

Красноярский государственный медицинский университет
им.проф. В.Ф. Войно- Ясенецкого
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Реферат.

Синдромы нарушения высших психических функций.

Выполнила:

Ординатор кафедры нервных болезней
с курсом медицинской реабилитации ПО

Плетнева Е.С

Красноярск, 2019

Содержание:

1. Введение
2. Структурная организация высших психических функций.
3. Причины нарушений высших корковых функций
4. Нарушения памяти
5. Афазии
6. Нарушение праксиса — апраксии
7. Агнозии
8. Нарушение интеллекта
9. Нарушение внимания
10. Заключение

1. Введение

К высшим психическим, или когнитивным, функциям относят наиболее сложные функции головного мозга — речь, праксис, гнозис, память, внимание и интеллект.

Память как высшую психическую функцию можно определить как свойство ЦНС усваивать из опыта информацию, сохранять ее и использовать при решении актуальных задач.

Речевые способности включают понимание устной и письменной речи (импрессивная речь) и устное вербальное или письменное изложение собственных мыслей (экспрессивная речь). Под понимают усвоенные из опыта навыки целенаправленной двигательной активности. Практические способности накапливаются в течение всей жизни и включают большое число регулярно используемых двигательных программ, начиная с навыка ходьбы и кончая сложными профессиональными навыками.

Гнозис — это способность синтезировать элементарные сенсорные ощущения в целостные зрительные, слуховые или тактильные образы. Соответственно модальности информации говорят о зрительно-предметном, пространственном, соматотопическом и слуховом гнозисе. *Сложный гнозис* — это способность распознавать целостную картину, включающую сенсорные образы разных модальностей.

Понятие интеллекта является одним из наиболее трудно определяемых в психологии. Принято говорить об интеллекте в широком и узком смысле. В широком значении интеллект — это способность рационального познания мира, т. е. когнитивная деятельность в целом. Более узкая трактовка интеллекта связывает это понятие со способностью к обобщению и абстрагированию, осуществлению счетных операций, анализу и синтезу информации, вынесению суждений и умозаключений.

Функция *внимания* имеет две составляющие — произвольное и произвольное внимание. Произвольное внимание — это готовность головного мозга к адекватному восприятию внешних стимулов, способность в течение необходимого времени поддерживать психическую деятельность. Функция произвольного внимания заключается в фокусировке психической деятельности на достижении произвольно определяемой цели и торможении несообразных с выбранной целью ассоциаций и видов деятельности.

Отличительными особенностями всех перечисленных высших психических функций (ВПФ) являются следующие: ВПФ не являются врожденными, но формируются в течение жизни в результате индивидуального опыта ВПФ основываются на более простой протокогнитивной условно-рефлекторной деятельности головного мозга; когнитивная деятельность субъективно осознаваема и произвольна. Важно, что разные ВПФ тесно взаимосвязаны между собой.

2. Структурная организация высших психических функций.

По современным представлениям, не существует строгой локальной связи отдельных ВПФ с конкретными структурами головного мозга. В соответствии с наиболее общепризнанной теорией системной динамической локализации высших мозговых функций [Лурия А. Р, 1969] ВПФ формируются в результате интегрированной деятельности всего головного мозга.

Однако разные отделы головного мозга не являются равнозначными, но обеспечивают отдельные составляющие когнитивной деятельности. Поэтому качественные особенности когнитивных нарушений находятся в прямой связи с локализацией поражения. Согласно теории А. Р. Лурия, структуры головного мозга можно разделить на три функциональных блока.

Первый функциональный блок. Обеспечивает напряженность и устойчивость внимания, т. е. готовность головного мозга к поддержанию активной психической деятельности. К данному блоку относятся неспецифические срединные структуры: восходящая часть ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифические ядра таламуса, структуры гиппокампового круга. При патологии структур первого функционального блока когнитивная деятельность требует больше времени и усилий. Замедляется скорость реакции на внешние стимулы. В мнестической сфере для адекватного усвоения новой информации требуются неоднократные ее предъявления или иная внешняя стимуляция внимания. Затрудняется также воспроизведение уже заученного материала из-за трудностей отыскания нужного следа памяти. В психомоторной сфере отмечаются трудности усвоения новых двигательных навыков, замедленность и сбои при выполнении сложных двигательных программ. Замедленность и ошибки отмечаются также при выполнении гностических и интеллектуальных операций. Характерные признаки патологии структур первого функционального блока — это колебания (флюктуации) выраженности когнитивных нарушений и

возможность самостоятельной коррекции ошибок при привлечении к ним внимания.

Второй функциональный блок. Блок приема, обработки и хранения информации. Он включает вторичные и третичные зоны корковых анализаторов соматической чувствительности, слуха и зрения, т. е. теменную, височную и затылочную кору головного мозга. Патология структур второго функционального блока сопровождается прежде всего нарушениями гнозиса, т. е. неспособностью или трудностями целостного восприятия сложных образов соответствующей модальности. При патологии височных долей страдают слуховой гнозис и речь, затылочных долей — зрительно-предметный гнозис; при патологии теменных долей утрачиваются пространственные представления и нарушается схема тела. Характерны также расстройства памяти соответствующей модальности. При патологии теменных долей головного мозга вторично в результате утраты пространственных представлений и схемы тела нарушаются произвольная двигательная активность (праксис) и счет.

