоизлияния в этой области. Поражение этого уровня неспецифической системы в острой стадии болезни (например, при травмах) сопровождается потерей сознания (ее длительность зависит от тяжести заболевания) с последующей амнезией на события, предшествующие травме. В дальнейшем у больных, как правило, наблюдаются:

♦ нарушения цикла «сон—бодрствование» в виде бессонницы (реже сонливости), неполноценного сна; сниженный уровень бодрствования;

♦ истощаемость; резкая утомляемость от малейшего напряжения, невыносливость больных;

♦ достаточно четкая ориентировка в окружающем (месте, времени);

♦ сохранность личностных реакций в целом. Больные адекватны в своих жалобах, критичны к своему состоянию. На этом фоне центральными симптомами являются:

♦ модально-неспецифические мнестические нарушения с первичными расстройствами кратковременной памяти;

♦ снижение объема запоминания (до трех-четырех слов после первого предъявления серии из десяти слов);

♦ повышенная тормозимость следов посторонними раздражителями.

В то же время усиление мотивации (например, введение мотива экспертизы) или семантическая организация материала дают отчетливый компенсаторный эффект, что свидетельствует о сохранности у этих больных общей структуры психических функций (см. гл. 14).

Для этой категории больных характерны также нарушения внимания по модально-неспецифическому типу. Больные рассеянны, истощаемы, не могут длительно сосредоточиться ни на одном задании.

При выполнении серийных интеллектуальных операций (например, серийного счета) часто ошибаются, но при указании на ошибку стараются ее исправить.

Усиление мотивации или закрепление инструкции и поэтапное одобрение (словесное подкрепление) дают хороший компенсирующий эффект, что указывает на сохранность механизмов произвольной регуляции психической деятельности. Об этом же свидетельствует и эффективность одного из приемов компенсации произвольных двигательных реакций, который состоит в сопровождении движений речевыми приказами (типа «да», «нет» и т. п.). Характерной особенностью этого типа синдромов является также флуктуация симптомов, разная выраженность нарушений психических функций в разные экспериментальные дни.

*Уровень диэнцефальных отделов мозга.* Данный уровень поражается при многих мозговых заболеваниях (опухолях, воспалительных процессах и др.), что дало основание выделить неврологические симптомы, наблюдающиеся при его поражении, в особый диэнцефальный (или гипоталамо-диэнцефальный) синдром, который включает вегетативные расстройства, патологические зрительные симптомы, гормональные, обменные нарушения и др. Весьма отчетливо диэнцефальный синдром наблюдается при поражении гипофиза. В некоторых случаях он осложняется «соседними» (например, базальными) симптомами.

Изучение больных с опухолями гипофиза и диэнцефальным неврологическим синдромом показало, что нейропсихологическая картина их заболевания складывается из симптомов, сходных с теми, которые наблюдаются при поражении нижних отделов ствола. У этих больных также имеются нарушения цикла «сон—бодрствование» (в виде бессонницы или повышенной сонливости), снижение общего функционального состояния.

Имеются у них и нарушения эмоционально-личностной сферы в следующей форме:

♦ повышенной эмоциональной реактивности;

♦ неустойчивости эмоциональных реакций;

♦ изменения эмоциональных состояний (депрессии или легкой эйфории).

Возможны легкие личностные изменения в виде некоторой некритичности, неадекватности, которые более отчетливы при массивных поражениях.

Отличие этих больных от описанных выше состоит в *более грубых нарушениях памяти* (по модально-неспецифическому типу), которые связаны прежде всего с повышенной тормозимостью следов (по механизмам ретроактивного и проактивного торможения), возникающей в условиях гетерогенной и особенно гомогенной интерференции. Однако и у этой категории больных можно добиться определенного компенсирующего эффекта при семантической организации материала или повышении мотивации мнестической деятельности (см. гл. 14).

Достаточно отчетливы у больных с поражением диэнцефальных отделов мозга и общие модально-неспецифические *нарушения внимания,* проявляющиеся в разных видах психической деятельности, которые также в определенной степени поддаются компенсирующему воздействию (см. гл. 15).

При массивных поражениях этих областей мозга, осложненных гипертензионными явлениями, возникают грубые изменения психики, сходные с «лобным» синдромом, включая грубые *нарушения эмоциональных состояний и личностных реакций.* Эти изменения наблюдаются прежде всего в тех случаях, когда патологический очаг распространяется на базальные отделы лобных долей мозга.