Третий функциональный блок. Осуществляет определение цели, планирование и контроль произвольной деятельности человека. Это функция лобных долей головного мозга. Патология третьего функционального блока приводит к психической инактивности. Действия больного лишаются целесообразности, характерна импульсивная актуализация наиболее стереотипных ассоциаций и поступков, застревания на одном этапе программы и стереотипные повторения (персеверации). Не менее характерные симптомы — патологическая отвлекаемость вследствие нарушения произвольного внимания. Отмечаются эхолалия (импульсивное повторение слышимых слов) и эхопраксия (копирование действий окружающих). Данные нарушения приводят к выраженным расстройствам во всех когнитивных сферах. Грубо нарушается поведение больных.

Таким образом, патология каждого из перечисленных функциональных блоков будет приводить к диффузным нарушениям но в основе конкретных нарушений ВПФ будет лежать фактор, связанный с локализацией повреждения головного мозга.

3. Причины нарушения высших психических функций

Описано несколько десятков отдельных, самостоятельных форм болезней, в клинической картине которых присутствуют нарушения высших психических функций. Такими нозологическими единицами являются как

первичные патологии мозга, так и разнообразные соматические заболевания, болезни нервной системы, психотические расстройства, при которых наблюдается ухудшение когнитивных способностей человека.

Причиной нарушения высших психических функций могут быть дегенеративные заболевания нервной системы – обширная группа недугов, которые вызваны процессом прогрессирующей гибели нейронов, напрямую не связанным с установленными внешними агентами или внутренними факторами. Спровоцировать когнитивные нарушения могут следующие нейродегенеративные заболевания:

Сенильная деменция альцгеймеровского типа, ключевой особенностью которой являются накопление амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков в тканях головного мозга;

Деменция с тельцами Леви, характеризующаяся развитием признаков паркинсонизма, появлением отягощающихся когнитивных нарушений, возникновением рецидивирующих визуальных галлюцинаций, существенным перепадом в течение суток уровня интеллектуального потенциала;

Фронтотемпоральная дегенерация – наследственная патология, носящая нерегулярный характер, при которой поражаются лобные и височные доли;

Кортикобазальная дегенерация – спорадическая болезнь нервной системы с доминантным поражением лобно-теменной покрышки и черного вещества, для которой характерно скопление в нейронах гиперфосфорилированного тау-белка;

Болезнь Паркинсона – болезнь, вызванная постепенным отмиранием двигательных нейронов, продуцирующих дофамин;

Прогрессирующая надъядерная офтальмоплегия – недуг, характеризующийся отсутствием произвольных содружественных движений глаз в горизонтальной или вертикальной плоскости;

Болезнь Гентингтона – генетическое заболевание, проявляющееся сочетанием прогрессирующего хореического гиперкинеза и психотических расстройств.

Очень часто причиной нарушения высших психических функций являются сосудистые патологии и дефекты головного мозга, которые развились из-за

острых или хронических сбоев в мозговом кровообращении. Причиной ухудшения когнитивных способностей человека могут быть:

Ишемический инсульт, сопровождающийся размягчением участка мозговой ткани – инфарктом мозга;

Мультиинфарктное состояние, представляющее собой множественные небольшие инфаркты в белом веществе полушарий головного мозга, внутренней капсулы, оснований вентральной части заднего мозга;

Хроническая церебральная ишемия, вызванная постепенным ухудшением кровоснабжения головного мозга с нарастающими различными изъятиями в его работе;

Геморрагический инсульт – кровоизлияние в вещество мозга в результате разрыва кровеносных сосудов.

Причиной нарушения когнитивных функций являются дисметаболические энцефалопатии – диффузное поражение структур черепной коробки, являющееся следствием нарушений обмена веществ при различных заболеваниях висцеральных органов. Ухудшение когнитивных нарушений наблюдается при гипоксической, печеночной, почечной, гипогликемической энцефалопатии. Еще одна вероятная причина нарушения высших психических функций – дефицит в организме тиамина, цианокобаламина, фолиевой кислоты. Угнетение познавательной способности может наблюдаться в результате отравления ядами химического происхождения, как промышленными, так и бытовыми веществами.

Распространенная причина изменений функционирования головного мозга – бесконтрольный прием медикаментов и наркотических веществ. Выраженная когнитивная дисфункция наблюдается при приеме психотомиметических отравляющих веществ, при злоупотреблении холинолитическими средствами. Угнетающее влияние на функционирование нервной системы оказывают барбитураты, обладающие амнестическим действием. Причина нарушения когнитивных способностей – использование высоких доз бензодиазепинов, антипсихотиков, нормотимиков.

Нарушение высших психических функций часто определяется при нижеследующих состояниях:

ВИЧ энцефалопатии, определяемой у 15-20% больных СПИДом;

синдром кортико-стриоспинальной дегенерации, являющийся основным признаком прионной болезни;

панэнцефалиты – воспаление головного мозга, характеризующееся поражением белого и серого вещества;

болезнь Бейля – заболевание сифилитического происхождения;

рассеянный склероз – хроническая аутоиммунная патология;

прогрессирующая дизимунная мультифокальная лейкоэнцефалопатия – демиелинизирующее инфекционное заболевание нервной системы, при котором происходит асимметричное поражение головного мозга, инициированное активацией вируса JC (полиомавируса человека 2).

Ухудшение когнитивных способностей человек может быть результатом или отдаленным последствием травм черепной коробки. Нарушение высших психических функций определяется при доброкачественных или злокачественных новообразованиях головного мозга. Еще одна причина угнетения функционирования мозга – разнообразные ликвородинамические нарушения, обусловленные нарушением секреции, резорбции и циркуляции цереброспинальной жидкости.

Если причиной ухудшения высших психических функций выступают нарушения метаболизма, то при устранении провоцирующего фактора когнитивные способности человека восстанавливаются до нормального состояния. Однако при большинстве хронических сосудистых и прогрессирующих дегенеративных заболеваний головного мозга нарушения психических функций носят необратимый характер.

4.Нарушения памяти.

По длительности удержания следа выделяют кратковременную и долговременную память. В кратковременной памяти ограниченное число сенсорных образов может удерживаться в течение нескольких минут с помощью процесса "мысленного повторения". Нейрофизиологическим эквивалентом последнего является, вероятно, реверберация возбуждения во временно образующихся нейрональных сетях. Кратковременная память имеет ограниченный объем, который в норме составляет 7 ± 2 структурные единицы (слова, словосочетания, зрительные образы и др.). Содержимое кратковременной памяти подвергается обработке, в результате которой выделяется смысловая составляющая первичной сенсорной информации.

Этот процесс носит название семантического кодирования и является необходимым условием для долговременного запоминания информации.

Процесс перехода обработанной и структурированной информации в долговременную память обозначается термином "консолидация следа памяти". Консолидация следа представляет собой не до конца известный нейрофизиологический процесс, который длится от одного часа до 24 часов после предъявления стимула. В результате консолидации следа предположительно возникают структурные интранейрональные изменения, которые обеспечивают длительную сохранность следа. Вероятно, процесс консолидации следа памяти обеспечивается адекватным функционированием ацетилхолинергических связей между базальным ядром Мейнерта, гиппокампом и соседними телами.

Долговременная память имеет неограниченный объем, и информация в ней может сохраняться сколько угодно долго. В долговременной памяти в отличие от кратковременной хранятся не сенсорные образы, а смысловая или событийная составляющая информации. Долговременную память разделяют на эпизодическую и семантическую. Эпизодическая память определяется как личный опыт индивидуума, который субъективно осознается и может быть активно воспроизведен. В отличие от этого семантическая память — это в той или иной степени общий для многих людей запас знаний о мире и общих закономерностях миропорядка, а также знание речевых категорий.

Субъективно наличие следа в семантической памяти проявляется себя чувством "знакомости" при повторной встрече с тем или иным явлением.

Типы мнестических нарушений. Выделяют модально специфические и модально неспецифические нарушения памяти. Под модальностью памяти понимают вид запоминаемой информации. Говорят о слухоречевой, зрительной, тактильной и двигательной модальностях памяти. Модально-специфические нарушения памяти развиваются при локальных поражениях корковых отделов соответствующего анализатора в результате очагового поражения головного мозга.

Модально-неспецифические нарушения памяти характеризуются одинаковой недостаточностью мнестической деятельности в отношении всех модальностей. Модально-неспецифические нарушения развиваются при недостаточности общих механизмов запоминания, хранения или воспроизведения информации. Нарушения запоминания могут быть связаны с недостаточностью смысловой обработки информации в кратковременной

памяти. Последнее может быть результатом снижения активности пациента или нарушения внимания в результате заболевания или изменения функционального состояния головного мозга. При этом внешняя стимуляция, помощь при заучивании и применение организующих запоминание методик уменьшают или устраняют дефекты памяти.

В других случаях нарушение запоминания отмечается при сохранности процессов семантического кодирования информации. Внешняя помощь при заучивании при этом неэффективна. Это может указывать на локализацию поражения на этапе консолидации следа в долговременной памяти.

Недостаточность консолидации следа памяти рассматривают как первичное, или генуинное, нарушение запоминания.

Как показывают многочисленные экспериментальные работы, долговременное хранение адекватно заученного материала обычно не нарушается. Забывание связано не столько с угасанием следов памяти, как это было принято считать ранее, сколько с трудностями отыскания и воспроизведения нужного следа. Трудности поиска усиливаются при большом объеме близкой по содержанию информации. Для облегчения процесса отыскания нужного следа при тестировании памяти используют различные виды подсказок при воспроизведении. Эффективность таких подсказок рассматривают как свидетельство нарушения данного аспекта мнестической функции. В клинической практике о нарушении отыскания следа памяти свидетельствует быстрая забывчивость пациента, что выражается в значительной разнице объемов непосредственного и отложенного воспроизведения.

В нейропсихологии этот симптом обозначают термином "повышенная тормозимость следа памяти интерферирующими воздействиями". Другой тип нарушения процесса воспроизведения материала развивается при недостаточности функции контроля произвольной деятельности.

При этом нарушается избирательность воспроизведения: вместо нужного стимула может быть выбран другой, близкий по смыслу или восприятию

или смежный по месту, времени или контексту. Нарушение избирательности воспроизведения, вероятно, лежит в основе ложных воспоминаний или конфабуляций, т. е. воспоминаний неправильно соотнесенных с местом и временем или смешанных с другими следами.

5. Афазии

Афазия (дисфазия) — это нарушение речи как высшей психической функции. При этом двигательные функции речевой мускулатуры при афазиях в отличие от дизартрии интактны. Речевые трудности возникают в результате нарушения понимания лексических и грамматических составляющих языка или в результате нарушения инициации речевой активности, матически правильных фраз. Афазия в большинстве случаев сопровождается нарушением письма и чтения (аграфия и алексия). Афазия во всех случаях является результатом поражения головного мозга.

Механизмы речевых расстройств. Лингвистический дефект при афазиях может локализоваться как на этапе понимания языка (расстройство импрессивной речи), так и на этапе собственной речевой продукции (расстройство экспрессивной речи). Недостаточность импрессивной речи обычно приводит к более выраженным нарушениям, которые хуже поддаются устранению. При этом страдают как восприятие, так и речевая продукция, поскольку нарушение понимания приводит к трудностям адекватного произвольного контроля экспрессивной речи.