*Уровень лимбической системы.* Центральным образованием этого уровня является поясная извилина (gyrus cinguli), имеющая богатые анатомические связи как с вышерасположенными отделами коры больших полушарий, так и с нижележащими образованиями (диэнцефальной областью и др.) (см. гл. 3).

Поражение этого уровня неспецифических структур характеризуется целым комплексом психических нарушений, достаточно хорошо описанных в неврологической и психиатрической литературе, однако мало изученных в нейропсихологии, особенно с позиций синдромного анализа. Из нарушений психических функций, связанных с поражением лимбических структур, наиболее известны *грубые нарушения кратковременной памяти* на текущие события (по модально-неспецифическому типу), протекающие иногда (особенно при двухстороннем

поражении гиппокампальных структур) в виде *корсаковского синдрома.* С поражением этого уровня неспецифической системы связаны также *нарушения сознания* (иногда в виде спутанности, конфабуляций) и *изменения эмоциональной сферы,* качественные особенности которых пока изучены недостаточно.

Отдельные структуры внутри лимбической системы изучены в разной степени. Известно, что поражения гиппокампа — особенно двухсторонние — приводят к грубым нарушениям памяти (по модально-неспецифическому типу). Нейропсихологические синдромы поражения поясной извилины складываются из следующего:

♦ модально-несиецифических нарушений памяти, которые могут быть схожи с мнестическими дефектами у «лобных» больных;

♦ нарушений избирательности следов;

♦ нарушений внимания;

♦ нарушений эмоционально-личностной сферы (в виде некритичности к своим дефектам, неадекватности эмоциональных реакций и др.);

♦ контаминаций;

♦ в грубых случаях — стойких нарушений сознания.

Первичными симптомами выступают нарушения памяти и расстройства эмоционально-личностной сферы; к ним — в зависимости от расположения патологического очага — могут присоединяться симптомы поражения медиобазальных отделов лобных, височных или теменных отделов мозга (С. *Б. Буклина,* 1997а, 1998; «Хрестоматия по нейропсихологии», 1999 и др.).

Менее изучены нейропсихологические синдромы поражения других образований лимбической системы.

*Уровень медиобазальных отделов коры лобных и височных долей мозга.* Медиобазальные лобные и височные отделы коры тесно связаны с неспецифическими образованиями ствола мозга и лимбическими структурами и могут рассматриваться как *корковые отделы неспецифической системы.*

Поражение этих структур приводит к появлению ряда сходных нейропсихологических симптомов, имеющих отношение к следующим явлениям:

♦ к состоянию сознания (некоторая спутанность, конфабуляции, нарушения ориентировки в месте, чаще — во времени);

♦ к мнестическим процессам (модально-неспецифические нарушения памяти, в большей степени — кратковременной);

♦ к процессам внимания (модально-неспецифические нарушения);

♦ к эмоциональной сфере (эффективность, вспыльчивость и др.).

Характер симптомов указывает на наличие в этих синдромах общего основания (*факторов модально-неспецифического типа*).

Существуют, однако, и отличия: больным с поражением медиобазальных отделов *лобных долей* мозга в значительно большей степени присущи *личностные нарушения* (некритичность, потеря профессиональных интересов, привязанности к близким и др.), чем больным с височной медиобазальной локализацией очага; *состояние сознания* чаще бывает более спутанным у «лобных», чем у «височных» больных, у которых нарушения сознания обычно связаны с эпилептическими припадками.

Есть разница также и в мнестических нарушениях: при поражении медиобазальных отделов лобных долей мозга эти нарушения сочетаются с дефектами селективности, избирательности семантических связей, что приводит к расстройствам *«семантической памяти»;у* «височных» больных семантические мнестические связи остаются сохранными и больше выражены нарушения по типу тормозимости следов, усиления механизмов их ретро- и проактивного торможения.

Разница в нарушениях внимания проявляется в том, что у «лобных» больных в большей степени страдают *механизмы произвольного внимания* и обращение к произвольному уровню регуляции функций не дает компенсирующего эффекта.

Установлены определенные отличия и в эмоциональных нарушениях: для больных с поражением медиобазальных отделов коры височной области в большей степени свойственны аффективные пароксизмы в виде приступов тоски, страха, ужаса, сопровождающиеся бурными вегетативными реакциями, которые обычно предшествуют общим судорожным эпилептическим припадкам; сами больные относятся к ним критически, как к проявлению болезни; для «лобных» медиобазальных и особенно базальных больных в большей степени характерны вспыльчивость, несдержанность и одновременно — эмоциональное оскудение, бедность эмоций; эти особенности эмоциональной сферы не осознаются больными, они к ним некритичны.