Нарушение фонематического слуха является одним из возможных механизмов поражения импрессивной речи. Под фонемой принято понимать сочетание звуков, несущее смысловую нагрузку. Таким образом, фонематический слух — это умение выделять смысловую составляющую звуков, образующих человеческую речь. Нарушение фонематического слуха приводит к отчуждению смысла слов: больной не узнает обращенные к нему слова так, как если бы он не знал или знал недостаточно свой родной язык. При выраженной патологии обращенная речь может восприниматься как бессмысленный набор звуков. Последнее получило название "синдром глухоты на слова".

Нарушение фонематического слуха вторично из-за трудностей контроля приводит к заменам в собственной речи больного одних фонем на другие, созвучные (например, "ба" может меняться на "па", "кол" на "год" и др.) Этот симптом называется литеральными парафазиями. Сходный патологический механизм лежит в основе вербальных которые не ставят собой замены слов. При выраженной патологии грубые литеральные и вербальные парафазии могут делать речь больных весьма трудной для понимания окружающих.

При сохранном фонематическом слухе нарушение импрессивной речи может возникать вследствие утраты знаний о грамматических конструкциях языка.

Больной понимает обращенные к нему слова, но не может уловить взаимоотношений между ними. В норме связи между отдельными словами образуются с помощью служебных слов (предлоги или союзы) или с помощью изменения окончаний. Утрата грамматических знаний приводит к невозможности понимать смысловые оттенки, устанавливаемые с помощью служебных слов. Так, больной не понимает различия между выражениями "треугольник под кругом" и "треугольник над кругом". Аналогично больной не заметит смыслового различия выражений "сын отца" и "отец сына". Собственная речь больного из-за трудностей контроля становится грамматически неправильной (аграмматизм).

Первичная недостаточность механизмов экспрессивной речи проявляется трудностями инициации речевой активности и нарушением переключения речевых программ. При этом уменьшается беглость речи. Под последним принято понимать количество слов, которое пациент произносит за единицу времени. Речь больных становится разорванной и дается больным со значительным усилием, отмечаются длительные паузы для подбора нужного слова (брадилалия). Другой характерный симптом — персеверации, которые представляют собой своеобразные "застревания" на одном этапе речевой программы. Больной совершает оговорки по типу непроизвольного повторения только что произнесенных сочетаний звуков (литеральные персеверации: например, вместо "кот" больной говорит "кок" и др.) или повторения слов (вербальные персеверации).

Экспрессивная речь может нарушаться вторично вследствие невозможности контроля двигательной активности речевых мышц. Положение речевых мышц, необходимое для произнесения нужной фонемы, называется артикулемой. Для корректного построения и смены артикулем необходима информация о том, в каком положении находятся речевые мышцы в данный момент. Нарушение обратной связи может происходить при трудностях узнавания позы речевых мышц, что по сути является одним из разновидностей нарушения соматотопического гнозиса. Трудности контроля вследствие нарушения обратной связи будут приводить к заменам одних артикулем другими, близкими по позиции речевых мышц (например, "р" может меняться на "л", "в" на "п" и др.).

Виды афазий

Эфферентная моторная афазия. В основе эфферентной моторной афазии лежат нарушение инициации экспрессивной речи и трудности переключения речевых программ. Пациенты с эфферентной моторной афазией молчаливы, иногда в остром периоде спонтанная речь может полностью отсутствовать.

Впоследствии речь больных обычно плохо артикулирована, может быть гипофонична, интонационно не окрашена. Больной говорит короткими грамматически неправильными предложениями, в которых почти отсутствуют глаголы (телеграфный стиль), часто отмечаются длительные паузы. Весьма характерны звуковые и вербальные персеверации. В равной степени нарушается как спонтанная речь пациента, так и повторение слов или фраз за врачом. Возникают трудности названия предметов по показу, литеральная подсказка помогает пациенту правильно назвать предмет. Нарушается чтение текста вслух. Письмо также дается с трудом, больной допускает как орфографические, так и грамматические ошибки, возможны персеверации отдельных букв. Понимание устной и письменной речи не страдает.

Эфферентная моторная афазия развивается при повреждении задне-нижних отделов лобных долей головного мозга (зона Брока) доминантного полушария. В большинстве случаев данный вид афазии развивается островочном сочетании с гемипарезом и гемигипестезией в результате инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Субкортикальная моторная афазия (афемия, малый синдром Брока). Также возникает при поражении задненижних отделов лобных долей головного мозга, но обычно при меньшем объеме повреждения мозговой ткани. Малый синдром Брока характеризуется уменьшением беглости спонтанной речи, трудностями повторения слов и названия предметов по показу, нарушением артикуляции. В то же время в отличие от эфферентной моторной афазии письменная речь при афемии остается интактной, в том числе в острейшем периоде. Последнее обстоятельство дает основание некоторым авторам считать афемию апраксией речи, а не одним из видов афазий.

Причиной афемии обычно является острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне корковых ветвей левой средней мозговой артерии. Как правило, при этом не бывает стойких двигательных нарушений, однако в остром может отмечаться центральный паралич мимических мышц, легкий преходящий гемипарез.

Динамическая афазия (транскортикальная моторная афазия).

Патогенетически и клинически сходным с эфферентной моторной афазией речевым расстройством является динамическая афазия (по другой терминологии — транскортикальная моторная афазия). В основе динамической афазии также лежат нарушение инициации речевой активности и трудности переключения речевых программ. Клинически данный синдром характеризуется уменьшением беглости речи, особенно при назывании глаголов, телеграфным стилем и аграмматизмом в устной речи и

при письме. Речь больных плохо артикулирована, может быть гипофонична, интонационно не окрашена. Понимание речи не страдает. Однако в отличие от эфферентной моторной афазии повторение слов и фраз за врачом при динамической афазии сохранено. Более характерны вербальные, а не звуковые персеверации.

Динамическая афазия развивается при поражении префронтальных отделов лобных долей головного мозга доминантного полушария. Наиболее частой причиной динамической афазии является острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой передней мозговой артерии. Постепенное развитие динамической афазии является основным клиническим проявлением редкого состояния, близкого по патоморфологическим характеристикам к локальным корковым атрофиям — первичной прогрессирующей афазии. Данное состояние характеризуется речевыми которые начинаются исподволь и плавно неуклонно прогрессируют, формируя на выраженных стадиях развернутую картину афазии. Симптомкомплекс, напоминающий динамическую афазию, может сменять эфферентную моторную афазию в результате частичного регресса речевых нарушений.

Афферентная моторная афазия. Афферентная моторная афазия развивается в результате вторичных расстройств экспрессивной речи по типу трудностей построения артикулем. Как и при других моторных афазиях, понимание речи при данном виде речевых расстройств не страдает. Самостоятельная речь больных обычно плохо артикулирована, характерны литеральные парафазии по типу замен близких артикулем. Последние могут отмечаться как в спонтанной речи, так и при повторении, чтении вслух, назывании предметов по показу и при письме. Вместе с тем беглость речи при афферентной моторной афазии не снижена, паузы отсутствуют, грамматические конструкции правильны. Афферентная моторная афазия развивается при поражении верхних отделов теменной доли доминантного по речи полушария.

Сенсорная афазия. В основе сенсорной афазии, или афазии Кожевникова, лежит утрата фонематического слуха. Клиническая картина характеризуется нарушением понимания устной и письменной речи — возникает отчуждение смысла слов: больной не способен выделить смысловую составляющую из слышимых им звуков речи. Страдает также понимание письменной речи, поскольку больной не может сопоставить букву с соответствующей ей фонемой. Выраженные нарушения отмечаются также в экспрессивной речи

больных. Нарушение фонематического слуха делает невозможным адекватный произвольный контроль экспрессивной речи. При этом неизбежно возникают замены близких фонем на созвучные (литеральные парафазии), что при достаточной выраженности нарушений может приводить к тому, что речь больного становится абсолютно непонятной для окружающих ("словесный салат", или "речевая крошка"). Страдает как самостоятельная речь больных, так и повторение за врачом, называние предметов по показу и чтение вслух. Ошибки по типу литеральных могут отмечаться и при письме. Беглость речи при сенсорной афазии не нарушается. Речь больных плавная, паузы отсутствуют, артикуляция не изменяется.

Сенсорная афазия развивается при поражении задних верхних отделов верхней височной извилины доминантного полушария обычно в результате инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии или иного локального поражения. Кроме того, сенсорная афазия регулярно встречается на развернутых стадиях болезни.

Сенсомоторная афазия. При обширных инфарктах в бассейне левой средней мозговой артерии зона ишемического повреждения может охватывать как заднелобные, так и височные отделы головного мозга. Следовательно, страдает как инициация речи, так и фонематический слух. Клиническая картина характеризуется сочетанием симптомов сенсорной и моторной афазии (сенсомоторная афазия). Страдают все аспекты речевых функций, поэтому другое название данного речевого расстройства — тотальная афазия. Как правило, тотальная афазия сочетается с выраженным правосторонним гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией.

Акустико-мнестическая афазия. Акустико-мнестическая афазия возникает в результате первичного нарушения импрессивной речи. В отличие от сенсорной афазии понимание отдельных фонем при акустико-мнестической афазии сохранено. Лингвистический дефект локализован на следующем этапе распознавания речевых стимулов: невозможным становится синтез фонем в слова. Преимущественно страдает распознавание существительных, что приводит к отчуждению смысла существительных. Больной не вполне понимает обращенную к нему речь, также нарушается понимание прочитанного. Его собственная речь бедна существительными, которые обычно заменяются на местоимения. Характерны вербальные парафазии. речи, как правило, не страдает, однако попытки "вспомнить" нужное слово могут приводить к паузам в разговоре. Проба на категориальные ассоциации

выявляет значительное уменьшение словарного запаса существительных. Повторение слов за врачом не нарушено, отсутствуют также нарушения артикуляции и аграмматизм.

Акустико-мнестическая афазия развивается при локальных поражениях височных долей головного мозга доминантного полушария. Иногда акуфазия сменяет сенсорную в процессе регресса речевых нарушений.

Оптико-мнестическая афазия характеризуется прежде всего значительными трудностями при назывании предметов по показу. При этом больной своим поведением дает понять, что он знаком с предметом, может объяснить его предназначение, подсказка первых звуков оказывает положительный эффект. Эти признаки отличают оптикомнестическую афазию от зрительнопредметной агнозии. При последней больной способен описать предмет, но не узнает его, литеральная подсказка неэффективна.

В отличие от акустико-мнестической при оптико-мнестической афазии узнавание существительных на слух и самостоятельная речь больных не нарушаются. Оптико-мнестическая афазия возникает при поражении смежных отделов височной и затылочной долей доминантного по речи полушария. Предполагаемый механизм развития — разобщение центров зрительнопредметного гнозиса и центров импрессивной речи.

Амнестическая афазия. Термин "амнестическая афазия" объединяет акустикомнестическую и оптикомнестическую афазии, которые считаются разновидностями амнестической афазии. На практике симптомы обоих видов афазий часто сочетаются, поэтому разделение амнестической афазии на акустикомнестическую и оптикомнестическую не всегда оправдано.

Амнестические афазии весьма характерны для болезни Альцгеймера.