Кроме того, «лобным» больным свойственны общие нарушения избирательности семантических связей, проявляющиеся в интеллектуальной и других видах познавательной деятельности, отсутствующие у «височных» больных (см. описание синдромов поражения медиобазальных отделов коры лобных и височных долей мозга в гл. 21).

*Таким образом, существуют различия между синдромами, обусловленные уровнем поражения неспецифических структур.*

Наибольшие различия наблюдаются между синдромами, связанными с поражением уровня медиобазальной коры лобных и височных долей и подкорковыми уровнями. Они состоят в следующем:

♦ при поражении коркового уровня неспецифической системы симптомы нарушения сознания качественно иные, чем при поражении ствола, когда характерны «отключения» сознания при острой стадии заболевания. У «корковых» больных (особенно у больных с поражением медиальных отделов коры лобных долей мозга) нарушения сознания выступают как относительно постоянные и проявляются в трудностях ориентировки в окружающем (в месте и особенно во времени и в себе самом), в конфабуляциях (см. гл. 17);

♦ при поражении «коркового» уровня неспецифической системы нарушения эмоционально-личностной сферы существенно больше выражены и имеют качественно иной характер (см. гл. 18);

♦ при «корковых» поражениях (прежде всего у больных с поражением медиобазальных отделов коры лобных долей мозга) модально-неспецифические дефекты памяти распространяются и на семантические категории, приобретая характер контаминаций. Кроме того, у «лобных» больных распадается сама структура мнестической деятельности, нарушаются механизмы произвольного запечатления и произвольного воспроизведения материала (см. гл. 14);

♦ при поражении «коркового» уровня неспецифической системы (особенно медиобазальной префронтальной коры) преимущественно нарушается произвольное внимание; это является одним из проявлений более генерального нарушения механизмов произвольной регуляции психических функций. У «подкорковых» больных произвольные регулирующие влияния потенциально сохранны, хотя и ослаблены, и обращение к произвольным механизмам регуляции (с помощью инструкции, введения поэтапного словесного «подкрепления» результатов экспериментатором и т. п.) дает отчетливый компенсаторный эффект .

В целом симптомы нарушений высших психических функций входят в состав синдромов одного типа — это синдромы поражения неспецифических структур мозга. Дальнейшее изучение синдромов этого типа будет связано с усовершенствованием психологических и психофизиологических методов исследования памяти, эмоций, сознания, внимания и других психических явлений, что позволит выяснить качественные различия в их нарушениях при поражении разных уровней неспецифической системы и тем самым уточнить различия обусловливающих их факторов.

**Второй тип нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга, — синдромы поражения срединных комиссур мозга.**

Основной срединной комиссурой мозга, как известно, является мозолистое тело (corpus callosum), соединяющее множеством волокон правое и левое полушария. Помимо мозолистого тела к срединным комиссурам относится и ряд других образований Мозолистое тело объединяет передние (лобные), средние (височные, теменные) и задние (затылочные) отделы больших полушарий и соответственно подразделяется на передние, средние и задние отделы (рис. 59; цветная вклейка). В течение длительного времени симптоматика поражения срединных комиссур мозга была неизвестна, и чуть ли не единственным симптомом поражения мозолистого тела считалось нарушение реципрокных координированных движений рук или ног, в осуществлении которых принимают участие оба полушария. Однако начиная с 60-х годов XX века, после того как в ряде стран с целью лечения эпилепсии стала применяться операция комиссуротомии, проблема функций срединных комиссур мозга как структур, обеспечивающих взаимодействие полушарий, получила новое развитие. Уже первые исследования больных, перенесших операцию по пересечению мозолистого тела (полному или — чаще — частичному), проведенные Р. Сперри, М. Газзанигой и Дж. Богеном (1964 и др.), показали, что после такой операции возникает целый комплекс новых, ранее неизвестных симптомов, которые были обозначены как *синдром «расщепленного мозга».* Причиной этих нарушений является ухудшение или прекращение нормального взаимодействия больших полушарий, что можно расценивать в качестве самостоятельного фактора (или факторов).

*Синдром «расщепленного мозга»,* согласно описаниям, состоит из целого ряда симптомов. Эти симптомы различны на разных стадиях послеоперационного состояния. На первой стадии (непосредственно после операции) у больных наблюдаются выраженные нарушения памяти, иногда спутанность сознания, но позже эти симптомы исчезают

(или существенно уменьшаются и становятся почти незаметными при общем наблюдении за больными) и на первый план выступают другие. К ним относятся четко выраженные нарушения *координационных движений,* в которых участвуют обе конечности (например, печатание на машинке, езда на велосипеде и др.). В то же время эти движения не нарушаются, если больной выполняет их одной рукой.

Другую группу симптомов составляют *речевые симптомы:* затруднения в назывании предметов, предъявляющихся в левые половины полей зрения (когда зрительная информация попадает в правое полушарие). Опыты показали, что больные при этом узнают показанные предметы (могут выбрать их из тех, которые изображены на картинках), но не могут их назвать. Этот симптом был назван *«аномией».* Больные не могут прочесть слово, предъявленное в правое полушарие, хотя как будто понимают его общий смысл, так как выбирают нужный предмет (или предметы этой же категории). Эти наблюдения послужили основанием для того, чтобы назвать правое полушарие «неграмотным».

Особую группу симптомов составляют нарушения, названные *«дископией—дизграфией»:* больные с «рассеченным мозгом» не могут писать и рисовать правой и левой рукой, как это делает здоровый человек (хотя лучше — ведущей рукой): одной рукой они могут только рисовать, а другой — только писать.

Все эти симптомы можно объяснить нарушением механизмов взаимодействия больших полушарий в зрительной и моторной системах. Одновременно у данной категории больных отмечается лучшее узнавание предметов на ощупь левой рукой, чем правой. К сожалению, подробный нейропсихологический анализ больных с полностью «расщепленным мозгом» не проводился, в связи с чем полная картина этого синдрома неизвестна.

Как уже говорилось выше (см. гл. 4), существенный вклад в изучение проблемы межполушарного взаимодействия и структуры синдромов, связанных с его нарушением, сделан отечественными нейропсихологами, описавшими на материале изучения больных с опухолевыми и сосудистыми поражениями мозолистого тела *синдромы его парциального расщепления* у взрослых и детей («Хрестоматия по нейропсихологии», 1999).

Исследование, которое проводилось на больных, перенесших частичную перерезку мозолистого тела (вследствие операции по поводу аневризмы в передних, средних или задних его отделах), показало, что можно выделить *три самостоятельных варианта синдрома «расщепленного мозга», связанных с местом перерезки.* При этом нарушения межполушарного взаимодействия выступали лишь в одной модальности и их характер зависел от локализации повреждения волокон мозолистого тела.

1 вариант: при перерезке передних отделов мозолистого тела нарушения взаимодействия полушарий проявлялись преимущественно в моторной сфере;

2 вариант: при перерезке средних отделов нарушения взаимодействия проявлялись преимущественно в тактильной сфере;

3 вариант: при перерезке задних отделов нарушения взаимодействия проявлялись преимущественно в зрительной системе.

Широко были представлены также *симптомы нарушения взаимодействия полушарий и в слуховой системе.* Проявлением нарушения межполушарного взаимодействия в средне-задних отделах мозолистого тела была тактильная аномия в виде нарушения называний предметов при их ощупывании (с закрытыми глазами) левой рукой. При зрительном восприятии тех же предметов и ощупывании их правой рукой их называние было сохранным.

Нарушение межполушарного взаимодействия в тактильной сфере выражалось также в виде трудностей переноса поз с одной руки на другую. В то же время больные лучше опознавали предметы на ощупь левой рукой, чем правой. Нарушение взаимодействия слуховых систем выявлялось методом дихотического прослушивания и выступало в форме снижения продуктивности воспроизведения речевых стимулов с левого уха (по сравнению с нормальными данными), а иногда полной невозможности воспроизведения слов, предъявленных левому уху. Этот симптом наблюдался при повреждении и передних, и средних, и задних отделов мозолистого тела (у правшей).

Нарушение взаимодействия зрительных систем левого и правого полушарий у этой категории больных обнаруживалось в случае предъявления стимулов в левую половину зрительного поля с помощью тахистоскопической методики (*M. S. Gazzaniga,* 1970; *M. White,* 1972 и др.). Показано, что в условиях клинического нейропсихологического эксперимента зрительная аномия проявляется при сочетании повреждения задних отделов мозолистого тела и путей, передающих зрительную информацию от правых половин сетчаток обоих глаз (т. е. при правосторонней гомонимной гемианопсии). У этих больных вследствие выпадения правых половин поля зрения и повреждения задних отделов мозолистого тела зрительная информация не поступает в левое полушарие и вербальная оценка стимулов становится невозможной. При повреждении задних отделов мозолистого тела у больных также наблюдаются явления «дископии—дизграфии»: они могут писать только правой рукой, а рисовать только левой, хотя до операции выполняли оба задания обеими руками. Это показывает, что левое (ведущее) полушарие продолжает у этих больных управлять правой рукой, но его управление левой является неполным. Правое полушарие полностью управляет движениями левой руки при ограниченных возможностях управления правой (M. *S. Gazzaniga,* 1970; *Л. И. Московичюте* и др., 1982б и др.).