Семантическая афазия (транскортикальная сенсорная афазия).

Семантическая афазия (по другой терминологии — транскортикальная сенсорная афазия) характеризуется нарушением понимания грамматических взаимоотношений между словами в предложениях. Больному сложно воспринимать обращенную к нему речь, если она содержит сложные логикограмматические конструкции. Аналогичные трудности пациент испытывает при понимании прочитанного. Собственная речь больных, как правило, состоит из простых фраз, в которых могут отсутствовать служебные слова. Попытка говорить более сложными предложениями неизбежно приводит к грамматическим ошибкам. Однако повторение за врачом, в том числе грамматически сложных фраз, не страдает. Также не нарушается

называние предметов по показу. Как и при других первичных нарушениях импрессивной речи, беглость речи и артикуляция при семантической афазии не нарушены.

Семантическая афазия развивается при поражении зоны стыка височной, теменной и затылочных головного мозга доминантного полушария обычно в результате инсульта.

Нарушение письменной речи. Нарушение письменной речи (аграфия, алексия) регулярно отмечается в клинической картине различных афазий.

Значительно реже имеется изолированное нарушение письменной речи.

Изолированная алексия встречается у больных, перенесших инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии, когда зона инфаркта охватывает медиальные отделы затылочной и височной долей и валика мозолистого тела.

Больной теряет способность читать слова, хотя узнает отдельные буквы.

Сохраняется способность писать под диктовку, но не переписывать что либо.

Больной не может прочитать то, что он сам написал.

При поражении нижних отделов теменной доли доминантного полушария описано сочетание алексии и аграфии в отсутствие других речевых нарушений. Обычно этот вид нарушений сочетается с пальцевой агнозией, акалькулией и нарушениями пространственного праксиса и гнозиса, что образует синдром Герстманна. В других случаях при аналогичной топике поражения может развиваться изолированная аграфия, обусловленная нарушением конструктивного праксиса.

6. Нарушение праксиса — апраксия (диспраксия) — представляет собой нарушение целенаправленной двигательной активности в отсутствие элементарных моторных нарушений, таких как параличи, гипокинезия или атаксия. Апраксия может отмечаться только в одной или одновременно в обеих руках, оральной мускулатуре. Особым клиническим синдромом является апраксия ходьбы, которая развивается в результате нарушения регуляции двигательной активности в ногах. В данном разделе этот вид двигательных нарушений не рассматривается. Апраксия в руках приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни больных. Нарушения могут отмечаться в разных сферах.

Профессиональная деятельность— если профессия пациента требует владения определенными практическими навыками (что характерно для большинства профессий), возникновение апраксии приводит к полной или частичной утрате трудоспособности.

Инструментальные бытовые навыки — неспособность пользоваться различными бытовыми инструментами, например пылесосом, дверным ключом, плитой и др.

Навыки самообслуживания — пациенты не могут самостоятельно одеться (апраксия одевания), нуждаются в посторонней помощи при бритье, умывании, других гигиенических процедурах. Трудности часто возникают так при пользовании вилкой и ножом за едой.

Конструктивные способности — диспраксия в данной сфере характеризуется трудностями конструирования, нарушением рисования и реже нарушением письма.

Символические действия — отмечается нарушение понимания и воспроизведения символических действий. Больной не может показать, как нужно помахать рукой на прощание или как отдают воинскую честь, не понимает значение аналогичных действий, если их совершают окружающие.

Механизмы апрактических нарушений. В основе нарушений праксиса могут лежать различные патогенетические механизмы. Анализ ошибок, которые совершает больной при попытках целенаправленной деятельности, позволяет уточнить характер нарушений и соответственно вид апраксии.

Импульсивные действия представляют собой ошибочные действия, которые не соответствуют поставленной цели деятельности. Например, больной, показывая как закуривает, чиркает сигаретой по спичечному коробку. Весьма часто импульсивно совершаются широко распространенные в повседневной жизни действия. Например, в пробе на динамический праксис (проба «кулак-ребро кисти-ладонь») больной стучит кулаком по столу. Данный симптом называется стереотипия. Другой вид импульсивных действий — эхопраксия.

Персеверации — это стереотипные повторения одних и тех же движений. Различают элементарные персеверации, когда повторяются простые движения, и серийные персеверации, когда повторяются серии движений, т. е. определенные двигательные программы. Нейропсихологическим механизмом персевераций являются трудности переключения двигательных программ, своеобразные "застревания" на одном этапе программы. Примером элементарных персевераций может быть превращение серии движений «кулак-ребро-ладонь» в пробе на динамический праксис в серию «кулак-ребро-кулак».

Пространственные ошибки являются другим весьма частым видом апрактических нарушений. При этом действия больного сохраняют целенаправленность, но результат не достигается из-за неправильного пространственного расположения рук или используемых в деятельности инструментов. Например, больной, показывая как причесываются, держит расческу обратной стороной, при одевании он не попадает рукой в рукав. Разновидностью пространственных нарушений являются ошибки по типу зеркальности: больной путает правую и левую сторону, из-за чего не может, например, правильно выполнить пробы Гедда.

Утрата общих знаний также часто приводит к вторичной апраксии. Больной не может правильно выбрать нужный инструмент для своей деятельности. Например, больной не способен открыть запертую на замок дверь, потому что не знает, что для этой цели используют ключ. При этом могут отсутствовать первичные нарушения гнозиса: больной узнает окружающие его предметы, может их назвать, но не знает, для чего они используются.

7. Агнозии

Нарушение гнозиса, или агнозия, характеризуется невозможностью распознавать сенсорные стимулы. Первичные агнозии характеризуются модальностной специфичностью, т. е. отмечаются только в одной сенсорной модальности и развиваются при поражении вторичных корковых зон соответствующего сенсорного анализатора. Вторичные агнозии развиваются в результате нарушения регуляции произвольной деятельности, связанной с патологией лобных долей головного мозга или в результате снижения уровня внимания. При этом страдают все сенсорные модальности. Характерный признак агнозии — невозможность или трудности узнавания целостного сенсорного образа при сохранной способности различать и описывать отдельные его признаки. Частой жалобой больных является снижение зрения или слуха, однако объективное исследование не подтверждает наличие первичных сенсорных нарушений.

Виды агнозий

Зрительные агнозии. **Предметная агнозия.** Зрительно-предметная развивается при поражении затылочных долей головного мозга обычно в результате сосудистой патологии или на поздних стадиях болезни Альцгеймера.

Частой жалобой пациентов со зрительно-предметной агнозией является

снижение зрения, которое, однако, объективно не подтверждается. В то же время, больной не может назвать предъявляемый ему предмет, не может объяснить его предназначение, хотя способен описать отдельные признаки этого предмета. Диагностировать зрительнопредметную агнозию можно, предъявляя больному различные предметы, часто употребляемые в обиходе (расческа, вилка, ручка, очки и др.). В отличие от пациентов с речевыми расстройствами больные со зрительной агнозией не только не могут правильно назвать предмет, но и затрудняются объяснить его предназначение.

Прозопагнозия характеризуется нарушением узнавания лиц. Больной не узнает знакомых людей и также часто объясняет это ухудшением зрения. Прозопагнозия развивается при поражении затылочно-височных отделов головного мозга преимущественно субдоминантного по речи полушария. Данный симптом весьма часто отмечается при болезни Альцгеймера. Для диагностики прозопагнозии больному предъявляют портреты широко известных людей, исторических деятелей или фотографии родственников и близких знакомых пациента.

Буквенная агнозия проявляется неузнаванием букв. Синдром характеризуется "приобретенной неграмотностью": больные не могут писать (дисграфия) и читать (дизлексия) при сохранности устной речи. Дисграфия и дизлексия регулярно встречаются при речевых нарушениях. Однако в отличие от буквенной агнозии при первичных расстройствах письменной речи больные обычно узнают отдельные буквы, но не могут складывать их в слова. Буквенная агнозия развивается при поражении затылочных отделов доминантного полушария.

Слуховые агнозии. Слуховые агнозии развиваются при поражении вторичных корковых зон слухового анализатора. При этом больной теряет способность оценивать значение звуковых стимулов: при сохранном слухе он не может узнать, например, лай собаки или сирену пожарной машины. Один из видов слуховой агнозии-глухота на слова. Характеризуется отчуждением смысла слов: больной слышит слова, но не понимает их значение, поскольку не способен выделить смысловую составляющую фонем. Глухота на слова развивается при поражении вторичных зон слухового анализатора доминантного по речи полушария. Обычно данный симптом отмечается в рамках синдрома сенсорной афазии. При поражении субдоминантного полушария больной не может оценить интонационный компонент речи, может утрачиваться музыкальный слух (амузия). Один из методов оценки

слухового гнозиса — оценка распознавания ритмов. Больного просят описать словами или воспроизвести какойлибо предъявляемый ритм.

Соматоагнозии. Поражение теменных долей приводит к искаженным представлениям о собственном теле вследствие нарушения функций вторичных зон анализатора соматической чувствительности. Аутоагнозия характеризуется нарушением схемы тела: больной утрачивает представления о взаиморасположении частей тела. Вторично аутоагнозия приводит к нарушениям праксиса, в частности к апраксии одевания. При поражении субдоминантного полушария аутоагнозия может сопровождаться ощущениями "чужой" руки: больной может утверждать, что у него отсутствует левая рука или что он не может ею управлять. Поражение теменных долей доминантного полушария приводит к невозможности различать правую и левую половину тела.

При аутоагнозии больной не может по просьбе врача показать части своего тела (например, показать правой рукой левое ухо). Однако следует уточнить, являются ли трудности показа следствием соматотопических нарушений или связаны с непониманием речи. Кроме того, при аутоагнозии нарушается выполнение проб Геда. При этом могут встречаться ошибки по типу зеркальности (вследствие нарушения различения правой и левой стороны) или по типу соматотопического поиска.

Пальцевая агнозия. Проявляется неразличением пальцев на руке при сохранности мышечносуставного чувства. Больной может определить, в какую сторону врач двигает палец, но не может знать, какой это палец. Следует различать трудности называния пальцев агностического и афатического характера. При последних больной в указанной пробе не может назвать пальцы, но может показать одноименный палец на другой руке. Пальцевая агнозия развивается при поражении верхних отделов теменных долей головного мозга.

Астереогноз. Под астереогнозом понимают невозможность с закрытыми глазами узнать предмет на ощупь. При истинном астереогнозе мышечносуставное чувство и тактильная чувствительность интактны, дефект локализуется на этапе синтеза элементарных сенсорных ощущений. В противном случае говорят о вторичном астереогнозе. Первичный астереогноз характерен для поражения верхних отделов теменных долей головного мозга и часто сочетается с пальцевой агнозией и другими видами соматоагностических нарушений.

Пространственная агнозия. Пространственная агнозия развивается в результате утраты пространственных представлений и проявляется нарушением ориентировки на местности, невозможностью узнавания сложных пространственных образов. Больной с пространственной агнозией не может определить время по расположению стрелок на часах, не может читать географическую карту и др. Пространственная агнозия развивается при поражении нижних отделов теменных долей головного мозга и обычно сочетается с нарушениями конструктивного праксиса (апрактоагностический синдром). Сочетание соматотопических и пространственных апрактических и агностических нарушений, пальцевой агнозии со вторичными нарушениями письма и счета характерно для поражения теменных долей доминантного полушария (синдром Герстманна).

8.Нарушения интеллекта. В нейропсихологии о функции интеллекта в узком значении этого термина судят по способности к семантическому обобщению (например, при пробе "пятый лишний" испытуемому необходимо из пяти слов исключить одно, относящееся к иной семантической категории), сохранности анализа сходств и различий между предметами, выполнению счетных операций, пониманию смысла сюжетных картинок. Выделяют регуляторные и операциональные нарушения интеллекта.

Нарушения интеллекта по регуляторному типу развиваются при патологии лобных долей головного мозга. Суждения больных носят импульсивный и случайный характер; при этом отсутствует сопоставление результата деятельности с требованиями задания. В результате интеллектуальная деятельность становится несообразной заданию и хаотичной. Однако в ряде случаев могут приниматься верные решения, поскольку потенциальная способность к обобщению, анализу и синтезу не утрачивается.

Таким образом, при регуляторных нарушениях интеллекта больной не выполняет задание не потому, что не может его выполнить, а потому что импульсивно принимает неверное решение, оценить неверность которого не может из-за снижения критики. Если же имеется первичная утрата интеллектуальных способностей, говорят о нарушении операционального звена интеллекта. Этот вид интеллектуальных расстройств отмечается при выраженной диффузной патологии корковых и подкорковых структур головного мозга, например на развернутых стадиях деменции.

Помимо перечисленных двух видов интеллектуальных расстройств, выделяют также вторичные нарушения выполнения интеллектуальных операций.

Так, выполнение интеллектуальных операций будет затрудняться при недостаточном внимании, грубых нарушениях кратковременной памяти, гностических нарушениях и др. Нарушение счета (*акалькулия*) регулярно сопровождается пространственными расстройствами, поскольку принятые способы обозначения сложных чисел основываются на пространственных представлениях.

9. Нарушения внимания

Нарушение внимания встречается в структуре разнообразных синдромов нарушения ВПФ. Нарушение внимания является основным механизмом когнитивных нарушений динамического или регуляторного характера, в том числе нарушений памяти, праксиса и гнозиса.

Нарушение произвольного внимания развивается при патологии глубоких неспецифических мозговых структур. Данный вид нарушений характеризуется замедленностью психической деятельности, увеличением времени реакции на внешние стимулы, склонностью ошибаться при выполнении наиболее сложных заданий.

Нарушение произвольного внимания является следствием поражения лобных долей головного мозга. Характерна отвлекаемость: больной не может длительное время следовать определенной программе и сбивается на побочную деятельность. Поведение больных может быть импульсивным, снижается критика к своему состоянию, нарушается критическая оценка окружающей обстановки.

Модальностно-специфические нарушения внимания развиваются при патологии теменно-височных и затылочных отделов головного мозга. Нарушается внимание при выполнении деятельности, связанной с обработкой информации определенной модальности.

10. Заключение.

Таким образом, все виды когнитивных способностей человека не существуют изолированно: они системно связаны друг с другом. Особенность высших психических функций: возможность и необходимость сознательного управления ими.

По современным представлениям, когнитивные способности человека базируются на простой условно-рефлекторной деятельности мозга. Это подтверждает тот факт, что любой психический процесс неоднородный по структуре. Он протекает в двух взаимосвязанных плоскостях: на природном (натуральном, произвольном, биологическом) пласте и на приобретенном (высшем, произвольном, культурном) уровне.

С помощью высших психических функций человек осуществляет рациональное познание окружающей действительности и целенаправленно взаимодействует с внешним миром. Когнитивные способности обеспечивают восприятие информации, проводят обработку, синтез и анализ данных, дают возможность запоминать, хранить и воспроизводить сведения. Благодаря высшим психическим функциям субъект может обмениваться информацией, отбирать требуемые факты для построения жизненной стратегии, осуществлять избранную программу действий.

Список литературы:

«Болезни нервной системы» - Н.Н Яхно, Д.Р Штульман «Москва, 2001г.»

<http://mozg.me/sindromi/narusheniya-vyshih-psihiicheskikh-funktsij/vysshie-psihiicheskie-funktsii.html>

РЕЦЕНЗИЯ

Рецензия на реферат ординатора первого года обучения

Кафедры нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Плетневой Екатерины Сергеевны

«Синдромы нарушения высших психических функций».

К высшим психическим, или когнитивным, функциям относят наиболее сложные функции головного мозга — речь, праксис, гнозис, память, внимание и интеллект. С помощью высших психических функций человек осуществляет рациональное познание окружающей действительности и целенаправленно взаимодействует с внешним миром. Когнитивные способности обеспечивают восприятие информации, проводят обработку, синтез и анализ данных, дают возможность запоминать, хранить и воспроизводить сведения. Благодаря высшим психическим функциям субъект может обмениваться информацией, отбирать требуемые факты для построения жизненной стратегии, осуществлять избранную программу действий. Поэтому нарушения высших психических функций крайне отрицательно влияют на состояние психического и физического здоровья человека.

В данной работе подробно рассмотрены: структурная организация высших психических функций, причины нарушений высших корковых функций, виды нарушения памяти, речи, праксиса, гнозиса, интеллекта и внимания.

Выполненная реферативная работа структурирована, наглядна, написана грамотным, научным языком, полностью отвечает требованиям, предъявленным к данному виду работы.

Ассистент кафедры нервных болезней
с курсом медицинской реабилитации ПО

 Субочева С.А.