Особенностью синдромов парциального нарушения взаимодействия больших полушарий является их *динамичность.* Симптомы, возникающие при частичной перерезке мозолистого тела, нестойки и довольно быстро исчезают. Таким образом, нейропсихологическое исследование нарушений высших психических функций при повреждении разных отделов мозолистого тела, позволило установить, что оно является не единым органом, а *дифференцированной системой, отдельные участки которой обеспечивают различные аспекты межполушарного взаимодействия.* Специализация мозолистого тела построена по принципу модальной специфичности, однако помимо четко модальных взаимосвязей имеются и более генерализованные, что объясняет одновременное нарушение взаимодействия в разных системах при его поражении.

Изучение детей с поражениями мозолистого тела, проведенное Э. Г. Симерницкой (1985), показало существенное различие «детских» и «взрослых» синдромов. У детей 5-15 лет симптомы нарушения взаимодействия полушарий были слабо выражены или отсутствовали совсем, что указывает на позднее формирование мозолистого тела в онтогенезе.

**Третий тип нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга, — синдромы поражения глубинных полушарных подкорковых структур.**

Основными подкорковыми структурами, находящимися в глубине больших полушарий головного мозга, являются *базальные ганглии.* Это хвостатое ядро (corpus caudatus), бледный шар (globus pallidum), скорлупа (putamen) и ограда (claustrum). Помимо базальных ядер к глубоким полушарным подкорковым образованиям относятся и многие другие структуры (рис. 60, *А, Б*). Исследование роли этих структур в осуществлении высших психических функций в настоящее время проводится прежде всего в связи со стереотаксическими воздействиями на подкорковые образования (деструкциями или раздражением) в лечебных целях. Существенные результаты в этом направлении были получены Н. П. Бехтеревой и ее коллективом. Было установлено, что в любой психической деятельности принимает участие множество зон, расположенных в разных подкорковых областях мозга, причем одни из них обязательны для данной деятельности, другие вовлекаются лишь при определенных условиях (*Н. П. Бехтерева,* 1980 и др.). Эти результаты, так же как и результаты других отечественных и зарубежных авторов (*В. М. Смирнов,* 1976; *G. W. Sem-Jacobson,* 1968; *J. Vilkki,* 1979 и др.), показали, что протеканию разных видов психической деятельности соответствует активация различных мозговых структур, образующих сложные функциональные системы, включающие и корковые, и подкорковые звенья. Эти структуры составляют «гибкие» и «жесткие» звенья соответствующих функциональных систем.

Опухолевые или сосудистые поражения подкорковых образований обычно довольно обширны и охватывают разные глубинные структуры мозга, в связи с чем выделение симптомов поражения той или иной отдельной структуры бывает затруднено. В этом отношении стереотаксическая нейрохирургия имеет четкие, узколокальные цели (мишени). Мишенями стереотаксических воздействий являются разные подкорковые структуры. К ним относятся различные ядра таламуса (переднее, ретикулярное, вентролатеральное, заднее вентральное, дорсомедиальное, срединный центр, подушка), гипоталамус (задний отдел, серый бугор), а также гиппокамп, миндалина, хвостатое ядро, бледный шар, черная субстанция, ядро Кахала, мозжечок и др.

Показаниями для стереотаксических воздействий являются главным образом гиперкинезы (при паркинсонизме и мышечной дистрофии) и эпилептические состояния.

Наиболее подробная и необходимая для нейропсихологического анализа информация об изменениях психических процессов получена при *стереотаксических операциях на больных с двигательными нарушениями* (паркинсонизмом, мышечной дистрофией). Среди таких операций наиболее распространенной является воздействие на вентролатеральное (VL) ядро таламуса, применяющееся для лечения заболеваний экстрапирамидной системы. Стереотаксическая техника позволяет изучать состояние психических функций до и после такого воздействия. Изучение больных с экстрапирамидными расстройствами движений с использованием всего арсенала нейропсихологических методик, разработанных А. Р. Лурия, показало, что у них до и особенно после операции на VL-ядре таламуса наблюдаются целые совокупности изменений высших психических функций, которые можно охарактеризовать как особые подкорковые таламические нейропсихологические синдромы (Г. *Ш. Гагошидзе, Е.Д. Хомская,* 1983; *Т. Ш. Гагошидзе,* 1984 и др.). Они имеют иную структуру, чем синдромы, связанные с поражением коры больших полушарий. В них входит широкий спектр нарушений, которые характерны для поражения как передних (заднелобных), так и задних (теменно-затылочных) отделов мозга. У больных с мышечной дистрофией и паркинсонизмом до операции на фоне относительно сохранной эмоционально-личностной сферы, зрительно-пространственного гнозиса, зрительной памяти имеются нарушения динамического праксиса, трудности в осуществлении мнестико-интеллектуальной деятельности, связанные с нарушениями программирования и контроля. Одновременно у них выявляются затруднения при решении наглядно-образных задач, где требуется пространственный анализ и синтез.

Характер синдрома различается в зависимости от стороны поражения мозга:

♦ при левостороннем поражении экстрапирамидной системы большие трудности наблюдаются в вербальных мнестико-интеллектуальных функциях;

♦ при правостороннем — трудности наблюдаются преимущественно в наглядно-образных функциях.

Послеоперационные синдромы (в первые 7-10 дней после операции) характеризуются некоторым усугублением нейропсихологической симптоматики при той же структуре синдрома с последующим восстановлением психических функций (в отдаленные сроки). Этот комплексный характер синдромов свидетельствует об иной природе факторов, которые их обусловливают.

Таким образом, *в описанных выше подкорковых синдромах можно выделить нарушение трех типов факторов:*

1) «динамического» фактора, связанного с работой передних отделов больших полушарий;

2) «пространственного» фактора, отражающего работу задних теменно-затылочных отделов мозга;

3) «полушарного» фактора, обеспечивающего работу полушария как единого целого.

Полушарные латеральные особенности синдромов поражения VL-ядра, выявленные во время стереотаксических операций по поводу паркинсонизма, описаны и другими авторами, которые высказывают предположение о множественном представительстве психических процессов на уровне подкорковых образований (*Н. К. Корсакова, Л. И. Московичюте,* 1985 и др.).

Нейропсихологический анализ поражений *хвостатого ядра* установил, что характер симптомов зависит от локализации патологического очага: при поражении головки хвостатого ядра наблюдались отчетливые двигательные персеверации; в меньшей степени они отмечались у больных с поражением тела хвостатого ядра.

Имелись и латеральные различия симптомов:

а) левосторонние очаги вызывали слухоречевую симптоматику (симптомы отчуждения смысла слов и др.), нарушения оценки ритмов;

б) правосторонние — нарушения пространственных функций, рисунка (*С. Б. Буклина,* 1997б, 1999 и др.).

Нейропсихологический анализ нарушений высших психических функций при поражении глубоких структур мозга показал, что в этих случаях часты нарушения *кратковременной памяти* (слухоречевой или наглядно-образной).

Они наблюдаются при поражении разных подкорковых структур: хвостатого ядра, таламуса, поясной извилины, гиппокампа, а также мозолистого тела. Однако при разных поражениях они имеют различный характер (по тяжести, отношению к речевым или наглядно-образным следам, сочетанию расстройств кратковременной и долговременной памяти, характеру синдрома в целом). Другие нарушения (двигательные, пространственные, эмоциональные и др.) встречаются реже (С. *Б. Буклина,* 1997а, б, 1998, 1999; *Л. И. Московичюте,* 1998 и др.).

Разработка проблемы подкорковых нейропсихологических синдромов с позиций синдромного анализа в отечественной нейропсихологии только начинается. Несмотря на определенные успехи в этой области, создание нейропсихологической синдромологии поражения подкорковых структур — дело будущего. В зарубежной литературе имеются сведения в основном о нарушениях (или изменениях) отдельных психических функций (мнестических, речевых, эмоциональных), но не всей их совокупности, как этого требует синдромный подход к изучению локальных поражений головного мозга. Вследствие этого материалов, которыми располагает нейропсихология относительно данной проблемы, пока еще не много. Однако *уже имеющиеся данные свидетельствуют о существенных отличиях подкорковых синдромов,связанных с поражением глубоких полушарных структур мозга, от корковых, возникающих при локальных поражениях коры головного мозга: об их большей диффузности, о многофакторности, о более широком «спектре» расстройств, иной динамике восстановления.*

**Список литературы**

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |