

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра неврологии

С.Д. КУЛЕШ

# **НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ**

*Учебное пособие для студентов  
медико-психологических факультетов высших медицинских  
учреждений образования*

Допущено Министерством образования  
Республики Беларусь в качестве учебного пособия  
для студентов учреждений, обеспечивающих получение  
высшего образования по специальности  
«Медико-психологическое дело»

4-е издание

Гродно  
ГрГМУ  
2011

УДК 616.89 (075.8)  
ББК 56.14я73  
К 90

Автор: зав. каф. неврологии УО «ГрГМУ»,  
доц., канд. мед. наук С.Д. Кулеш

Рецензенты: кафедра неврологии и нейрохирургии Витебского  
государственного медицинского университета;  
канд. мед. наук, доц. Ю.В. Алексеенко;

доц. каф. психиатрии и медицинской психологии  
Белорусского государственного медицинского  
университета, канд. мед. наук В.Г. Обьедков.

**Кулеш С.Д.**

**К 90**      **Нейропсихология : учебное пособие для студентов медико-психологических факультетов высших медицинских учреждений образования / С. Д. Кулеш. – 4-е изд. – Гродно : ГрГМУ, 2011. – 180 с.**  
ISBN 978-985-496-890-2

Учебное пособие по нейропсихологии подготовлено в соответствии с типовой учебной программой по нейропсихологии для студентов медико-психологических факультетов высших медицинских учреждений образования, утвержденной в 2006 году.

В учебном пособии рассматриваются основные разделы клинической нейропсихологии: структурно-функциональная организация мозга и принципы организации поведения, нарушения отдельных психологических функций при локальных поражениях мозга, проблема диагностики и дифференциальной диагностики деменций.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских университетов и врачей-стажеров, проходящих подготовку по неврологии, нейрохирургии и психиатрии, а также может быть полезно для широкого круга врачей.

**УДК 616.89 (075.8)**  
**ББК 56.14я73**

**ISBN 978-985-496-890-2**

© Кулеш С.Д., 2007  
© УО «ГрГМУ», 2011

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГА** - акустико-гностическая афазия
- АМА** - афферентная моторная афазия
- МРТ** - магнитно-резонансная томография
- РД** - рассудочная деятельность
- РКТ** - рентгеновская компьютерная томография
- ТРО** - височно-теменно-затылочная подобласть  
(temporo-parieto-occipitalis)
- УР** - условный рефлекс
- ФАБП** - функциональная асимметрия больших полушарий
- ФС** - функциональная система
- ЦНС** - центральная нервная система
- ЭМА** - эфферентная моторная афазия

# 1. ПРЕДМЕТ, МЕТОДЫ, ЗАДАЧИ И ИСТОРИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ

## Предмет, направления, задачи и методы нейропсихологии

Наиболее общее определение предмета дисциплины вытекает из ее названия - нейропсихология изучает соотношение мозга (невро-) и психики (психо-). В учебнике Е.Д. Хомской «Нейропсихология» (2007) рассматриваемая дисциплина определяется как наука о мозговой организации высших психических функций человека.

В теоретическом плане предметом нейропсихологии является мозговая организация психологических функций, изучение роли отдельных структурно-функциональных единиц мозга в осуществлении различных видов психической деятельности. В практической сфере нейропсихология вносит свой вклад в решение таких задач медицинской психологии, как диагностика и реабилитация. Объединенные общим методологическим подходом - методом синдромного анализа нарушения высших психических функций при различных формах мозговой недостаточности - теоретическая и клиническая составляющие нейропсихологии находятся в тесном и неразрывном единстве, изначальном и главном условии формирования и развития этой дисциплины (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2003).

Дисциплина возникла на стыке психологии, неврологии и нейрохирургии, а также других смежных дисциплин - нейроанатомии, физиологии высшей нервной деятельности, нейроморфологии, нейробиологии и др. Нейропсихология изучает патологию организации поведения и соотносит эту патологию с характером локального поражения мозга. Таким путем (через патологию) также исследуется роль определенных структур мозга в нормальной организации поведения. Соответственно такому подходу дисциплина имеет как прикладное, так и фундаментальное значение и несколько направлений.

Прикладные направления дисциплины решают *задачи*:

1) топическая диагностика очагов поражения мозга и характеристика (квалификация) возникающих нарушений психологических функций (клиническая нейропсихология);

2) разработка способов компенсации нарушений организации поведения (реабилитационная нейропсихология).

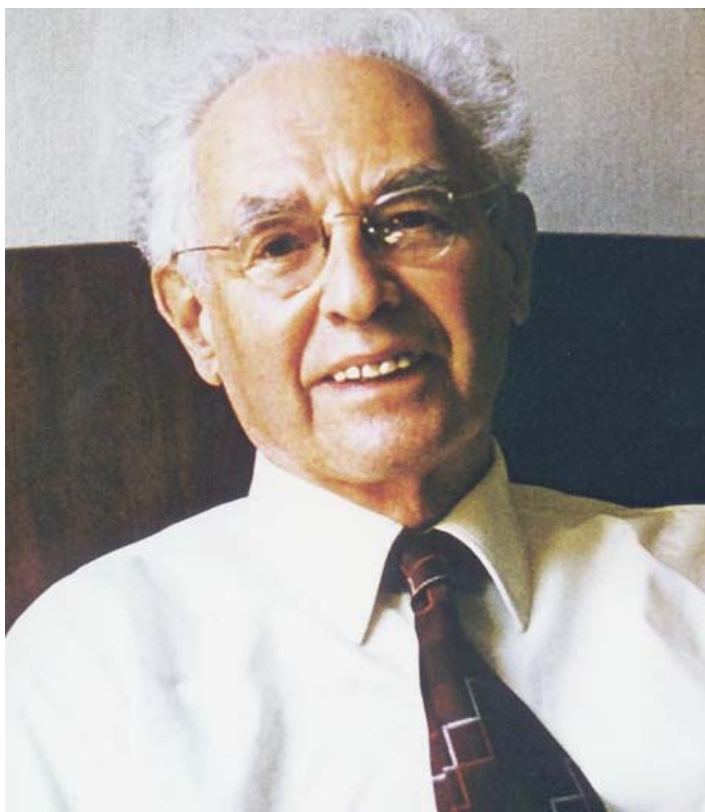
Фундаментальное направление дисциплины (экспериментальная нейропсихология) решает задачу изучения мозговых основ процесса организации поведения. В последнее время формируются новые направления – нейропсихология детского возраста, нейропсихология индивидуальных различий и др.

*Методы.* Возникнув на стыке психологии, неврологии и др. дисциплин, нейропсихология использует методы этих дисциплин, преобразованные для синдромного (системного) анализа. Используются наблюдение, опрос, психологический эксперимент, традиционное неврологическое обследование, направленные на качественный анализ (квалификацию) имеющегося нейропсихологического симптома и синдрома с установлением нарушенного фактора, лежащего в основе их формирования. По мнению А.Р. Лурия, «нейропсихологическое исследование никогда не должно ограничиваться простым указанием на «снижение» той или другой формы психической деятельности. Оно всегда должно давать качественный (структурный) анализ наблюдаемого симптома, указывая, какой характер носит наблюдаемый дефект и в силу каких причин (или факторов) этот дефект появляется (Лурия А.Р., 1969). Дисциплина также активно использует метод клиничко-томографических и клиничко-патоморфологических сопоставлений.

### **История развития нейропсихологии в СССР**

В качестве самостоятельной дисциплины нейропсихология начала создаваться в Европе на базе неврологии в 1920-1930 гг. Примерно в те же годы Л.С. Выготский и А.Р. Лурия начали проводить первые нейропсихологические исследования в неврологических клиниках Москвы и Харькова (Хомская Е.Д., 2003). Исследования Л.С. Выготского совместно с ближайшими учениками и единомышленниками А.Р. Лурия, А.Н. Леонтьевым, группой других учеников и последователей проводились по нескольким направлениям (культурно-историческая теория возникновения психики, изучение закономерностей развития нормального и аномального ребенка и др.). Однако психологическая система Л.С. Выготского не соответствовала жестким идеологическим ус-

тановкам формирующегося тоталитарного общества, и с начала 30-х годов школа Л.С. Выготского начала подвергаться гонениям. Клинические исследования оставались единственной возможностью для воплощения идей Л.С. Выготского.



А.Р. Лурия окончил 1-й Московский медицинский институт и в 1937-1939 гг. работал в Институте нейрохирургии в качестве врача-ординатора, не имея штата сотрудников и занимаясь собственными исследованиями. В 1939-1941 гг. возглавлял лабораторию экспериментальной психологии в неврологической клинике Всесоюзного института экспериментальной медицины, где занимался проблемами афазий.

### **Александр Романович Лурия (1902-1977)**

После начала Великой Отечественной войны А.Р. Лурия организовал и возглавил тыловой восстановительный госпиталь (после ранений головного и спинного мозга) на Урале, где с группой бывших московских сотрудников (А.Н. Леонтьев, А.В. Запорожец и др.) проводил не только большую практическую работу, но и имел возможность развивать психологическую систему Л.С. Выготского. Итогом данного периода явились монографии А.Р. Лурия «Восстановление функций после военной травмы» (1947), «Травматическая афазия» (1948), а также А.Н. Леонтьева и А.В. Запорожца «Восстановление движения» (1945), выход которых фактически означал рождение советской (русской) нейропсихологии.

В послевоенные годы А.Р. Лурия создал в Институте нейрохирургии лабораторию клинической психологии (термин нейроп-

сихология впервые использован в 1962 г.), в которой работали в тесном содружестве психологи и врачи Е.Д. Хомская, Л.С. Цветкова, А.Д. Владимиров, Э.Г. Симерницкая, Н.К. Корсакова и др., и которая явилась основной базой развития советской (русской) нейропсихологии.

В 50-70-е годы, благодаря созданной А.Р. Лурия школе, нейропсихология активно развивалась. В 1966 г. в МГУ создана кафедра нейропсихологии и психофизиологии, были написаны программы и учебники соответствующих дисциплин. Выходили статьи, монографии, защищались кандидатские и докторские диссертации, принималось активное участие в работе международных конференций. После смерти А.Р. Лурия в 1977 г. развитие дисциплины значительно затормозилось.

Нейропсихология в СССР получила развитие также благодаря работе коллектива ученых и врачей в Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. Бехтерева (Н.Н. Трауготт, И.М. Тонконогий, Л.И. Вассерман и др.). В создание дисциплины определенный вклад внесли и исследования в области патопсихологии, в частности, работы Р.Я. Голант, М.О. Гуревича, А.С. Шмарьяна, А.Л. Абашева-Константиновского. Многие сделали для развития нейропсихологии Б.В. Зейгарник. Большую ценность для становления дисциплины представляют исследования таких крупных физиологов, как Н.А. Бернштейн, П.К. Анохин, Е.Н. Соколов, Н.П. Бехтерева, П.В.Симонов.

## **2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МОЗГА**

### **Функциональные блоки (большие системы) мозга**

Сложные формы поведения в основном обеспечиваются за счет работы нейронных групп промежуточного и конечного мозга, которые по признаку их специализации могут быть отнесены к различным структурно-функциональным блокам или большим системам мозга. Впервые такое разделение мозговых структур на три функциональных блока предложил А.Р. Лурия (1973). Он выделял:

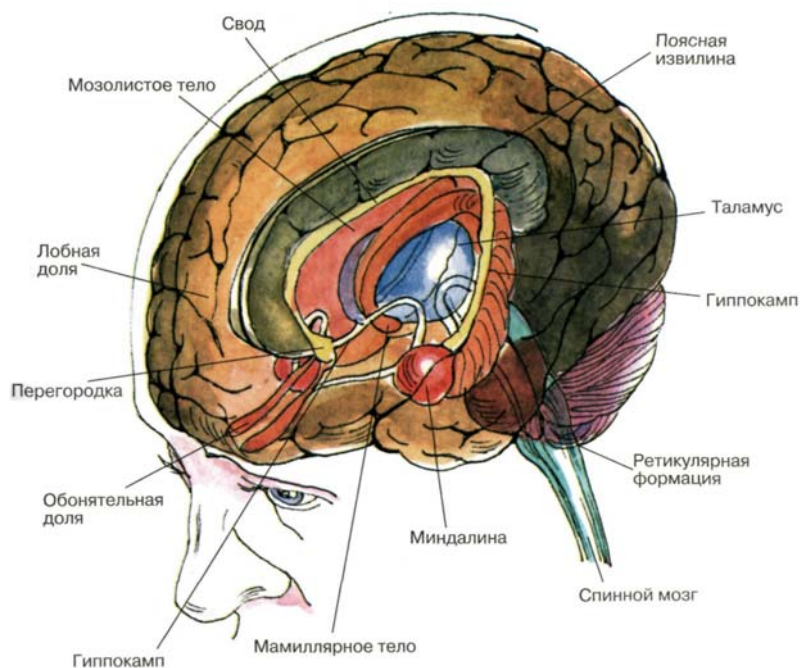
- 1) блок регуляции тонуса и бодрствования;

2) блок получения, переработки и хранения экстероцептивной информации;

3) блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности.

В настоящее время выделяют неспецифическую, ассоциативную и проекционную системы мозга (Адрианов О.С., 1999).

1. Неспецифическая система имеет ведущее значение в организации поведения человека. При ее поражении возникают самые грубые психологические и неврологические нарушения (кома, апатико-абулический синдром и т.д.). Структуры (нейронные группы) неспецифической системы занимают срединное положение и представлены в различных отделах мозга (рис. 1). Ствол - ретикулярная формация и центральное серое вещество среднего мозга. Промежуточный мозг - гипоталамус и переднее таламическое ядро. Конечный - миндалины, расположенные в глубине полюса височной доли, ядра прозрачной перегородки, собственно лимбическая система и медиобазальные отделы лобного неокортекса. К собственно лимбической системе относятся старокортикальные структуры, расположенные в виде двустороннего кольца на границе неокортекса (*limbus* означает край) и отделяющие его от ствола мозга и гипоталамуса.



**Рис. 1.** Структуры неспецифической системы мозга (по Ф. Блум и др., 1988)



Это гиппокамп (аммонов рог, зубчатая извилина и основание гиппокампа), парагиппокампова извилина, поясная извилина и структуры обонятельного мозга (обонятельные луковицы, обонятельные бугорки).

Гиппокамп - корковая структура с четырьмя цитоархитектоническими полями: CA1, CA2, CA3, CA4. В нем встречается трехслойная кора (аллокортекс) и пятислойная кора (переходная кора, мезокортекс), занимающая промежуточное положение между аллокортексом и изокортексом.

2. Ассоциативная система специализируется на образовании новых связей между нейронами. Состоит из таламофронтальной подсистемы, образованной дорсомедиальным ядром таламуса и префронтальным конвекситальным неокортексом, а также таламопариетальной подсистемы, образованной задними ассоциативными ядрами таламуса (подушка и заднее латеральное ядро) и ассоциативной корой задних отделов больших полушарий (зона ТРО).

3. Проекционная система обеспечивает связь центра (мозга) и периферии (рецепторных образований и опорно-двигательного аппарата). К ней относятся первичные корковые поля (3, 4, 17, 41), четыре группы вторичных корковых полей, а также специфические подкорковые и стволовые ядра (вентральные ядра таламуса, хвостатое ядро, бледный шар и др.).

### **Типы организации нейронных групп**

Предметом нейропсихологии было определено изучение нарушений сложных форм поведения человека при поражении нейронных групп мозга и систем связи между ними. Нейронные группы могут иметь три типа организации: ретикулярный, ядерный и корковый тип. *Ретикулярный тип* (эволюционно наиболее древний) представлен ретикулярной формацией. На низших уровнях ЦНС (ствол) она обширна, по направлению к конечному мозгу сокращается в размерах, но ее элементы прослеживаются вплоть до нижних слоев коры полушарий. Ретикулярная формация представляет собой скопление мультисенсорных нейронов разного калибра, имеющих несколько дендритов, при этом тело и дендриты равноценны как две части воспринимающего аппарата. *Ядерные центры* (красное ядро, миндалина, скорлупа и др.) обра-

зованы нейронами другого строения. Нейроны имеют крупное тело и большое количество дендритов первого и второго порядка.

*Корковые образования* имеют разный эволюционный возраст и представлены на всех уровнях мозга. Кора переднего мозга разделяется на древнюю (paleocortex), старую (archicortex), промежуточную и новую кору, причем последняя занимает около 96% поверхности полушарий. Новая кора образована примерно 10 млрд. нервных клеток, имеет шесть слоев, остальные виды коры имеют менее шести слоев. Новая кора имеет единый план нейронного строения.

1. Нервные элементы представлены двумя основными типами клеток: тип Гольджи I (длинноаксонные) - пирамидные и веретенообразные, и тип Гольджи II (короткоаксонные) - звездчатые.

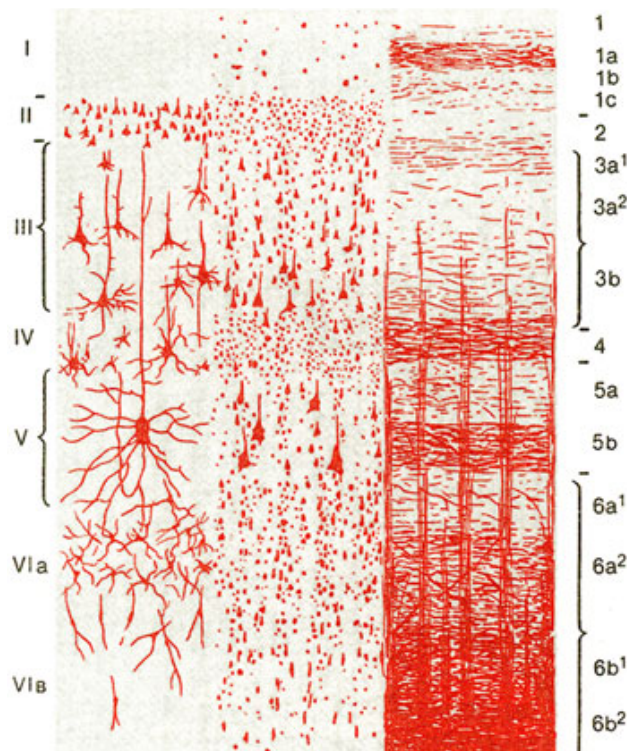
2. Корковые нейроны располагаются шестью-семью параллельными горизонтальными слоями. Каждый слой имеет свой собственный набор элементов, основная характеристика которого остается постоянной во всех отделах коры (рис. 2). Первый слой (счет снаружи) - молекулярный (краевой); второй - наружный зернистый слой; третий - наружный пирамидный; четвертый - внутренний зернистый слой; пятый - внутренний пирамидный слой; шестой - слой веретеновидных клеток.

3. Пространственное взаимодействие нейронов в пределах неокортекса определяет его обширные функциональные возможности и достигается при помощи систем вертикальных и горизонтальных связей.

Бродман разделил всю кору головного мозга человека по морфологическим признакам на 11 областей, а области - на поля, который он описал 52.

- 1) постцентральная область включает поля 1, 2, 3, 43;
- 2) прецентральная область - поля 4, 6;
- 3) лобная область включает поля 8, 9, 10, 11, 12, 44, 45, 46, 47;
- 4) область островка - поля 13, 14, 15, 16;
- 5) теменная область включает поля 5, 7, 39, 40;
- 6) височная область - поля 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52;
- 7) затылочная область - поля 17, 18, 19;
- 8) поясная область включает поля 23, 24, 25, 31, 32, 33;

- 9) ретроспленальная область - поля 26, 29, 30;
- 10) гиппокампова область - поля 27, 28, 34, 35, 48;
- 11) обонятельная область включает поле 51, обонятельный бугорок и периамигдаллярную область.



**Рис. 2.** Распределение клеточных элементов коры больших полушарий

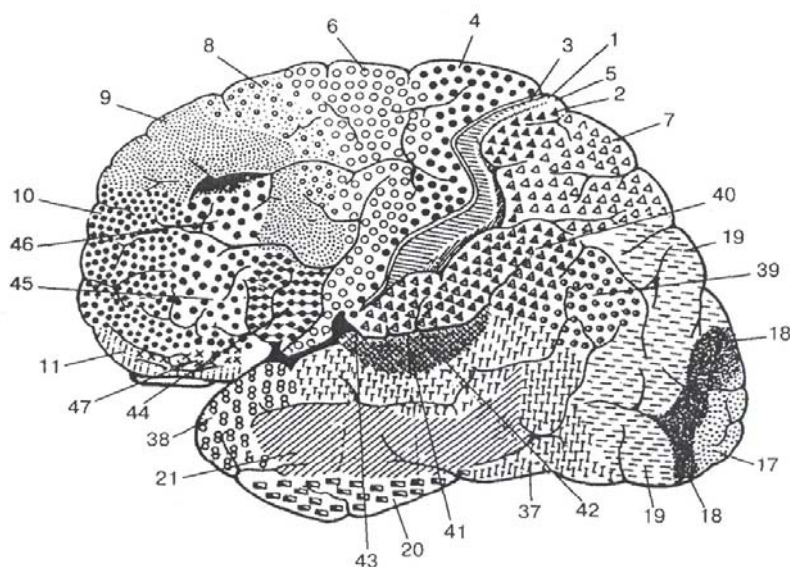
Поля новой коры по особенностям цитоархитектонического и нейронного строения, по характеру связей как внутри самой коры, так и между корой и подкоркой, по особенностям развития в онто- и филогенезе, по своему функциональному значению и по занимаемому месту в системе коры в целом могут быть разделены на три группы: первичные, вторичные и ассоциативные (третьичные) поля.

### **Топография, организация и цитоархитектоника первичных корковых полей**

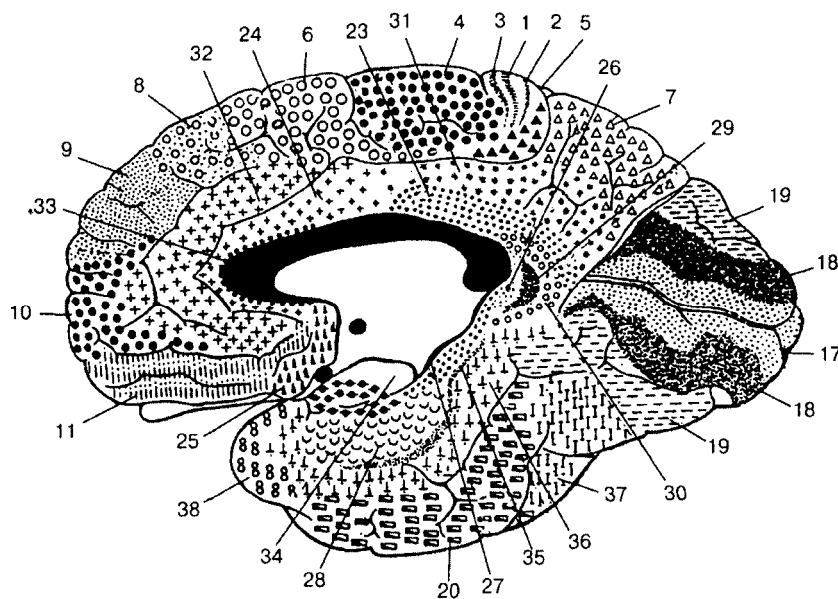
Первичные поля коры имеют наиболее прямое отношение к органам чувств и органам движения на периферии как в структурном, так и в функциональном отношении. В этих полях значительного развития достигает комплекс нейронов, приспособленных для обеспечения двусторонних корково-подкорковых связей

наиболее прямым и коротким путем, т.е. с наименьшим числом переключений в подкорке. Важнейшей общей чертой организации всех первичных полей является наличие в них четкой топической проекции органов чувств (проекция «точка в точку»), при которой отдельные точки периферии (кожа, сетчатка, улитка) проецируются в строго определенные точки первичных полей, в силу чего эти поля и получили название проекционных (соматотопическая, ретинотопическая и тонотопическая проекции).

Важно отметить, что такие проекции органов чувств строятся не по зеркально-геометрическому, а по функциональному принципу: отдельные участки тела представлены в первичных полях коры пропорционально не их величине, а их физиологическому значению. Например, в зрительной коре непропорционально большое место занимает проекция центральной части сетчатки (желтого пятна), осуществляющей наиболее острое видение; в соматосенсорной зоне наибольшей протяженностью отличаются участки, куда проецируются кожные и мышечные рецепторы пальцев и кисти, характеризующиеся самой высокой способностью различения мельчайших раздражителей. К группе первичных полей неокортекса относятся в постцентральной коре - поле 3, зрительное поле затылочной коры 17, слуховое поле височной коры 41; в прецентральной коре двигательное гигантопирамидное поле 4 (рис. 3).



**Рис. 3.** Карта цитоархитектонических полей Бродмана.  
Конвекситальная кора



**Рис. 4.** Карта цитоархитектонических полей Бродмана.  
Медиальная кора

Первичные поля в IV слое имеют мощное развитие сплетения, образованного концевыми разветвлениями проекционных афферентных волокон (полоска Вик д'Азира в 17 поле и сходные образования в 3 и 41 полях). Сильно развито сплетение и в первичном моторном поле 4, но его волокна имеют иную природу, чем в сенсорных полях. С развитием сплетения связано богатство первичных сенсорных полей вставочными (звездчатыми) нейронами IV слоя. Следующая типичная черта структуры первичных полей - мощное развитие в них проекционных эфферентных пирамидных нейронов сверхкрупного калибра в V слое, которое наиболее выражено в 4 моторном поле.

### **Топография, организация и цитоархитектоника вторичных корковых полей**

Вторичные поля, или периферические поля проекционных отделов коры, отличаются от первичных полей по физиологическим проявлениям, по особенностям архитектоники и нейронному строению. В них получают развитие более сложные по своему строению II и III слои, состоящие из клеток с короткими аксонами без прямой связи с периферией. На первый план выступают те элементы нейронной структуры, которые приспособлены для переключения проходящих из подкорки афферентных импульсов на

крупные и сверхкрупные пирамиды, дающие начало мощной системе ассоциативных связей коры (вторичный проекционно-ассоциативный нейронный комплекс). Ко вторичным полям могут быть отнесены: в ретроцентральной коре постцентральная область (поля 1, 2, 5), частично теменные поля 7 и 40, поля височной коры 22 и 42 и затылочной коры - 18 и 19; в антецентральной коре поля премоторной коры 6, 8 и 44. Таким образом, над каждой первичной областью мозговой коры, в которой преобладают низшие (афферентные или эфферентные) слои коры, надстраиваются вторичные области, в которых преобладают верхние (проекционно-ассоциативные) слои, играющие существенную роль в функциональной организации работы отдельных анализаторов.

Элементы первичного проекционного комплекса встречаются и во вторичных полях новой коры, но там они расположены более рассеянно. Сильное развитие во вторичных полях получает вторичный проекционно-ассоциативный комплекс с переключаемым звеном (малые и средние звездчатые нейроны слоя IV и подслоя III<sub>i</sub>) и эфферентным звеном (крупные и сверхкрупные пирамидные нейроны подслоя III<sub>i</sub>).

### **Топография, организация и цитоархитектоника ассоциативных корковых полей**

Ассоциативные поля коры наиболее удалены от рецепторных и эффекторных органов на периферии и связаны с ними самым косвенным образом - посредством первичных и вторичных полей. Ассоциативные (третичные) поля характеризуются принципом наибольшей обобщенности своей структурно-функциональной организации, представляя собой зоны высшей интеграции корковой деятельности. Местоположение их в основном совпадает с обоими «ассоциационными центрами» Флексига - антецентральным в лобной коре и ретроцентральным в теменно-височно-затылочной коре.

Для третичных полей характерен относительно меньший калибр всех элементов и большая развитость верхних (ассоциативных) слоев поперечника коры. Кроме того, отмечается исключительное богатство дендритных и аксонных разветвлений, особенно в лобной третичной коре человека. Функциональное значение

третичных полей определяется топографическими соотношениями с проекционными зонами, между которыми они располагаются.

К ассоциативным полям задних отделов полушарий относится межзатылочная теменно-височно-затылочная подобласть, зона ТРО (37 поле и частично 39 поле Бродмана), расположенная в средоточии соматосенсорной, зрительной и слуховой сенсорных зон, верхняя теменная (поле 7а) и нижняя теменная (ангулярное поле 39, поле 40 /р, і/) области и среднее височное поле 21.

Третичные поля передних отделов больших полушарий разделяются на конвекситальные (9, 10, 45, 46) и медиобазальные (медиальные отделы 9 и 10 полей, 11, 12, 47 поля - все лобной области).

### **Структура белого вещества. Мозолистое тело**

Белое вещество - системы связей (проводники) разделяются на ассоциативные, проекционные и комиссуральные. Ассоциативные объединяют различные нейронные группы внутри одного полушария. Проекционные связывают нейронные группы полушарий с нижележащими отделами мозга. Комиссуральные соединяют топографически идентичные участки правого и левого полушарий. В процессе организации поведения человека участвуют два полушария мозга. Их взаимосвязь обеспечивается прежде всего за счет мозолистого тела, образованного совокупностью аксонов корковых нейронов, которые образуют связи с нейронами коры противоположного полушария. Существенно меньшее значение имеет передняя комиссура, которая содержит около 3 млн. волокон и является спайкой древней коры.

Параллельно с развитием и дифференцировкой неокортекса в ряду млекопитающих происходит прогрессивное увеличение размеров мозолистого тела и усложнение структуры каллозальных связей. Если мозолистое тело мыши содержит 300 тыс. волокон, кошки - 5 млн., то у человека насчитывается около 200 млн. волокон. Каллозальные связи устанавливаются по гомотопическому принципу, связывая по кратчайшему расстоянию симметричные участки коры двух полушарий. Этому сопутствует топическая упорядоченность строения мозолистого тела. Волокна, связывающие затылочные отделы коры, проходят в сплениуме -

задней части мозолистого тела; волокна теменных и височных долей - в теле corpus callosum. Межполушарные волокна фронтальных отделов неокортекса формируют колена и клювы мозолистого тела. Характерной чертой каллозальных нейронов является их колончатая радиальная организация. Нейроны и их окончания в противоположном полушарии образуют скопления в виде пучков, пачек, гроздьев различного размера. Симметричные колонки в обоих полушариях связаны как взаимовозбуждающими, так и взаимотормозными отношениями. Между соседними модулями одного полушария существуют, как правило, тормозные взаимоотношения.

Наиболее распространенной моделью функционирования мозолистого тела является гипотеза «зеркального негатива» американского психолога Кука (M. Cook, 1986), согласно которой каллозальная система обеспечивает переход активных кортикальных пунктов в другое полушарие в зеркальном (по положению в пространстве) и негативном (активному пункту в одном полушарии соответствует заторможенный пункт в противоположном) виде.

### **Функциональная асимметрия мозга**

Функциональная асимметрия мозга (больших полушарий) – феномен неравнозначного участия правого и левого полушарий мозга в процессе организации поведения (в обеспечении психологических функций). В истории исследования функциональной асимметрии больших полушарий (ФАБП) выделяют 4 периода. *Первый* период (период клинических исследований) начался в XIX веке с изучения латеральных особенностей очаговых поражений мозга. В 1861-1864 гг. французский врач Поль Брока провел серию работ по сопоставлению речевых нарушений у больных с патоморфологическими изменениями в мозге. Он пришел к выводу, что «... способность к артикулированной речи локализована в левом полушарии или, по крайней мере, зависит в основном от этого полушария». В 30-х годах XX века канадский нейрохирург У. Пенфилд провел исследования по прямому раздражению мозга во время операции. Предоперационное исследование речевого полушария достигалось пробой Вада, которая заключалась в одностороннем интракаротидном введении барбитуратов. Применение указанных методов позволило определять по-



лушарие, контролирующее речь и языковые функции и установить, что доминантность полушарий по речи относительно независима от право- и леворукости. Исследования показали, что у 95% праворуких речь контролируется левым полушарием, а у 5% - правым. У 70% леворуких речевые центры также локализовались в левом полушарии. У половины остальных леворуких (15%) речевые центры находились в правом полушарии, а у оставшихся обнаруживались признаки управления речью со стороны обоих полушарий. Среди больных, перенесших в раннем периоде жизни повреждение левого полушария, встречалось значительно больше лиц с расположением центров речи в правом полушарии или обоих.

*Второй* период исследования ФАБП начался в 60-е годы XX века с изучения особенностей поведения пациентов с «расщепленным мозгом». Операция расщепления мозга, или комиссуротомия, состоит в хирургическом рассечении путей, соединяющих два полушария и была предложена на основании экспериментальных данных о распространении эпилептических разрядов через мозолистое тело от одного полушария к другому в мозгу обезьяны. Анализ деятельности расщепленного мозга подтвердил, что с левым полушарием связаны концептуальное мышление, все формы речевой деятельности, чтение, счетные операции. С правым же полушарием связано узнавание лиц, идентификация фигур, опознание предметных изображений. Было установлено также, что правое полушарие может осуществлять сложную «неосознанную» деятельность.

*Третий* период исследования ФАБП, занявший 70-е годы XX века, является периодом открытия церебральной латерализации у животных и формулирования положений об основных межполушарных дихотомиях у человека. На данном этапе исследования ФАБП были сформулированы основные дихотомии мозга человека. Установлено, что левое полушарие служит для смыслового восприятия и воспроизведения речи, письма, тонкого двигательного контроля пальцев обеих рук, самосознания, арифметического счета, логического, аналитического, абстрактного мышления, музыкальной композиции, положительных эмоций. Оно обрабатывает информацию последовательно, хорошо понимает время, глаголы, способно на ложные высказывания. Выклю-

чение правого полушария приводит к депрессии. Правое полушарие служит для пространственно-двигательных функций, интуиции, музыки, интонационных особенностей речи, грубых движений всей руки, эмоционально-целостного восприятия, синтетического, ситуационного мышления, отрицательных эмоций. Оно обрабатывает информацию одномоментно, почти не понимает глаголов, абстрактных терминов, не способно на ложные высказывания. Выключение правого полушария приводит к эйфории.

*Четвертый* период исследования ФАБП, начавшийся в 80-е годы XX века, является периодом попыток обнаружить общий принцип, определяющий латерализацию мозга. В этот период предложена эволюционная теория латерализации В.А. Геодакяна. Эволюция подразумевает наличие двух непеременных условий: сохранения и изменения. Для сохранения живая система должна быть в информационном смысле подальше от среды, а для лучшего изменения, напротив, поближе. Разрешить конфликт можно путем дифференциации на две сопряженные подсистемы: одну - консервативную, убрать подальше для сохранения имеющейся информации, вторую - оперативную, придвинуть поближе к среде для получения новой информации. Данное решение повышает эволюционную устойчивость системы в целом и часто встречается в адаптивных системах, независимо от их конкретной природы: биологических, социальных, технических, игровых и т.д. В.А. Геодакян предлагает рассматривать правое и левое полушария как сопряженные подсистемы организации поведения. Левое полушарие - оперативная подсистема, правое полушарие - консервативная. Критерием локализации функции в левом или правом полушарии является эволюционный возраст: новые эволюционно молодые функции локализованы в левом полушарии, а старые - в правом.

### **3. СИНДРОМНЫЙ АНАЛИЗ В НЕЙРОПСИХОЛОГИИ**

#### **Системный подход в нейропсихологии**

Основная задача изучения психологических функций при локальных поражениях мозга заключается в том, чтобы, описав общую картину возникающих изменений поведения, выделить основной дефект, вывести из него вторичные системные наруше-

ния и тем самым приблизиться к объяснению имеющегося синдрома, который является следствием основного дефекта. Таким путем нейропсихологическое исследование помогает топической диагностике мозговых поражений и входит в общую систему клинического исследования больного.

Обычное клиническое изучение больного со сбором анамнеза, детальным наблюдением за особенностями поведения, анализом неврологической симптоматики создает исходные предпосылки для топической диагностики очагового поражения мозга, но не является достаточным. Появление в последние десятилетия современных методов нейровизуализации (РКТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография) также не отменяет необходимости нейропсихологического исследования. Во-первых, имеется общепризнанный диагностический принцип превалирования клинических данных над лабораторными и аппаратными. Во-вторых, если лечить можно определенный очаг болезни, то восстанавливать необходимо функцию, системно нарушенную вследствие этого очага. В-третьих, доступность методов нейровизуализации является ограниченной.

Изменения поведения, наблюдаемые при различных очаговых поражениях мозга, часто имеют сходный характер. Простое наблюдение во многих случаях не может установить лежащие в их основе факторы, отличить и оценить симптомы, возникающие в силу разных причин и имеющие разное внутреннее строение. Например, нарушение речи, наблюдаемое у многих неврологических и нейрохирургических больных, может иметь в своей основе самые разные причины. Задача уточнения структуры и значения симптома, квалификации дефекта и выделения лежащего в его основе фактора требует особых методов исследования. Больной должен быть поставлен в специально организованные условия, которые давали бы возможность четко выявить соответствующий дефект, проникнуть в его структурные особенности и квалифицировать факторы, которые его вызвали. Это достигается с помощью нейропсихологических (или экспериментально-психологических) методов исследования больного. А.Р. Лурия называл также эти методы психофизиологическими. Он отличал работу нейропсихолога от обычного психологического и психометрического тестирования, направленного на изучение опреде-

ленных, т.н. «психических функций», так как обе группы тестов направлены не на качественный анализ обнаруженных дефектов, а на их формальную количественную оценку.

### **Синдромный анализ в нейропсихологической диагностике**

Нейропсихологическое исследование должно исходить из представлений о возможных формах нарушений, т.е. синдромов, которые возникают при различных по локализации мозговых поражениях. Исходным является исследование состояния отдельных функций. Последующий качественный анализ структуры обнаруживаемого дефекта позволяет показать, появляется ли данный дефект в результате нарушения относительно более элементарных факторов, лежащих в основе соответствующей психологической деятельности, или он связан с нарушением более сложного уровня ее организации. Кроме того, анализ позволяет выяснить, является ли данный симптом первичным результатом нарушения какой-нибудь частной предпосылки изучаемой функциональной системы или вторичным (системным) следствием какого-либо первичного дефекта.

Методики нейропсихологического исследования включают ряд комплексных проб, направленных на как исследование зрительного, кинестетического и слухового анализа и синтеза, так и прослеживающих сложные формы деятельности. Имеются пробы на повторную и самостоятельную речь, письмо и чтение, понимание текстов и решение задач. Трудности их выполнения позволяют обнаружить своеобразный тип нарушения той или иной деятельности, зависящий от того, какой необходимый фактор этой деятельности нарушен у больного. Таким образом, нейропсихологическое исследование в клинике должно интересоваться не столько результатом решения задач, сколько особенностями процесса их решения, что облегчает структурно-динамический анализ дефекта. Кроме того, проводится сравнительный анализ результатов группы разнородных проб и поиск в них общих признаков, укладывающихся в единый синдром.

Синдромный анализ опирается на теорию мозговой системной локализации функций, основные положения которой состоят в следующем. Всякая психологическая функция обеспечивается

совместной интегративной работой различных мозговых зон, каждая из которых вносит свой специфический вклад в реализацию определенного звена в составе функциональной системы. В соответствии с иерархическим строением функции определенные структуры мозга имеют различное значение для обеспечения психологических процессов. В связи с этим аномальное функционирование отдельных участков мозга в случаях патологии может приводить к более или менее существенному дефициту в психологических процессах, затрагивая различные уровни и звенья в их обеспечении. В зависимости от степени сформированности, интериоризации или автоматизации функции происходит «свертывание» количества необходимых афферентных и эфферентных звеньев как в ее внешнем развертывании, так и в отношении обеспечивающих их протекание мозговых зон. Концепция системной динамической локализации функций предполагает своеобразное их «пересечение» между собой в тех звеньях, которые являются общими для различных психологических функций.

Из этих положений вытекает ряд следствий, лежащих в основе нейропсихологической диагностики. Патология мозга обычно приводит к нарушению работы отдельных мозговых зон, в связи с чем психологический процесс страдает не глобально, а избирательно, в пределах его составляющих. При этом остаются сохраненные звенья, обеспечиваемые работой интактных мозговых зон или систем. В результате происходит перестройка всего процесса, а степень дефицитарности определяется ролью пострадавшего звена в целостной системе психологической функции. Показателями такой перестройки функции могут быть ее развернутое, неавтоматизированное выполнение, переход с произвольного уровня реализации на произвольный, диссоциация между сохраненным выполнением заданий на произвольном уровне с недоступностью или затрудненностью произвольного осуществления деятельности. Сюда же относятся такие проявления, как сохранность выполнения действия в одной модальности и нарушение - в другой, замедление или неравномерность темпа деятельности, латентность включения в нее, чувствительность психологических функций к условиям их реализации (шум, помехи, одновременная нагрузка на несколько психологических процессов).

Вместе с тем, поскольку различные психологические функции содержат в своей структуре общие звенья, выпадение одного из них, как правило, может приводить к нарушению ряда процессов при поражении одного определенного участка мозга, обеспечивающего реализацию данной общей составляющей. На этих основных следствиях из теории системной динамической локализации психологических функций и базируется метод синдромного анализа их нарушений при локальных поражениях мозга. В концепции данного метода представлены три основных понятия клинической нейропсихологии: фактор, синдром и симптом.

### **Факторы, их физиологическое и психологическое значение**

Под фактором А.Р. Лурия понимал «собственную функцию» той или иной мозговой структуры, определенный принцип (или способ) ее работы. Понятие «фактор» несет в себе как физиологическое, так и психологическое содержание. С одной стороны, фактор - определенный вид аналитико-синтетической деятельности специфических, дифференцированных мозговых зон. В этом смысле фактор проявляется как результат деятельности мозга. С другой стороны, фактор как бы вводится в структуру психологических функций; имея специфику, отражающую функциональную неоднозначность зон мозга, он обеспечивает реализацию одного из звеньев функциональной системы и, вследствие этого, представлен в ней как психологическая составляющая. Можно сказать, что с помощью фактора устанавливается соответствие между двумя основными детерминантами психического отражения: того, что отражается из внешней и внутренней среды, и того, как в специфических формах активности мозговых зон оно осуществляется.

Например, известно, что человек живет и действует в условиях пространственно организованной внешней и внутренней среды. Отражение свойства пространственной организации мира необходимо для многих видов деятельности (оценка расстояния, осуществление движений, решение конструктивных задач, понимание разрядного строения чисел, оценка пространственных различительных признаков букв, представления о схеме собственного тела и т.п.). Это свойство находит свое представительство и в речи в виде слов «над», «под», «справа», «слева»; сравнительных

конструкций; инвертированных предложений и падежей («брат отца» - «отец брата»). Наконец, существуют представления и о «квазипространственной» организации лексического опыта человека, хранения в памяти системы значений в виде «деревьев», «гнезд», «семантических полей». При поражении височно-теменно-затылочной области (зона ТРО) нарушается возможность оперирования с пространственно ориентированными объектами. На этом основании можно высказывать суждение, что зона ТРО обеспечивает в психологической деятельности фактор пространственного и квазипространственного анализа и синтеза.

Другой пример. Отражение мира, его картина может быть в различных случаях построена на основании анализа стимулов, поступающих либо во временной последовательности (сукцессивно), либо поступающих одновременно (симультанно). Несмотря на то, что оба эти способа в индивидуальном опыте существуют во взаимодействии, можно выделить виды деятельности, связанные преимущественно с одним из них. Так, слуховое восприятие речи - процесс сукцессивный, а зрительное восприятие предметов - симультанный. Показано, что симультанная организация психологических процессов в целом страдает при поражении правого полушария мозга, а сукцессивная - левого. В таком случае есть основания говорить о факторах симультанности и сукцессивности, как специфических для соответственно правого и левого полушарий мозга.

Данные примеры показывают сложность и разноуровневость проявления факторов, возможность их отнесения к более крупным или дробным структурно-функциональным единицам мозга. Существующие на сегодняшний день данные позволяют выделить целый ряд факторов, «привязанных» к работе различных зон мозга на различных уровнях его горизонтальной и вертикальной организации.

Вследствие наличия при различной мозговой патологии общемозговых и локальных симптомов возникла дихотомия факторов на общемозговые и локальные. Например, опухоль помимо локального воздействия на мозг может приводить к нарушению ликвородинамики и формированию гипертензионного синдрома, вносить токсический компонент в клиническое течение заболевания, приводя в итоге к отеку и набуханию мозга. При этом нару-

шение нормального протекания психологических процессов обусловлено как топикой очага, так и общими изменениями в работе мозга, следствием которых могут быть такие патологические феномены, как загруженность больного, замедление темпа всех видов деятельности, истощаемость, невыполнение программы до конца, негативное отношение к обследованию. Такое изменение фоновых компонентов психологической активности больного, неправильно называемое общемозговыми факторами, необходимо учитывать при работе с больным и при интерпретации полученных при обследовании данных о специфическом нарушении отдельных психологических функций.

### **Нейропсихологические синдромы**

Синдром определяется как сочетанное, комплексное нарушение психологических функций, возникающее при поражении определенных зон мозга и закономерно обусловленное выведением из нормальной работы того или иного фактора (в нейропсихологии употребляется и второе понимание синдрома - как наиболее выраженного расстройства какой-либо функции). В частности, из приведенного примера следует, что при поражении зоны ТРО должны нарушаться зрительно-пространственное восприятие, речь, праксис, наглядно-действенное мышление, счетные операции и другие процессы, для реализации которых необходим пространственный анализ и синтез. Именно такую картину нарушения психологических функций при данной локализации патологического очага показывают клинические наблюдения. Важно отметить, что нарушение пространственного фактора закономерным образом объединяет расстройства различных психологических функций, внутренне связанных между собой. В этом смысле нарушение фактора является синдромообразующим, формирующим структуру синдрома радикалом.

С понятием «фактор» тесно связано понятие «симптом». Как правило, оно употребляется в двух смыслах, соответствующих этапам самой процедуры нейропсихологического обследования больного. На первом этапе предварительной ориентировки в общем состоянии у больного психологических функций устанавливается проявление их недостаточности в виде речевых расстройств, нарушений движений и т.д. В этом смысле симптом



есть внешнее проявление функционального дефицита. Учитывая многозвеньевую структуру функции, следует отметить, что на данном этапе симптом проявления дефицита психологической функции является многозначным, т.е. может свидетельствовать о широкой зоне поражения мозга и не является дифференцированным критерием топика очага поражения. На следующем этапе проводится целенаправленное изучение симптомов, их нейропсихологическая квалификация с установлением нарушенного фактора, лежащего в основе формирования симптома и придающего ему локальный смысл.

Обобщая взаимосвязь понятий симптом, синдром и фактор, можно определить, что нейропсихологический синдром представляет собой закономерное, типичное сочетание симптомов, в основе возникновения которых лежит нарушение фактора, обусловленное дефицитом в работе определенных мозговых зон в случае локальных поражений мозга. Главной целью нейропсихологического диагностического обследования является установление закономерного сочетания нейропсихологических симптомов на основе определения синдрообразующего нарушенного фактора.

Нейропсихологические синдромы классифицируют на три группы корковых и группу подкорковых синдромов.

*Корковые:*

1. Синдромы при нарушении модально-специфических факторов (вторичных полей коры больших полушарий) - затылочные, теменно-затылочные, теменные, височные конвекситальные, лобные премоторные синдромы.

2. Синдромы при нарушении факторов, связанных с работой ассоциативных (третичных) корковых областей - префронтальные (конвекситальные) синдромы, синдромы поражения зоны ТРО.

3. Синдромы при нарушении модально-неспецифических факторов, связанных с работой неокортикального уровня неспецифической системы - медиальные и базальные лобные и височные синдромы.

*Подкорковые* - синдромы при поражении мозолистого тела, нижних уровней неспецифической системы, двигательных и чувствительных подкорковых ядер.

#### 4. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ. ОСНОВЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

##### Поведенческий акт и схема его организации

Поведение как активность (деятельность) живой системы представляет собой последовательно развернутую во времени серию (совокупность) отдельных элементов, квантов поведения – поведенческих актов. Акты поведения могут иметь различную продолжительность и направленность, но принципиальная схема каждого акта одинакова. Поведенческий акт имеет ряд этапов / звеньев и носит циклический характер (рис. 5). Первым этапом является *мотивация*, которая «запускает» весь цикл. Слово мотивация буквально переводится как «то, что вызывает движение». По определению К.В. Судакова, мотивация – это «особый комплекс возбуждений, который роковым образом толкает животное и человека к поиску специфических раздражителей внешней среды», устраняющих это возбуждение. Близким термином, который употребляется в психологической литературе, является потребность.

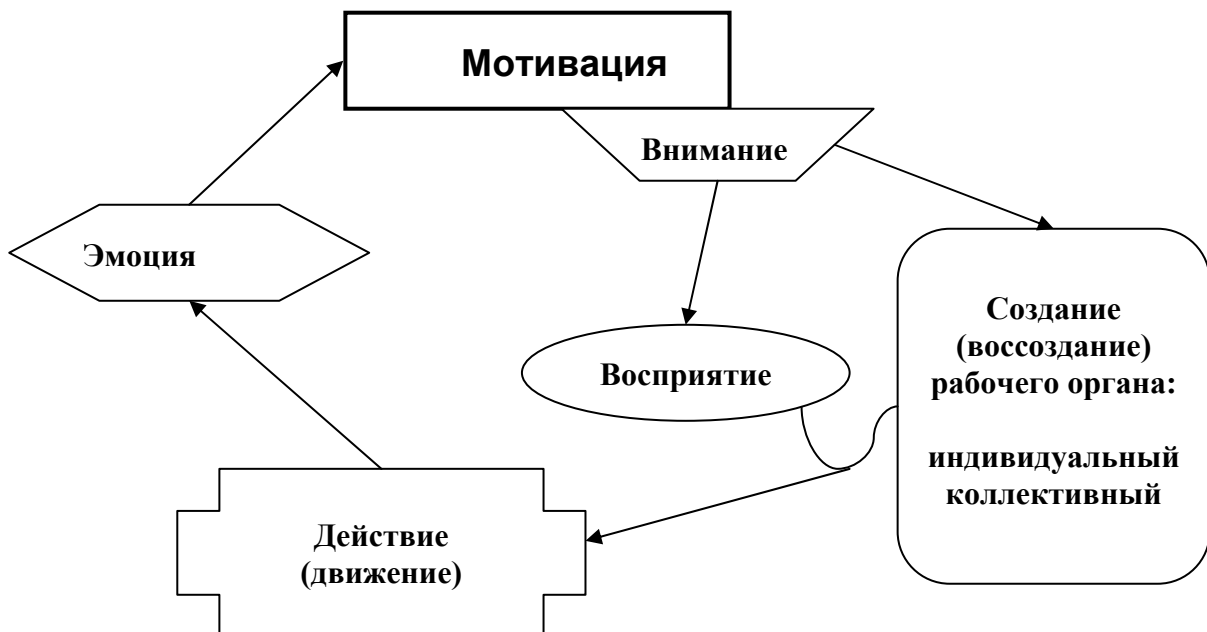


Рис. 5. Схема организации поведенческого акта

За этапом мотивации следует этап *внимания*, который тесно связан с предыдущим этапом. Характеристики внимания (направленность, стойкость, концентрация) зависят прежде всего от характеристик мотивации, поэтому самостоятельность этапа относительна. Далее следуют два параллельных этапа – этап *восприятия* и этап *создания (воссоздания) функциональной системы* (рабочего органа поведенческого акта).

Для решения задачи, стоящей перед организмом, - удовлетворения потребности, устранения мотивационного возбуждения - необходим орган. Мозг или ЦНС в целом не могут рассматриваться как таковой, т.к. они структурно объединяют очень разнородные системы. Отдельные структуры мозга также не могут быть органом, т.к. «не существует одиночных анатомических образований для одиночных поведенческих функций...» (Р. Айсааксон). А.А. Ухтомский писал: «С именем «органа» мы привыкли связывать представление о морфологически сложившемся, статически постоянном образовании. Это совершенно не обязательно. Органом может быть всякое временное сочетание сил, способных осуществить определенное достижение». Иными словами, орган - система, возникающая для выполнения функции, или функциональная система. К такому выводу пришли многие ученые, пришли разными путями, применяя другие термины: «нервный центр», «функциональный орган», «конstellация нервных образований», «система». В настоящее время наиболее часто используется термин функциональная система (ФС), предложенный в 1935 г. академиком П.К. Анохиным. В качестве синонима будем использовать термин «рабочий орган поведенческого акта». ФС - динамическая саморегулирующаяся организация, избирательно объединяющая ЦНС и периферические органы и ткани на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции с целью достижения полезных для системы и организма в целом приспособительных результатов. Иными словами, ФС – центрально-периферическое объединение активных пунктов различных структур нервной системы для выполнения поведенческой функции - удовлетворения потребности. Потребность реализуется в первичное мотивационное возбуждение, которое вызывает вторичное на различных уровнях ЦНС. ФС могут вовлекать подкорковые образования, участки коры и даже отдельные синапсы на

нервных клетках. ФС – принцип интеграции нервной системы, который проявляется, например, в процессе эмбриогенеза и приводит к гетерохронии в развитии структур зародыша для надления новорожденного полноценными и жизненно важными ФС.

Возникновение мотиваций и работа ФС протекают по закономерностям доминанты. Термин и понятие доминанты как основного принципа координации деятельности мозга было впервые дано в 1923 году А.А. Ухтомским. Доминанта в физиологии – это «временно господствующий рефлекс», которым направляется работа нервных центров в данный момент. Мотивация, соответствующая наиболее важной или актуальной потребности, приобретает свойства доминанты, становится доминирующей мотивацией. Доминанта – одно из возможных состояний ФС. Живые существа могут одновременно испытывать множество потребностей, однако всегда имеется одна наиболее важная, а с учетом условий внешней среды – наиболее актуальная. Она приводит к возникновению доминирующей мотивации, создает (воссоздает) доминирующую ФС и строит поведенческий акт, направленный на ее удовлетворение. В каждый определенный момент деятельность организма обуславливается существованием доминирующей ФС, по отношению к которой другие ФС находятся в субдоминантном отношении. Реализация мотивации приводит к распаду ФС, начинает актуализироваться другая потребность, возникает другая доминирующая мотивация, которая создает (воссоздает) новую доминирующую функциональную систему. В новой поведенческой ситуации ФС создается заново, если жизненная ситуация повторяется, то используется (воссоздается) ранее образованная ФС.

После создания рабочего органа поведенческого акта следует этап *действия* по реализации мотивации, основным содержанием которого является движение. По результатам действия наступает этап *эмоции*, который является завершающим в цикле поведенческого акта, оценивающим результат действия и влияющим на исходную мотивацию. При успешном действии и реализации мотивации (удовлетворении потребности) возникает положительная эмоция с последующим устранением мотивации и распадом ФС. При неуспешном действии мотивация не реализуется и возникает отрицательная эмоция. Мотивация не устраняет-

ся и ФС продолжает существовать. Указанная схема поведенческого акта позволяет структурировать психологические функции и представить их взаимосвязь.

### **Механизмы создания функциональных систем поведения**

Для построения рабочего органа поведенческого акта может использоваться как собственный мозг особи, так и мозг других особей своего или другого вида. В первом случае можно говорить об индивидуальной ФС, во втором – о коллективной (общественной) ФС. Если мотивация возникает в прежних условиях среды (встречавшихся ранее), воссоздается старая (созданная ранее) ФС. Если мотивация реализуется в новой жизненной ситуации, то на базе старой ФС (более близкой по отношению к новой ситуации, но неэффективной) создается новая ФС путем включения нового звена (звеньев) – активированных участков ЦНС – в систему, что делает ее эффективной. Существует три основных механизма (способа) создания *индивидуальных* функциональных систем или рабочих органов поведенческого акта.

1. Механизм *«случайная мутация / естественный отбор»*. Новая ФС образуется на протяжении жизни большого числа поколений вида как и любой другой видовой признак: новые поведенческие реакции, которым способствуют мутации на генетическом уровне, отбираются посредством механизма естественного отбора. Так как изменения происходят в геноме, то каждая особь вида рождается с этими ФС, т.е. они являются врожденными. Характерна видоспецифичность врожденных ФС. Они позволяют удовлетворить потребность в таких условиях внешней среды, которые обязательно повторяются в жизни каждого поколения данного вида. Существование врожденных ФС выражается в таких явлениях, как безусловный рефлекс и инстинкт (сложный безусловный рефлекс). Особым вариантом данного способа является импринтинг (запечатление). Это своеобразная форма мгновенного обучения (создания ФС) на раннем этапе постнатального развития. С участием этого варианта первой формы, хорошо изученного у птиц, образуются реакции следования за матерью, отношения с особями своего вида, в т.ч. половое поведение. Самец птицы, воспитанный среди особей чужого вида, предпочитает в ка-

честве половых партнеров только самок этого чужого вида.

2. *Условно-рефлекторный* механизм, который впервые выделил и изучил И.П. Павлов. Классический пример условного рефлекса (УР): при повторном сочетании условного сигнала (звонка) с кормлением слюноотделение у собаки начиналось после изолированного звонка. Павлов, как сторонник рефлекторной теории, рассматривал данное явление как рефлекс, ставил в его основу особенности (обстоятельства) начала поведенческой реакции организма. Взгляд на УР как на способ образования ФС определяет сущность данного механизма во включении (ассоциации) любого случайного звена в имеющуюся ФС на основе временного принципа: (последовательное расположение во времени старой ФС и нового звена), если такое сочетание удовлетворяет или лучше удовлетворяет потребность. С помощью данного способа новая ФС создается в течение индивидуальной жизни каждого конкретного представителя вида.

*Правила выработки УР:*

1. Последовательное действие условного и безусловного раздражителя (подкрепления).

2. Многократное сочетание данной последовательности, несколько различающееся для разных рефлексов.

3. Деятельное состояние головного мозга.

4. Соответствие вырабатываемого УР доминирующей мотивации (пищевые – у голодного животного), отсутствие болевых и сильных физиологических раздражителей (переполненный мочевой пузырь).

5. Условный раздражитель не должен вызывать никакой реакции, кроме ориентировочно-исследовательской.

Наиболее наглядно УР как способ образования ФС можно проследить на инструментальных условных рефлексах, когда для получения подкрепления животному необходимо совершить определенное действие. Например, голодная собака находится в экспериментальной комнате. Совершая случайные движения, она нажимает на рычаг, что приводит к открытию дверки и поступлению пищи. После нескольких случайных сочетаний будет создана новая ФС реализации пищевой мотивации.

3. *Мышление*. Новая ФС создается также в процессе индивидуальной жизни на основе уже имеющихся, но не за счет слу-

чайной ассоциации, а за счет комбинирования звеньев ФС, которые были эффективными в ранее пережитой поведенческой ситуации. Характерной особенностью данного способа является его применимость в абсолютно новой жизненной ситуации на основе воспринятого ранее опыта. Этапами работы данного способа являются анализ (разделение старых ФС на звенья) и синтез из этих звеньев ФС для новой, впервые возникшей жизненной ситуации. Мышление является врожденным механизмом и человек использует его без какого-либо предварительного обучения. Интеллект – способность (возможность) построить новую функциональную систему (решить проблему), которая зависит от четкой работы врожденного механизма мышления, а также достаточного запаса знаний (материала для комбинации и закономерностей комбинации).

Данный способ доступен не только человеку, но и животным, у которых он изучен под названием психонервное поведение (Бериташвили И.С., 1961) и рассудочная деятельность (Крушинский Л.В., 1986). Рассудочная деятельность (РД) – это способность животного к улавливанию простейших эмпирических законов, связывающих предметы и явления окружающего мира, и способность оперировать этими законами при построении программы адаптивного поведения в новой ситуации. Исследования Л.В. Крушинского позволили установить, что животные способны уловить «закон движения предметов», т.е. определить дальнейшее направление движения перемещающегося предмета после его исчезновения из поля зрения, уловить «закон непроницаемости непрозрачных предметов», «закон вмещаемости объемных приманок в объемные полые фигуры» и др.

Способности к РД нет у амфибий и рыб, впервые появляется у рептилий (ящериц и черепах), возрастает у птиц и млекопитающих и приобретает зависимость от относительного размера мозга. В пределах одного класса позвоночных уровень РД зависит от степени цефализации (отношение мозг/тело), степени развития ассоциативных систем мозга и степени сложности системы контактов между нейронами. Среди млекопитающих наиболее высоким уровнем РД обладают обезьяны, дельфины, медведи, волки и собаки. На более низком уровне находятся кошки, зайцы, крысы и мыши. Среди птиц высоким уровнем РД выделяются во-

роновые. Результаты исследований Л.В. Крушинского показали, что эти птицы способны решать наиболее сложные задачи - улавливать закономерности перемещения предмета в пространстве. При предъявлении тех же задач человеку оказалось, что 2-летние дети решают их в 10% случаев, 15-летние - в 50% случаев, а взрослые - в 80% случаев. Эксперименты с разрушением различных отделов мозга у животных и птиц показали, что в РД преимущественно участвуют префронтальные отделы лобной коры, хвостатое ядро и дорсо-медиальное ядро таламуса.

*Коллективные* (общественные) функциональные системы поведения возникают, когда для реализации мотивации одной особи (или общественной мотивации) привлекаются другие особи своего или иного вида животных, т.е. констелляция вторичных активированных участков возникает в ЦНС другого человека (людей) или животных. Для создания коллективных ФС используются механизмы коммуникации. Различают вербальную и невербальную коммуникацию. Невербальная коммуникация осуществляется с помощью мимики, позы, жестов, вокализации (неречевых звуков), а также путем изменения формы, величины и цвета определенных частей тела (покрова) у животных и птиц. В основе механизма вербальной коммуникации лежит знак.

Семиотика (наука о знаковых системах) классифицирует знаки по признаку отношения знака к репрезентируемому объекту на иконические знаки, символы и языковые знаки (Пратусевич Ю.М. и др., 1989). Современные иконические знаки - это копии или изображения обозначаемых предметов (картины, фотографии, чертежи, схемы). Символ используется для выражения обобщенного содержания, выходящего за пределы изображаемого (часть знаков дорожного движения). Языковые знаки репрезентируют объект независимо от какой-либо физической связи с ним. В таком же порядке шло развитие знаковых систем в истории человечества. Древнешумерские и древнеегипетские пиктограммы имеют большое сходство с обозначаемыми предметами. Древнекитайские иероглифы частично сходны с обозначаемым предметом, а современные фонемы и графемы являются чисто условными знаками.

Процессы коммуникации между людьми на определенной стадии развития стали использовать языковую знаковую систему,



которая смогла стать внешним орудием для наглядного мышления. Языковая знаковая система позволяет заменить группу звеньев ФС на оперативное звено (слово, число и др.), что делает возможным при создании новой ФС отвлечение (абстракцию) от данной поведенческой ситуации как в пространстве, так и во времени. Взаимодействие этих двух факторов привело к появлению речевого мышления, значительно изменившего и коммуникационные процессы, и мышление. У современного человека имеются две разновидности мышления как способа образования ФС. Первая разновидность соответствует РД животных и выступает в виде наглядного (конкретного, образного, ситуационного, конструктивного) мышления. Вторая разновидность - вербально-логическое (абстрактное, аналитическое) мышление появляется только у человека благодаря использованию знаковых систем. Кроме того, взаимодействие знаковой системы и мышления привело к трансформации всех других психологических функций и возникновению высших психологических функций (по терминологии Л.С. Выготского).

### **Развитие представлений о локализации функций в мозге**

Решение вопроса о локализации функций в мозге всегда зависело как от имевшихся возможностей изучения мозга, так и от господствовавших в определенную эпоху теоретических представлений о психологических процессах, и долгое время оставалось в кругу мучительных попыток (по словам И.П. Павлова) «систему беспространственных понятий современной психологии наложить на материальную конструкцию мозга».

*Ранние работы.* Гиппократ и Кротон (5-й век до н.э.) указывали, что мозг является органом разума или «управляющего духа», а сердце – органом чувств. Гален (2-й век до н.э.) считал, что мозговые желудочки являются материальным субстратом психических процессов. Эти представления сохранялись у Немезия (4 век н.э.) со специализацией желудочков по способностям. Развитие анатомии и физиологии в 18 веке, а также возникновение психологического учения, разделявшего психические процессы (сознание) на отдельные специальные «свойства» или «способности», сопровождалось выделением в решении проблемы локали-



В 1861 г. П. Брока дважды продемонстрировал мозг умерших пациентов, страдавших при жизни речевыми расстройствами. На вскрытии у больных были найдены очаги размягчения в области нижней лобной извилины левого полушария, что, по мнению П. Брока, доказывало идею о локализации речи в передних отделах мозга. Кроме того, он считал, что вскоре «... станет в высокой степени вероятным, что каждая извилина имеет свои частные функции». В 1874 г. немецкий невролог К. Вернике описал случай, когда поражение задней трети верхней височной извилины левого полушария вызывало нарушение понимания речи, из чего он заключил, что «сенсорные образы слов» локализованы в данной зоне. В последующем были описаны центры зрительной памяти, центры письма, центры понятий, центры идеации и др. Карта коры головного мозга заполнилась многочисленными схемами, которые проецировали на мозг представления господствовавшей в то время ассоциативной психологии. Локализационизм сохранился и в 30–40-х годах XX века: фундаментальные руководства по психиатрии Клейста (1934) и неврологии Нильсена (1946) были написаны с позиций узкого локализационизма.

*Антилокализационизм.* Параллельно взглядам локализационизма возникла и развивалась другая точка зрения на соотношение сознания (психологических функций) и мозга – эквипотенционализм (антилокализационизм). Еще во второй половине 18 века Галлер (1769) высказал предположение, что мозг является единым органом, трансформирующим впечатления в психические процессы и что его следует рассматривать как «общий сенсориум» (*sensorium commune*), части которого равнозначны. Доказательство этого положения он видел в том факте, что один очаг может вызывать нарушение разных «способностей» и что дефекты, причиненные этим очагом, могут в некоторой мере компенсироваться. В 1824 г. французский физиолог П. Флуранс обосновывал идеи антилокализационизма данными эксперимента. Разрушая отдельные участки больших полушарий у птиц, он наблюдал, что через некоторое время поведение птиц восстанавливается. При этом восстановление идет относительно одинаково, независимо от того, какая часть больших полушарий была разрушена. «Масса мозговых полушарий физиологически столь же равноценна и однородна, как масса какой-нибудь железы, на-

пример печени», - писал П. Флуранс.

Другая группа противников узкого локализационизма видела существо психологических процессов в сложных «символических» функциях. В начале 20 века сформировалась «ноэтическая» школа неврологов и психологов (П. Мари, 1906; Ван Верком, 1925; Хэд, 1926; Гольдштейн, 1934). Представители этой школы защищали положение, что основным видом психологических процессов является «символическая деятельность» и что каждое мозговое заболевание проявляется не столько в выпадениях частных процессов, сколько в снижении этой «символической деятельности».

### **Классификация и современные представления о локализации функций**

Основой современных представлений о локализации является системный подход. Его первым представителем является английский невролог Х. Джексон. Уже в 1864 г. он вступил в научную дискуссию с П. Брока и выдвинул идею о сложной, вертикальной организации функций в ЦНС. По его мнению, функция представлена на трех уровнях: низшем (спинальном или стволовом), среднем (двигательные или сенсорные отделы коры головного мозга) и высшем (лобные отделы головного мозга). Кроме того, он считал, что локализацию симптома нельзя отождествлять с локализацией функции: «Локализовать повреждение, которое нарушило речь, и локализовать саму речь – это две разные вещи (To locate the damage which destroys speech, and to localize speech, are two different things)». Положения Х. Джексона о сложном характере и вертикальной организации функций на несколько десятилетий предвосхитили развитие науки, но не были восприняты современниками.

В школе А.Р. Лурия при рассмотрении вопроса о локализации также применяется системный подход. Однако представители данной школы не выделяют какие-либо классы или категории функций и говорят в целом о «высших психических функциях». Соответственно считается, что все они имеют единые закономерности локализации, разработанные А.Р. Лурия для функции речи. При исследовании речи А.Р. Лурия применил уже упоминавшийся принцип «функциональной системы» П.К. Анохина и рассмат-

ривал речь как такую систему, состоящую из нескольких речевых зон коры. В книге «Основы нейропсихологии» он писал: «...высшие психические «функции» как сложные «функциональные системы» не могут быть локализованы в узких зонах мозговой коры или в изолированных клеточных группах, а должны охватывать сложные системы совместно работающих зон, каждая из которых вносит свой вклад в осуществление сложных психических процессов и которые могут располагаться в совершенно различных, иногда далеко отстоящих друг от друга участках мозга».

Рассматривая проблему локализации функций (функционального картирования мозга), следует подчеркнуть, что функции неравнозначны по своей природе. В основе выделения каждой отдельной функции имеется большой субъективный компонент, основанный на внешнем наблюдении за поведением человека и животного. Поэтому целесообразно классифицировать психологические функции и рассматривать принципы локализации для каждого класса. Одной из основ классификации может являться структура поведенческого акта.

*Классификация:*

1. По критерию состава (структуры) функции можно разделить на простые (мотивация, восприятие, движение, эмоция и др.) и сложные (составные), к которым можно отнести речь (вербальную коммуникацию), память. Простые функции имеют более прямой, уровневый характер локализации в зависимости от эволюционного возраста соответствующих структур. Сложные функции имеют системный принцип локализации.

2. По критерию соответствия этапам поведенческого акта функции можно разделить на естественные, которые имеют специфическую нейроанатомическую и нейрофизиологическую основу (мотивация, внимание, мышление) и искусственные (познание / познавательные функции). Познание имеет большой субъективный компонент при выделении в самостоятельную функцию и соответствует целому направлению поведения, сравнимому, например, с отражением; поэтому имеет особо сложный принцип локализации.

3. По критерию трансформации в процессе индивидуального развития на основе взаимодействия со знаковой системой

функции можно разделить на первичные и высшие (первичные и высшие мотивации, внимание, эмоции). Такое разделение впервые предложил Л.С. Выготский, но в последующем термин «высшие» стали применять для всех корковых функций. Первичные функции связаны с работой правого полушария мозга, а высшие – с работой левого полушария.

## **5. СОЗНАНИЕ И ЕГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА**

### **Определение понятия и классификация нарушений сознания**

Слово «сознание» в русском языке имеет несколько значений, в частности, в словаре С.И. Ожегова указывается на пять значений, среди которых можно выделить следующие:

- человеческая способность к воспроизведению действительности в мышлении; психическая деятельность как отражение действительности (т.е. сознанием иногда называют всю совокупность психических процессов человека) - «бытие определяет сознание»;
- состояние человека в здравом уме и памяти, способность отдавать себе отчет в своих поступках, чувствах (более узкое применение термина, равное функциональному состоянию мозга).

Характеристика патологии сознания проводится с использованием второго значения термина, т.е. рассматривается патология функционального состояния мозга.

При классификации нарушений сознания (*alterations in consciousness*) можно выделить:

#### *А. Продолжительные нарушения:*

- 1) количественные формы нарушения (синдромы угнетения);
- 2) качественные формы нарушения (синдромы помрачения);

#### *Б. Пароксизмальные нарушения:*

- 1) синкопальные состояния;
- 2) эпилептические припадки (вкл. синдромы дереализации и деперсонализации).

Состояния измененного сознания (гипноз, транс) не являются патологией, не связаны с очаговыми поражениями мозга и не рассматриваются в курсе нейропсихологии.

### **Шкала нарушения сознания при черепно-мозговой травме**

Западные неврологи выделяют два компонента сознания (consciousness) - осознание, содержание сознания (awareness) и активация (arousal). При *количественных нарушениях* сознания (depression of the level of consciousness) страдает преимущественно активация, а содержание, качество сознания более сохранно. Последовательные степени утраты сознания называют как оглушение (obtundation), сопор (соответствует англ. stupor), кома. Для классификации и оценки степени нарушения используются шкалы. В СНГ наиболее распространена классификация А.Н. Коновалова и соавт. (1982), предложенная для использования при травме мозга и получившая впоследствии универсальное распространение.

#### ***Рабочая классификация нарушений сознания***

<b><i>Состояние сознания</i></b>	<b><i>Определение</i></b>	<b><i>Градация</i></b>	<b><i>Клиническая характеристика</i></b>	<b><i>Ведущий признак</i></b>
<b><i>Ясное</i></b>	Полная сохранность сознания с активным бодрствованием, эквивалентным восприятием самого себя и адекватным реагированием на окружающее	-	Бодрствование. Способность к активному вниманию. Полный речевой контакт. Осмысление и адекватные ответы на вопросы. Полное и быстрое выполнение команд. Самопроизвольное открывание глаз. Быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель. Сохранность всех видов ориентировки. Правильное поведение. Возможна ретро- и антероградная амнезия	Полная ориентировка, бодрствование, быстрое выполнение всех инструкций
<b><i>Оглушение</i></b>	Частичное выключение сознания с сохранностью словесного контакта на фоне повышения порога восприятия	<i>Умеренное</i>	Способность к активному вниманию снижена. Речевой контакт сохранен, но получение полных ответов нередко требует повторения вопросов. Ответы замедленные, с задержкой, чаще односложные. Команды выполняет правильно, но замедленно. Глаза открывает на речь. Реакция конечностей на боль активная, целенаправ-	Частичная дезориентировка в месте времени, ситуации; умеренная сонливость, замедлен-

	всех внешних раздражителей и снижения собственной активности		ленная. Быстрая истощаемость, вялость. Обеднение мимики, малоподвижность, сонливость. Двигательно-волевые реакции замедлены. Контроль за функциями тазовых органов сохранен. Поведение не всегда упорядоченное. Ориентация в окружающей обстановке, месте и времени неполная при относительной сохранности ориентации в собственной личности. Выражена ретро- и антероградная амнезия	ное выполнение команд, особенно сложных
		<i>Глубокое</i>	Почти постоянное состояние сна. Возможно двигательное возбуждение. Речевой контакт затруднен и ограничен; после настойчивых требований может односложно ответить на обращение по типу «да - нет». Нередко с персеверациями может сообщить свое имя, фамилию и некоторые другие данные. Реагирует на команды медленно. Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, поднять руку и т.п.), но почти мгновенно «истощается». Нередко только пытается это сделать, совершив начальный акт движения. Для установления даже кратковременного контакта необходимы повторные обращения, громкий оклик часто в сочетании с применением болевых раздражений. Координированная защитная реакция на боль сохранена; реакция на другие виды раздражителей изменена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен. Дезориентировка в обстановке, месте, времени, лицах и др. нередко при сохранности элементов ориентации в собственной личности.	Полная дезориентировка, глубокая сонливость; выполнение лишь простых команд замедленное
<b>Сонор</b>	Выключение сознания с отсутствием словесного контакта при сохранности ко-	-	Речевой и мимически-мануальный контакт невозможен. Никакие команды не выполняются. Неподвижность или рефлекторные движения. При нанесении болевых раздражений появляются направленные к очагу	Тотальное невыполнение команд; способность локализа-



	ординированных защитных реакций на болевые раздражения		раздражения защитные движения рукой, переворачивание на другой бок, страдальческие гримасы на лице. Может стонать, издавать нечленораздельные звуки. Порой неосмысленно открывает глаза на боль, резкий звук. Зрачковые, корнеальные, глотательные, кашлевой и глубокие рефлексы обычно сохранены. Контроль над сфинктерами нарушен. Жизненные функции сохранены или имеются неугрожающие нарушения по одному-двум параметрам.	ции (координированные защитные движения)
<b>Кома</b>	Полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями. Степень тяжести комы зависит от выраженности и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений	<i>Умеренная (I)</i>	«Неразбудимость». Отсутствие реакций на любые внешние раздражения, кроме сильных болевых. В ответ на болевые раздражения могут появляться разгибательные или сгибательные движения в конечностях, тонические судороги с тенденцией к генерализации или горметония. Иногда мимика страдания. В отличие от сопора защитные двигательные реакции не координированы, не направлены на устранение раздражителя. Глаза на боль не открываются. Зрачковые и роговичные рефлексы сохранены. Брюшные рефлексы угнетены, надкостнично-сухожильные чаще повышены. Появляются рефлексы орального автоматизма и патологические стопные. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексы относительно сохранены. Контроль над сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны, без резких отклонений	«Неразбудимость»; способность к локализации боли отсутствуют (не координированные защитные движения)
		<i>Глубокая (II)</i>	Отсутствие каких-либо реакций на любые внешние раздражения, включая сильные болевые. Полное отсутствие спонтанных движений. Разнообразные изменения мышечного тонуса в пределах от децеребрационной ригидности до мышечной гипотонии при наличии симптома Керни-	«Неразбудимость»; отсутствие защитных движений на боль

			га. Гипорефлексия или арефлексия без двустороннего мидриаза. Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях	
		<i>Запретельная (III)</i>	Двусторонний запредельный мидриаз, глазные яблоки неподвижны. Тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония; грубейшие нарушения жизненных функций - расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, резкая тахикардия, артериальное давление критическое либо не определяется	Катастрофическое состояние жизненных функций

### Шкала комы Глазго

За рубежом наибольшее распространение получила шкала комы Глазго. Методика предложена в 1974 г. нейротравматологами G. Teasdale, W.B. Jennett из г. Глазго (Шотландия).

### Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale) для определения степени угнетения сознания

<i>Клинический признак</i>	<i>Характер реакции</i>	<i>Оценка в баллах</i>
Открытие глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание» конечности)	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание» со сгибанием конечности)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Словесные ответы	Сохранность ориентировки; быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

Оценочным критерием является сумма баллов, которая соответствует степеням угнетения сознания следующим образом:

<i>Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах</i>	<i>Традиционные термины</i>
15	Ясное сознание
13 – 14	Оглушение
9 – 12	Сопор
4 – 8	Кома
3	Смерть мозга

Угнетение сознания вызывают очаги любой локализации в пределах неспецифической системы, либо многоочаговые поражения другой локализации. Во втором случае угнетение сознания будет выражено в острейшем периоде болезни за счет отека мозга с вовлечением структур неспецифической системы. Следует признать неточной традиционную связь локализации очагов с появлением угнетения сознания. Наиболее грубые случаи угнетения связаны с поражением нижнего (стволового) отдела неспецифической системы, ретикулярной формации.

### **Псевдокоматозные состояния**

Выделяется группа *псевдокоматозных состояний*, которая является патогенетически смешанной.

1. Синдром отсутствия двигательных функций (*locked-in syndrom*) - синдром замыкания, изоляции; состояние деэферентации. Развивается при возникновении патологического процесса в основании моста или среднего мозга с двусторонним поражением кортиконуклеарных и кортико-спинальных путей. Утрата движений конечностей и возможности артикуляции может создать впечатление комы, однако неспецифическая система не страдает и больные могут проявлять свою активность (сознательную деятельность) движениями глаз и миганием.

2. Акинетический мутизм (*akinetic mutism*), «бодрствующая кома». Характеризуется почти полным отсутствием активных движений и речи (даже в ответ на болевые стимулы) при видимом бодрствовании. Сохраняются циклы смены сна и пробуждения, могут быть рудиментарные движения. Сохранена произ-

вольная фиксация взора. Возникает при поражении медиобазальных отделов коры лобных долей.

3. Вегетативное состояние (vegetative state), синдром декортикации. Термин предложен *Jennett W.B., Plum F.* The persistent vegetative state: a syndrome in search of a name. - *Lancet*, 1972, 1, 734-737. Ранее для сходных состояний был предложен термин апаллический синдром (*Kretschmer E.* Das Apallische syndrom. - *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1940, 169, 576-579.), однако в англоязычной литературе он не распространен. Возникает при гибели обширных областей коры (неспецифических, ассоциативных, сенсорных и двигательных) вследствие травмы, тяжелой гипоксии, на последних стадиях дегенеративных заболеваний мозга. У больных сохранена регуляция вегетативных функций - дыхание, кровообращение, выделение, имеется определенная степень активации, однако утрачена специфическая человеческая активность. Больные совершают хаотичные движения в пределах постели, издают нечленораздельные звуки, не фиксируют взор.

4. Бессудорожный эпилептический статус – крайне редкое состояние.

5. Психогенная псевдокома. Данные неврологического, соматического и лабораторного обследования не выявляют нарушений, при этом наблюдаются явления активного негативизма (зажмуривание глаз и др.).

### **Продолжительные качественные нарушения сознания**

*Качественные* нарушения сознания (синдромы помрачения, confusional states) характеризуются преимущественным расстройством качества, содержания сознания при более сохранной активации. Чаще встречаются при диффузных поражениях мозга, поэтому охарактеризуем их кратко.

Согласно классификации Г.В. Морозова (1988), выделяют делирий, онейроид, аменцию и сумеречное сознание. Делирий (delirium) - галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, образного бреда, изменчивого аффекта, в котором преобладает страх и двигательное возбуждение. Западные неврологи (*Samuels M.S.*, 1995) определяют делирий как помрачение сознания с избыточной

симпатической активностью (тахикардия, потливость, тремор, мидриаз, гипертония). Онейроид (oneirism) - помрачение сознания с наплывом непроизвольно возникающих фантастических представлений, которые сценподобно вытекают одно из другого, в сочетании с депрессивными или маниакальными расстройствами и возможным развитием кататонического ступора. Аменция (amentia) - помрачение сознания с явлениями бессвязности речи (речевой дезорганизацией), растерянностью и двигательным возбуждением нецеленаправленного характера. Сумеречное сознание - внезапное и ограниченное во времени (минуты, часы, дни) утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным и искаженным восприятием при сохранности привычных автоматизированных действий.

Общими признаками синдромов помрачения являются (Jaspers K., 1965):

1) отрешенность больного от окружающего с неотчетливым, затрудненным, отрывочным его восприятием;

2) различные виды дезориентировки - в месте, времени, окружающих лицах, ситуации, собственной личности, существующие в тех или иных сочетаниях;

3) определенная степень бессвязности мышления, которая сопровождается слабостью или невозможностью суждений и речевыми нарушениями;

4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания.

### **Пароксизмальные нарушения сознания**

1. Синкопальные состояния (обмороки) являются результатом кратковременного гипоксического или ишемического воздействия на неспецифическую систему (преимущественно стволые отделы) и не связаны с наличием очагового поражения мозга. Синкопальные состояния классифицируют по этиологическому принципу на следующие категории: кардиальные (9,5%), вазовагальные (21,2%), ортостатические (9,4%), цереброваскулярные (инсульт или транзиторная ишемическая атака, 4,1%), медикаментозные (6,8%), связанные с редкими определенными причинами (кашлевые – беттолепсия, миктурические, ситуационные и др., 12,4%), обмороки неизвестной причины (36,6%). Бет-

толепсия (*греч. betto – кашель, син.: обморок кашлевой*) – потеря сознания во время приступа кашля, одна из форм обмороков. На высоте кашлевого пароксизма развивается вначале покраснение, затем цианоз лица и шеи. Больные на короткое время теряют сознание и падают. Синдром наблюдается у больных, страдающих каким-либо хроническим заболеванием легких (пневмосклероз, бронхиальная астма и др.), иногда при случайной аспирации небольших предметов, частиц пищи и т.п. в гортань и трахею.

2. Эпилептические припадки возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов эпилептического очага, который может иметь патоморфологическую основу. Распространение эпилептической активности на весь мозг и в т.ч. на неспецифическую систему приводит к развитию преходящего коматозного состояния. При парциальных припадках распространение эпилептической активности ограничено и потери сознания не происходит. Выделяется особая форма парциальных припадков - эпилепсия височной доли, при которой возникают синдромы деперсонализации и дереализации. Данные синдромы возникают и при других заболеваниях височной доли, но практически всегда наблюдаются в виде приступов, т.е. имеет место эпилептическая активность.

Деперсонализация проявляется ощущением измененности чувств, мыслей, представлений, воспоминаний, отношения к окружающему. Окружающее начинает «восприниматься умом», становится «отвлеченным понятием», «представляет собой лишь мысль». Уменьшается или теряется способность воспринимать эмоциональные реакции других людей, появляется ощущение «постороннего человека», чувство эмоционального и интеллектуального оскудения. Кажется, что высказывания и поступки совершаются автоматически. Собственные физиологические процессы - дыхание, деятельность сердца, кишечника, ощущаются измененными. В более тяжелых случаях внутреннее «Я» теряет свое единство и цельность, либо исчезает; больные испытывают ощущение растворенности своего «Я» в окружающих людях. В таком состоянии мировосприятие перенимается от других, на окружающих и себя больные смотрят чужими глазами, исчезает представление о своем прошлом.

Дереализация проявляется измененным восприятием окру-

жающего, которое кажется странным, неотчетливым, чуждым, призрачным, тусклым, застывшим, безжизненным. Оно видится как бы сквозь туман, пленку, утрачивает объемность и перспективу, окружающее становится похожим на декорацию или фотографию. Изменяется восприятие звука и цвета, время замедляется или останавливается. В ряде случаев окружающее, напротив, воспринимается необычно четким, ярким, красочным: «мир расцвел, предметы стали более объемными, краски буйными, слышимое звучным». К дереализации относятся симптомы *deja vu*, *eprouve, entendu* (уже виденное, испытанное, услышанное) и *jamais vu, eprouve, entendu* (никогда не виденное, не испытанное, не услышанное). При очаговой патологии мозга синдромы деперсонализации и дереализации возникают приступообразно, с сохранностью переживания болезненного состояния и критики.

## **6. НАРУШЕНИЯ МОТИВАЦИЙ, ВНИМАНИЯ И ЭМОЦИЙ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА**

Объединение трех психологических функций, или трех этапов организации поведения, при рассмотрении очаговых поражений мозга не случайно. Основная причина – крайняя близость или тождественность структур мозга, реализующих данные этапы; в рассмотренной ранее схеме поведенческого акта этапы внимания и эмоции «соседствуют» с этапом мотивации. Поэтому патологический процесс определенной локализации будет приводить, как правило, к сочетанному страданию мотиваций, эмоций и внимания.

Эксперименты на животных с вживленными электродами (Симонов П.В., 1981) позволяют наблюдать структурную близость мотиваций и эмоций. Крысам-самцам были вживлены электроды в определенные зоны гипоталамуса. Во время стимуляций в камере находились целевые объекты для выявления и устранения мотивационного возбуждения: пищевого (семечки или овес), питьевого (поилка с водой), грызения (кусочек мела или дерева), сексуального (самка). Кроме того, в камере находилась педаль для самораздражения (самораздражение - самостоятельное включение животным тока нажатием на рычаг, приводящее к активации).

ции мозговых структур положительных эмоций через вживленные электроды). Во всех случаях производили стимуляцию только тех зон, которые при воздействии током достаточной силы способны дать реакцию самораздражения. Оказалось, что слабое раздражение вызывает генерализованную поисковую активность без обращения к находящимся в камере целевым объектам - к пище, воде, особи другого пола. Другими словами, происходит диффузная активация, локально структуры мотивации недостаточно активированы. При усилении интенсивности раздражения животное начинает (в зависимости от места введенного электрода) есть, пить, грызть, взаимодействовать с самкой. При дальнейшем усилении тока все эти действия прекращаются, и возникает реакция самораздражения мозга в отсутствие естественной реализации какой-либо мотивации.

### **Механизмы мотиваций**

Ранее было отмечено, что мотивация (потребность) является первым этапом цикла поведенческого акта. По определению П.В. Симонова (1987), потребность – это специфическая (сущностная) сила живых организмов, обеспечивающая их связь с внешней средой для самосохранения и саморазвития, источник активности живых систем в окружающем мире. В физиологии высшей нервной деятельности потребности (мотивации) разделяют на первичные (базисные, биологические) и производные (социальные). В первичных выделяют потребности самосохранения (витальные) – потребность в пище, воде, сне, температурном комфорте, защите от внешних вредностей, а также потребности саморазвития – потребность в вооруженности (средствами и знаниями) и потребность в преодолении препятствий на пути к цели. В процессе индивидуальной жизни базисные мотивации преобразуются (во многом с учетом общественной жизни), комбинируются и образуют производные потребности, например, потребность в работе, семье. Непосредственное участие в формировании производных мотиваций принимает условно-рефлекторный механизм, простое и речевое мышление.

Физиологически мотивации соответствует активация (возбуждение) определенной зоны мозга. Первоначально (в филогенезе) такой зоной является гипоталамус. Эксперименты с



вживленными электродами показывают, что раздражением определенных зон гипоталамуса можно вызвать разнообразные сложные поведенческие реакции: оборонительное поведение и бегство, пищевое и половое поведение, терморегуляторные реакции.

Гипоталамус филогенетически довольно старый отдел: он имеется у всех хордовых. Гипоталамус получает сигналы от всех сенсорных систем, а также сигналы от внутренних органов, причем нейроны некоторых его отделов обладают двойной чувствительностью – к действию нейромедиаторов и к действию физико-химических факторов крови и спинномозговой жидкости. Гипоталамус – место, где формируется связь между гомеостазом и поведением, между внутренней и внешней активностью организма, между низшей и высшей нервной деятельностью (по терминологии И.П. Павлова). Именно в гипоталамусе возникает первичная доминанта (очаг мотивационного возбуждения), которая для своего устранения требует действия во внешней среде. Другими словами, гипоталамус является местом локализации первичных (базисных, биологических, витальных) мотиваций или потребностей. Это положение сохраняется на первых этапах постнатального развития. В последующем, в процессе онтогенеза первичные мотивации трансформируются в производные и местом их локализации являются некоторые вышележащие отделы неспецифической системы. У человека это, прежде всего, префронтальная медиобазальная кора. Для сравнения, у птиц – стриатум. Гипоталамус у взрослого человека перестает играть ключевую роль в организации внешней активности и это можно наблюдать на больных с поражением гипоталамуса. Непосредственное участие в формировании производных мотиваций принимает условно-рефлекторный механизм, простое и речевое мышление.

### **Механизмы внимания**

Внимание тесно связано с этапом мотивации, часть авторов не выделяют его как самостоятельную функцию. В схеме поведенческого акта внимание – связующее звено между мотивацией, с одной стороны, и восприятием и созданием функциональной системы – с другой. И этим определяются его механизмы. Нейрофизиологически мотивация имеет свойства доминанты, одним из свойств которой является сопряженно тормозящее действие на

центры, не входящие в состав данной доминанты. Т.е. происходит выбор, селекция активности участков мозга в соответствии с характером первичного очага мотивационного возбуждения, первичной доминанты. Эта селекция, избирательность охватывает прежде всего работу сенсорных систем. А.А. Ухтомский писал, что из множества действующих рецепций доминанта вылавливает группу рецепций, которая для нее, в особенности биологически, значима. Кроме того, избирательность касается активации в памяти группы имеющихся (образованных ранее) функциональных систем, которые близки по составу к необходимой для реализации существующей мотивации. Но характеристики внимания (стойкость, концентрация и др.) зависят, прежде всего, от характеристик мотивации (силы мотивации), поэтому самостоятельность этапа относительна.

Отдельная группа процессов внимания связана с возникновением очага активности (доминанты) в проекционной системе (сенсорные и двигательные отделы мозга). По такому механизму протекает ориентировочная реакция (рефлекс), которая выражается во временном прекращении текущей деятельности при воздействии нового фактора внешней среды. Эта группа процессов носит модально-специфический характер.

Произвольное внимание формируется в процессе индивидуального развития и связано с группой производных мотиваций, которая формируется на основе речевого мышления. Производное внимание – высшая психологическая функция, которая (как и другие) вначале разделена между двумя людьми. Взрослый называет предмет или указывает на него жестом, ребенок отвечает на этот сигнал, выделяя названный предмет своим взором или схватывает его. На последующих этапах развития происходит перестройка этого социально организованного процесса. У ребенка развивается собственная речь и он сам может называть тот же предмет, который выделяет его из остальной среды и привлекает внимание ребенка. Из внешнего, социально организованного внимания развивается произвольное внимание ребенка, которое становится внутренним процессом, интериоризируется. Основой произвольного внимания у взрослого являются производные мотивации, формирующиеся путем условно-рефлекторного механизма. Ориентировочная реакция также относится к произво-

вольному вниманию.

Механизм внимания – это механизм избирательности активации мозга, определяемой доминирующей мотивацией или новой проекционной доминантой.

### **Механизмы эмоций**

Эмоция – субъективное отношение к объектам и явлениям внешнего и внутреннего мира организма, которое складывается на основе оценки результатов удовлетворения потребности в прошлом и настоящем или вероятности удовлетворения потребности в будущем и выражается в двигательных, вегетативных и гормональных реакциях. Наиболее ярко эмоции выражаются в мимике, позе, вокализации, вегетативных реакциях. Система эмоций продолжает побуждение организма реализовать мотивацию (удовлетворить потребность). Субъект стремится максимизировать (усилить, продлить, повторить) положительное эмоциональное состояние и минимизировать (ослабить, прервать, предотвратить) отрицательное эмоциональное состояние. Достичь этого в естественных условиях (без психоактивных веществ) можно за счет удовлетворения потребности и устранения мотивационного возбуждения. В результате целесообразного поведенческого акта мотивационное возбуждение трансформируется в возбуждение тех же или близких структур с субъективной окраской, после чего угасает.

Нейрофизиологически эмоцию можно представить как процесс трансформации мотивационной доминанты. Например, простейшая пищевая мотивация возникает при активации глюкосенситивных нейронов гипоталамуса «голодной» кровью. После поступления пищи происходит их торможение, которое сопровождается выбросом нейроактивных соединений в кровь. Этот выброс определяет выражение эмоции (в мимике, позе, вокализации, вегетативных реакциях): «... в реализации любой эмоции участвуют все основные нейромедиаторные системы: норадренергическая, холинергическая, серотонинергическая, дофаминергическая плюс целый ряд нейропептидов, включая эндогенные опиаты» (Симонов П.В., 1987).

Речевое мышление, которое человек приобретает в фило- и онтогенезе, трансформирует все этапы организации поведения, в

том числе мотивации, эмоции и внимание. У человека появляется будущее, при этом производные мотивации имеют различный срок реализации. Например, мотивация стать врачом-психологом имеет шестилетний срок реализации, причем подобная сложная (крупная) мотивация разделяется на более мелкие. В каждый определенный момент жизни поведение человека определяется набором мотиваций с разным сроком реализации, причем имеются разные условия внешней среды для их реализации. Человек выбирает текущую мотивацию с учетом ее силы и вероятности реализации в текущий момент. Эмоции могут возникать на данном этапе планирования поведения и помогают работе этого этапа. Любое событие или явление может по-разному влиять на реализацию разносрочных мотиваций – блокировать реализацию мелкой текущей мотивации и способствовать реализации более крупной и долгосрочной. В этом случае отрицательная эмоция будет тормозиться и такой процесс в обиходе называют сдерживанием эмоций. При слабости механизмов построения и поддержания мотиваций (при локальных или диффузных поражениях мозга) происходит недержание эмоций, проявляясь в крайней форме насильственным плачем (реже смехом).

Классификация эмоций. Так как в основе эмоции лежит соответствующая потребность (мотивация), а в определенный момент из нескольких потребностей одни могут оказаться удовлетворенными, а другие актуализированными с разной вероятностью их удовлетворения, то полная и точная классификация эмоций является невозможной. Прежде всего, эмоции делятся на положительные и отрицательные. По принципу взаимодействия живых существ с объектами, способными удовлетворить имеющуюся потребность, которое может быть контактным, уже происходящим или дистанционным в виде овладения, защиты и преодоления объекта, выделяются четыре пары «базисных» эмоций: удовольствие – отвращение, радость – горе, уверенность – страх, торжество – ярость. По виду выделяют следующие эмоциональные реакции. Аффект – эмоциональное состояние с бурным и кратковременным протеканием. Чувство – эмоциональное отношение к определенному объекту. Настроение – общий тон эмоционального состояния (приподнятое, подавленное и т.п.). Переживание – когнитивная оценка своих эмоций, для которой важно

восприятие внешних проявлений эмоционального состояния других людей.

### **Методы диагностики нарушений мотиваций, внимания и эмоций**

Патологию мотиваций и эмоций обычно рассматривают в рамках эмоционально-личностных расстройств. При очаговой патологии мозга в основном наблюдается ослабление мотиваций, причем в наиболее тяжелых случаях болезнь приводит «прежде всего к нарушению самой способности к порождению мотива» (Лурия А.Р., 1974). При этом наблюдается снижение высших, социальных мотиваций на фоне некоторого усиления низших, так как имеется иерархическое соподчинение двух данных классов. Извращение производных, сложных, социальных мотиваций в большинстве случаев не связано с характерным локальным повреждением мозга и является следствием патологического развития (воспитания). Очаговые процессы в мозге могут вызвать извращение только простейших биологических мотиваций (влечений).

Методики исследования. «... в настоящее время наиболее разработанным подходом к изучению личности в отечественной психологии является изучение иерархии мотивов деятельности. По-видимому, следует попытаться проанализировать структуру этой иерархии мотивов и посмотреть, а как же она трансформируется при той или иной локализации поражения» (Лурия А.Р., 1974).

В.М. Блейхер и Л.Ф. Бурлачук (1978) классифицируют методы исследования личности на четыре группы.

1. Наблюдение и близкие к нему методы (изучение биографий, клиническая беседа, анализ субъективного и объективного анамнеза).

2. Специальные экспериментальные методы (моделирование определенных видов деятельности, ситуаций, некоторые аппаратные методики).

3. Личностные опросники и другие методы, базирующиеся на самооценке.

4. Проективные методы (базируются на построении специфической, пластичной ситуации, создающей условия для проявле-

ния тенденций, установок и других особенностей личности). При оценке результатов следует обращать внимание на установление факта трансформации мотиваций, для чего необходим опрос родственников и знакомых больного. Одновременно анализируется и эмоциональная сфера больного: ослабление или усиление эмоций, тревожность, эмоциональная лабильность или инертность и т.д. Отдельным направлением исследования эмоциональной сферы (которое активно используется в западной нейропсихологии) является методика опознания эмоционального выражения лиц. В 1989 г. С.В. Квасовец и соавт. предложили четыре ее модификации. В модификации «Ранжирование» испытуемый группирует фотографии по степени выраженности эмоции. «Классификация» предусматривает задачу объединения фотографий со сходными эмоциональными состояниями в одну группу. Модификация «Четвертый лишний» требует исключения фотографии с неподходящей эмоцией. «Узнавание» предусматривает выбор фотографий, соответствующих эталону по эмоциональному состоянию.

Внимание оценивают путем клинического наблюдения (неустойчивость, истощаемость, отвлекаемость, полевое поведение), а также путем проведения ряда проб. Корректирующая проба предусматривает зачеркивание одной или двух букв на бланке с их случайным набором. Вариантом пробы является корректирующая таблица, требующая вычеркивания цифр (Вассерман Л.И., Катышева М.В., 1997). Проба на последовательное вычитание (проба Крепелина) заключается в отсчитывании от 100 или 200 все время одного и того же числа. Отыскивание чисел по таблицам Шульте производится путем предъявления таблицы с беспорядочным расположением чисел от 1 до 25. Применяется также ряд проб на переключение внимания.

### **Нарушения мотиваций, внимания и эмоций при поражении медиобазальных отделов префронтальной коры левого полушария мозга**

Наиболее существенные нарушения мотиваций, эмоций и модально-неспецифического внимания наблюдаются при очаговом поражении медиобазальных отделов префронтальной коры и являются ведущей составной частью лобного синдрома. Напри-

мер, А.С. Шмарьян (1949) указывает, что «... первыми и ранними симптомами поражения лобной коры являются психические расстройства, выражающиеся в изменении личности, ее активности, в нарушении специфически человеческих отношений личности к окружающему миру и самому себе».

Известным и необычным примером личностных нарушений при поражении лобной доли является описанный американским неврологом Harlow J.M. клинический случай (*Harlow J.M. Recovery from passage of an iron bar through the head. – Publications of the Massachusetts Medical Society. – 1868. – Vol. 2. – P. 327–347.*), который обычно приводится во всех зарубежных учебниках. Финиес Гэйдж (Phineas Gage), квалифицированный и заслуживающий доверия железнодорожный мастер характеризовался как смекалистый и быстрый сотрудник, энергичный и настойчивый в реализации рабочих планов человек. На работе с ним произошел несчастный случай, и железный стержень (1 м длиной, 4 см шириной и массой 6 кг) пробил ему голову насквозь, войдя под орбитой левого глаза (рис. 7).



**Рис. 7.** Череп Ф. Гэйджа и часть железного стержня (оригинальная иллюстрация 1868 г.)

«...У Гэйджа развилось несколько судорожных подергиваний в конечностях, однако через несколько минут он мог говорить и идти. В конечном счете он восстановился, но это не был уже прежний Гэйдж. Он стал резким, непочтительным, подчас позволял себе непристойнейшие богохульства, что ранее не было ему свойственно, проявлял малое уважение к коллегам, был нетерпим к ограничениям и советам, которые противоречили его желаниям, временами был очень упрямым, а также капризным и нерешительным, придумывал много планов будущих действий, которые до осуществления уже заменялись другими».

Стержнем расстройств мотиваций, эмоций и модально-неспецифического внимания является снижение (вплоть до полного исчезновения) мотиваций, или спонтанных побуждений и потребностей, вследствие чего для обозначения нарушений часто применяется термин синдром аспонтанности. Немецкие авторы (Umbach, 1965) определяют аспонтанность как снижение жизнепобуждений, которое сочетается с апатией и огрубением личности при сохранности реакций на внешние раздражения.

Снижение касается как высших, социальных мотиваций (уважение в обществе), так и низших, мотиваций биологического круга. В ряде случаев на фоне снижения высших наблюдается усиление биологических мотиваций (за счет уплощения). Наиболее ярко мотивационные расстройства проявляются у больных, имевших в преморбидном периоде четкую работу мотивационных механизмов (целеустремленность, организованность, сильная воля). Снижение мотиваций сопровождается падением общей активности и двигательной заторможенностью. Сохраняется возможность внешней организации поведения и действий по наглядному образцу.

Соответственно страдают эмоции. Отмечается снижение эмоциональных реакций, эмоциональная тупость. Ситуации, способные вызвать положительные эмоции (вкусный обед, интересный фильм) или отрицательные эмоции (неудача в выполнении задания врача, грязная одежда) не вызывают никакой реакции. Речь монотонна, отсутствуют мимика и жесты. Наблюдается безразличие к окружающим, близким и себе (внешнему виду, возможности выздоровления). Нарушается критика, т.е. правильная оценка своего состояния как болезненного. Комплекс эмоциональных расстройств можно расценить как апатию, и иногда применяется термин апатико-абулический синдром. Для поражения левого полушария более характерен отрицательный эмоциональный фон.

Резко страдает произвольное внимание. Характерна его крайняя истощаемость, которая распространяется и на ориентировочную реакцию. При этом отвлекаемость не проявляется и больные подолгу лежат в постели, совершая примитивные стереотипные действия (ковыряют стену, завязывают узелки). При меньшей истощаемости внимание страдает за счет повышенной



отвлекаемости. Любой новый мелкий внешний фактор прерывает текущую деятельность больного, и внимание все время перескакивает.

Проявления аспонтанности при поражении лобных долей могут варьировать от вялости и некоторого снижения целенаправленной активности до полного исчезновения инициативы и спонтанной активности. Больные бездеятельны и безразличны, не обнаруживают никаких интересов, желаний, стремлений вне зависимости от изменений ситуации. В отделении подолгу лежат в постели, ни к кому не обращаясь, ни на что не жалуются, ни о чем не просят. Некоторые больные принимают пищу только с посторонним вмешательством и не реагируют, если их долгое время не кормят. Большинство больных неопрятны мочой и калом и спокойно реагируют на это. При встрече с врачом пациенты не мобилизуются для беседы, не волнуются и не смущаются; ограничиваются пассивными ответами на вопросы, не проявляют даже малейшей инициативы, самостоятельно беседу не продолжают. Начатые фразы остаются неоконченными. Во время беседы остаются безразличными, часто зевают, потягиваются, совершают стереотипные и неуместные в данной ситуации движения (потирают руки, поглаживают живот, засучивают рукава). Из-за отсутствия заинтересованности в беседе больных очень трудно включить в выполнение какого-либо задания. Их внимание можно фиксировать только на наглядных или небольших по объему заданиях (толкование простых сюжетных картинок, повторение серии слов). При необходимости оперирования абстрактными понятиями для решения задач внимание не удерживается.

### **Нарушения мотиваций, внимания и эмоций при поражении медиобазальных отделов префронтальной коры правого полушария мозга**

При поражении префронтальной медиобазальной коры справа сущность нарушений такая же, как описана выше, но внешнее выражение иное, прежде всего за счет положительного эмоционального фона. В данной группе больных стержневым признаком также является снижение мотиваций – порожденных ранее, имеющих в настоящий момент и возможности создать новую мотивацию. Однако преимущественно страдает не количе-

ство, а качество мотиваций. Они являются нестойкими, упрощенными, лишенными социальной оболочки. Утрата социальных мотиваций сопровождается утратой чувства такта, дистанции, иерархическим высвобождением низших влечений (мотиваций). Это проявляется не только в появлении прожорливости, примитивного эротизма (неполноценной сексуальности), но и раздражительности, вспыльчивости, ярости. Общая активность не изменена или повышена, однако быстро угасает (быстрое утомление) и не имеет продуктивного характера. Если патологический процесс может раздражать ткань, то вероятно появление приступов насильственного автоматизма.

Для эмоций характерны эйфорическая монотонность, однообразность и стереотипность, постоянный дурашливо-благодарный фон вне зависимости от результатов деятельности. Критика собственного состояния нарушена в сторону недооценки тяжести на фоне эйфории. Больные многоречивы, суетливы, но истощаемы. Имеется безразличие к окружающим, близким и себе, замаскированное эйфорией.

Произвольное внимание страдает за счет неустойчивости, отвлекаемости, т.е. резко усилена ориентировочная реакция. Действия больного во многом определяются ситуацией вокруг него (во внешнем «поле»), а не собственными внутренними побуждениями и желаниями. Данный феномен обозначают термином «полевое поведение».

Больные с поражением префронтальной коры справа, в отличие от левосторонних поражений, подвижны, быстры, суетливы и многоречивы. Однако их активность хаотична, нецеленаправлена, нерациональна и их нельзя назвать деятельными. Побуждений к длительной целенаправленной деятельности у них так же мало, как и у аспонтанных больных. При кажущихся подвижности и многообразии поведенческих реакций этих больных, по существу, они однообразны и стереотипны. Их эмоциональные проявления – эйфория, благодушие и беспечность – монотонны и крайне невыразительны, недифференцированы, неадекватны, лишены нюансов. Больные неспособны соотносить свое поведение с изменяющимися условиями. Они развязны, лишены чувства такта, не соблюдают дистанции, трудны в семье и для окружающих. Из-за нарушений организации социального пове-

дения больные становятся неспособными контролировать свои влечения, беспорядочными, расторможенными.

Несостоятельность больных ярко обнаруживается во время беседы с врачом. Больные многословны и охотно откликаются на вопрос, но не способны собраться для продуктивной и целенаправленной беседы. Часто вместо ответа они начинают комментировать заданный вопрос, иногда неуместно иронизируют, задают встречный вопрос или, начиная отвечать в плане заданного вопроса, отвлекаются, обращаясь к событиям и вещам, не имеющим никакого отношения к теме разговора. Они не могут четко и полно изложить мысль, вставляют реплики в разговоры окружающих, не к месту и с хохотом употребляют пословицы и поговорки. У большинства больных данной группы отмечается анозогнозия. Они обычно не знают, чем больны, и не интересуются этим. Наблюдается определенная рассеянность – могут сесть на стул, на котором лежат вещи или посуда.

В случаях тяжелого (чаще двустороннего) поражения возникает синдром акинетического мутизма. У пациентов практически полностью отсутствуют активные движения и речевая активность при видимом бодрствовании (глаза открыты, может быть произвольная фиксация взора). Синдром обычно возникает при разрыве аневризм передней соединительной артерии с последующим спазмом и ишемией в бассейне передних мозговых артерий.

### **Нарушения мотиваций, внимания и эмоций при поражении височных структур мозга и гипоталамуса**

Височные структуры являются следующей по частоте зоной мозга, при поражении которой возникают нарушения эмоций. Данные расстройства связаны с поражением базальной височной коры (20-е поле), гиппокампа и миндалина, участие которых в процессах мотиваций и эмоций иное. Например, П.В. Симонов (1981) указывает: «Гиппокамп неправомерно относить к разряду эмоциогенных структур, если рассматривать его как систему «центров» страха, ярости, удовольствия наподобие гипоталамуса. Гиппокамп явно принадлежит к числу структур, реализующих эмоциональные состояния ...». Эту характеристику можно распространить на базальную височную кору и на миндалину.

Особенностью клиники височных поражений является достаточная сохранность мотивационных механизмов и процессов произвольного внимания. «Ядро личности» (по психиатрической терминологии) остается без изменений.

В то же время отмечаются пароксизмальные и постоянные эмоциональные нарушения. Аффективные пароксизмы имеют оттенок страдания: страх, тоска, ужас, ожидание катастрофы. Очаги в правом полушарии чаще сопровождаются многочисленными висцеральными и вегетативными расстройствами (сердцебиение, сжимание в груди, гипергидроз, мидриаз, боли в животе, гиперсаливация и др.), которые переживаются как физическое страдание. Это сочетание некоторые авторы образно называют эмоциональной гиперпатией. При левополушарных процессах вегетативный компонент слабее, но пароксизмы сопровождаются речевыми нарушениями. Одновременно для поражения височной доли характерны постоянные депрессивные переживания (исследователи считают это следствием пароксизмов), иногда с элементами ажитации и бреда. При этом оценка своего состояния сохранна.

Эмоциональные нарушения входят в комплекс с другими нарушениями (измененное сознание, нарушения памяти, обманы восприятия, иногда бред). Такое сочетание позволяет лучше понять природу височных эмоциональных расстройств. В большинстве случаев эмоция является результатом оценки поведения (реализации мотивации) или явлений, связанных с поведением в прошлом или будущем. В литературе их обозначают как предметные, мотивированные. Однако возможно возникновение эмоции вне связи с каким-либо поведенческим актом или явлением. В.М. Смирнов (1976) отмечает: «Эмоция здесь не имеет фабульного содержания, переживается как «беспредметная», «безотчетная», «беспричинная», «немотивированная»... Такого рода эмоции называют также «первичными», поскольку они понятным образом не выводимы из других переживаний, или «некондиционными», так как они независимы от какой-либо ситуации или от каких-либо представлений». Именно такие первичные эмоции составляют содержание пароксизма при височных поражениях; эмоциональные нарушения в данном случае не являются результатом измененной внешней активности человека. При этом они

тождественны кратковременным эмоциональным состояниям, возникающим при электростимуляции структур височной доли, прежде всего, гиппокампа. Характеризуя сущность последних, В.М. Смирнов пишет: «... элементарные эмоциональные психические автоматизмы, вызванные электростимуляцией некоторых участков лимбико-ретикулярного комплекса, являются, по-видимому, в патофизиологическом аспекте явлением того же типа, что и наблюдавшиеся нами элементарные зрительные и слуховые галлюцинации (фосфены, акоазмы) при электростимуляции образований зрительного и слухового анализаторов».

Патологические процессы в области гипоталамуса вызывают нарушения активационных процессов, в ряде случаев биологических мотиваций, нарушения внимания и эмоций.

Ведущее проявление гипоталамического поражения - астенический синдром. Снижается трудоспособность, больные крайне утомляемы, постоянно испытывают слабость, разбитость, которые остаются после ночного сна. На этом фоне отмечается некоторое снижение всех мотиваций, однако «ядро личности» не разрушается и социальные, высшие мотивации даже более сохранены, чем биологические. Опираясь на них, на чувство долга, на слово «надо», пациенты стремятся компенсировать дефект. Нарушенными бывают именно простейшие биологические мотивации, в возникновении которых гипоталамус продолжает играть большое значение и у взрослого человека.

Пищевая мотивация может нарушаться в виде упорной анорексии, качественного изменения влечения к еде или болезненно повышенного чувства голода (булимия). Булимия отличается от патологической прожорливости при лобных очагах тем, что носит характер насильственного влечения, чуждого личности больного и его самосознанию. Больные мучительно переживают и стесняются своей булимией. Однако может быть внезапное возникновение желания есть с крайней нетерпеливостью и резкими эмоциональными проявлениями. Больные не успокаиваются до тех пор, пока не будут удовлетворены. Реже нарушения касаются водной (несахарный диабет) и половой мотивации.

Нарушения внимания у больных данной группы охватывают произвольное и произвольное модально-неспецифическое внимание и выражаются в его снижении. Характерны быстрая исто-

щаемость, сужение объема и концентрации внимания, что проявляется в любом виде деятельности. Ориентировочный рефлекс угнетается и легко угасает. В случае патологического усиления биологических мотиваций (булимия) непроизвольное внимание периодически усилено в узком направлении. Характерной особенностью данного варианта является возможность определенной компенсации при включении произвольного внимания – через речевую инструкцию, через обращение к высшим смысловым категориям, к профессиональному интересу.

Патологически измененные влечения при заболеваниях гипоталамуса являются в том числе и эмоциональными расстройствами, так как эмоция должна вовремя устранять мотивацию. Кроме того, к эмоциональным симптомам данной локализации относятся депрессивные изменения личности с возникновением реактивных аффективных вспышек, что является следствием длительного астенического синдрома и нарушения реализации долговременных мотиваций и модели «Я», созданных до болезни.

При экспансивном развитии патологического процесса (опухоли гипофиза) и вовлечении прилежащих структур развиваются более грубые эмоциональные расстройства со снижением критики, при этом имеет значение характер эндокринных нарушений.

При изолированном двустороннем поражении структур неспецифического таламуса (переднее ядро) может возникать синдром аспонтанности, сходный по проявлениям с лобным синдромом.

## **7. НАРУШЕНИЯ ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА**

### **Классификация нарушений восприятия, локализация очагов поражения**

*Нарушения восприятия разделяются на 3 группы:*

1. Нарушения простого (элементарного) восприятия, которые называют также сенсорными расстройствами. К ним относятся: амавроз / амблиопия - слепота / снижение зрения; анакузия (surditas) / гипакузия - глухота / снижение слуха; анестезия / гипестезия - потеря / снижение чувствительности тела. Данные на-

рушения возникают при поражении соответствующих рецепторов, проекционных путей и переключающих ядер, а также первичных сенсорных полей коры (17, 41, 3, соответственно).

2. Нарушения образного восприятия, которые называют также гностическими расстройствами. К ним относят зрительные, слуховые, тактильные и соматические агнозии. Данные нарушения возникают при поражении вторичных корковых полей (18, 19 / 22,42 / 1, 2, 5, част. 7 и 40, соответственно). В норме образное восприятие формируется в процессе индивидуального развития на основе комплексного восприятия с использованием комбинации сигналов других модальностей и процессов памяти. Показательными в этом отношении являются больные с врожденной слепотой из-за катаракты. В 12–18 лет после успешной операции с восстановлением зрения первоначальные зрительные ощущения не имеют смысла и не воспринимаются в прямой связи с внешним миром. Для полноценного восстановления зрительной функции необходимо обучение в течение нескольких месяцев, во время которого зрительные ощущения сочетаются с кинестетическими и слуховыми.

3. Нарушения пространственного восприятия возникают при поражении ассоциативных полей задних отделов полушарий, преимущественно зоны ТРО (37 и частично 39 поля Бродмана). Восприятие пространства также формируется в процессе индивидуального развития на основе взаимодействия трех ведущих анализаторов. Воспринимать пространство означает правильно улавливать взаимосвязь и взаиморасположение объектов в трехмерной системе координат (дальше / ближе, правее / левее, выше / ниже). Человек правильно воспринимает пространство, если он способен успешно двигаться по маршруту, конструировать объекты из отдельных деталей, делать рисунок с правильным отражением взаиморасположения частей рисунка (солнце на небе, дым из трубы, окно в стене и т.д.).

В деятельности мозга прослеживается принцип прогрессивной латерализации функций при переходе от первичных полей к вторичным и ассоциативным. Функции первичных полей правого и левого полушарий тождественны, начинают различаться для вторичных полей и максимально различаются для ассоциативных полей. Соответственно различаются и нарушения образного и

пространственного восприятия при поражении правого и левого полушарий мозга. Основой различий является наличие или отсутствие знакового компонента (фактора, по терминологии А.Р. Лурия) в процессе восприятия. С участием знаковых систем, языковых и разрядных (цифровых), в процессе индивидуального развития формируется виртуальное пространство (знаковое, квази-пространство), работу в котором осуществляет левое полушарие мозга. Эквивалентом действий в реальном пространстве является построение и восприятие речевых предложений и высказываний, а также арифметические действия.

### **Зрительные агнозии**

История изучения. Вначале был описан совместный синдром нарушения речи, праксиса и гнозиса в виде синдрома «асимболии» (Финкельбург, 1870). Джексон (1876) в клинических наблюдениях использовал термин «имперцепция», обозначая случаи, когда сенсорные процессы остаются сохранными, однако больной не может узнавать предъявленные ему объекты. В качестве относительно изолированного синдрома нарушения зрительного узнавания были описаны в 1881 г. Мунк, удаляя у собак затылочные доли, описал, что животные после такой экстирпации продолжают видеть, но не узнают многих объектов. Они кажутся индифферентными к разным стимулам: пище, огню, хлысту, не узнают своего хозяина. Вскоре расстройства зрительного узнавания были описаны в клинических работах Шарко (1882) и получили название агнозии (Фрейд, 1891). Зрительные агнозии - нарушения зрительного восприятия, которые возникают при поражении корковых структур задних отделов больших полушарий и протекают при относительной сохранности элементарных зрительных функций (остроты зрения, полей зрения, цветоощущения). Наблюдаются при поражении 18 и 19 затылочных полей, могут вовлекаться прилегающие отделы теменно-затылочной области (участки 37 и 39 полей).

Существуют феноменологическая и патофизиологическая классификации агнозий. Феноменологическая классификация выделяет предметную, лицевую, цветовую и буквенную агнозии. В ее основе указание на объект, восприятие которого нарушено.

1. Предметная агнозия. Это расстройство, при котором на-



рушено узнавание отдельных объектов и их изображений. Больной видит как будто бы все, может описать отдельные признаки предмета, но не может сказать, что же это такое. В тяжелых случаях предметной агнозии больные затрудняются в узнавании многих хорошо знакомых предметов. Рассматривая, например, ручку или расческу, они говорят, что это узкий длинный предмет, но не узнают его. Ощупывание предмета помогает правильному узнаванию. В более легких случаях предметной агнозии нарушения узнавания выявляются главным образом при предъявлении изображений предметов. Особенно трудны для узнавания схематичные, контурные изображения, а также изображения с наложенными друг на друга контурами предметов типа фигур Поппелрейтера и рисунки с недостающими деталями объектов типа фигур Хейброннер. Значительные трудности больные с предметной агнозией испытывают также при узнавании предметов на фоне специально сформированных зрительных помех, на т.н. зашумленных рисунках. Затруднения узнавания объектов сильно варьируют в зависимости от условий их предъявления. Так, больной может не узнать объект, если предъявить набор изображений с заданием опознать предмет на том или ином рисунке. Существенно влияет на эффективность опознания длительность экспозиции - при быстром предъявлении объекта или его изображения, достаточном для узнавания в норме, больные с предметной агнозией допускают много ошибок или отказываются от выполнения заданий.

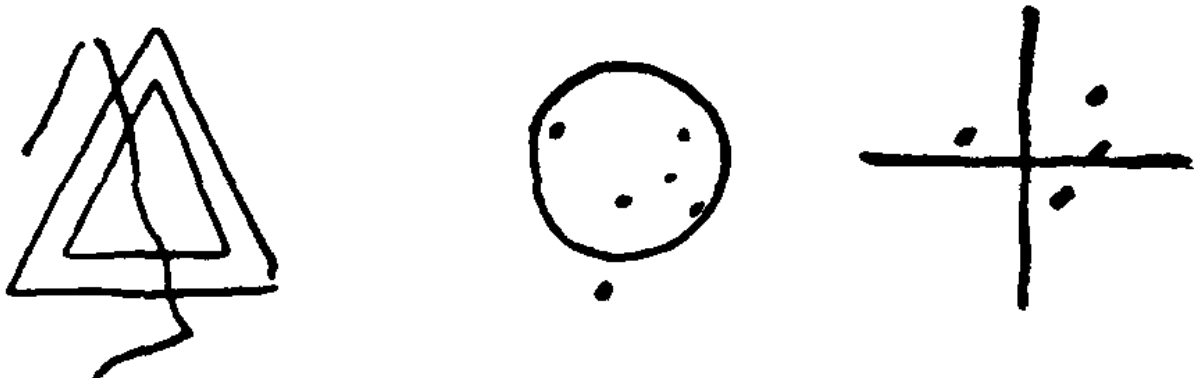
2. Лицевая агнозия (прозопагнозия). Проявляется нарушением узнавания знакомых лиц при относительно сохранном предметном гнозисе. Больные опознают отдельные части лица и лицо как объект в целом, но не могут узнать его индивидуальную принадлежность. Они не узнают реальных лиц близких и знакомых, медперсонала. Особенно трудным является опознание лиц на фотографиях и рисунках (в т.ч. известных общественных деятелей, актеров, политиков). В тяжелых случаях больные не узнают собственное лицо в зеркале (на фотографии), не различают лица мужчин и женщин, их возраст. Узнавание людей обычно осуществляется обходным путем - по голосу, одежде, походке. Лицевая агнозия четко связана с поражением задних отделов правого полушария. Изолированно встречается редко, обычно сочетается с

другими видами и нарушениями схемы тела. Могут определяться небольшие дефекты полей зрения.

3. Цветовая агнозия. Нарушение, отличное от цветовой слепоты и нарушений цветоощущения, которые встречаются при заболеваниях сетчатки, поражениях латерального колленчатого тела и первичной зрительной коры. Цветовая агнозия встречается при сохранности цветоощущения и проявляется нарушением способности подбирать одинаковые цвета или оттенки одного цвета, определять принадлежность того или иного цвета к определенному объекту. У больного с агнозией на цвета нарушается способность классифицировать окрашенные полоски бумаги, мотки ниток и т.д. Рассматривая зеленый карандаш, он не может назвать объекты того же цвета (огурец, трава, листья). При предъявлении черно-белого изображения объекта нарушен выбор полоски бумаги, в который этот объект окрашен. Нарушается узнавание цвета как определенной цветовой категории или использование цвета в качестве кода для описания объекта. Агнозия на цвета наблюдается при поражении левого полушария мозга.

4. Буквенная агнозия. Проявляется тем, что больные, правильно копируя буквы, не могут их назвать. Больной видит буквы и слова как рисунки, не понимая их смысла, буквы могут распадаться на составляющие элементы. Это вызывает распад навыка чтения (первичная или «чистая» алексия). Другие зрительные функции не нарушены, предметы и их изображения воспринимаются правильно, ориентация в сложно-пространственных изображениях сохранена. Иногда больной может читать, обводя крупно написанные буквы пальцами, либо обводя букву взором за счет движения головы. Встречается буквенная агнозия при поражении левого полушария на границе затылочной и височной коры.

В патофизиологической классификации зрительных агнозий выделяют апперцептивную и ассоциативную агнозию (Лиссауэр, 1890), а также симультанную агнозии. При апперцептивной агнозии дефект гнозиса обусловлен преимущественно нарушением восприятия, т.е. первого этапа гнозиса. При ассоциативной агнозии страдает сопоставление воспринятого объекта с ментальным образом, а также категоризация объекта.



**Рис. 8.** Симультанная агнозия.  
Обведение контура и попадание в центр фигуры

Каждая из перечисленных форм агнозий может быть отнесена к апперцептивной или ассоциативной в зависимости от клинических проявлений. Симультанной агнозией обозначают сужение поля восприятия до одного объекта или его частей, невозможность воспринять сложный объект при сохранном восприятии его элементов. При данном виде агнозии больные не могут поставить карандашом точку в центр круга, потому что одновременно воспринимают либо круг, либо кончик карандаша. Они не могут обвести контур предмета или соблюсти строку при письме (рис. 8). Возникает при двустороннем затылочно-теменном поражении, чаще описывается в рамках синдрома Балинта (1909): апраксия (психический паралич) взора; нарушение зрительного внимания; оптическая атаксия.

### **Слуховые агнозии**

Слуховая (акустическая) агнозия - нарушение опознания объектов или явлений по характерным для них звукам и шумам, не связанное с ухудшением элементарного слуха, со снижением интеллекта, нарушением сознания или незнакомством с этими объектами. Опознание, как правило, носит категориальный характер - услышанный звук без сопоставления с другими звуками сразу относится к определенной категории звуковых образов, запечатленных в течение жизни. При слуховой агнозии категориальное опознание утрачивается. Наблюдаются при поражении 42 и 22 височных полей, могут вовлекаться прилегающие отделы 21 поля. Выделяют три основных вида слуховой агнозии.

1. Агнозия неречевых звуков, или психическая глухота. Больной теряет способность распознавать предметные шумы, т.е. знакомые, привычные для него неречевые звуковые образы, с которыми он встречался в течение всей своей жизни. Он не опознает промышленные, транспортные, бытовые шумы, не дифференцирует звуки, встречающиеся в природе и неречевые звуки, производимые человеком.

2. Агнозия музыкальных образов - амузия, или музыкальная глухота. Больной перестает узнавать ранее хорошо знакомые мелодии, не замечает ошибок при их неправильном воспроизведении другим лицом, не улавливает различия между двумя музыкальными фразами, не опознает музыкальных инструментов по их специфическому звучанию.

3. Слухоречевая агнозия, или словесная глухота. Слухоречевая агнозия проявляется нарушением квалифицированного речевого слуха. Больной перестает понимать обращенную к нему речь, не узнает слогов и слов, не различает звуков речи. Физически звуки речи представляют собой серию тонов (гласных) или шумов (согласных), осуществляемых с помощью фонационно-артикуляционного аппарата. Для достижения отдельности, дискретности в каждом языке определенные звуковые признаки выступают как сигнальные, смыслообразующие - фонематические звуки. Остальные звуковые признаки являются несущественными, не меняющими смысл слова – вариантные звуки. Весь звуковой строй языка определяется системой противопоставлений (оппозиций), в которых различие в одном фонематическом признаке изменяет смысл произносимого слова. В русском языке фонематическими признаками являются звонкость или глухость (дом - том, балка - палка), мягкость или твердость (пыл - пыль, был - быть), ударность - безударность (замок - замок). Оpozнание речи происходит на основе выделения, усиления сигнальных звуков (признаков) и отвлечения от несущественных, не имеющих фонематического значения.

У больных со слухоречевой агнозией нарушен только фонематический слух. Они не обнаруживают выпадений участков тоновой шкалы, восприятие предметных шумов (стук посуды, шелест бумаги) также остается у них сохранным. Больной с ошибками воспринимает чужую речь. Предложения воспринимаются

лучше, чем слова и слоги, знакомый голос воспринимается с меньшими ошибками. Хуже воспринимаются оппозиционные слова, имеющие различие по одному признаку звука (балка - палка). Дефект фонематического слуха не существует изолированно, а приводит к нарушению вербальной коммуникации и проявляется акустико-гностической афазией.

Эволюционный подход к асимметрии больших полушарий предусматривает опознание филогенетически более ранней звуковой информации правым полушарием, а филогенетически более поздней, новой звуковой информации - левым. Агнозия неречевых звуков и музыкальных образов возникает при поражении правого полушария, а слухоречевая агнозия - при поражении левого полушария. Л.Я. Балонов, В.Л. Деглин (1976) провели исследование слухового гнозиса с использованием метода унилатеральных электросудорожных припадков. Данный припадок вызывает преходящую инактивацию одного полушария без потери сознания. Было установлено, что изменения восприятия тональных сигналов (простые звуковые раздражители) идентичны при инактивации как левого, так и правого полушарий. Выключение правого полушария резко затрудняет опознание неречевых звуковых образов (предметных звуков и мелодий). Инактивация левого полушария вызывает слухоречевую агнозию, но облегчает опознание музыкальных и немзыкальных звуковых образов.

В случаях поражения более дальних отделов вторичной слуховой коры (средней височной извилины), либо глубоких отделов височной доли дефект принимает форму акустико-мнестических расстройств. Основным признаком дефекта является невозможность удержания в памяти небольших серий звуков или слов, причем нарушения носят модально-специфический характер: группа нарисованных фигур или написанных слов запоминается прочно.

При поражении правой височной доли могут возникать нарушения интонационных компонентов речевого высказывания. Больные не различают интонаций чужой речи, а также не используют интонацию в собственных высказываниях, не могут пропеть предложенную фразу (что особенно требует применения интонации).

## **Соматосенсорные агнозии (тактильные и соматоагнозии)**

*Тактильные агнозии* - нарушения узнавания объектов на ощупь (по форме) при относительной сохранности поверхностной и глубокой чувствительности. Тактильные агнозии относятся к нижнетеменному синдрому (нижние отделы полей 1, 2, часть 40 поля), различают следующие варианты:

1. Тактильная предметная агнозия. Больные не узнают при ощупывании величину и форму объекта, не могут подобрать идентичный заданному объект, затрудняются в определении функционального назначения ощупываемого объекта. Характерны тактильные парагнозии - ошибки узнавания, когда ключ продолговатой формы при ощупывании принимается за карандаш, монета - за ключ, расческу путают с линейкой. Узнавание облегчается при ограничении выбора - когда искомый предмет нужно выбрать среди набора. Узнавание затрудняется при предъявлении объектов с трехмерной характеристикой - моделей мебели, автомобилей, геометрических фигур.

2. Тактильная агнозия текстуры объекта. Может сочетаться с первым типом, либо наблюдается в качестве самостоятельного расстройства. На первый план здесь выступает нарушение способности определять путем ощупывания качество материала, из которого состоит объект, его текстуру. Больной при ощупывании не может решить, из металла, дерева или пластмассы сделан предмет, а также определить характер его поверхности (шероховатая, гладкая), не в состоянии оценить плотность объекта и т.д.

3. Тактильная алексия (дерматоалексия). Затруднено опознание букв и цифр, контур которых обводится врачом на коже больного палочкой или пальцем.

Тактильная агнозия часто сочетается с апраксией, нарушениями схемы тела, а также с афазией.

*Соматоагнозии* - различные типы расстройств узнавания частей собственного тела, оценки их состояния и локализации по отношению друг к другу (нарушения схемы тела). Возникают при поражении верхней теменной области коры (верхние отделы 1 и 2 полей, 5 и часть 7 поля), выделяют два основных типа: анозогнозию и аутоотопоагнозию.

*Анозогнозия.* Больной ведет себя так, как будто ему ничего

не известно о существующих у него параличе, слепоте или нарушении речи. Он не осознает имеющихся у него расстройств, вызванных патологическим процессом, а в более тяжелых случаях эти расстройства им отрицаются. В отличие от больных с общим снижением критики к своему заболеванию, что обычно наблюдается при поражении лобных долей, больной с анозогнозией не замечает тот или иной конкретный дефект. Наблюдаются различные степени анозогнозии - от недооценки дефекта или отсутствия тревоги за него до неосознания, либо даже отрицания, что нередко сопровождается конфабуляциями и псевдореминисценциями. Анозогнозия гемиплегии. Возникает при параличе левых конечностей. Степень анозогнозии не находится в прямой связи с выраженностью нарушений чувствительности в пораженных конечностях. Больной утверждает, что движения в левых конечностях не нарушены. Если обратить его внимание, что они лежат без движения, он может согласиться, но вскоре вновь настаивает на полной сохранности двигательной функции. Если в легких случаях ориентировка в окружающем обычно сохранена, то при тяжелом поражении больные утверждают, что они вчера выходили на прогулку, на днях ходили в кино, а сейчас лежат только из-за запрета врачей. Анозогнозия слепоты. Больной отрицает слепоту с возникновением конфабуляторных зрительных образов, переживаемых как реальные зрительные впечатления. Анозогнозия боли (асимболия боли).

*Аутотопоагнозия.* Различают аутотопоагнозию для половины тела (аутотопоагнозия гемикорпа), аутотопоагнозию позы, нарушение ориентировки в правом - левом, сюда же некоторые авторы относят синдром Герстмана (пальцевую агнозию).

*Аутотопоагнозия гемикорпа* - больной при сохранной возможности выполнения определенной функции (движения руки или ноги) как бы забывает, игнорирует их существование и не использует при осуществлении действия. Это игнорирование касается левой половины тела. В более тяжелых случаях может возникать чувство отсутствия левой половины тела. В качестве аутотопоагнозии описаны явления соматопарагнозии - больной может утверждать, что рядом с ним лежит другой человек, которому принадлежит одна из его ног (левая), либо что это палка или другой предмет. В некоторых случаях возникает ощущение отде-

ления от туловища головы, рук, ног, либо ощущение, что тело распилено на две половины. Более элементарными нарушениями схемы тела являются ощущения увеличения или уменьшения частей тела. Аутоптоагнозия позы обнаруживается при копировании положения пальцев врача по отношению к лицу, положения кистей по отношению друг к другу. Нарушение ориентировки в правом – левом. Больной не узнает, какая конечность правая либо левая, не может показать правую и левую руку врача.

*Пальцевая агнозия (синдром Герстмана).* Проявляется нарушением возможности назвать пальцы руки или указать названный палец. Типичны ошибки в опознании II и IV пальцев.

### **Нарушения пространственного восприятия**

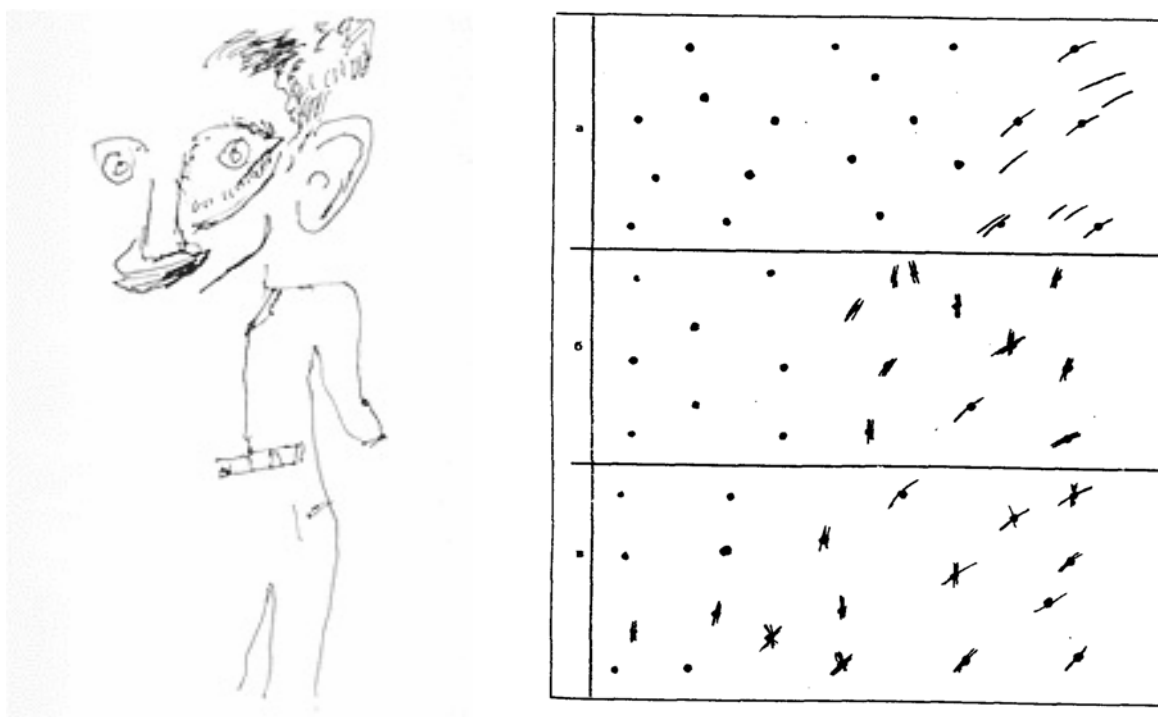
Проявляются ошибками узнавания расположения объектов в системе основных геометрических координат. Данные расстройства при правополушарных поражениях описывают как часть проявлений зрительных агнозий и соматоагнозий в рамках синдрома пространственной апрактоагнозии и синдрома одностороннего пространственного игнорирования. Эквивалентами при левополушарных очагах являются синдромы семантической (амнестической) афазии и акалькулии.

В рамках *оптико-пространственной агнозии и пространственной апрактоагнозии* описывают нарушения возможности ориентации в пространственных признаках окружающей среды и изображений объектов. Расстраивается лево-правая ориентировка, понимание символики рисунка, отражающей пространственные качества объектов. Больные не понимают географическую карту, не ориентируются в сторонах света. В грубых случаях у больных нарушается ориентировка не только в лево-правых, но и в верхне-нижних координатах, нарушается самостоятельный рисунок, т.к. больные не в состоянии передать на рисунке пространственные признаки объектов (дальше-ближе, больше-меньше, слева-справа, сверху-снизу). Может распадаться даже общая схема рисунка: при изображении человека отдельно отражаются его атрибуты (руки, ноги, глаза, нос) без их соединения в единое целое. Одновременно у больных расстраивается возможность зрительной афферентации пространственно-организованных движений, страдает праксис позы. Больной не



может скопировать позу, не знает, как расположить руку по отношению к своему телу и т.д. Нарушаются бытовые двигательные акты, требующие пространственной ориентации движений. Больные не могут застелить постель (правильно соблюсти порядок расположения простыни, одеяла, подушки и т.д.), надеть одежду (белье, рубашка, костюм, пальто). Страдает конструктивная деятельность – построение (сборка) объекта из отдельных элементов. Сочетание зрительно-пространственных и двигательных расстройств называют апрактоагнозией. Оптико-пространственные нарушения иногда влияют на навык чтения. При этом возникают трудности прочтения букв, имеющих лево-правые признаки (К, Ю, И), не различаются правильно и неверно написанные буквы (И, N), что может быть одним из тестов на определение зрительной ориентировки в пространственных признаках объектов.

В качестве изолированного синдрома *сомато-пространственной агнозии* обычно не выделяют, однако к нему можно отнести явления дезориентировки в месте, которые часто сопровождают соматоагнозии.



**Рис. 9.** Односторонняя пространственная агнозия. Изображение человека. Проба зачеркивания точек

Находясь в больнице, пациенты ведут себя так, как будто находятся дома: зовут домашних, направляют их за каким-либо предметом на кухню или в гостиную и т.д. К сомато-пространственным нарушениям следует также отнести синдром Герстмана, аутоагнозию позы и нарушение ориентировки в правом – левом.

В западных руководствах по нейропсихологии *односторонняя пространственная агнозия* (одностороннее пространственное игнорирование, *unilateral neglect*) является основным синдромом, рассматриваемым в разделе пространственных нарушений (ряд авторов относит данный синдром к патологии внимания). Больные упускают из вида левую половину пространства. Они игнорируют ее, если описывают дорогу домой или расположение зданий на хорошо знакомых улицах. Отмечается затруднение пространственной ориентировки за счет ошибок, относящихся к левой половине пространства. При рисовании объектов по памяти выявляется тенденция непрерывно рисовать правую половину объекта (рис. 9).

## **8. НАРУШЕНИЯ МЫШЛЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА**

### **Определение и мозговая организация мышления**

В 1973 г. в книге «Основы нейропсихологии» А.Р. Лурия отметил: «Если изучение проблемы мозговой организации речи имеет столетнюю историю, то можно с полным основанием сказать, что изучение проблемы мозговой организации мышления не имеет истории вовсе». В 2002 г. Е.Д. Хомская констатировала, что нейропсихология мышления относится к числу мало разработанных разделов дисциплины. Одной из причин этого является отсутствие единого подхода к пониманию природы мышления, что проявляется в наличии множества нечетких определений, а также в различиях в вопросе о соотношении мышления и интеллекта.

В марксистско-ленинской философии мышление – высшая форма психического, сознательного отражения и познания объективной реальности. Психологический словарь (М., 1990) определяет мышление как процесс познавательной деятельности инди-

вида, характеризующийся обобщенным и опосредованным отражением действительности. В пособии МГУ «Психология мышления» (Петухов В.В., 1987) мышление определяется в широком смысле как активная познавательная деятельность субъекта, необходимая для его полноценной ориентации в окружающем природном и социальном мире; в узком смысле – как процесс решения задач. Таким образом, имеющиеся определения связывают мышление с познанием и отражением. Л.С. Выготский впервые в работе «Мышление и речь» указал на тесную связь мышления и мотивации. «Кто оторвал мышление с самого начала от аффекта, тот навсегда закрыл себе дорогу к объяснению причин самого мышления, потому что детерминистический анализ мышления необходимо предполагает вскрытие движущих мотивов мысли, потребностей и интересов, побуждений и тенденций, которые направляют движение мысли в ту или другую сторону».

Мышление – механизм (способ) создания функциональной системы (рабочего органа поведенческого акта), сущность которого состоит в комбинации и ассоциации звеньев старых функциональных систем, которые были эффективными в ранее пережитой поведенческой ситуации. В результате на основе прежнего опыта (запаса знаний) создается функциональная система, эффективная в новой жизненной ситуации. Этапами работы данного способа являются анализ (разделение старых ФС на звенья) и синтез из этих звеньев ФС для новой, впервые возникшей жизненной ситуации. Мышление является третьей частью эволюционного ряда механизмов образования новых связей между нейронами:

- 1) случайная мутация / естественный отбор;
- 2) условно-рефлекторный механизм;
- 3) мышление.

Механизм мышления обеспечивается работой нейронных групп ассоциативной системы (функционального блока) мозга. Она состоит из таламофронтальной подсистемы, образованной дорсомедиальным ядром таламуса и префронтальным конвексимальным неокортексом, а также таламопариетальной подсистемы, образованной задними ассоциативными ядрами таламуса (подушка и заднее латеральное ядро) и ассоциативной корой задних отделов больших полушарий (зона ТРО).

У современного человека имеются две разновидности (формы) мышления.

1. Наглядное мышление (наглядно-образное, конструктивное, наглядно-действенное и др. синонимы) является врожденным механизмом и соответствует РД животных. Операции осуществляются с непосредственно воспринимаемыми образами, и ведущий канал восприятия (зрение) дал название данной разновидности.

2. Вербально-логическое мышление (понятийное, абстрактное, дискурсивное, речевое и др. синонимы) является приобретенной разновидностью. Операции осуществляются с виртуальными образами, с понятиями, которые не связаны жестко с конкретной ситуацией (абстрактное), отсутствует физическая связь предметов и явлений (логическое), развитие понятий происходит на основе словесной коммуникации (вербальное, речевое).

Интеллект – способность (возможность) построить новую функциональную систему (решить проблему), которая зависит от четкой работы врожденного механизма мышления, а также наличия достаточного запаса знаний (материала для комбинации и закономерностей комбинации).

### **Этапы развития вербально-логического мышления**

Понятийное мышление формируется в процессе исторического и индивидуального развития на основе взаимодействия с процессами коммуникации, которые являются источником знаковых систем. Процессы коммуникации между людьми на определенной стадии развития стали использовать языковую знаковую систему, которая смогла стать внешним орудием для наглядного мышления. Комбинация этих двух факторов привела к появлению речевого мышления, значительно изменившего и коммуникационные процессы, и мышление.

В исследованиях Л.С. Выготского и других авторов было показано, что история развития знаков выявляет общую закономерность управления поведением и мышлением. В процессе развития ребенок начинает применять по отношению к себе те самые формы поведения, которые применяли первоначально взрослые, используя речь. Л.С. Выготский отмечал, что «знак первоначаль-

чально является средством социальной связи, средством воздействия на других и только потом оказывается средством воздействия на себя... Только с нарастающей социализацией детской речи и всего детского опыта происходит развитие детской логики... В развитии поведения ребенка меняется генетическая роль коллектива, высшие функции мышления сначала появляются в коллективной жизни детей в виде спора и только затем приводят к развитию размышления в поведении самого ребенка». «Я отношусь к себе, – писал Л.С. Выготский, – так, как люди относятся ко мне... Первоначальная психология функции слова – социальная функция, и, если мы хотим проследить, как функционирует слово в поведении личности, мы должны рассмотреть, как оно прежде всего функционировало в социальном поведении людей».

Развитие вербально-логического (понятийного) мышления в процессе индивидуального развития было проанализировано Л.С. Выготским в работе «Мышление и речь». Он выделил три ступени развития понятий у ребенка, каждая из которых разделяется на стадии (фазы).

1. Ступень *синкретического образа, кучи предметов*. «Выделяемая ребенком куча предметов, объединяемая без достаточного внутреннего основания, ... предполагает диффузное, ненаправленное распространение значения слова или заменяющего его знака на ряд внешних связанных во впечатлении ребенка, но внутренне не объединенных между собой элементов».

2. Ступень *формирования комплексов*. «... обобщения, создаваемые с помощью этого способа мышления, представляют по своему строению комплексы отдельных конкретных предметов, или вещей, объединенных уже не на основании только субъективных связей, устанавливаемых во впечатлении ребенка, но на основе объективных связей, действительно существующих между этими предметами». На данной ступени выделяется пять этапов (фаз): ассоциативный комплекс; комплекс-коллекция; цепной комплекс; диффузный комплекс; псевдопонятие. Ассоциативный комплекс имеет ядро, вокруг которого объединяются самые различные предметы – элементы комплекса. Единственным принципом их обобщения является их фактическое родство с основным ядром комплекса. Комплекс-коллекция – это «... обобщение вещей на основе их соучастия в единой практической операции, на

основе их функционального сотрудничества». В цепном комплексе нет центра, элементы могут быть связаны между собой, минуя ядро. В фазе диффузного комплекса признак, ассоциативно объединяющий отдельные элементы, становится неопределенным, разлитым, смутным. Этап псевдопонятия завершает ступень формирования комплексов. Такой комплекс фенотипически, по совокупности внешних особенностей, совпадает с понятием, но по условиям возникновения и по лежащим в основе причинно-динамическим связям не является понятием.

3. Ступень *потенциального понятия*. Если на первых двух ступенях преобладают процессы синтеза, то на данной ступени работают процессы анализа. «Конкретный предмет уже не всеми своими признаками, не во всей своей фактической полноте входит в комплекс, включается в обобщение, но он оставляет за порогом этого комплекса, вступая в него, часть своих признаков, он обедняется, зато те признаки, которые послужили основанием для включения его в комплекс, выступают особенно рельефно в мышлении ребенка». Таким образом, «... из синкретических образов и связей, из комплексного мышления, из потенциальных понятий на основе употребления слова в качестве средства образования понятия возникает та своеобразная сигнификативная структура, которую мы можем назвать понятием в истинном значении этого слова».

### **Методы исследования мышления**

Исследование *наглядно-образного* мышления предусматривает проведение ряда проб на конструктивную деятельность и анализ систем пространственных соотношений, в которых пациенту предлагается:

1) сформировать целое из составляющих его частей путем оперирования в двумерном или трехмерном пространстве (пробы на части);

2) представить объект в трехмерном пространстве по его изображению на плоскости (пробы на пространственные отношения).

*К наиболее известным относятся следующие пробы:*

1. **Проба Кооса.** Испытуемому предлагают выложить определенный узор из отдельных кубиков, каждая сторона которых

разделена по диагонали на две различно окрашенные части.

2. **Проба Руппа.** Больному предлагают копировать рисунок, напоминающий соты. В данных пробах необходимо отказаться от непосредственного восприятия и вычленить соответствующие элементы целого.

3. **Проба параллелограммов.** Больному предлагается отметить один из углов параллелограмма, чтобы получить фигуру, идентичную образцу.

4. **Проба рук.** Больному предлагается оценить, правая или левая рука изображена на рисунке. В данных пробах необходимо мысленно изменить положение предлагаемой фигуры для установления тождества с имеющимся образцом.

5. **Проба Иеркса.** Испытуемому предлагают рисунок сложной фигуры, составленной из отдельных кубиков. Требуется подсчитать количество кубиков, входящих в ее состав (не все кубики фигуры видны на рисунке).

6. **Проба «куб Линка».** Испытуемому предлагают с использованием 27 кубиков с разноцветными гранями построить большой куб определенного цвета.

Примыкают к указанной группе тестов пробы Равена, при которых больному дается структура с известным зрительным пропуском, который он должен заполнить, отобрав из нескольких предлагаемых вставок ту, которая подходит к данной структуре.

Исследование *вербально-логического* мышления производится тремя группами методов.

1. Исследование понимания сюжетных картин и текстов (рассказов). Проба на понимание сюжета заключается в том, что испытуемому предлагают картину (или серию картин) с изображением какого-либо сюжета, или читают рассказ, выражающий общую мысль. Больной должен произвести анализ сюжета и синтезировать его основные элементы для определения основного смыслового содержания картины или рассказа.

2. Исследование процесса формирования понятий, которое состоит из нескольких групп проб. Проба с определением понятий - больному предлагают определить ряд слов («шкаф», «дерево», «автобус» и др.). Проба со сравнением и различением понятий - испытуемому предлагают пары понятий, которые он должен сравнить. Проба с нахождением противоположных значений.

Проба с подбором аналогий. Проба с классификацией предметов и исключением лишнего. Проба на формирование искусственных понятий.

3. Исследование процесса решения задач. Решающий задачу должен проанализировать составные элементы ее условия, выделить в них существенные отношения, найти промежуточные цели и операции, с помощью которых цель может быть достигнута. Задачи для исследования вербально-логического мышления состоят из ряда ступеней, возрастающих по сложности. В задачах с последовательными действиями испытуемый должен удерживать условие и проделать ряд последовательных операций. Например: «В саду 20 яблонь, с каждой собирают урожай 50 кг яблок. Половину урожая продали. Сколько кг яблок осталось?». В задачах с операциями частями («В двух группах 24 студента, в одной в 2 раза больше, чем в другой. Сколько студентов в каждой группе?») необходимо предварительное разделение на части. Задачи с включением самостоятельных операций («Сыну 5 лет, через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу сейчас?») требуют при решении самостоятельного формулирования ряда дополнительных вопросов. Наконец, задачи с конфликтными условиями содержат формулировки, вызывающие тенденции к неверному решению. «Длина столба 10 м, его тень на 20 м длиннее. Во сколько раз тень длиннее столба?».

### **Исследование интеллекта по методу Векслера**

Методика адаптирована сотрудниками Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Метод Векслера состоит из 11 отдельных методик - субтестов.

**I субтест** - общая осведомленность - содержит 29 вопросов, направленных на измерение объема человеческих знаний.

**II субтест** - общая понятливость - содержит вопросы, охватывающие особенности поведения обследуемого в какой-то конкретной ситуации, а также определяющие понимание им переносного смысла пословиц.

**III субтест** - арифметический - свидетельствует о способности концентрировать внимание и оперировать арифметическим материалом.



**IV субтест** - нахождение сходства - оценивает логический характер мышления по установлению сходства понятий.

**V субтест** - воспроизведение цифровых рядов - применяется для исследования памяти (главным образом оперативной) и внимания.

**VI субтест** - словарный - служит для оценки словарного запаса. Обследуемому предлагают 40 слов и просят дать их определение.

Первые шесть субтестов относятся к группе вербальных, но являются достаточно неоднородными. Так, субтесты «общая осведомленность», «общая понятливость» и «словарный» измеряют преимущественно интеллектуальный уровень, который сохраняется при старении, но не интеллектуальные способности, снижающиеся при старении.

**VII субтест** - цифровых символов - требует произвести перешифровку цифр в условиях ограничения времени.

**VIII субтест** - нахождения недостающих деталей в картине - выявляет способность обследуемого выделить существенные признаки предмета или явления также в условиях ограничения времени.

**IX субтест** - кубики Кооса - служит для исследования пространственного мышления, конструктивной деятельности.

**X субтест** - последовательных картин - оценивает способность упорядочить группу факторов в логическую систему.

**XI субтест** - сложение фигур - измеряет способность составления из отдельных фрагментов единого смыслового целого, совокупности этих фрагментов.

### **Классификация нарушений мышления**

При рассмотрении вопросов нарушения мышления следует учитывать тот факт, что механизм мышления (закономерной ассоциации) участвует в осуществлении целого комплекса высших психологических функций взрослого человека. Поэтому патология собственно мыслительных (ассоциативных) процессов будет сопровождаться дефектами других функций. Вследствие того, что дефект при приобретённом нарушении мышления является комплексным, термин «деменция» (дословно – нарушение мышления) в настоящее время используется для обозначения множе-

ственных нарушений психологических функций при поражениях мозга. При характеристике непосредственно нарушений мышления говорят о слабоумии или интеллектуальной недостаточности.

В меньшей степени указанное обстоятельство повлияло на использование термина «олигофрения» при определении врожденных нарушений мышления. Олигофрения – сборная группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям непрогредиентных патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве (до 3 лет) общего психического недоразвития с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей (Ковалев В.В., 1979).

*Главными критериями олигофрении являются:*

1) своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при меньшей выраженности нарушений предпосылок интеллекта и относительно менее грубым недоразвитием эмоциональной сферы;

2) непрогредиентность интеллектуальной недостаточности, являющейся следствием нарушения онтогенетического развития;

3) замедленный темп психического развития индивида. Вспомогательное значение имеет критерий нарушения социальной адаптации в детском возрасте, в частности, критерий невозможности усвоения программы обучения в массовой школе. По глубине дефекта олигофрения разделяется на пограничную, легкую (дебильность), средней тяжести (имбецильность) и глубокую умственную отсталость (идиотия).

Приобретённые нарушения мышления можно классифицировать на префронтальное, парietальное и таламическое слабоумие. Выделение данных форм соответствует анатомии ассоциативного функционального блока мозга. Кроме указанных форм, А.Р. Лурия выделял интеллектуальную недостаточность при поражениях височной области и премоторных отделов левого полушария мозга.

### **Префронтальное слабоумие**

Клиническая картина нарушений мышления при поражении лобных долей разнообразна и не имеет пропорциональной связи с объемом очага поражения. Все случаи имеют общую основу (яд-

ро) - нарушение мотивационной стороны интеллектуальной деятельности при сохранности формальных способностей. Синонимом префронтального слабоумия является мотивационное слабоумие. Тесная связь мышления и мотивации проявляется тем, что для реализации мотивации мышление строит функциональную систему, состоящую из ряда этапов, разделенных во времени. При этом каждый этап приобретает свойства производной мотивации. При поражении префронтальных конвекситальных отделов неокортекса сохраняется возможность создания мотивации извне, но ее этапной реализации не будет. Мыслительная аспонтанность при префронтальном слабоумии может иметь различное внешнее выражение. У части больных отмечается *замедленность* решений проб и задач.

Клинический случай (Зейгарник Б.В., 1949). Больной Г., 44 года, незаконченное среднее образование. Перенес осколочное ранение левой лобной области. В восстановительном периоде в отделении поведение не нарушено, нет признаков замедленной реакции, довольно быстро отвечает на обычные вопросы врача. При получении несложного задания ответы становятся замедленными. Задача: «Было куплено 3 ящика яблок по 25 кг в каждом. 1/3 яблок отдали товарищу. Сколько яблок осталось?» Больной очень медленно приступил к этой задаче: долгое время сидел молча, направив взгляд мимо врача. Затем, после многократных требований врача, начал решать эту простую задачу. «Сколько вы сказали? – Ах, да – 25 яблок... По сколько было в каждом ящике? По 25... (пауза) 75. Остается 50 яблок». Больной формально правильно решает задачу, не допускает ни логической, ни арифметической ошибки. Однако он употребляет на решение этой простой задачи значительное время (10–12 мин.) и выпускает из внимания, что в условии речь идет о килограммах, а не о штуках.

В данном случае мыслительные операции больного интактны, он был в состоянии справиться с более сложной задачей, но выполнение задания было замедленно вследствие отсутствия направленности мысли на задание. У больного нет «личностного», «своего» отношения к ситуации, он не сосредотачивается на задании и не выполняет его без побуждения извне. Нарушается создание производной мотивации на решение задания. Внешне отсутствие своевременного выполнения задачи выглядит как

«акинезия мышления».

В ряде случаев внешнее проявление префронтального слабоумия – «сверхбыстрые ответы» по типу «короткого замыкания». Клинический случай. Больному показывают ряд картинок, последовательно изображающих нападение волков на мальчика, идущего в школу, и спасение последнего. Едва взглянув на картинку, больной отвечает: «Мальчик лезет на дерево, здесь его снимают». Врач: «Посмотрите внимательнее». Больной: «Мальчик спасается от волков». Больной может понять сюжет картинок, но отвечает поспешно, едва разглядев их. Больной обращается к задаче лишь на основании требования извне и задание превращается в какое-то диффузное требование, лишённое смысла. Больной подходит к задаче без анализа и решает задачу путем «короткого замыкания». Иногда это сопровождается нелепыми высказываниями и «конфабуляторноподобными» суждениями.

В более грубых случаях мышление больных лишь отражает то, что ему преподносится, не перерабатывая материала, т.н. *регистрация*. Вместо интеллектуального ответа получается лишь ответ на раздражитель. Отдельные операции у этих больных не нарушены, но они не умеют ими пользоваться. При поверхностной беседе больные дают правильные ответы, если требуется лишь пассивное понимание ранее усвоенного материала. Если необходима активность продукции, больной не справляется с простейшими заданиями. Клинический случай. Больной описывает картину, изображающую уличную аварию: «Здесь машина, здесь крест нарисован... здесь много людей, вот здесь женщина, вот здесь женщина с лукошком, вот эта с корзинкой, около этой стоит ребенок». Больной способен лишь дать описание отдельных моментов, перечисляет изображенные предметы.

### **Париегальное слабоумие**

Возникает при поражении ассоциативных полей задних отделов больших полушарий (37 и 39 поля Бродмана). В отличие от префронтального (*мотивационного*) слабоумия, париегальное можно определить как *операционное*. Очаги в правом полушарии вызывают преимущественно нарушения со стороны наглядно-образного мышления; левосторонние поражения – нарушения вербально-логического мышления.

Нарушение пространственных синтезов при поражениях теменно-затылочных отделов правого полушария ухудшает возможность выполнения задач на конструктивную деятельность. Больные данной группы беспомощно перебирают кубики Кооса, не зная, как именно их следует поставить и какое положение следует придать диагонали, чтобы она совпала с контурами образца. Общий принцип построения конструкции и намерение построить ее остаются полностью сохранными, о чем свидетельствует как длительный ряд проб, которые делают эти больные, так и критическое отношение к своим ошибкам. Дефект ограничивается только исполнительным (оперативным) звеном. Затруднения можно компенсировать при помощи вспомогательных ориентиров, указывающих на пространственные координаты фигуры, или с использованием развернутых программ, включающих пространственный анализ направления линий.

При поражениях систем левой теменно-затылочной области возникают специфические затруднения процесса решения задач. В таких случаях поражение вызывает грубый распад симультанных синтезов. В результате такого нарушения как логико-грамматические, так и числовые операции становятся недоступными, и эти дефекты полностью препятствуют нормальному протеканию решения сложных задач. Общий смысл задач нередко остается у больных относительно сохранным; как правило, они никогда не теряют конечного вопроса задачи и активно пытаются найти пути к ее решению. Однако то, что понимание сложных логико-грамматических структур оказывается для них недоступным, а сколько-нибудь сложные арифметические операции – невозможными, ставит перед ними непреодолимые препятствия. Даже элементарные логические условия (например: «Петя взял у Ани 5 яблок», или «У Миши в два раза больше яблок, чем у Оли», и т.д.), не говоря уже о более сложных логико-грамматических конструкциях, остаются недоступными для таких больных, и повторение условий приобретает характер воспроизведения изолированных, не связанных друг с другом фрагментов их (например: «У Оли яблоки... а у Тани... на два... или в два... а что такое больше?»). Система логических связей, заключенных в условиях более сложных задач, остается полностью недоступной для этих больных, и, несмотря на то, что намерение

решить задачу полностью сохраняется и больной продолжает делать активные попытки понять составляющие условия соотношения, решение задачи так и не осуществляется.

## **9. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕЧИ И МЕТОДЫ ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Речь и физиология высшей нервной деятельности**

Механизмы речи в современной физиологии высшей нервной деятельности (психофизиологии) рассматриваются сквозь призму понятия «вторая сигнальная система», которое ввел И.П. Павлов.

«Специфические особенности высшей нервной деятельности человека представлены второй сигнальной системой, которая возникла в результате развития речи как средства общения между людьми в процессе труда. Развитие речи привело к появлению языка как новой системы отображения мира. Вторая сигнальная система представляет новый принцип сигнализации. Она сделала возможным отвлечение и обобщение огромного количества сигналов первой сигнальной системы. Вторая сигнальная система оперирует знаковыми образованиями («сигналами сигналов») и отражает действительность в обобщенном и символическом виде...

Вторая сигнальная система охватывает все виды символизации. Она использует не только речевые знаки, но и самые различные средства, включая музыкальные звуки, рисунки, математические символы, художественные образы, а также производные от речи и тесно с ней связанные реакции человека, например мимико-жесты, мимические и эмоциональные голосовые реакции, обобщенные образы, возникающие на основе абстрактных понятий, и т.п. Взаимодействие двух сигнальных систем выражается в явлении элективной (избирательной) иррадиации нервных процессов между двумя системами. Оно обусловлено наличием связей между структурами, воспринимающими стимулы и обозначающими их словами... Связь двух сигнальных систем, которую можно обозначить как «словесный раздражитель - непосредственная реакция», имеет самое широкое распространение. Все случаи управления поведением, движением с помощью слова от-

носятся к этому типу связи. Речевая регуляция осуществляется не только с помощью внешней, но и через внутреннюю речь. Другая важная форма взаимоотношений двух сигнальных систем может быть обозначена как «непосредственный раздражитель - словесная реакция», она составляет основу функции называния» (Данилова Н.Н., 1998).

### **Механизмы коммуникации**

Поведенческий подход к проблеме, подход с позиций «физиологии активности» (по Н.А. Бернштейну) требует рассмотрения роли и места речи в структуре поведенческого акта. Согласно предложенной схеме, за этапами мотивации и внимания следуют две параллельные стадии - восприятие и создание функциональных систем (индивидуальных и общественных). Общественные ФС создаются с участием процессов коммуникации (связь, общение), которые имеют невербальный и вербальный уровни. Невербальная коммуникация имеется у животных и птиц, а вербальная (языковая) появляется только у человека, благодаря введению знаковых систем. Коммуникация включается, если человек (или животное) не может или не хочет самостоятельно реализовать мотивацию (удовлетворить потребность). Таким образом, процесс коммуникации представляется следующим образом: исходная мотивация одного человека – формирование и передача речевого сообщения (экспрессивная речь) – прием и понимание речевого сообщения (импрессивная речь) – индуцированная мотивация другого человека.

Состоит из двух этапов – формирование речевого сообщения (экспрессивная речь) и понимание речевого сообщения (импрессивная речь).

Психологи Вюрцбургской школы (Кюльпе, Ах и Бюлер) понимали процесс формирования высказывания как воплощение мысли в развернутую речь, а процесс понимания – как процесс перехода от развернутой речи к мысли. Сама исходная «мысль» понималась как неоформленная «интенция», как чистый «духовный акт», а ее превращение в речевое сообщение принималось как процесс «воплощения» полностью готовой мысли в готовую оболочку грамматически построенной речи.

Такому положению Л.С. Выготский в работе «Мышление и

речь» противопоставил положение о сложной природе «мысли» и о сложном переходе мысли в развернутую речь: «Мысль не воплощается в слове, а совершается в слове». При этом процесс формирования мысли Л.С. Выготский понимал как свернутое (сокращенное) действие. Он показал, что на ранних этапах развития ребенка всякое затруднение, создающее «задачу», вызывает возникновение внешних проб, в которые включается также анализирующая и планирующая внешняя речь. На последующих этапах развития ребенка эта развернутая внешняя речь, вплетающаяся в действие и помогающая разрешить задачу, постепенно переходит в шепотную речь, затем свертывается, становится внутренней речью. Дальнейшее сокращение внутренней речи в процессе развития ребенка формирует мысль.

Внутренняя речь сохраняется и у взрослого человека, являясь промежуточным этапом между мыслью и развернутым внешним речевым высказыванием. По мнению Л.С. Выготского, внутренняя речь является предикативной по функции (обозначающей действие или состояние), а также свернутой, сокращенной и грамматически аморфной по морфологии.

Дальнейшее раскрытие механизмов построения речевого высказывания было сделано структурной лингвистикой в рамках теории трансформационной порождающей грамматики (Chomsky N., 1957, 1965, 1968, 1972). Было установлено, что необходимо различать два уровня организации речевого высказывания - поверхностные синтаксические структуры языка (обычная развернутая речь) и глубинные синтаксические структуры языка. Эти глубинные синтаксические структуры языка характеризуются немногочисленными правилами построения и с помощью порождающей (генеративной) грамматики могут быть превращены в различные по содержанию предложения. Так, предложение *Иван с Олей пошел в кино* может с помощью некоторых приемов превратиться то в отрицательное, то в вопросительное, то в частно-отрицательное предложение: *Иван с Олей не пошел в кино. Пошел Иван с Олей в кино? Иван пошел в кино не с Олей. Иван с Олей пошел не в кино.*

Советские лингвисты А.К. Жолковский и И.А. Мельчук (1967, 1972) разработали положение о дополнительном этапе перехода от мысли к высказыванию - этапе семантических пред-



ставлений (семантической записи). Семантическая запись включает в свой состав отдельные смысловые представления, обозначенные в элементарных единицах значений (семах), и представляет систему симультанных схем, изображенных «семантическим графом». Таким образом, путь от мысли к развернутой речи состоит из трех уровней: 1) уровень семантических представлений; 2) уровень глубинно-синтаксической структуры; 3) уровень поверхностно-синтаксической структуры.

Семантический граф, являющийся исходным для развертывания высказывания, состоит не только из семантических единиц, являющихся вершинами графа, но и из дуг, которые соединяют одни вершины графа с другими. Возникновение этих дуг полностью определяется тем, что каждое слово может быть включено в целое речевое высказывание за счет определенных «валентностей», требующих различных сочетаний с другими словами. Например, слово «купил» сразу же вызывает вопросы «кто?», «что?», «у кого?» и требует возможных связей типа: «человек купил...», «купил хлеб...», «купил за большие деньги». Каждое входящее в высказывание слово не только вводит обозначаемый им предмет или действие в систему определенных иерархически (парадигматически) организованных понятий, но вводит его также в систему развернутого («синтагматического») речевого высказывания.

### **Принципы организации и структурные единицы речевого высказывания**

Речевое высказывание имеет два принципа организации:

1) синтагматический (синтагма - ритмико-мелодическая единица слитной речи, грамматически оформленная и выражающая в пределах более сложного целого (предложения) относительно законченную мысль) – связь элементов речи в плавное высказывание;

2) парадигматический – система иерархически построенных кодов языка; отнесение слов (и обозначаемых ими содержаний) к определенной категории.

Речь как средство коммуникации является не столько комплексом лексических единиц (слов), сколько системой синтагм (целых высказываний). Для превращения мысли в речь и для раз-

вертывания высказывания необходимы два психофизиологических условия:

1) парадигматическое соотношение отдельных лексических значений, которое образует понятие и является актом симультанного синтеза отдельных элементов информации;

2) синтагматическое объединение отдельных слов в целые высказывания, которое выступает как серийная (сукцессивная) организация речевых процессов.

Роль обоих факторов речевой коммуникации неодинакова для двух видов сообщений по Сведелиусу (1897). В сообщении типа «коммуникации отношений» (Гиппократ - врач, береза - дерево) преобладает процесс включения данного объекта в класс, т.е. преобладает парадигматический фактор, размещающий элементы сообщения в симультанные схемы. В сообщениях типа «коммуникации событий» (луна светит, собака лает) преобладают синтагматические сцепления, которые являются единицами связного высказывания.

Последними звеньями формирования высказывания являются процессы, протекающие на фонологическом и фонетическом уровнях, т.е. происходит оформление слов и предложений в звучащую речь.

Процесс декодирования, или понимания речевого высказывания является процессом перехода от воспринимаемой развернутой речи к ее значению, а затем к внутреннему смыслу. Он характеризуется обратной последовательностью перечисленных этапов.

Вначале развернутый речевой поток расчленяется слушающим, в результате чего выделяются отдельные звуки и слова. Затем эти элементы складываются в целую последовательную (сукцессивную) структуру, состоящую из лексических и синтаксических групп. Сообщение включает в себя просодические компоненты (расстановка пауз, выделение отдельных элементов высказывания акцентом, включение нужной интонации), а также некоторые неязыковые (мимические, синпрактические) компоненты. Перед слушающим стоит задача объединить отдельные компоненты, выделить из речевого потока значащие единицы, а затем - через посредство внутренней речи - усмотреть тот смысл, который кроется за данным речевым сообщением.

С точки зрения структуры в речи выделяют следующие единицы:

- фонемы (смыслоразличительные звуки речи);
- лексемы (слова или фразеологические сочетания, обозначающие отдельные предметы или явления);
- семантические единицы (обобщения в виде системы слов, обозначающие понятия); *семантика - значение, смысл языковой единицы;*
- предложения (сочетания слов, обозначающие определенную мысль);
- высказывания (законченные сообщения).

### **Методика исследования вербальной коммуникации**

1. *Исследование спонтанной речи больного.* Наблюдение за тем, как больной выражает просьбы, желания, возникающие проблемы и как он пытается поделиться с окружающими какими-либо сообщениями. При этом может проявиться наличие или отсутствие у больного соответствующих мотивов речевого общения. Отсутствие спонтанной речи может указывать на слабость соответствующей мотивации.

2. *Исследование речевых автоматизмов.* Пациента просят назвать в прямом порядке цифровой ряд от 1 до 10, дни недели и месяцы года. Затем исследуют способность перечисления в обратном порядке.

3. *Исследование повторной (отраженной) речи больного.* Больному предлагают повторять отдельные звуковые комплексы, слова, серии слов и фразы. При этом проверяется четкость восприятия и произнесения отдельных звуков, дизъюнктных (резко различающихся) пар звуков и оппозиционных фонем. Отдельно проверяется повторение серии звуков, слов, серии слов и фраз. Кроме того, данные приемы позволяют судить о прочности следов, на основе которых строится экспрессивная речь.

4. *Исследование диалогической речи.* Предлагаются вопросы, на которые больной должен давать соответствующие ответы. Исследующий сам определяет речевую деятельность больного, что позволяет отчетливее выявить возможные нарушения. Используются два типа вопросов. Первый тип содержит ответ и мо-

жет заключаться в повторении вопроса в утвердительном или отрицательном варианте (Вас в больнице навещают родственники? – Да, вчера меня навещил брат / Нет, родственники меня не навещают). При этом самостоятельного построения речевого высказывания не требуется. Второй тип вопросов не содержит элементов готового ответа и требует создания нового плана передачи информации, замыкания новых связей (В какие медицинские учреждения Вы обращались ранее?).

5. *Исследование называния (номинативной функции)*. Больному предъявляются предметы или их изображения и он должен назвать их. Исследуется также называние частей тела. При этом оценивается сохранность процесса, наличие затруднений или замедлений нужной единицы на побочную.

6. *Рассказ по сюжетной картинке*. Больному предлагают картину, сюжет которой он должен рассказать, исследуется повествовательная речь. При анализе полученного материала необходимо обращать внимание на степень плавности передачи сюжета, на возможность самостоятельно воспроизвести повествование, на удельный вес номинативных элементов в рассказе и соответствие рассказа сюжету.

7. *Пересказ текстов, устное сочинение*. Используются короткие рассказы, имеющие сюжет и выводы. Больному также можно предложить передать содержание знакомого произведения (книги, фильма). Наиболее сложной пробой исследования повествовательной речи является составление устного сочинения на заданную тему (например, на тему «Торговля» и т. п.). Обозначается только сфера высказывания. Больной сам создает схему высказывания и воплощает ее в развернутое сообщение.

8. *Понимание речи*. При исследовании понимания слов пациент должен словесно определить объект, либо показать на предмет. Может использоваться серия слов, в том числе с повторяющимися элементами, а также менее знакомые слова («подлокотник», «клавиатура»). Оценка понимания предложений начинается с обиходных конструкций и предложений («закройте глаза», «вытяните руки», «покажите язык» и т.п.). Затем переходят к исследованию понимания логико-грамматических конструкций, которые отражают сложные отношения между предметами, действиями или качествами. Выражение таких отношений осуществ-

ляется с помощью падежей, порядка слов, предлогов и союзов. Используются конструкции, состоящие из минимального числа слов (Кто такой брат отца? / Положите ручку под книгу).

### **Чтение, письмо и их исследование**

*Чтение* – способность воспринимать написанное, произнося или воспроизводя про себя. Процесс чтения начинается с восприятия буквы и анализа ее условного звукового значения. Затем происходит процесс слияния в слоги: отдельные фонемы теряют изолированное значение, их признаки изменяются под влиянием позиции. В последующем слоги объединяются в слова. Развитие процесса чтения состоит в его последовательной автоматизации. Развернутый цикл операций, направленных на анализ и синтез отдельных звуков и букв, постепенно свертывается и превращается в непосредственное узнавание слов, которое придает чтению видимую простоту. Чтение приближается по своему составу к акту, близкому к схватыванию значения идеограмм, сохраняя возможность развертывания до полного звуко-буквенного анализа в случае необходимости. Узнавание хорошо упроченных символов и слов (ГрГМУ, Беларусь, Гродно, рубль и т.д.) психофизиологически протекает иначе, чем подлинное чтение сложных и редко встречающихся слов (иммунокомпетентный, политкорректность, кораблекрушение). Чтение на разных языках может быть построено на основе различных психофизиологических процессов. Так, узнавание китайских иероглифов отличается от чтения текста, написанного на языке со звуковой транскрипцией.

Исследование чтения состоит из ряда этапов. При чтении букв используют простые, стилизованные и зашумленные варианты. Чтение слогов дополняется чтением псевдослов (позд, лосоп, цазаб и др.). При чтении идеограмм используют хорошо упроченные слова. Затем проверяют чтение простых (дом, стол, лампа) и сложных, редко встречающихся слов (эквипотенциализм), а также неверно написанных слов (галз, слот, книга). В конце предлагают прочитать короткие отрывки и рассказы.

*Письмо* – способность использовать графические знаки для запечатления и передачи речи. Письменная речь является результатом специального обучения, произвольно организованной деятельностью с сознательным анализом составляющих ее звуков.

Долгое время сохраняется развернутый характер этой деятельности, в сложный автоматизированный навык письмо превращается лишь на поздних этапах формирования. Письменная речь начинается с анализа звукового комплекса, который составляет произносимое слово. Из следующих друг за другом звуков выделяются основные составляющие слово единицы (фонемы). В акустически сложных словах (безударные гласные, акустически измененные согласные) этот процесс требует отвлечения от побочных акустических признаков звуков и выделения устойчивых звуковых единиц. Выделенные фонемы должны быть перешифрованы в оптические структуры (графемы, обладающие зрительно-пространственными особенностями) и затем перешифрованы в систему двигательных актов. Письмо осуществляется с помощью комплекса средств с заметным участием на первых этапах формирования, в дальнейшем этот процесс свертывается и приобретает характер высокоавтоматизированного навыка.

Исследование письма состоит из ряда этапов. При записи автоматизированных энграмм используют фамилию, имя, отчество, адрес и другие речевые стереотипы. Письмо букв включает списывание печатных букв и письмо под диктовку. При исследовании письма слов вначале пациент списывает слова, затем диктуют простые слова (стена, плакат, телефон), далее слова с оппозиционными фонемами и артикулемами. После этого диктуют сложные, редко встречающиеся слова (остеохондроз, кораблекрушение, блокбастер). В конце исследуют письмо фраз под диктовку и самостоятельное письмо на заданную тему (погода, работа).

## **10. АФАЗИИ: ИСТОРИЯ ПРОБЛЕМЫ, МЕХАНИЗМЫ, КЛАССИФИКАЦИИ**

### **История проблемы афазии**

В 1676 г. Й. Шмидт одним из первых описал больного с нарушением речи, которое развилось после инсульта и проявлялось заменой слов и нарушением чтения. Первыми наиболее известными исследованиями по расстройствам речи с клинико-патоморфологическими сопоставлениями являются работы П. Брока, опубликованные в 60-х годах 19 века (1861-1867 гг.). В

них описывались больные с нарушением экспрессивной речи, при этом очаги поражения локализовались в задних отделах нижней лобной извилины левого полушария мозга (эта область получила впоследствии название «зона / центр Брока»). Следует отметить, что для обозначения расстройства речи П. Брока использовал термин «афемия». В последующем большее распространение получил термин «афазия». В 1874 г. К. Вернике описал 10 больных с нарушением понимания обращенной (импрессивной) речи и приурочил «сенсорные образы» слов к верхней височной извилине левого полушария мозга. Он же впервые выделил сенсорную, моторную и полную (тотальную) афазии.

В 1885 г. Л. Лихтгейм, исходя из представлений ассоционистской психологии о построении всей психической деятельности из отдельных связанных между собой ощущений, представлений и чувств, предложил схему (дом Лихтгейма), ставшую основой классификации афазий Вернике-Лихтгейма. Классификация построена на базе психоморфологических представлений об отдельных центрах психических функций.

Против такого подхода еще в 1864 г. выступил английский невролог Х. Джексон, который считал, что «локализовать повреждение, которое нарушило речь, и локализовать саму речь – это две разные вещи». Расстройства речи при афазии, писал Х. Джексон, представляют собой нарушение символической функции языка в той мере, в какой язык неотделим от интеллекта. Расстройства функции пропозиционирования (высказывать мысль, говорить предложениями, Х. Джексон) проявляются клинически не только расстройствами устной речи, но и обязательно письменной речи, а также нарушениями символической деятельности вообще. Из речи больного афазией всегда выпадают ее наиболее произвольные компоненты, связанные с операциями мышления, пропозиционирования, тогда как различные, и в первую очередь эмоциональные, автоматизмы сохраняются.

Представители антилокализационизма рассматривали расстройства речи как одно из проявлений более сложного расстройства – асимболии, когда страдает способность понимать значение знаков (символов) и использовать знаки для выражения своей мысли. Особую позицию по проблеме занимал французский невролог П. Мари, который в начале XX века резко критиковал сло-

жившиеся ортодоксальные представления об афазии. Он утверждал, что зона Брока не имеет отношения к развитию моторной афазии и что существует только одна афазия – сенсорная афазия Вернике, природа которой заключается в расстройстве интеллекта. Если в процесс вовлекаются подкорковые структуры, то присоединяются проявления анартрии (расстройство сложно организованных речевых движений).

В результате в начале XX века в учении об афазиях сложилось несколько самостоятельных направлений, сторонники которых нередко исходили из прямо противоположных взглядов на природу изучаемого явления, его место в клинической синдромологии и топическое значение. Диагноз афазии означал лишь то, что у больного имеется некоторое расстройство речи, обусловленное поражением левого полушария мозга. Для суждения о характере этого расстройства и локализации поражения следовало предварительно познакомиться с автором, поставившим этот диагноз, и теми теоретическими положениями, которые он разделял. В настоящее время в мировом масштабе также нет четкого, всеми разделяемого мнения о том, что такое афазия. Нет общепризнанной однозначной терминологии, убедительной для всех теорий и классификационной схемы афазий.

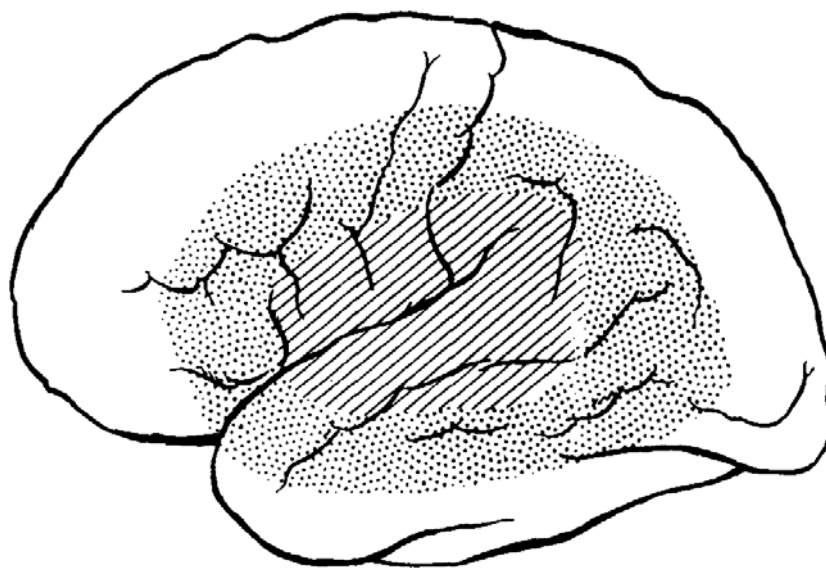
### **Определение и механизмы афазии**

Изучая нарушения поведения при локальных поражениях мозга, полезно придерживаться схемы организации поведенческого акта, в которой за этапами мотивации и внимания следуют две параллельные стадии - восприятие и создание функциональных систем (индивидуальных и общественных). Общественные функциональные системы создаются с участием процессов коммуникации (связь, общение), которые имеют невербальный и вербальный уровни. Расстройство, которое называют афазией, относится к нарушению создания общественных функциональных систем, причем вербального варианта создания. Поэтому *афазию можно определить* как приобретенное нарушение вербального и надвербального уровней коммуникации при поражении вторичных и ассоциативных областей коры левого полушария мозга у взрослых (рис. 10).

В данном определении подчеркивается, что только опреде-



ленные нарушения речи следует относить к афазии. Основные мозговые функции имеют разные уровни представительства. Пример такой уровневой организации был ранее рассмотрен относительно восприятия, где выделяют сенсорный, гностический и пространственный уровни восприятия. При этом каждому уровню соответствуют определенные нейронные группы (переключающие ядра и первичные поля, вторичные поля, ассоциативные поля). Данный принцип распространяется также на функцию коммуникации.



**Рис. 10.** Область «речевых зон» левого полушария мозга  
(по Д. Бенсону)

По определению Е.Д. Хомской (2007), афазия – нарушение уже сформировавшейся речи, которое возникает при локальных поражениях коры и «ближайшей подкорки» левого полушария и представляет собой системное расстройство различных форм речевой деятельности. В западной литературе афазия (дисфазия) определяется как приобретенное вследствие поражения мозга нарушение использования слов (изложения и/или понимания) при сохранной способности произносить звуки.

В широком значении афазия включает нарушение всех вариантов вербальной коммуникации: звуковой (устная речь), зрительной (чтение и письмо), а также тактильной. В узком значении афазия - нарушение устной речи. Нарушение относят к афазии,

если речевые нарушения преобладают среди других когнитивных расстройств, т.е. при наличии комплексного дефицита психологических функций, включающего нарушения речи, диагностируют деменцию.

Наиболее элементарным нарушением речи является *дизартрия* – группа довербальных расстройств коммуникации. Дизартрия возникает при нарушениях артикуляции, связанных с элементарной патологией опорно-двигательного аппарата (парез / паралич, нарушение тонуса или координации). При этом страдают как артикуляторные («словесные»), так и неартикуляторные («несловесные») движения (простые движения языка и губ, подвижность мягкого неба и др.). В клинической практике под *дизартрией* понимают невнятную, смазанную, мало разборчивую речь, обусловленную стволово-подкорковыми очаговыми поражениями мозга. Поражение первичных корковых полей (4 двигательного и 3 соматосенсорного) также вызывает довербальные расстройства коммуникации и проявляется дизартрией.

*Выделяют несколько клинических форм дизартрии:*

1. Бульбарная возникает при поражении ядер, корешков или периферических стволов IX, X и XII черепных нервов.

2. Псевдобульбарная дизартрия отмечается при наличии двусторонних центральных параличей лицевого и подъязычного нервов (поражение кортико-нуклеарных путей).

3. Экстрапирамидная дизартрия обуславливается очаговыми поражениями таких ядер, как хвостатое, чечевицеобразное (скорлупа и бледный шар), таламус, субталамическое, красное, черная субстанция, а также их связей с другими структурами мозга.

4. мозжечковая дизартрия возникает при очаговых поражениях мозжечка и его проводящих систем.

5. Кортиковая дизартрия развивается при поражении первичных полей (4 двигательного и 3 соматосенсорного) за счет нарушения центральной иннервации лицевого и подъязычного нервов или афферентного пареза соответствующих мышц.

Помимо афазии и дизартрии среди речевых расстройств выделяют аномию (трудности называния стимулов определенной модальности вследствие нарушения межполушарного взаимодействия); мутизм (нарушение речи, связанное с невротическим расстройством или психическим заболеванием); алалию (нарушение

речи в детском возрасте в виде недоразвития всех форм речевой деятельности). Нарушения речи при поражении медиобазальных отделов префронтальной коры обозначают как речевую аспонтанность (акинезию). Сходные проявления могут наблюдаться при поражении неспецифических структур промежуточного мозга.

### **Классификация афазий Вернике-Лихтгейма**

Классификация была предложена в 1885 г. и построена на базе господствовавших в то время психоморфологических представлений об отдельных центрах психических функций. Основу составляют клинические синдромы афазий, разделенные по двум категориям: афазии моторного или сенсорного типа и афазии при сохранной внутренней речи (субкортикальные), или афазии при нарушенной внутренней речи (транскортикальные) с промежуточным звеном – кортикальными афазиями. Преобладание расстройств экспрессивной или импрессивной речи является критерием моторной или сенсорной афазии. О сохранности внутренней речи предлагается судить по отсутствию нарушений процесса спонтанного письма и чтения «про себя». При «чистых» формах транскортикальных афазий расстройства внутренней речи сочетаются с сохранной способностью повторения.

При *кортикальной моторной афазии* (афазия Брока) страдает словесный моторный центр, нарушается экспрессивная речь. Затруднен подбор и формулирование отдельных слов и предложений, расстраивается повторение, письмо и чтение. *Кортикальная сенсорная афазия* (афазия Вернике) возникает при поражении словесного слухового центра и сопровождается нарушением понимания речи, нарушением повторения, называния, заменой отдельных звуков и слов (вербальная и литеральная парафазия). Речь может представлять бессвязный набор слов, т.н. «словесный салат» («вортсалат»). *Проводниковая афазия* возникает при нарушении связей моторного и сенсорного словесных центров и характеризуется выраженным расстройством повторения при относительно сохранной экспрессивной речи. *Транскортикальная моторная афазия* возникает при нарушении связей центра Брока и «центра понятий», больные не могут выразить понятия и мысль словами, повторение и понимание речи сохранено. *Транскортикальная сенсорная афазия* возникает при нарушении связей цен-

тра Вернике и «центра понятий», больные не понимают речь, повторение и экспрессивная речь сохранены. *Субкортикальные афазии* возникают при нарушении связей между корковыми «центрами речи» и нижележащими отделами мозга и характеризуются сохранностью внутренней речи, чтения и письма при расстройстве экспрессивной или импрессивной речи.

Несмотря на многие недостатки, классификация Вернике-Лихтгейма отразила многие клинические особенности различных вариантов афазии, не потеряла своего значения до настоящего времени и приводится в ряде зарубежных руководств по неврологии. Следует еще раз подчеркнуть, что основа указанной классификации – представление о «центрах речи».

### **Классификация афазий А.Р. Лурия**

А.Р. Лурия (1947) предложил классификацию афазий на основе анализа ведущих факторов (механизмов), которые приводят к нарушению речевой деятельности. Классификация А.Р. Лурия является факторной, психофизиологической; согласно ей выделяют следующие формы афазий.

*Эфферентная моторная афазия* возникает при поражении нижних отделов левой премоторной области (зона Брока). Эта зона обеспечивает кинетический фактор – последовательный переход от одного элементарного движения к следующему в общей цепи. В коммуникации это выражается в плавной смене одного артикуляционного акта другим и слиянию артикуляций в последовательно (сукцессивно) организованные ряды – кинетические двигательные мелодии (по терминологии А.Р. Лурия). При поражении премоторной зоны возникает патологическая инертность артикуляторных актов, которая резко затрудняет экспрессивную речь.

*Афферентная моторная афазия* развивается при поражении нижних отделов левой постцентральной области, которые в норме обеспечивают соматический гнозис, в том числе опознание позы артикуляционного аппарата. Такой гнозис обеспечивает афферентный компонент в артикуляции. При поражении вторичных постцентральных полей отмечается замена отдельных артикуляций, что приводит к нарушению экспрессивной речи.

*Акустико-гностическая афазия* возникает при поражении

задних отделов левой верхневисочной области (зона Вернике). Нейронные группы данной области специализируются на слуховом гнозисе (опознании) обращенной речи путем декодирования речевой звуковой информации. При поражении зоны Вернике нарушается фактор фонематического слуха, что вызывает расстройство импрессивной речи.

В рабочем порядке описанные клинические формы афазий можно разделить на группы простых и сложных афазий. Критериями являются уровень нарушения коммуникации и тип пострадавших корковых полей. Первые три формы афазии характеризуются нарушением использования слов (вербальный уровень) и отмечаются при поражении вторичных корковых полей, поэтому их можно отнести к простым афазиям. Следующие три формы сложных афазий характеризуются нарушением формирования и понимания предложений и высказываний при сохранности использования слов (надвербальный уровень). Они отмечаются при поражении ассоциативных корковых полей.

*Семантическая афазия* развивается при поражении ассоциативных полей задних отделов левого полушария, зоны ТРО. Данные отделы коры обеспечивают взаимодействие трех основных анализаторов, симультанный пространственный синтез внешних сигналов. Правое полушарие обеспечивает фактор реального пространства, пространственный компонент поведенческого акта. Левое полушарие обеспечивает фактор знакового (виртуального) пространства. При поражении зоны ТРО левого полушария нарушается способность понимать (и формулировать) сложные логико-грамматические обороты речи.

*Динамическая афазия* возникает при поражении префронтальной конвекситальной области левой лобной доли. Данные отделы коры являются частью ассоциативного блока мозга и обеспечивают замыкание новых связей, ассоциацию отдельных элементов в целую систему. В отношении коммуникации этим обеспечивается построение высказывания, переход от общего замысла к развернутому высказыванию с перекодированием мысли в речь. При поражении указанной зоны отмечается нарушение экспрессивной спонтанной развернутой речи при сохранности других звеньев речевого процесса.

*Акустико-мнестическая афазия* развивается при поражении

средних отделов конвекситальной части левой височной доли (ассоциативные поля). Данная зона вовлечена в обеспечение мнестических процессов. При ее поражении отмечается затруднение в сохранении и повторении серии слов, что приводит к нарушению импрессивной речи за счет сужения доступного для большого объема операций со словами.

Дополнительно рядом западных неврологов (Д.Ф. Бенсон, 1967; Г. Гудгласс, 1968) афазии разделяются на два класса:

а) *беглые* (плавные /fluent/), которые характеризуется нормальной скоростью и легкостью произношения слов (уменьшение номинативных элементов);

б) *небеглые* (неплавные /non-fluent/) – избыток номинативных элементов и распад плавных высказываний.

Беглые афазии возникают при поражении задних отделов левого полушария (теменная, теменно-затылочная и височная кора), при этом страдает парадигматический компонент речи и остается сохранным синтагматический. Небеглые афазии возникают при поражении левой лобной доли, при этом страдает синтагматический компонент речи, а парадигматический остается сохранным.

## **11. АКУСТИКО-ГНОСТИЧЕСКАЯ, АФФЕРЕНТНАЯ И ЭФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНЫЕ АФАЗИИ**

### **Акустико-гностическая афазия: общая характеристика и первичный дефект**

Данный вариант нарушения вербальной коммуникации возникает при поражении задней трети верхней височной извилины левого полушария мозга (зона Вернике, 42 и 22 вторичные слуховые поля). Указанная зона обеспечивает фактор фонематического слуха. В каждом языке определенные звуковые признаки выступают как сигнальные, смыслоразличительные - фонемы. Остальные менее значимые, не меняющие смысл слова. В русском языке фонематическими признаками являются звонкость или глухость (бочка – почка), мягкость или твердость (пыл – пыль), ударность или безударность (*замок* – замо*к*). Первичный дефект при данной форме афазии состоит в нарушении сложных форм звукового анализа. Страдает прежде всего импрессивная речь, понимание

речевого сообщения. Акустико-гностическая афазия (АГА) соответствует кортикальной сенсорной афазии (классиф. Вернике-Лихтгейма) и относится к группе беглых афазий. Учитывая вербальный уровень расстройства и связь с поражением вторичных корковых полей, АГА относится к простым афазиям.

Первичным дефектом при АГА является нарушение процесса понимания речевого сообщения вследствие затруднения декодирования значения отдельных слов – «лексическая парагнозия». Слова воспринимаются непонятными, чужими, отмечаются явления «отчуждения смысла слов» и размытости их значений. Больше страдает декодирование корневой части слова, восприятие приставок, суффиксов, падежей сохраняется лучше. При попытке понять значение слова больные повторяют его и постепенно теряют его звуковой образ, вследствие чего при дальнейших повторениях слова оно начинает «рассыпаться», нарастает число лите-ральных парафазий, и в результате больной полностью утрачивает возможность произнести и понять слово. Это наиболее заметно при опытах с показом названных частей тела. А.Р. Лурия (1975) приводит ответы и действия больных с АГА: «*Покажите нос* – Показать ... нош ... рот? язык? – *Нос*. – На ... знаете – вот у меня ноги замерзли ... Подходит врач – я говорю – замерзли нос ... нет ... ноги ...; *Покажите локоть* – Показать нос ... - *Нет, локоть. Я опираюсь на стол локтем.* – Вот ... рукой, кулаком? ... нет, не знаю ...». Особенности лексической парагнозии выявляются также при пробах на определение значения услышанных слов. А.Р. Лурия (1975): «*Гриб* – Это что-то близкое, наверное, яблоко ... нет ... что-то другое ... ах, вот, он в лесу растет ... – *Колебание* – Вот ... затруднение, затемнение ... – *Дирижер* – Дирижер ... тут его нет ... это музыка ...». Примеры показывают, что истинное значение либо заменяется значением из той же смысловой сферы, либо смешивается со значением, близким по звучанию, либо оценивается как знакомое, но не конкретизируемое значение, либо совсем не узнается.

Поражение понимания лексического состава речевого сообщения при АГА не затрагивает в равной степени других сторон речевого сообщения. Больные сохраняют возможность улавливать общую синтаксическую структуру фразы (которая опирается на порядок слов, падежные признаки и интонационно-

мелодическую структуру речи), а также общий смысл сообщения, который восстанавливается ими по отдельным фрагментам и по общим контурам интонационной структуры речи. В результате такого коренного изменения процесса понимания речевого сообщения и той роли, которую начинают играть в нем догадки, возникает непонимание или ошибочное понимание речи, которое составляет центральное явление сенсорной афазии. Инструкцию: «Закройте глаза!» или «Откройте рот!» больной может выполнить правильно на основе догадки. После придания инструкции непривычного характера: «Закройте рот!» или «Откройте глаза!» – больной будет действовать по-прежнему, на основе ошибочной догадки.

### **Нарушение экспрессивной речи, чтения и письма при АГА**

Формирование речевого сообщения при данной афазии также существенно нарушено. Связано это с тем, что процесс развития восприятия речевых звуков и фонематического слуха происходит при ближайшем участии артикуляционного аппарата. Процесс слухо-артикуляционного анализа носит сначала развернутый характер, и лишь к школьному возрасту речевой слух начинает функционировать без видимого участия артикуляций. При грубой сенсорной афазии экспрессивная речь представляет собой «словесный салат»: обилие литеральных и вербальных парафазий, логорея, явления звукового и смыслового соскальзывания. В случаях выраженной и умеренной АГА спонтанная, повторная речь и называние сопровождаются ошибками по типу литеральных парафазий. При этом заменяются звуки, противоположные по фонематическому признаку (оппозиционные по звучанию, а не по артикуляции, как при АМА). Наряду с возникновением литеральных парафазий, у данной категории больных дефектные слова часто замещаются другими звуковыми комплексами, хорошо усвоенными в прошлом опыте и относящимися к той же смысловой сфере. Замена нужного слова (вербальная парафазия) может происходить близким по звучанию, а иногда близким по смыслу. А.Р. Лурия (1975) приводит примеры называния предметов больным с АГА: *улитка* – «ю ... вот проблема ... юлица ... нет, не так ... шлюца ... нет ... улица ... нет ... юлица ... нет»; *светофор* –



«телевизор ... нет ... регулятор по дороге ... свето ... свето ... свет ... регулятор по дороге, светорегулятор ... свето ... нет ... не знаю».

Характерной особенностью данной формы афазии является относительная сохранность привычной, развернутой, синтагматически и просодически организованной речи (просодические приемы организации высказывания – расстановка пауз, выделение отдельных элементов высказывания акцентом, использование нужной интонации). Отмечается диссоциация между сохранностью синтагматического строения речи и нарушением парадигматического строения отдельных слов на фонематическом уровне. Больной не в состоянии найти нужные слова (номинативные компоненты отсутствуют либо искажены), но общий контур целой фразы, флективная (падежная) структура и интонационно-мелодический узор сохранены. В отличие от телеграфного стиля при эфферентной моторной афазии более сохранены глаголы и слова-связки при нарушении использования существительных. Пример самостоятельной речи больного (рассказ о начале заболевания). «Вообще ... началось ... у меня ... левую сторону парализовало ... И вот после этого ... как мне сделалось более или менее прилично ... Я и говорю: «Пишите меня на работу!». И вот только меня написали – комиссию немножко отнесли и несколько дней подождал ... и пока лежал ... квартира ... дома ... сына уже не было ... Теперь лучше стало ... а то я совсем не мог ничего говорить, а сейчас уже немного ... иногда жена говорит, а я не понимаю ... она напишет фразу – и понимаю в тот момент ...».

Следствием нарушения фонематического слуха, характерным для больных с поражением левой височной доли, является распад письма (аграфия). Больные с поражением данной области коры могут правильно списывать текст, писать привычные слова, опирающиеся на прочные кинестетические энграммы и записывать символы (СССР и др.), которые превратились в прочные оптические идеограммы. Однако они не могут записать диктуемое слово или самостоятельно задуманный текст. В наиболее грубых случаях больной записывает случайный, неадекватный набор букв. В более легких случаях больной делает ошибки в таких словах, которые требуют специального звукового анализа. Ошибки типа замены оппозиционных фонем («собор/запор» вме-

сто «забор», «окулес» вместо «огурец») и перестановки звуков являются признаками нарушения звукового анализа и синтеза. Задача сказать, из скольких звуков (букв) состоит заданное слово, какой звук (буква) стоит на втором или третьем месте, какой звук или буква стоят после или перед данным, вызывает у больных грубейшие затруднения. Такие же трудности возникают и в задаче на синтез предъявленной серии звуков, из которых больной должен составить целое слово.

У данной категории больных нарушается чтение и возникает алексия, которая носит сходный характер. Они легко узнают привычные идеограммы или зрительные стереотипы (ОНТ, Минск, фамилия). При наличии в прошлом большого опыта в чтении они могут просматривать газеты и понимать общий смысл прочитанного, но оказываются не в состоянии прочесть отдельные буквы, слоги или менее знакомые слова. А.Р. Лурия описывает случай, когда больной после ранения в височную область легко прочитывал на адресованном ему конверте фамилию «Левский», но не мог прочесть более простого, но менее упорядоченного слова «лев». Расхождение между сохранностью узнавания знакомых слов и глубоким нарушением подлинного чтения является характерной особенностью алексии у данных больных.

### **Афферентная моторная афазия: общая характеристика и первичный дефект**

Возникает при поражении нижних отделов постцентральной области левой теменной доли (нижние отделы 1, 2 полей, передняя часть 40 поля). Постцентральная область обеспечивает соматосенсорный (кинестетический) фактор - опознание позы опорно-двигательного аппарата, что необходимо для сенсорной коррекции движений. При афферентной моторной афазии (АМА) нарушается кинестетическая афферентация (опознание / гнозис позы) артикуляционного аппарата (первичный дефект), что приводит к нарушению возможности использования звуковых кодов языка при формировании речевого сообщения. Данная форма относится к плавным / беглым афазиям, при которых страдает парадигматическая структура языка (отнесение слов к определенной категории). Соответствует проводниковой афазии Вернике-Лихтгейма. Учитывая вербальный уровень расстройства и связь с поражени-

ем вторичных корковых полей, АМА относится к простым афазиям.

Мотив и схема высказывания остаются сохранными, но страдает фонематический уровень организации речевого процесса. Больные с АМА активно пытаются что-то сказать, правильно выговорить слово, но не могут выделить нужную артикуляцию из группы сходных. Характерны постоянные попытки самокоррекции. Больные не могут быстро и без напряжения артикулировать звуки или слова. Иннервация артикуляционных актов теряет у них избирательность (нарушается процесс сенсорной коррекции), вследствие чего нужные положения языка и губ находятся с трудом. В отличие от дизартрии у больного отсутствует смазанность и монотонность речи, а основным дефектом являются замены отдельных артикуляций. При менее грубых поражениях замена производится лишь в пределах определенных «артикуляторных оппозиций», когда смешиваются такие близкие артикулемы, как передненебнаязычные л, с, н, или д, или губные б, с, м, или п. При грубых формах афферентной моторной афазии у больных смешиваются далекие по артикуляции задненебные и взрывные к, х и т. Речь больного может страдать неравномерно. Некоторые привычные высказывания как хорошо упроченные кинестетические стереотипы могут оставаться сохранными, в то время как менее упроченные и более дифференцированные формы речевых артикуляций страдают в значительно большей степени. Особенно резкие нарушения выступают, когда требуется точное повторение определенной системы артикулем, предполагающее постоянный контроль каждой артикуляции. Поэтому медленное, громкое повторение слов или фраз (т.н. декламирование) чаще страдает больше, чем менее произвольные формы речевой деятельности (в т.ч. чтение «про себя»). Чем более сознательной является задача найти нужную артикуляцию, тем труднее ее выполнить. Классический пример, который приводится во многих руководствах - больной, которому предлагается повторить слово «нет», говорит: «Нет, доктор, я никак не могу сказать слово «нет»!

Нарушен оральный и артикуляционный праксис, больные могут имитировать простые оральные позы, но выполнение их по устной инструкции в большинстве случаев недоступно. На передний план выступают трудности нахождения нужных артику-

лем, нарушений переключения вследствие патологической инертности не отмечается. Больной с затруднением может артикулировать отдельные звуки, но сравнительно легко произносить целые фразы.

### **Афферентная моторная афазия: системный дефект, нарушение чтения и письма**

При АМА нарушается преимущественно экспрессивная речь, однако имеются трудности декодирования речевого высказывания. При понимании значения отдельных слов путем отбора нужной картинки больные могут допускать смешение близких артикулем и выбирать картинку «мак» при предъявлении слова «бак», картинку «кость» при предъявлении слова «гость» и т.д. При декодировании мало упроченных и сложных по артикуляторному составу слов пациент пытается анализировать их путем проговаривания, что часто может затруднять их понимание из-за артикуляторных дефектов. Т.е. понимание значения слов молча более успешное, чем понимание при их проговаривании.

Простые грамматические высказывания (Поднимите руку. Высуньте язык.) понимаются при АМА достаточно хорошо. При предъявлении сложных грамматических конструкций требуется включение ряда вспомогательных операций, включение внутренней речи, работа со следовыми речевыми процессами. При этом могут возникать затруднения, связанные с необходимостью удержания всего объема компонентов конструкции из-за смешения артикуляторно близких слов. Характерным является затруднение понимания речи по радио, развернутой монологической и диалогической речи окружающих.

Вторичное (системное) влияние дефекта опознания позы артикуляционного аппарата проявляется в своеобразных нарушениях письма, особенно выраженных у больных с недостаточно упроченным письмом. Иногда недоступной становится даже запись отдельных звуков, которые пишутся с ошибками и характерными артикуляторными заменами. Эти ошибки можно устранить, если дать больному возможность произносить нужное слово с одновременной опорой на зрительный оральный образ данного слова (при помощи зеркала). Основой ошибок письма является нарушение системы артикулем. Больные пишут слова «парта» как

«парна», «халат» как «хадат», «стол» как «снот» или «слон», заменяя близкие «гоморганные» артикулемы л-н-д-т и оказываются в состоянии правильно написать слово лишь при опоре на зрительный оральный образ. В легких случаях кинестетической моторной афазии для выявления аграфии требуются специальные сенсibiliзирoванные пробы. Для написания предлагаются сложные слова, требующие специального артикуляторного анализа («кораблекрушение», «паровозостроение» и др.). Дефекты усугубляются, если исключается проговаривание слова (письмо с открытым ртом или зажатом между зубами языке).

При грубой АМА чтение отсутствует из-за распада связи «графема-артикулема». При меньшей грубости дефекта чтение хорошо упроченных слов, особенно про себя, остается относительно сохранным. Однако при переходе к сложным по звуковому составу словам, для анализа которых необходимо прибегать к артикуляции, понимание написанного затрудняется. Больной не может правильно произнести прочитываемые буквы или слоги и поэтому не в состоянии понять смысл написанных слов. Чтение вслух может протекать у этой группы больных хуже, чем чтение про себя, так как непосредственное узнавание хорошо упроченных зрительных образов слова отстывает на задний план.

### **Эфферентная моторная афазия: общая характеристика и первичный дефект**

Возникает при поражении премоторной области левой лобной доли. Ключевое значение имеет 44 поле Бродмана или задняя треть нижней лобной извилины (зона Брока). Премоторная область обеспечивает кинетический фактор - связь отдельных движений в сложные двигательные цепи. Экспрессивная речь предполагает наличие кинетической системы / цепи артикуляционных движений. При этом произнесение любого звука или слога возможно только при своевременной денервации (торможении) одной артикулемы и переключении артикуляционного аппарата на последующую. При эфферентной моторной афазии (ЭМА) отмечается патологическая инертность артикуляционных движений (первичный дефект), что приводит к специфическому нарушению формирования речевого сообщения.

Соответствует кортикальной моторной афазии Вернике-

Лихтгейма и относится к группе небеглых афазий. Учитывая вербальный уровень расстройства и связь с поражением вторичных корковых полей, ЭМА относится к простым афазиям.

Основное страдание больных отмечается в экспрессивной речи и состоит в нарушении сложных последовательных (сукцессивных) синтезов, в трудности денервации предыдущих артикуляций и плавного переключения их на последующие при сохранении возможности артикулировать отдельные звуки.

В грубых случаях эфферентной моторной афазии больной вообще не может артикулировать ни одного звука и не произносит ни одного слова. Часто в устной речи таких больных остается одно слово-стереотип, т.н. эмбол, которое застревает и становится заменой всех других слов (эмболофазия). Больные произносят его с разной интонацией и таким образом пытаются выразить свою мысль. Как правило, в случаях грубой афазии поражение не ограничивается зоной Брока и распространяется на более обширные участки речевой зоны, либо вызывает значительные вторичные влияния, протекающие по типу диашиза.

В случаях выраженной и умеренной ЭМА больной может артикулировать изолированные звуки, но не может произнести слог или целое слово из-за затрудненной плавной артикуляции. Произнесенная артикулема обнаруживает патологическую инертность, и больной не может перейти к последующему звуку. Так, произнеся первый слог слова «небо», он не может переключиться на второй и долго произносит: «... не ...нет ...не ...но». Только применение специальных приемов, при которых каждый отдельный слог произносится после длительной паузы или вводится в специальную систему (не - отрицание, бо - с болотом), помогает преодолевать эту патологическую инертность артикуляций. Спонтанная и диалогическая речь односложная, обедненная. Имеются эхολалии (в качестве ответа - повторение вопроса) и персеверации (застревание, закливание на прежнем ответе). При исследовании автоматизированной (рядовой) речи невозможен обратный счет. Повторение пар звуков резко затруднено. При повторении отдельных слов отмечается характерная особенность: сохранно повторение серии артикуляционно различных слов (работа-пушка-обезьяна) и нарушено повторение серии артикуляционно близких слов (кошка-крошка-лукошко). Повторе-

ние пар слов и серии трех слов значительно затруднено. При назывании предметов и действий одиночные ответы доступны, но при вторичном назывании и переключении на последующие отмечаются замены инертными стереотипами или контаминациями (смешивание). Пересказ текста и связанный рассказ по сюжетной картине существенно нарушены.

### **Эфферентная моторная афазия: системный дефект, нарушение чтения и письма**

При ЭМА страдает синтагматический компонент речевого высказывания. У части больных в восстановительном периоде отмечается характерный аграмматизм типа «телеграфного стиля», при котором больные строят фразы преимущественно при помощи существительных в именительном падеже и междометий. В монографии А.Р. Лурия (1962) приведен рассказ больного с огнестрельным ранением передних отделов речевой зоны об обстоятельствах ранения, где связная речь замещена цепью отдельных обозначений. «Вот... фронт... и вот... наступление... вот... взрыв... и вот... ничего... вот... операция... осколок... речь... речь... речь». Это явление показывает расщепление двух основных функций речевого процесса - номинативной (обозначение предметов названиями) и предикативной (обозначение действий) и их связь с различными мозговыми механизмами.

Больным с грубым речевым дефектом составление фраз по сюжетной картинке практически недоступно. Они конструируют лишь очень простые по синтаксической структуре фразы. Часто пропускают названия действий, реже – предметов, служебных частей речи, имеются произносительные трудности. В случаях средней и легкой степени выраженности речевого дефекта больные справляются с составлением по сюжетной картинке фраз относительно простых грамматических моделей. Встречаются отдельные аграмматизмы.

Первичные расстройства функции понимания отсутствуют даже у больных с грубой афазией. Некоторые затруднения восприятия речи возникают из-за отсутствия полноценных артикуляционных опор, а также инертности переключения слухового внимания. Отмечается неполное понимание речевых конструкций, в которых грамматические элементы несут существенную

смысловую нагрузку.

ЭМА характеризуется нарушением не только устной речи, но также чтения и письма. У большей части больных имеются возможности глобального чтения (раскладывание подписей под картинками). Чтение несколько более сохранно, чем устная речь, так как имеется постоянная возможность использовать сохранную подачу сообщения. Однако полноценное чтение предполагает перевод зрительных графических символов в устную артикуляционную систему, и при поражении премоторной области в чтении отмечаются явления патологической инертности процессов. Слова читаются лучше, чем слоги. Плохо читаются незнакомые слова и повторные чередования двух обычных слов. Темп чтения замедленный, с паузами.

При грубой степени ЭМА письмо недоступно. При меньшей грубости дефекта больные правильно записывают отдельные буквы, но делают ошибки при написании слога или слова. Единая кинетическая структура письма оказывается нарушенной, отмечаются инертные стереотипы. Нарушается звуко-буквенный анализ состава слова. Из-за этого больные не могут воспроизвести нужный порядок букв в слове, несколько раз повторяя отдельные элементы, что нарушает весь процесс письма.

## **12. СЕМАНТИЧЕСКАЯ И ДИНАМИЧЕСКАЯ АФАЗИИ. СМЕШАННЫЕ ФОРМЫ АФАЗИЙ**

### **Семантическая афазия: первичный дефект**

Возникает при поражении ассоциативных полей задних отделов полушарий (37 и 39 поля Бродмана), зона ТРО. Данные отделы коры объединяют последовательно поступающие зрительные, соматосенсорные и слуховые сигналы в одну одновременно-обозримую схему и обеспечивают симультанный пространственный синтез этой информации. Очаговые поражения данной зоны правого полушария делает невозможным пространственный синтез изолированных сигналов и приводит к картине пространственной агнозии и апраксии. При поражении зоны ТРО левого полушария нарушение наглядных (реальных) пространственных синтезов заменяется нарушением симультанных квазипространственных синтезов и больной начинает испытывать значительные



затруднения при укладке воспринимаемых лексических элементов в одну симультанно обозримую логико-грамматическую (квазипространственную) структуру. Страдает прежде всего импресивная речь, соответствует транскортикальной сенсорной афазии по классификации Вернике-Лихтгейма. Учитывая надвербальный уровень расстройства и связь с поражением ассоциативных корковых полей, семантическая афазия (СА) относится к сложным афазиям.

Больные нормально воспринимают значение отдельных слов и простых фраз, особенно тех, которые составляют коммуникацию событий и не включают в свой состав сложных форм грамматического подчинения (Дом горит. Лимон кислый. Девочка пьет чай). Затруднения возникают при восприятии сложных грамматических конструкций, конструкций коммуникации отношений. Затруднено понимание предложений, включающих союзное слово «который», предлоги и союзы типа «несмотря на», «вследствие чего». Наибольшую трудность у больных с СА вызывают конструкции, отражающие отношения двух предметов между собой. Это обратимые конструкции родительного падежа (брат отца - отец брата), конструкции пространственно-временных отношений (круг под квадратом и квадрат под кругом), конструкции, требующие инверсии (Степан позавтракал после того, как прочитал газету), а также сравнительные конструкции (Оля светлее Сони, но темнее Кати). Во всех этих случаях воспринимаемые элементы остаются изолированными и не объединяются в целостные логико-грамматические структуры. Так, при восприятии фразы «На ветке дерева гнездо птицы» больные говорят, что они испытывают резкие затруднения: *«Вот - что это ... тут все: и ветки ... и дерево ... и гнездо ... и птицы ... а вот как они друг с другом связаны?!»*.

Больные с СА сохраняют процесс активной работы над декодированием общего смысла сообщения. Они сохраняют возможность опираться на интонационно-мелодическую (просодическую) организацию высказывания. Пациенты воспринимают значение отдельных лексических элементов и простых грамматических структур, упорно работают над реконструкцией общего смысла текста, не выходят за пределы контекста.

## **Нарушения экспрессивной речи при семантической афазии**

При поражении зоны ГРО левого полушария нарушаются симультанные квазипространственные синтезы, что приводит к трудностям в процессе кодирования высказывания. Во-первых, страдает номинативная функция речи (называние предметов), а, во-вторых – оперирование грамматическими структурами. Больные не в состоянии выделить ведущий признак предмета, найти его четкое словесное название. Мотив и смысловая схема высказывания сохранены, но при воплощении схемы в развернутую речь затруднен поиск слова, обозначающего отдельные предметы. Для обозначения указанных расстройств применяются термины «амнестическая» или «номинативная» афазия. Больные пытаются обойти дефекты, обращаясь к привычным фразовым образованиям, пробуя включить искомое слово в нужный контекст и прийти к нему путем включения в сохранную плавную обиходную речь. Характерны выражения: *«Ну вот ... этот ... как его ... ну этим пишут ... ну блокнот ... нет»*. Литеральные парафазии при таком поиске не характерны, могут заменяться целые слова (вербальные парафазии), небольшая подсказка первых звуков искомого слова приводит к быстрому припоминанию. В развернутой речи пациентов прослеживается тенденция избегать формулировок, выражающих сложные логико-грамматические отношения, заменяя их более простыми конструкциями или упрощенными фразеологическими образованиями. Например, рассказ пациента с СА по картине «Опять двойка»: *«Ну... видимо... вот... вот мальчик этот... вот его мать... значит, он учился в этой...очевидно, вот у него тут школьная... как она называется...тут ... эта...тет...»* - «Портфель!» - *«... Портфель! И он, видимо,...или он пропустил...или он ...не это... как называется...не за хулиганство и ему там поставили... это...как называется...»*. Процесс отбора нужных слов и формулировка сложных конструкций являются основными препятствиями для кодирования речевого сообщения.

Отмечается бедность лексики, что выражается в редком употреблении прилагательных, наречий, описательных оборотов, причастных и деепричастных оборотов, пословиц, поговорок, а также в трудностях нахождения точного или «меткого» слова.

Многозначные словосочетания не употребляются, поэтому больные не могут интонационно акцентировать и логически интонировать отдельные фрагменты высказывания.

Письменная речь отличается бедностью, стереотипностью синтаксических форм, в ней мало сложносочиненных и сложноподчиненных предложений. Резко сокращается употребление прилагательных. Имеется поверхностность декодирования замысла художественного произведения при написании сочинений по известным картинам художников.

### **Динамическая афазия: первичный дефект**

Возникает при поражении префронтальной конвекситальной области левой лобной доли (9 и 45 поля Бродмана). Центральным симптомом при динамической афазии (ДА) является нарушение спонтанной развернутой речи при сохранности других звеньев речевого процесса. Страдает прежде всего экспрессивная речь, соответствует транскортикальной моторной афазии по классификации Вернике-Лихтгейма. Учитывая надвербальный уровень расстройства и связь с поражением ассоциативных корковых полей, ДА относится к сложным афазиям.

Переход от общего замысла к развернутому высказыванию требует перекодирования мысли в речь; существенную роль в этом играет внутренняя речь, имеющая предикативную структуру (Л.С. Выготский) и обеспечивающая формирование того, что в порождающей грамматике называют «линейной схемой фразы». Однако у больных с поражением передних отделов речевой зоны левого полушария возникновение «линейной схемы фразы» оказывается существенно (иногда и полностью) нарушенным. Больные могут повторять отдельные слова и называть отдельные предметы, а также могут относительно легко переходить от одного слова к другому без проявлений патологической инертности. При переходе к самостоятельной повествовательной речи больные мучительно пытаются высказать свою мысль, безуспешно ищут нужные слова, путаются в них, не могут построить фразу. Они не в состоянии сформулировать ни одного самостоятельного высказывания, использовать свою речь как средство коммуникации. В диалогической речи переход от простого (эхолалического) ответа (типа «Вы принимали лекарство? - Да, принимал») к отве-

ту, требующему включения новых фразовых образований (Где вы работали до болезни?), вызывает значительные затруднения. Сходные нарушения отмечаются у больных с речевой аспонтанностью в рамках лобного синдрома, но больные с динамической афазией сохраняют достаточную общую активность, пытаются найти путь к нужному ответу.

Грубые нарушения возникают при переходе к монологической, повествовательной речи. При предложении рассказать историю своего заболевания больные ДА оказываются в состоянии лишь обозначить некоторые основные этапы, не давая развернутого повествования. То же самое имеет место при передаче содержания рассказа или сюжетной картины. Больные передают, пересказывают суть рассказа, выделяя отдельные смысловые элементы, но не могут перейти к связной и плавнотекущей развернутой речи, а также формулированию выводов из текста. После нескольких попыток они замолкают или активно отказываются от дальнейшего изложения. Например, содержание картины «Письмо с фронта» больной передает следующим образом: *«Мальчик читает письмо ... солдат его слушает ... девочка слушает ... женщина слушает ... девочка слушает ... - Что же случилось, расскажите все вместе? - Радость на этих лицах ... - А что же случилось? - Интересное письмо ... - А откуда, как вы думаете? - С фронта. - Кому? - Женщине ... - Теперь расскажите все подробно. - Мальчик читает письмо, солдат его слушает, девочка его слушает, женщина его слушает ... девушка слушает ... Радость на лицах ...»*. Дальнейшие попытки получить развернутое связное высказывание сопровождаются повторением стереотипных фраз.

### **Нарушение устного сочинения при динамической афазии**

Наиболее ярко дефект спонтанной, развернутой речи выступает при попытке получить устное сочинение на заданную тему. В таких случаях больные, не имея опоры для самостоятельного развернутого речевого сообщения, либо отказываются от всяких попыток, либо заменяют самостоятельное изложение каким-нибудь готовым стереотипным отрывком (строка из стихотворения), который они произносят без всяких затруднений. Так, один

из больных с ДА в ответ на предложение составить устное сочинение на тему «Север» сначала отказался это сделать: «*Нет ... ничего не могу ... ничего не приходит в голову ...*», а затем после длительной паузы воспроизвел хорошо упроченную строку из стихотворения: «*На Севере диком стоит одиноко на голой вершине сосна*». Другой больной в ответ на ту же задачу после очень длительной паузы сказал: «*На Севере есть медведи ...*», после чего, спустя длительное время, закончил словами: «*...о чем и довожу до вашего сведения*».

Дефект перехода к глубинно-синтаксическим структурам не позволяет больным ДА перейти от повторения речи и названия отдельных предметов к развернутому высказыванию. При этом характерной особенностью больных данной группы является отсутствие аграмматизма, в частности, «телеграфного стиля».

В качестве компенсирующего приема больному дается вынесенная наружу схема синтаксического строения фразы, создается внешняя «линейная схема фразы». Этот прием может упорядочить структуру высказывания и восстановить связную речь больного. Перед больным, который не может сформулировать самостоятельное высказывание, раскладываются три пустые карточки и врач, последовательно указывая на каждую из них, дает больному образец фразы: «*Я - хочу - пить*». Больной повторяет фразу, воспроизводя последовательность указательных жестов. Затем больному предлагается перенести этот прием на фразу с другим содержанием (обычно передача содержания простой картинки типа Дворник метет улицу). Достаточно скоро больной оказывается в состоянии самостоятельно формулировать высказывание, сначала сопровождая речь последовательным указанием на каждую картинку и таким образом воссоздавая линейную схему фразы с опорой на внешние жесты. Затем для формулирования используется только последовательный взор на серию карточек. Получаемое таким образом высказывание не проходит через стадию аграмматизма и не ограничивается простым названием отдельных существительных. Основной дефект затрагивает не поверхностно-синтаксическую, а глубинно-синтаксическую структуру, которая необходима для правильной коммуникативной организации.

В качестве компенсирующего приема для устного сочине-

ния на заданную тему больному предлагается ряд дополнительных опорных (промежуточных) слов. Например, к теме «Север» такими словами могут быть: «земля – мороз – лето – солнце – горизонт – ночь – день – тундра – мерзлота» и т.д.

Сущность основного дефекта при ДА выявляется также в опытах с заполнением пропущенных слов в предложениях. Заполнение пробелов существительными не вызывает затруднений. Заполнение пробелов пропущенными связками (союзами и союзными словами), обеспечивающими единство предложения, оказывается резко затрудненным. Нарушается четкое использование служебных слов, которые могут расцениваться как основные строительные компоненты синтагматических структур.

Поражение префронтальных медиобазальных отделов лобных долей (медиальные отделы 9 и 10 полей, 11, 12, 47 поля) характеризуется неафазическим нарушением речевой коммуникации. Отмечается нарушение мотивов возникновения сообщения, невозможность оформить исходный замысел или мысль и создать сколько-нибудь прочную программу, которая направляла бы речевой процесс и создавала бы четкое речевое сообщение. При этом вся исполнительная (операционная) сторона речевой деятельности остается сохранной.

### **Акустико-мнестическая афазия**

Возникает при поражении средних отделов коры левой височной области (21 поле Бродмана). Отмечается дефект слухоречевой памяти, страдает надвербальный уровень, афазия относится к сложным. В отличие от акустико-гностической афазии, акустический дефект проявляется здесь не в сфере фонематического анализа, а в сфере слуховой мнестической деятельности. Больные теряют способность к удержанию в памяти воспринятой на слух информации, проявляя слабость акустических следов. Также у них обнаруживается сужение объема запоминания. Эти дефекты приводят к трудностям понимания развернутых речевых сообщений, требующих участия слухоречевой памяти. В собственной речи пациентов основным симптомом является словарный дефицит, связанный с обеднением ассоциативных связей слова с другими, а также недостаточностью зрительных представлений о предмете.

Больные фрагментарно понимают речь в связи с сужением слухоречевой памяти до 1-3 слов. Речь обильна, интонационно окрашена, но малоинформативна и содержит вербальные парафазии. Употребляется много глаголов, нарушено согласование членов предложения в роде и числе. Фраза часто оказывается незаконченной, так как отсутствуют второстепенные члены предложения. Больные на слух хорошо удерживают отдельные слова, но повторение серии 3-4 слов затруднено. Слухоречевую память больных отличает значительная инертность. Заучив серию слов, больные не могут их повторить, если они предъявлены в другом порядке. Они заменяют нужные слова персевераторным повторением уже сказанных слов. При увеличении объема словесной информации при акустико-мнестической афазии (как и при акустико-гностической) может возникнуть феномен «отчуждения» смысла слова. Персевераторность и амнезия распространяются и на функцию называния: если предложить больному называть не один, а серию предметов, то появляются амнестические трудности и персеверация ранее данного названия. В активной речи наблюдаются поиски слов, замена их местоимениями, наличие вербальных парафазий. Патологической основой этой формы афазии являются две причины: 1) повышенное про- и ретроактивное торможение ослабленных слухоречевых следов, поскольку отдельные элементы, включенные в серию слов, тормозят друг друга; 2) нарушение слухоречевой памяти вследствие «уравнивания интенсивности следов». Оба механизма основаны на нарушении акустического анализа и синтеза ритмического узора речи, сочетающего в себе линейные и пространственные принципы организации речевой деятельности.

### **Смешанные формы афазий**

Формы речевых нарушений в классификации А.Р. Лурия относятся к «чистым афазиям». В практике наблюдается большое количество нарушений вербальной коммуникации, имеющих признаки разных форм афазии. Наиболее частой причиной афазии является инфаркт мозга в бассейне средней мозговой артерии. При этом одновременно могут пострадать до 5-6 зон, обеспечивающих речевую деятельность. Выделяют следующие варианты смешанных афазий.

1. Тотальная (глобальная) афазия. Проявляется в виде полного отсутствия экспрессивной и импрессивной речи, чаще в остром периоде заболевания ЦНС. В восстановительном периоде симптоматика может сохраняться с незначительной динамикой. Иногда появляется нечленораздельная звуковая продукция и речевой эмбол. Автоматизированная и отраженная речь, а также называние отсутствуют. Импрессивная речь грубо страдает, могут быть доступны отдельные инструкции.

2. Комплексная моторная афазия. Представляет собой сочетание эфферентной и афферентной моторной афазии. В остром периоде при грубых формах может быть похожа на тотальную. Однако в отличие от тотальной пациенты лучше понимают бытовую речь, более критичны к своему состоянию, сохраняют попытки вербальной коммуникации, активно занимаются с логопедом. При менее грубых формах отмечается разная степень нарушения эфферентного или афферентного компонента. Если преобладает афферентный компонент, то отмечается искажение артикулем во всех видах экспрессивной речи. Спонтанная и диалогическая речь обедненная, имеются персеверации. Письмо и чтение значительно страдают. При преобладающем нарушении кинетического фактора на первый план выступают явления эфферентной моторной афазии.

3. Сочетание эфферентной моторной с акустико-гностической афазией. Отмечается значительное нарушение экспрессивной речи, при ответах используются жесты, голосовые реакции с речевым эмболом. При этом установка на вербальную коммуникацию не страдает, иногда отмечается логорея. Сохраняются остатки хорошо упроченных речевых стереотипов. Повторная речь может быть динамична – после нескольких неудачных попыток наступают вполне успешные ответы. Номинативная функция страдает у всех больных, часто вследствие персеверации. Понимание по тяжести и типу нарушений соответствует той же функции при акустико-гностической афазии. Чтение характеризуется равной степенью дефицита при чтении вслух и про себя. Письмо отсутствует практически у всех больных, как за счет персевераций, так и вследствие дефекта фонематического слуха.

4. Сочетание афферентной моторной с акустико-гностической афазией. Характеризуется значительным искажени-



ем произношения слов. Состояние элементарного и символического орального праксиса нарушено, артикуляторный праксис в ряде случаев не позволяет воспроизводить многие звуки русского языка. Это может сочетаться с нарушением просодики, неправильной расстановкой ударений, что делает похожей речь больного на иностранную. Автоматизированная речь и функция названия грубо страдают. Экспрессивная речь страдает неравномерно: больные могут что-то сообщить самостоятельно, но не могут ответить на вопросы и воспроизвести услышанное. Письмо нарушается на всех уровнях. Чтение в редких случаях утрачивается полностью.

### Акалькулия

При поражении ассоциативных полей задних отделов левого полушария (зона ТРО) возникают нарушения понятия числа и счетных операций - акалькулия. В основе лежит нарушение пространственных синтезов, операций в знаковом пространстве. При анализе сложных чисел необходимо выделение разрядов, которые при написании и мысленном представлении занимают различное пространственное место. Прежде всего распадается разрядное строение числа, что обнаруживается в чтении, записи чисел и затруднении счетных операций. Пациенты не могут записывать или читать сложные числа. Например, 579 не воспринимается как трехзначное число, 207 записывается как 200 и 7, 19 записывается как 91. Сложные числа оцениваются не по разрядному строению всего числа, а по значению входящих в него цифр. Поэтому больные считают, что число 398 больше, чем 502. Кроме того, они не могут показать, какая цифра в многозначном числе занимает разряд единиц, десятков, сотен и т.д., особенно, если цифры написаны вертикально. При акалькулии страдают счетные операции, особенно с переходом через десяток. При выполнении сложения упускается из внимания элемент переноса из разряда в разряд, числа  $23 + 57$  складываются в любом случайном порядке ( $2 + 3 + 5 + 7 = 17$ ). При операциях сложения и вычитания в уме больным свойственны дефекты пространственной ориентации числа. При выполнении операции  $52 - 7 = 45$  они делают ошибку  $52 - 7 = 41$  ( $50 - 7 = 43$ , и далее отсчитывают две единицы влево).

Прежние хорошо укрепившиеся счетные стереотипы (часть таблицы умножения) остаются сохраненными, менее привычные операции нарушаются. Плохо выполняются операции деления и операции с простыми дробями, которые требуют сложной системы промежуточных звеньев и действия в уме. Нарушено осознание математических знаков. При задаче расставить необходимые знаки для получения конечного значения больные с акалькулией заполняют пробелы случайными знаками. Система математических действий заменяется расплывчатым представлением об «уменьшении» (отнять, разделить) и увеличении (прибавить, умножить).

Указанные нарушения составляют клинику первичной (теменно-затылочной) акалькулии. При поражении затылочных отделов счет может нарушаться вследствие затруднения дифференцированного восприятия цифр. Нарушения носят оптико-гностический характер и сходны с буквенной агнозией (первичной алексией). Нарушения счета (неспецифического характера) могут также наблюдаться при поражении височных отделов коры левого полушария в рамках синдрома акустической агнозии на фоне нарушения фонематического слуха и слухо-речевой памяти. При этом требуемый результат можно получить путем замещения дефектного акустического анализатора сохраненным зрительным анализатором. Наконец, при поражении лобных систем мозга в операциях счета нарушается их целенаправленная избирательность, что проявляется в нестойкости задания, в импульсивно всплывающих побочных связях чисел, в упрощении программы действия, в появлении инертных стереотипов, в нарушении сличения результата с исходными данными.

### **13. НАРУШЕНИЯ УРОВНЕВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЙ**

#### **Концепция Н.А. Бернштейна об уровне построения движений**

В настоящее время в неврологии принято считать, что в осуществлении движений принимают участие пирамидная, экстрапирамидная и мозжечковая системы. Пирамидная система играет основную роль и обеспечивает произвольные движения.

Экстрапирамидная система отвечает за подготовку движений и произвольные движения, а мозжечок координирует все движения. Данные представления сложились в начале XX века и в неизменном виде излагаются в современных учебниках по неврологии. Иной взгляд на организацию движений предложил советский невролог и физиолог Н. А. Бернштейн (1896-1966). В его двух основных книгах «О построении движений» (1947 г., Государственная премия за 1948 г.) и «Очерки по физиологии движений и физиологии активности» (1966 г.) изложена теория физиологии и патологии двигательной функции.

Двигательная система позвоночных включает в себя пассивную часть - скелет и активную часть - поперечнополосатую мускулатуру. Пассивный двигательный аппарат состоит из костных звеньев, которые подвижно сочленены между собой в кинематические цепи и имеют большое количество степеней свободы. В преодолении избыточных степеней свободы заключается основная задача координации движений. Ее можно решить только при наличии непрерывно текущего потока сигналов с периферии ЦНС - такой принцип координирования называют принципом сенсорных коррекций. Факт зависимости мышечного напряжения от длины мышцы предусматривает непосредственное участие в реализации этих коррекций проприоцептивной системы - системы сенсорных сигналов о позах, углах сочленения, скоростях, мышечных растяжениях и напряжениях. Мышца, вызывая своей деятельностью изменения в движении кинематической цепи, раздражает при этом чувствительные окончания проприорецепторов («периферийное замыкание»), а проприоцептивные сигналы, замыкаясь в ЦНС на эффекторные пути, вносят изменения в эффекторный поток, т.е. в физиологическое состояние мышцы («центральное замыкание»). Таким образом, образуется не рефлекторная дуга, а рефлекторное кольцо, характерное для всех координационных процессов.

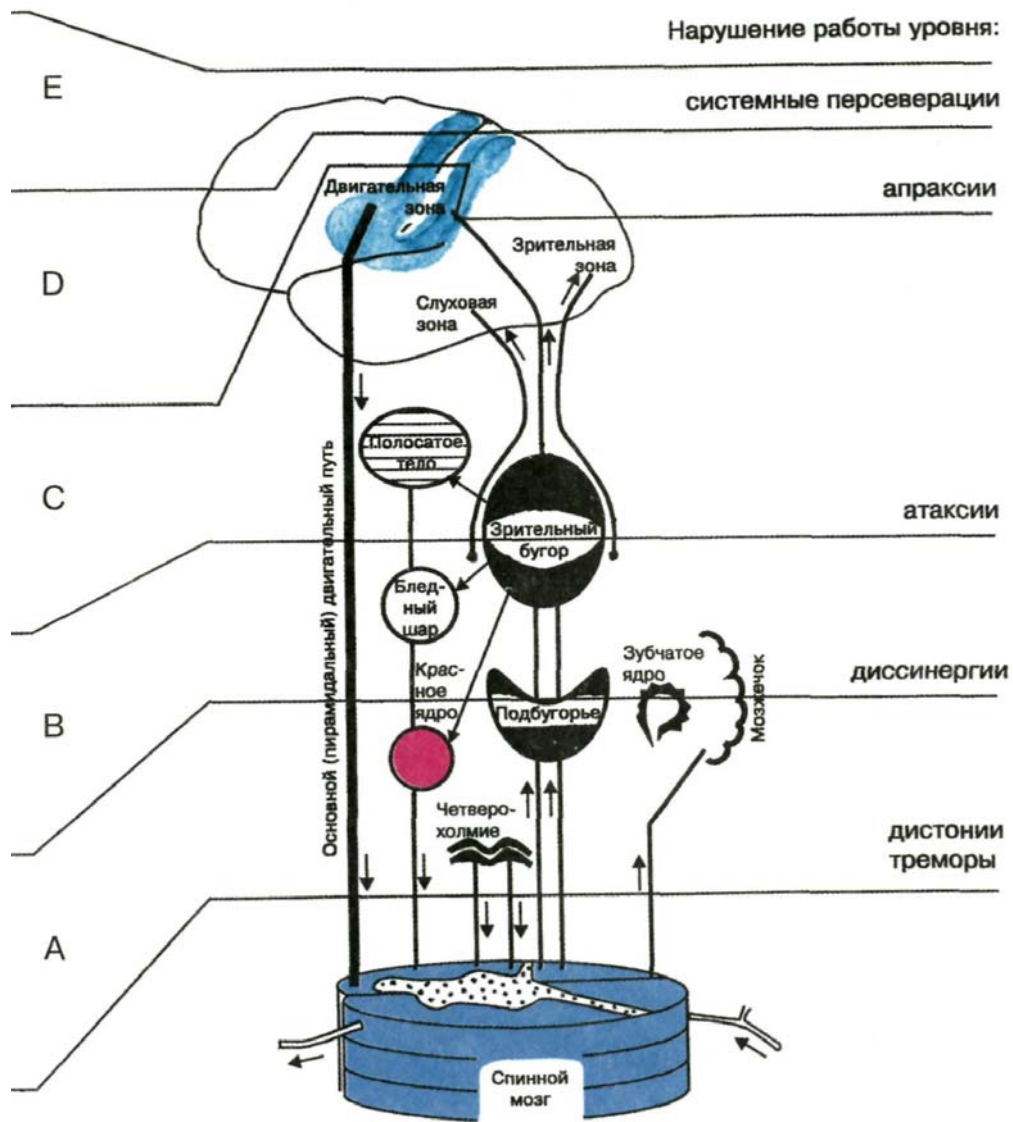
Исходя из такой схемы, координация есть не какая-то особая точность или тонкость эффекторных нервных импульсов, а особая группа физиологических механизмов, создающих непрерывное организованное циклическое взаимодействие между рецепторным и эффекторным процессами. Координация лежит вне эффекторного импульса, в определенном смысле - над ним. Роль

координации состоит в подготовительной организации моторной периферии к обеспечению оптимальной избирательной проводимости - т.н. пропусканию «нужного импульса в нужный момент». Координация является преодолением избыточных степеней свободы движущегося органа и превращения его в управляемую систему. Состав тех афферентационных ансамблей, которые участвуют в координировании данного движения, в осуществлении требуемых сенсорных коррекций и в обеспечении адекватных перешифровок для эффекторных импульсов, а также вся совокупность системных взаимоотношений между ними является построением данного движения.

Сенсорные коррекции всегда ведутся целыми синтезированными комплексами или сенсорными полями, определяющими уровни построения тех или иных движений. Каждая двигательная задача находит себе, в зависимости от своего содержания и смысловой структуры, тот или иной ведущий уровень, тот или иной сенсорный синтез, который наиболее адекватен по качеству и составу образующих его афферентаций и по принципу их синтетического объединения, требующемуся для решения задач. Бернштейн выделяет пять уровней построения (рис. 11):

- рубро-спинальный уровень палеокинетических регуляций А;
- таламо-паллидарный уровень синергий и штампов В;
- пирамидно-стриальный уровень пространственного поля С;
- теменно-премоторный уровень действий D;
- группа высших кортикальных уровней символических координаций Е.

Ни одно движение не обслуживается одним только ведущим уровнем построения. В начале формирования нового индивидуального двигательного навыка почти все коррекции регулируются ведущим уровнем. Затем образуется сложная многоуровневая постройка, возглавляемая ведущим уровнем, адекватным смысловой структуре двигательного акта. Под его руководством в выполнении движения участвует ряд фоновых уровней, которые обслуживают фоновые или технические компоненты движения: тонус, реципрокное торможение, сложные синергии и т.д.



**Рис. 11.** Уровни построения движений

Процесс переключения технических компонентов управления движением в низовые, фоновые уровни есть процесс автоматизации движения.

Во всяком движении, независимо от уровневой высоты, осознается один только ведущий уровень. Например, при завязывании узла, текущем на уровне D, его технические компоненты из уровня пространственного поля C не достигают порога сознания. Если же следующее за ним движение есть, например, потягивание или улыбка, протекающие на уровне B, то этот уровень осознается, хотя он абсолютно ниже, чем C. Степень осознаваемости и степень произвольности растет с переходом по уровням снизу вверх.

Ход филогенетического развития строения ЦНС, в отличие от всех прочих органов и систем тела, состоит не только в количественном разрастании, сколько в качественном обрастании ее новыми образованиями, не имеющими гомологов в предшествующих этапах филогенеза и по большей части представляющими собой надстройки на один (или больше) нейрональный этап на пути следования нервного процесса. Таким порядком постепенно формируется структура из многих совместно работающих нейрональных этажей. Каждый новый морфологический этаж мозга, каждый очередной функциональный уровень построения содержит и приносит с собой не новые качества движений, а новые полноценные движения. В нервной системе высокоразвитого позвоночного содержащимся в ней  $n$  структурным этажам и доступным для нее  $n$  уровням соответствует не  $n$  групп качеств движений, а  $n$  особых списков или контингентов движений, вполне законченных и биологически пригодных для решения определенных, посильных им задач. В истории развития каждый из уровней построения, констатируемых у человека, был на каком-то этапе наивысшим и определял «потолок» координационных возможностей организма, обрывавший сверху список доступных ему в ту пору движений. Но на каждом подобном этапе эти движения были вполне закруглены и координационно оформлены в меру тех скромных двигательных задач, какие им предстояло разрешить.

В патологических случаях выпадают не качества движений, а целые списки или классы движений или их фоновых компонент. Наблюдается четкая избирательность выпадений и полная интактность других движений, иногда очень похожих по своему облику на выпавшие, но резко отличающихся от них своей смысловой стороной.

Принцип морфогенеза ЦНС по типу обрастания приводит к тому, что ЦНС человека представляет собой своего рода геологический разрез, отображающий в сосуществовании всю историю развития нервных систем, начиная от диффузных нейропилей низших беспозвоночных и простейших спинальных рефлекторных дуг первобытных хордовых. Координационные контингенты движений человека образуют точно такую же рекапитуляцию всей истории животных движений, начиная от перистальтикоподобных движений кольчатого червя.

## **Построение движений рубро-спинального уровня палеокинетических регуляций А**

Анатомический субстрат рубро-спинального уровня составляют спинной мозг (мотонейроны и проводящие пути к ним) и группа ядер ствола мозга, включающая красное ядро, вестибулярное ядро Дейтерса, черную субстанцию и древний мозжечок (червь и дольки). Рубро-спинальный уровень является нижним из трех этажей экстрапирамидной системы.

Сенсорная информация, определяющая характер работы этого уровня, является древним компонентом проприоцептивной чувствительности и исходит из мышечно-сухожильных рецепторов и отолитовых аппаратов уха. Она сигнализирует о положении и направленности тела в поле тяготения и о величинах растяжения и напряжения скелетных мышц.

У здорового человека нет самостоятельных движений, для которых ведущим является уровень палеокинетических регуляций. В некоторых движениях он остается фоновым, но выдвигается на первый план. Это непроизвольные дрожательные движения (дрожь от холода, стучание зубами от страха), произвольные быстрые ритмические вибрационные движения (обмахивание веером), а также движения, связанные с принятием и удержанием определенной позы (полетная фаза прыжка в воду).

Основная задача уровня А - преднастройка мышечного аппарата для последующих движений в зависимости от расположения тела в поле тяготения и исходного состояния мышцы (степени растяжения). Уровень обеспечивает круговой коррекционный процесс согласования эффекторной активности каждой мышцы с ее исходной длиной, что составляет основу рефлекторного кольца. Рубро-спинальный уровень обеспечивает также реципрокную иннервацию и денервацию антагонистов. Кроме того, данный уровень обеспечивает регуляцию мышечного тонуса. Тонус - это изменчивое состояние подготовленности периферического нервно-мышечного аппарата к принятию эффекторного процесса и к его реализации; палеокинетический модус работы поперечно-полосатой мышцы.

*Выделяют две разновидности:*

1) эластический - возникающий за счет тормозного влияния пирамидных нейронов коры на мотонейроны спинного мозга и

повышающийся при пирамидных расстройствах;

2) вязкий - возникающий за счет возбуждающего влияния красных и вестибулярных ядер на мотонейроны спинного мозга (рубро- и вестибуло-спинальный тракты) и нарастающий за счет их растормаживания при поражениях среднего звена экстрапирамидной системы.

### **Нарушения движений рубро-спинального уровня А**

Патологический процесс, поражающий структуры того или иного уровня, вызывает, прежде всего, явления гипофункции пораженного уровня (полное выпадение или снижение возможности выполнять определенный класс движений). При этом движения более высоких уровней частично деавтоматизируются.

Кроме того, может наблюдаться гиперфункция уровня в виде повышения возбудимости или увеличения размаха, быстроты или силы движений. Гиперфункция может также проявляться лишними движениями - не решающими никакой задачи и лишеными целесообразной законченности (гиперкинезы, треморы, синкинезии). Отдельно следует указать на персеверации - нарушение возможности прекратить движение, когда смысловая задача уже решена, а также на застревание - нарушение возможности переключения на движение другого типа. Чаще всего явления гиперфункции уровня возникают при гипофункции вышележащего уровня, т.к. между смежными уровнями существуют иерархические взаимоотношения. Для обозначения гипердинамии высвободившегося низового уровня Н.А. Бернштейн использовал термин «эффренация».

Нарушения работы рубро-спинального уровня проявляются расстройствами тонуса (дистонии) и появлением треморов. Патологические процессы, вовлекающие структуры уровня А, приводят к мышечной гипотонии с нарушением рефлекторной регуляции тонуса при изменении положения тела в поле тяготения (гипофункция уровня). Наблюдаются потеря равновесия при стоянии (астазия), а также явления общего, разлитого нарушения координации, атаксии, поскольку гипофункция А грубо деавтоматизирует движения всех вышележащих уровней.

Гипофункция рубро-спинального уровня также проявляется в виде феномена интенционного тремора. Во время покоя тремор



отсутствует, однако при начале или намерении начала движения пораженная конечность входит в состояние неправильных, произвольных колебаний, усиливающихся при попытках их затормозить. Причина данного явления - это нарушение функции реципрокной иннервации антагонистов: эффекторный импульс попадает в два антагониста одновременно. Нарушение реципрокной иннервации приводит также к появлению дисметрии (гиперметрии) с явлениями переразгибаемости суставов. Данный феномен можно рассматривать также как гиподинамическую персеверацию уровня А, связанную с нарушением своевременного включения останавливающих движение мышц-антагонистов.

Гиперфункция уровня А в большинстве случаев наблюдается при патологическом угнетении образований вышележащего уровня В, что приводит к гипердинамии красного ядра. Проприоцептивные рефлекторные ответы на растяжение мышцы возникают преждевременно, вызывают преувеличенный по силе эффект. Отмечается общая ригидная гипертония, нарушение осанки и позы, склонность к застыванию в спонтанно принятой или искусственно приданной позе. Кроме того, наблюдается тремор покоя, распространяющийся на дистальные отделы конечностей (чаще руки) и голову, который уменьшается или исчезает при активных движениях. Тремор имеет частоту 8-10 Гц, ритмичный и монотонный характер. Указанные явления составляют половину характерных симптомов болезни Паркинсона. Наблюдаемые при гиперфункции явления восковой, каталептоидной гибкости являются персеверациями уровня А. К феноменам типа «застревание» на уровне А относится рефлекс схватывания (*forced grasping*). При малейшем раздражении кожи ладони рука пациента сжимается в кулак, и ему самому никакими усилиями воли не удается разжать своих пальцев.

### **Построение движений таламо-паллидарного уровня синергий и штампов В**

Анатомический субстрат уровня составляют заднецентральные (VP) ядерный комплекс зрительного бугра (VPL, VPM, VI) в качестве сенсорных центров и бледные шары в качестве эффекторных центров. В зрительном бугре оканчиваются вторые нейроны проприоцептивной и кожной чувствительности. Бледный

шар является средним этажом экстрапирамидной системы. Ему иерархически подчинен нижний этаж - группа красного ядра, а сам он подчинен верхнему этажу, образованному полосатым телом (стриатум), состоящим из хвостатого ядра и скорлупы. Все центробежные пути из бледного шара оканчиваются в группе красного ядра и не имеют прямых выходов к передним рогам спинного мозга.

Сенсорная информация, определяющая работу уровня В, исходит из проприорецепторов, но она уже переработана и перешифрована. Кроме того, к ней добавляется информация из экстерорецепторов кожи и слизистых. Аfferентацию таламо-паллидарного уровня можно обобщить как аfferентацию собственного тела. Тело в уровне построения В является исходной системой координат для рецепции и движений, и конечной целью движений, безотносительно к чему-нибудь, находящемуся вне.

*Таламо-паллидарный уровень имеет три особенности:*

- 1) приспособленность к обширным мышечным синергиям, способность вести слаженные движения всего тела, вовлекая в согласованную работу многие десятки мышц;
- 2) способность четко и налаженно вести движение во времени, обеспечивать правильные чередования;
- 3) склонность к штампам, точной повторяемости движений.

На уровне В у человека ведется немного самостоятельных движений. Прежде всего, это эмоциональные движения лица, конечностей и тела - мимика, пантомимика и пластика. В большой степени к нему относятся танцевальные движения (преимущественно пластического танца), движения вольной гимнастики, а также полунепроизвольные движения потягивания, расправления. Фоновую роль уровень синергий выполняет при ходьбе, беге, обеспечивая всю внутреннюю координационную основу. Очень существенна его роль в автоматизации двигательных навыков.

### **Нарушения движений таламо-паллидарного уровня В**

Патологические проявления уровня В были обозначены Н.А. Бернштейном термином диссинергии. Гипофункция уровня

нарушает триаду самостоятельных движений уровня - выразительную моторику мимики, пантомимики и пластики. Отмечается гипомимия, бедность жестов, отсутствие выразительных движений. Одновременно наблюдается нарушение содружественных движений (т.е. собственно диссинергия), в том числе нарушение фоновых синергий, участвующих в построении движений на более высоких уровнях. Отмечается деавтоматизация ходьбы, ходьба мелкими шажками, отсутствие содружественных движений рук и ног при ходьбе (ахейрокинез). Деавтоматизируются также предметные навыки. Нарушается голос (интонация, выразительность), могут быть невнятность, шепелявость. Перечисленные явления составляют вторую часть болезни Паркинсона. Целый синдром складывается из явлений гипофункции уровня В и результирующей гиперфункции уровня А.

Персеверации уровня В проявляются в виде ослабления пусковых и останавливающих механизмов: трудно начать идти, не менее трудно остановиться. Если больного толкнуть вперед, назад или вбок, он упадет или пойдет вперед, задом или боком, испытывая затруднения, чтобы остановиться (пропульсия, ретропульсия и латеропульсия).

Патологическая гиперфункция уровня синергий возникает, как правило, при выпадении верхнего экстрапирамидного этажа и проявляется гиперкинезами, которые являются избыточными и патологическими синергиями, «обломками нормальных движений, вылезавшими из затаенного в норме филогенетического зверинца». Совокупность нарушений Бернштейн называл гиперкинетической диссинергией. На первый план выходят произвольные рудиментарные движения: фиксации, обхватывающие движения, держательные жесты, движения типа ползания и лазания. Гиперкинезы можно рассматривать также как эффекторные персеверации таламо-паллидарного уровня.

### **Построение движений пирамидно-стриального уровня пространственного поля С**

Уровень С состоит из подуровней: С1 - стриальный, принадлежащий к экстрапирамидной системе; С2 - пирамидный, относящийся к группе кортикальных уровней.

Анатомический эффекторный субстрат этого уровня состав-

ляет полосатое тело (хвостатое ядро и скорлупа), которое является верхним этажом экстрапирамидной системы, а также первичное двигательное поле 4 коры больших полушарий, которое является выходными воротами пирамидной системы. В качестве переключающих структур в уровень входит кора полушарий мозжечка (новый мозжечок).

Анатомический сенсорный субстрат уровня составляют первичные сенсорные поля: 3 соматическое, 17 зрительное, 41 слуховое. Совокупность сенсорной информации от этих структур формируют, по мнению Бернштейна, синтетическое пространственное поле. Следует отметить, что, по современным представлениям, пространственный синтез обеспечивают ассоциативные поля зоны ТРО.

Движения пирамидно-стриального уровня имеют четкий целевой характер: они ведут откуда-то, куда-то и зачем-то; они экстравертированы, обращены на внешний мир. Движения этого уровня несут, дают, тянут, берут, рвут, перебрасывают. Они имеют начало и конец, попытку и достижение, замах и бросок или удар, и всегда по своей сути переместительны, а также приспособлены к пространству.

В уровне С выделяют подуровни С1 (стриальный) и С2 (пирамидный), которые несколько различаются в функциональном отношении. Пирамидная эффекторная система теснее связана со зрительным анализатором, а стриальная - с проприоцептивным (соматосенсорным) анализатором. При поражении пирамидной системы страдают преимущественно произвольные движения, а стриальные нарушения затрагивают непроизвольные движения. Кроме того, С2 делает упор на точности попадания или меткости (бросок, удар), на точности воспроизведения видимой формы (соблюдение геометрического подобия при срисовывании фигуры). При этом подуровень безразличен к путям достижения финальной меткости и движению в промежуточных точках. Нижний подуровень С1 делает упор на точности, реализуемой по ходу движения: приспособлению ходьбы к неровностям почвы, ступенькам, движений напильника - к конфигурации обрабатываемой поверхности.

Уровню пространственного поля свойственна переключаемость траекторий движения, исполнительных органов и приемов.

Например, задача движения - перемещение в определенное место - может решаться десятками способов. Бернштейн приводит пример девушки, потерявшей в железнодорожной катастрофе обе руки и ногу. Она обучалась в средней школе и умела хорошо писать ртом, уцелевшей ногой и с помощью протеза руки. При этом почерк при всех трех приемах сохранял свои характерные черты.

Перечень самостоятельных движений уровня С достаточно велик, можно выделить 7 групп движений:

1) локомоции: ходьба, бег, ползание, лазание, плавание и др.; локомоции на приспособлениях (бег на коньках и др.);

2) нелокомоторные перемещения всего тела в пространстве: сальто, упражнения на брусках и др.;

3) движения манипулирования с пространством отдельных частей тела: движения рук музыканта по инструменту, движения указывания, прикосновения, укола, обвода контура;

4) перемещение вещей в пространстве: движения взятия, схватывания, ловли предмета, переноса, наматывание; преодоление внешних сил: подъем тяжестей, натягивание лука; перечисленные группы связаны преимущественно с подуровнем С1;

5) переходную группу образуют баллистические движения; те из них, которые имеют установку на силу (толкание ядра, метание гранаты, диска), связаны с С1 (зрительный контроль второстепенен); баллистические движения, которые имеют установку на меткость (метание копья в цель, теннис, городки, укол штыком), связаны с С2 и требуют зрительного контроля;

6) движения прицеливания: прицеливание оружия, прицелы на бильярде, подготовительные движения перед разрезом и др.;

7) подражательные и копирующие движения: имитация движений другого лица, срисовывание, изображение предмета или действия жеста.

Уровень С как фоновый входит в многочисленные движения высших (D, E) уровней.

## **Нарушения движений пирамидно-стриального уровня С.**

### **Методы исследования нарушений уровневого построения движений**

Дисфункции пирамидно-стриального уровня объединяются под термином дистаксии или атаксии (нарушения координации).

Мозжечковая, сензитивная и вестибулярная атаксии связаны с нарушениями афферентаций именно уровня С (две первые осложняются еще дистоническими нарушениями в уровне А). Они избирательно нарушают пространственную координацию, в первую очередь, равновесие, локомоции и точность. При поражении постцентральной извилины (3 соматосенсорное поле) возникают явления афферентного пареза (рука) и сензитивной атаксии (походка). Поражение полушарий мозжечка сопровождается явлениями мозжечковой атаксии. Поражение полей 17 и 41 сопровождается атаксией, если они являются определяющими для данной локомоции. Движения уровней D и E разрушаются вторично из-за нарушения технического фона из уровня пространственного поля.

При поражениях на основном эффекторном пути этого уровня (пирамидном) после шоковой стадии наступают спастические параличи, сменяющиеся парезами за счет экстрапирамидной компенсации. При поражениях в эффекторном звене пирамидно-стриального уровня атаксия проявляется не так резко, как при поражениях афферентации, тем не менее, пирамидные расстройства имеют атактический характер.

Расстройства движений нижнего подуровня С1 заслоняются явлениями патологической гиперфункции паллидума.

Методы исследования нарушений уровневого построения движений основаны на оценке определенного класса движений (связанного с некоторым уровнем), которая производится при традиционном исследовании двигательной сферы.

При определении объема и характера активных и пассивных движений, а также некоторых форм привычной двигательной активности (ходьба и др.) отмечают наличие олигобрадикинезии и атактических либо паркинсонических изменений походки. При оценке мышечного тонуса определяют наличие гипертонуса пирамидного или экстрапирамидного типа, либо мышечной гипотонии. Регистрируются патологические двигательные феномены (гиперкинезы, треморы), их характер и связь с состоянием покоя или движением. Оценка координации движений и правильности некоторых форм привычной двигательной активности (речь, письмо, ходьба и др.) выявляет астазию, неуверенность или промахивание, интенционный тремор при выполнении указательных

проб. Регистрируется также наличие адиадохокинеза, дисметрии и атаксии (статической, динамической, мозжечковой, вестибулярной, сензитивной, истерической).

## **14. АПРАКСИИ**

Апраксии относятся к группе трех основных синдромов (агнозии, афазии, апраксии), выделение которых при очаговых заболеваниях мозга дало начало нейропсихологии. Подходы к изучению апраксий несколько различаются в российской и западной нейропсихологии. Кроме того, апраксии можно рассматривать с позиций уровневой организации движений.

### **Построение движений теменно-премоторного уровня действий D**

Нейроанатомический субстрат образуют вторичные премоторные поля (6, 8, 44), связанные с эффекторной стороной работы уровня, а также вторичные соматосенсорные поля (1, 2, 40), обеспечивающие афферентацию уровня. Кроме того, вторичные зрительные (18, 19) и слуховые поля (22, 42) также следует присовокупить к сенсорной части уровня D. Ведущей афферентацией уровня действий является предмет как орудие, а ведущим мотивом является смысловая сторона действия с предметом, т.е. это не столько движения, сколько уже элементарные поступки, определяемые смыслом поставленной задачи. Надеть и застегнуть костюм, заточить нож, смазать лыжи мазью, наклеить обои, обстругать доску - каждое из этих простейших предметных действий представляет собой совокупность движений, которые в целом решают определенную смысловую задачу.

Особенности движений уровня D:

- Действия уровня D строятся как цепи, в которых можно выделить ведущие движения-звенья и вспомогательные, играющие второстепенную по смыслу роль.
- Двигательные акты этого уровня имеют признак вариативности: легко заменяются не только траектории или исполнительные органы, но и целые звенья цепи, которая реализует данное действие.

- Среди движений-звеньев предметных действий много таких, которые ведут не туда, куда подсказывает простое пространственное восприятие предмета (открывание крышки путем надавливания, извлечение винта из доски путем выкручивания и др.).

- Характерной особенностью движений уровня D является упражняемость и автоматизируемость, в результате чего формируются высшие автоматизмы (предметные навыки, сноровки, skilled movements).

- Преимущественное участие в осуществлении предметных действий играет левое полушарие мозга.

Движения уровня действий очень многочисленны, могут быть классифицированы на 6 групп по преимущественному участию фоновых структур:

- 1) двигательные акты с малым участием технических фонов и высших автоматизмов - ориентировочные движения ощупывания, примеривания, предметные действия новичка, схематический рисунок неумеющих рисовать, устанавливание предмета, насыпание, наливание, открывание задвижек и др.;

- 2) двигательные акты с преобладанием фонового участия C2 - черчение, сборка механизмов, манипуляции с точными приборами, операции токаря, хирурга, вдевание нитки в иглолку, заточка карандаша, построение карточного домика;

- 3) двигательные акты с преобладанием фонового участия C1 - движения шофера, шлифовальщика, бритье, шнуровка обуви, перелистывание книги, закуривание, влезание на дерево;

- 4) двигательные акты с преобладанием фонового участия уровня синергий В - движения косца, землекопа, кручение рукоятки (лебедка, колодец), вязание на спицах, завязывание узлов, мытье тела, надевание одежды, борьба дзю-до;

- 5) двигательные акты с фоновым участием уровней С и В - письмо и речедвигательный процесс, шитье, чистка плодов и овощей, фехтование, набрасывание аркана, гребля;

- 6) двигательные акты с преобладанием фонового участия рубро-спинального уровня А - катание пилуль, некоторые движения массажа, ряд производственных фиксаций и хваток.



## **Нарушение движений теменно-премоторного уровня действий D**

К дисфункциям теменно-премоторного уровня действий D Н.А. Бернштейн относит апраксии (диспраксии). Поражение нижне-теменной области приводит к возникновению сенсорных апраксий, апраксий Липмана (идеаторной и идеомоторной). Локализация очагов поражения в премоторных полях приводит к возникновению кинетических апраксий, апраксий Клейста.

В настоящее время под апраксией понимают приобретённое нарушение двигательных навыков (комплексных моторных актов), как правило, совершаемых с предметами и не связанное с мышечной слабостью, нарушением чувствительности или тонуса, атаксией, нарушением коммуникации (угнетение сознания, афазия, деменция).

Кроме собственно апраксий среди нарушений уровневой организации движений отмечают персеверации. Персеверации уровня D могут быть сенсорного происхождения, когда любой элемент цепного действия может повторяться без конца, обесмысливая всю цепь. Они возникают как ошибки при беспомощных попытках апрактического больного решить вставшую перед ним двигательную смысловую задачу. Например, пациент рисует по инструкции круг или треугольник (С2), но при перемене инструкции на солнце или дом (D) изображает их почти неотличимо от круга или треугольника. Эффекторные персеверации (навязчивые машинальности) появляются вне всякой задачи, случайно, неуместно. Они схожи с гиперкинезами, однако отличаются складностью и координированностью. Машинальности являются обрывками действий, вырывающимися наружу, повторяющимися фоновыми автоматизмами из двигательного состава действия. Сенсорные персеверации возникают как ошибки при попытках решить двигательную задачу. Эффекторные появляются вне всякой задачи в порядке общего гиперкинеза в виде повторения одних и тех же автоматизмов; они координированы, но неуместны.

Персеверации уровня D могут встречаться не только при органических расстройствах, но и отсутствии очаговых поражений мозга. Сенсорные гиподинамические персеверации отмечаются при сильном утомлении, интоксикации, сонливости. Они возникают при необходимости быстрого переключения, при новизне

или трудности двигательного процесса, при внешних отвлекающих воздействиях. Речевые персеверации закреплены в некоторых заимствованных словах: тартарары и латинское *tartaros*. Локомоторные персеверации при прыжках в длину: перебирание ногами в полете. Персеверации эффекторного типа у здоровых свидетельствуют об избытке сил и необходимости какого-то выхода, часто носят игровой оттенок, проявляются выкрикиванием одной стихотворной строчки, пляской. Речевые эффекторные персеверации закреплены в шуточных удвоениях слов: шахер-махер, гоголь-моголь, фигли-мигли.

### **Классификации апраксий**

Термин «апраксия» впервые предложил Х. Липманн в 1900 г. для обозначения двигательных расстройств, отличных от элементарных явлений паралича, нарушения тонуса или атаксии. Он относил эти расстройства в группу асимболий (т.е. нарушений символических функций души) и рассматривал апраксию как результат поражения «тех частей мозга, которые ... нарушают господство души над отдельными частями тела, даже если последние не повреждены и сохраняют свою способность к движениям».

Х. Липманн (1905) впервые выделил идеаторную и идеомоторную формы апраксии. В основе данной классификации лежали принципы ассоциативной психологии начала XX века: при идеаторной апраксии «распадается идея о движении, замысел движения», а при идеомоторной апраксии «затрудняется передача идей о движении в центры исполнения движений».

При идеаторной апраксии пациент не в состоянии четко выполнить освоенный (выученный) ранее комплексный двигательный акт, состоящий из серии отдельных изолированных этапов. Например, сложить лист бумаги (письмо), поместить его в конверт, заклеить. Каждый этап может выполняться правильно, особенно по образцу. В изолированном виде встречается редко, в основном при двустороннем поражении угловой извилины.

При идеомоторной апраксии пациент не в состоянии четко выполнить освоенный (выученный) ранее двигательный акт по инструкции, особенно в отсутствие предмета (имитация). В то же время спонтанное выполнение движения в реальной ситуации

(при наличии предмета) остается достаточно сохранным. По мнению большинства западных нейропсихологов идеомоторная апраксия возникает при поражении надкраевой извилины (gug. supramarginalis) левого полушария мозга, при этом расстройства праксиса наблюдаются и в левых конечностях. Апраксия максимально выражена при двусторонних очагах в области надкраевой извилины.

В настоящее время в западной нейропсихологии выделяют несколько форм апраксии по феноменологическому принципу (в каких частях тела имеются нарушения, или какой специфический вид действий нарушен).

1. Оральная апраксия. Нарушаются двигательные навыки лица, губ, языка, щек, глотки. Затруднена имитация задувания горячей спички, питья через соломинку, посылая воздушного поцелуя, свиста и др.

2. Акро-кинетическая апраксия. Нарушаются двигательные навыки конечностей, преимущественно кистей и стоп. Затруднена имитация завязывания шнурков на обуви, открывания ключом замка, игры на скрипке и др.

3. Апраксия туловища. Нарушаются двигательные навыки туловища. Затруднены имитация поклона, позы боксера, повторение заданной экзаменатором позы.

4. Апраксия одевания. Утрачивается способность выполнить ряд действий для одевания или раздевания.

5. Конструктивная апраксия. Нарушается конструирование объектов из деталей и рисование.

А.Р. Лурия предложил классификацию апраксий, исходя из общего понимания психологической структуры и мозговой организации произвольного двигательного акта. На основе синдромного анализа, выделения ведущего нарушенного фактора он выделил 4 формы апраксии:

- кинетическая апраксия;
- кинестетическая (афферентная) апраксия;
- пространственная апраксия или апрактоагнозия;
- лобная (регуляторная) апраксия.

Первые две формы можно отнести к простым. Они возникают при поражении вторичных полей, страдает связь звеньев

навыка в единое движение. Пространственную и лобную апраксии можно отнести к сложным - поражаются ассоциативные поля, отдельные навыки остаются сохранными. Страдает связь двух и более навыков из-за выключения пространственного фактора, либо нарушения логической связи.

### **Кинетическая апраксия**

Возникает при поражении премоторной области (вторичных двигательных полей). Страдает кинетический фактор. Основным проявлением является нарушение предметных действий, навыков. Затрудняется самообслуживание (чистка зубов, прием пищи, одевание), письмо и рисование, выполнение трудовых навыков. При этом степень нарушения навыка не коррелирует со степенью элементарных двигательных нарушений (парез, атаксия, дистония).

Существенные нарушения возникают при переходе от единичных двигательных актов к системе или серии движений, которые вместе составляют единый двигательный навык, или кинетическую мелодию, т.е. имеют определенную последовательность, временную организацию. Больные перестают хорошо и плавно выполнять привычные операции: печать на машинке осуществляется одним пальцем, каждый раз произвольным усилием перемещая палец с одной клавиши на другую; при письме буквы в составе слова пишутся отдельно. Невозможна выработка новых серийных операций и навыков, что определяется специальными пробами. Если предложить больному отстучать сложный ритм, чередующий сильные и слабые удары, то он оказывается не в состоянии плавно переключаться и отстукивание приобретает отрывистый, деавтоматизированный характер. Нарушено формирование динамического стереотипа в пробе «кулак-ладонь-ребро». Другим видом проб, выявляющих кинетическую апраксию, являются графические пробы с чередованием двух-трех элементов рисунка.

В противоположность афферентной апраксии последовательность звеньев действия остается целой, но выполнение перехода оказывается дефектным. Движения становятся неловкими, тугоподвижными, лишенными непринужденной непосредственности. Больной как бы скандирует, читает свои движения по

складам. Пассивные элементы действия (расслабление, опускание и отпускание) становятся активными, требуют особого внимания и волевого усилия.

### **Кинестетическая (афферентная) апраксия**

Возникает при поражении нижней теменной области (вторичных соматосенсорных полей). Страдает кинестетический фактор. Соответствует идеомоторной апраксии Липманна. Основным проявлением также выступает нарушение сложных действий (навыков): бытовых, трудовых, социально-культурных. При этом степень нарушения навыка также не коррелирует со степенью (при наличии таковых) элементарных двигательных нарушений (парез, атаксия, дистония). Вторичные соматосенсорные поля обеспечивают гнозис положения опорно-двигательного аппарата. При их поражении нарушается обратная связь, отсутствует информация о промежуточном и конечном результатах движения. Последующие звенья двигательной цепи целого навыка в норме запускаются при выполнении предыдущих, но сигнал об этом блокирован при кинестетической апраксии. Это приводит к смысловому искажению цепей навыка. Происходит либо полный распад общего плана движения, либо контур плана остается, но при реализации отмечаются нарушения. Отдельные звенья могут выпадать, либо вставляться побочные, либо меняться последовательность. При данной форме апраксии имитация по образцу сохраняется лучше, чем самостоятельное выполнение действия по инструкции. Кроме того, легче выполнить реальное действие (размешать чай в кружке), показать это без предметов.

При кинестетической апраксии нарушается корковый анализ двигательных импульсов, а также кинестетический синтез движений. Зрительная организация внешних пространственных координат (верх, низ, правое, левое) остается сохранной, больной хорошо ориентируется в направлении движения. Однако пытаясь манипулировать с каким-либо предметом, застегнуть пуговицу или завязать шнурок на ботинке, он не сможет найти нужный набор тонких движений. Попытки правильно построить и выполнить двигательную цепь похожи на самокоррекции при афферентной моторной афазии (с которой данная форма апраксии часто сочетается). Кинестетическая апраксия возникает при пораже-

нии постцентральных отделов левого полушария, проявляется преимущественно в контрлатеральной правой руке и нередко сочетается с парезом и тактильной агнозией. Некоторые признаки кинестетической апраксии могут выявляться и в левой руке. Если предложить такому больному воспроизвести различные позы пальцев руки, то отмечается потеря избирательности импульсов, появление недифференцированных, псевдоатетоидных движений.

### **Пространственная и регуляторная апраксии.**

#### **Нарушение движений уровня E**

*Пространственная апраксия* возникает при поражении зоны ТРО правого полушария мозга, страдает пространственный фактор. Данная зона обеспечивает связь отдельных действий между собой, если при этом требуется учет пространственных координат.

Больные часто не могут найти путь в свою палату, неправильно ориентируются в направлении, не могут правильно выполнять бытовые операции, требующие учета пространственных соотношений (одевание, застилка постели). Затруднено выполнение специальных заданий, когда им предлагается придать руке определенное положение в пространстве: они смешивают вертикальное и горизонтальное положения, фронтальное и сагиттальное направления. К этому типу расстройств относится и конструктивная апраксия - трудности конструирования из отдельных элементов. Нарушения становятся более выраженными при необходимости мысленного перемещения пространственных отношений, когда больной должен поднять одноименную руку, воспроизводя положение сидящего к нему лицом врача, либо мысленно перевернуть наглядно воспринимаемую геометрическую фигуру.

Указанные нарушения пространственного синтеза всегда сочетаются с нарушением восприятия пространства, поэтому для обозначения данного класса нарушений используют также термин «пространственная апрактоагнозия».

*Регуляторная (лобная) апраксия* возникает при поражении префронтальных отделов лобных долей. Нарушение целенаправленных действий в повседневной жизни больных с поражением лобных долей часто является первым симптомом, которым проявляется заболевание. План действий, сформулированный в виде

намерения больного, является нестойким и теряет регулирующее влияние на поведение больного. Нужные действия заменяются шаблонами, стереотипами, отмечаются эхопраксии. Больной строгаёт доску, не останавливается в нужный момент и состругивает ее до конца. Персеверации носят системный характер - застревают двигательная программа в целом, а не отдельные звенья действия.

*Группа высших кортикальных уровней символических координаций Е.*

Уровень образуют конвекситальные префронтальные поля (9, 10, 11, 45), связанные с эффекторной стороной работы уровня, а также 37 и 39 поля задних отделов полушария, лежащие на границе теменных, височных и затылочных долей.

К координациям этого уровня относятся:

- 1) все разновидности речи, письма и счета - устная речь, пальцевая речь глухонемых, машинопись и др.;
- 2) музыкальное, театральное и хореографическое исполнение.

Выпадения группы Е состоят из двух классов:

- 1) сенсорные афазии, алексии, аграфии, акалькулии;
- 2) лобный синдром (лобная апраксия).

## **15. НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА**

### **Память. Определение и классификация**

Память - сложный материальный феномен фиксации, сохранения и воспроизведения информации о взаимодействии между объектами. Живой материи присущи три формы памяти: генетическая, иммунологическая и нервная (нейрологическая). Во взглядах на мозговую организацию памяти долгое время преобладал локализационизм, который нашел яркое отражение в работах американского психолога К. Лэшли. В 1950 г. он опубликовал статью «В поисках энграммы» (энграмма - термин, введенный R. Semon (1908) для обозначения структурно-функционального следа памяти). В статье К. Лэшли описал результаты многолетних экспериментов, связанных с обучением животных и последующим удалением различных участков коры. На основании прове-

денных исследований он пришел к выводу, что следы памяти не локализованы в каких-либо структурах, а диффузно распределены во всем мозге.

На основе использования методов молекулярной биологии в 70-х годах 20 века было установлено, что основой нервной памяти является изменение проводимости сети синапсов после многократного повторения импульсов. Закрепление памяти во времени происходит при условии вовлечения в процесс ряда систем нейрона (Ашмарин И. П., 1975).

По длительности удержания следов память подразделяют на три вида:

1) сенсорная (мгновенная, минимальная по продолжительности), в основе - кратковременные изменения концентраций ионов калия и кальция в области синаптических мембран;

2) кратковременная (оперативная, первичная), в основе - эффекты нейропептидов, фосфорилирование и синтез некоторых белков синаптической мембраны;

3) долговременная (вторичная), в основе - перестройка регуляторной системы в геноме нейрона, что обеспечивает поддержание измененного состава синаптических мембран в течение всей жизни; процесс формирования долговременной памяти называется консолидацией.

По содержанию (виду) запоминаемой информации память подразделяют на модально-специфическую и модально-неспецифическую. По структуре организации - на механическую и семантическую. По уровню управления и регуляции - на произвольную и произвольную.

### **Классификации амнезий**

В западной нейропсихологии в качестве ведущего варианта нарушения памяти выделяют амнестический синдром. По определению A.J. Parkin, R.C. Leng (1993), амнестический синдром - стойкое, общее (global) нарушение памяти вследствие органического поражения мозга, которое наблюдается при отсутствии существенных когнитивных нарушений и нарушений восприятия. Данный синдром в качестве отдельного кода входит в Международную классификацию болезней 10 пересмотра.

*F04 Органический амнестический синдром, не обусловлен-*



*ный алкоголем и другими психоактивными веществами. Диагностические критерии:*

**А.** Нарушение памяти, проявляющееся обоими признаками:

- 1) дефицит памяти на недавние события (нарушение усвоения нового материала), что сказывается на повседневной жизни;
- 2) сниженная способность к воспроизведению прошлого опыта.

**Б.** Отсутствие:

- 1) нарушения непосредственного воспроизведения (тестируемого, например, по запоминанию цифр);
- 2) помрачения сознания и расстройства внимания (*расстройство сознания - снижение ясности осознания окружающего с уменьшением способности направлять, концентрировать, поддерживать или переводить внимание*);
- 3) общего интеллектуального снижения (деменции).

**В.** Объективные данные (физического и неврологического обследования, лабораторных тестов) и / или анамнестические сведения об инсульте или заболеваниях мозга (особенно с билатеральным поражением диэнцефальных и срединных височных структур, но не при алкогольной энцефалопатии), которые могли бы обоснованно считаться причиной клинических проявлений, описанных в критерии А.

Дополнительное диагностическое значение могут иметь сопутствующие признаки, включая конфабуляции, эмоциональные изменения (апатия, отсутствие инициативы) и некритичность, но они присутствуют не всегда.

Выделяют три пула нейронных групп, поражение которых сопровождается амнезией.

1. Височная группа: медиальные отделы височной доли, гиппокамп, миндалина и связанные с ними отделы лимбической системы.

2. Диэнцефальная группа: переднее и дорсомедиальное ядро таламуса, мамиллярные тела.

3. Переднебазальная группа (источник холинергической иннервации коры): базальное ядро Мейнерта, медиальные септальные ядра, диагональная полоска Брока.

В российской нейропсихологии выделяют следующие синдромы нарушения памяти (Лурия А.Р., 1973).

1. Модально-неспецифические мнестические расстройства (общее нарушение памяти, амнестический синдром).
2. Модально-специфические мнестические расстройства (частное нарушение памяти).
3. Нарушения памяти как целенаправленной деятельности.
4. Системно-специфические нарушения памяти.

### **Модально-неспецифические нарушения памяти**

Общие нарушения памяти возникают при поражении средних отделов неспецифической системы: гиппокамп, мамиллярные тела, передние ядра таламуса, гипоталамус, лимбическая кора. Нарушения мнестической деятельности проявляются во всех модальностях и проявляются преимущественно в патологической тормозимости следов побочными (интерферирующими) воздействиями. Для данных нарушений в российской нейропсихологии используется термин «амнестический синдром».

В случаях стертых общих мнестических расстройств больные предъявляют жалобы на небольшое снижение памяти. Нарушений других психологических функций может не отмечаться. В обычных пробах на заучивание отклонения могут не проявляться. Дефект проявляется при заполнении паузы между заучиванием и воспроизведением («пустой паузы») побочной (интерферирующей) деятельностью. Гомогенная интерференция предусматривает заполнение паузы задачей на запоминание. При гетерогенной интерференции пауза заполнена другими заданиями (счет, чтение и т.д.). Пациенты запоминают и воспроизводят серию из 3-4 слов, но после повторной серии других слов они могут воспроизвести каждую из серий только частично, или смешивают элементы серий (феномен контаминации). Сходные явления отмечаются при воспроизведении изолированных картинок, но не проявляются при переходе к более высоким уровням организации материала (предложения, короткие рассказы). Таким путем может компенсироваться нестойкость следов при легком амнестическом синдроме. У пациентов сохранена ориентировка в месте и времени, отсутствуют дефекты личностной памяти и конфабуляции, нет нарушений сознания.

Массивные нарушения общей памяти были впервые описаны в 1890 г. С.С. Корсаковым при алкогольном параличе, наблю-

даются также при глубоких опухолях средней линии, аневризмах передней соединительной артерии, травмах мозга с кровоизлияниями в медиобазальные отделы лобной области. При выраженном амнестическом синдроме отмечаются нарушения ориентировки во времени и месте пребывания, общая спутанность, ложные воспоминания в виде псевдореминисценций (когда-то реально пережитое воспринимается как недавно происшедшее) и конфабуляций (пробелы памяти заполняются вымышленными и фантастическими воспоминаниями).

Больные не помнят, видели ли они сегодня врача, здороваются с ним несколько раз в день; не могут дать сведений о текущем режиме их жизни (был ли завтрак, какие проводились лечебные процедуры), не знают длительности своего пребывания в клинике, не могут воспроизвести запоминавшийся ранее специальный материал. Дефекты не зависят от модальности материала и уровня его организации, имеют место как при произвольном, так и произвольном запоминании. Предварительная оценка проявлений нарушения памяти этого синдрома предполагает нарушение процесса фиксации информации в памяти или дефект ее перевода из систем запечатления в системы хранения. Однако данные исследований свидетельствуют о частичной сохранности информации о текущих событиях в памяти больного. Со временем больной начинает узнавать лечащего врача, избегать болезненных или неприятных процедур; у него могут вырабатываться новые двигательные навыки и навыки решения задач. При невозможности активно и произвольно воспроизвести и описать имевшие место события, они отражаются в их непосредственном поведении. Могут возникать реминисценции в виде спонтанного и случайного вплетения содержания предыдущего исследования в продукт последующих.

В случаях выраженного амнестического дефекта достаточно в интервале между запоминанием и воспроизведением задать больному вопрос о его самочувствии или отвлечь на несколько секунд посторонним разговором, как воспроизведение резко затрудняется, вплоть до «исчезновения» из памяти самого факта состоявшегося запоминания. Факт патологического влияния интерферирующей деятельности на продуктивность воспроизведения является базовым радикалом в формировании модально-

неспецифических нарушений памяти различной выраженности. Интерферирующая деятельность может приводить к «загрязнению» энграмм, когда в воспроизводимый стимульный материал включаются другие, не относящиеся к нему фрагменты из окружающей обстановки, предыдущих заданий и др. (феномен смешивания или контаминации).

Имеются определенные уровневые особенности амнестического синдрома. При двустороннем поражении гиппокампов отмечается «чистое» нарушение памяти без нарушений избирательности воспроизведения. При поражении медиальных отделов префронтальной коры наряду с патологическим влиянием интерференции отмечается нарушение избирательности воспроизведения. У больных выражены контаминации, имеется масса побочных вплетений в продукте воспроизведения, иногда искажающих материал до неузнаваемости. Отмечаются нарушения критики и оценки результата деятельности, черты полевого поведения. Нарушения памяти при поражении гипоталамической области носят более стертый характер. Они также обусловлены тормозимостью следов за счет интерферирующего воздействия и нарушением избирательности воспроизведения. При опухолях гипофиза, например, видимых проявлений расстройств памяти нет, хотя все больные жалуются на трудности запоминания. Амнестический синдром объективизируется в экспериментальной ситуации с гомогенной интерференцией. Характерным симптомом является также нестойкое, колеблющееся состояние функции памяти. По мере прогрессирования заболевания (опто-хиазмальных и эндокринно-обменных нарушений) колебания продуктивности воспроизведения меняются вначале в разные дни исследования, затем в пределах одного исследования (1 час), а затем уже и при выполнении одного задания. В послеоперационный период нарушения восстанавливаются в обратном порядке.

### **Модально-специфические нарушения памяти**

Представляют собой парциальный мнестический дефект, распространяющийся на запоминание и воспроизведение стимулов определенной модальности (слуховых, зрительных, тактильных и т.п.). Эти нарушения возникают при очаговых поражениях конвекситальных отделов полушарий (вторичных проекционных

зон) и не сопровождаются нарушением сознания. Возникновение синдромов модально-специфических расстройств памяти не сопровождается нарушением установки на запоминание и целенаправленной регуляции этого процесса. Больные осознают допускаемые ими при воспроизведении ошибки, критически к ним относятся и делают активные попытки компенсации дефекта. Сохраняется общая ориентированность в окружающем, способность сообщить свой анамнез, дифференцировать окружающих с другими лицами.

Дефекты памяти носят частичный характер в пределах одной модальности (соответствует локализации очага), нарушения памяти являются продолжением гностических нарушений при соответствующих поражениях мозга. При очаговом поражении височной коры дефекты памяти проявляются в слуховой сфере, при поражении затылочной коры – в зрительной сфере, при поражении теменно-затылочной области наблюдаются нарушения пространственной памяти.

У больных с поражением левой височной области запоминание геометрических фигур или картин сохраняется в 90-100% случаев (в т.ч. в условиях интерференции), но возможность правильно воспроизводить слухоречевые следы сохраняется только в 30-40% случаев. При поражении теменно-затылочных отделов коры слухоречевые следы в условиях интерференции сохраняются в 70-80% случаев, в то время как воспроизведение зрительно-пространственных отношений сохраняется только в 30% случаев.

Модально-специфические нарушения памяти обусловлены не только тормозящим влиянием интерферирующей деятельности, но и непосредственной слабостью модально-специфических следов и их быстрым угасанием. При поражении левой височной области это проявляется тенденцией сначала воспроизводить более свежий след последнего из предъявленных слов (фактор «гесенсу» по А.Р. Лурия), в то время как следы предшествующих слов воспроизводятся во вторую очередь, либо исчезают совсем.

Ограниченность мнестических расстройств позволяет пациентам данной группы удерживать общий смысл предлагаемого материала. Больной может воспроизвести фразу «утром прошел сильный дождь» как «на улице большие лужи», заменяя слова при сохранении общего смысла. Аналогичные явления отмеча-

ются при воспроизведении рассказов с подтекстом: сохраняется общий смысл на фоне нарушения воспроизведения деталей рассказа.

### **Нарушения памяти как целенаправленной деятельности.**

#### **Системно-специфические нарушения памяти**

При поражении префронтальных отделов лобной области нарушается адекватная мотивация в ситуации запоминания и воспроизведения, активный выбор стратегии и средств, контроль за результатом и другие компоненты, необходимые для мнестической деятельности. Нарушения памяти не являются первичными, и дефекты воспроизведения являются результатом патологической отвлекаемости больных или патологической инертности нервных процессов. Характерной особенностью данной формы является четкая диссоциация между относительно сохранным произвольным запоминанием и грубым снижением произвольной памяти. Больные не проявляют признаков общих нарушений памяти, не дают картины спутанности сознания, нарушения ориентировки в окружающем. Они сохраняют возможность удерживать следы и воспроизводить материал после пустой паузы. Однако прочной установки на запоминание не создается и запечатлевается лишь непосредственно оседаемый объем информации. Кроме того, программа запечатленных следов легко замещается патологически инертным стереотипом. Кривая заучивания (число удержанных единиц после серии повторений) имеет платообразный характер на уровне 4-5 единиц.

В опытах на повторение фразы или передачу прочитанного рассказа больной может справиться с одиночным заданием. При предъявлении второй фразы (второго рассказа) и задаче воспроизвести первый ряд наблюдаются ошибки в виде инертного повторения последнего ряда или контаминации следов двух рядов. Ошибочный продукт воспоминания не вызывает критического отношения и попыток коррекции. Указанные явления отмечаются на фоне общего распада активной целенаправленной деятельности больного. Любая заданная программа действий нарушается и заменяется инертными стереотипами.

*Системно-специфические* нарушения памяти выражаются в затруднении любой системно-построенной деятельности (прежде

всего речи) при поражении ассоциативных полей коры. Слово представляет сеть связей. Оно имеет звуковую и морфологическую характеристики, обладает предметной отнесенностью, вводит предмет в систему категорий. Называя предмет, человек тормозит все побочные слова, близкие по звучанию или морфологии. При патологических тормозных (фазовых) состояниях организованное, избирательное течение мнестических процессов нарушается и более слабые, побочные следы начинают уравниваться по силе с актуальными, более сильными следами, и в речевой памяти больного всплывают ненужные системы связей. Данные явления отмечаются при амнестической (номинативной) афазии и являются примером системно-специфических нарушений памяти.

### **Клиническая классификация амнестических синдромов**

Предложена в 1993 г. E. Brownvald и соавт., разделяет амнестические синдромы на группы по критериям начала и особенностям восстановления мнестических функций.

1. Амнестический синдром с внезапным началом, обычно с постепенным неполным восстановлением. Наблюдается при следующих патологических состояниях: а) одно- или двусторонние инфаркты в области гиппокампа (бассейн задних мозговых артерий); б) травмы промежуточного мозга или нижнемедиальных отделов височных долей; в) аневризматические субарахноидальные кровоизлияния; г) отравление окисью углерода и другие гипоксические состояния.

2. Амнестический синдром с внезапным началом, кратковременной длительностью с полным восстановлением. Встречается при височной эпилепсии, сотрясениях головного мозга и синдроме транзиторной глобальной амнезии. Транзиторная глобальная амнезия - синдром, который характеризуется ухудшением кратковременной памяти при относительно сохранном уровне внимания (вариант транзиторной ишемической атаки). Протекает в виде приступа растерянности и замешательства, когда пациент перестает узнавать окружающую обстановку, быстро забывает о сказанном и повторяет одни и те же вопросы. В отличие от височной эпилепсии больной контактирует с окружающими и способен отвечать на вопросы и выполнять обычные действия. В те-

чение нескольких часов происходит полное восстановление психологических функций, но остается амнезия приступа.

3. Амнестический синдром с подострым началом и различной степенью восстановления, обычно с необратимыми остаточными явлениями. Наблюдается при следующих патологических состояниях: а) болезнь Вернике-Корсакова; б) герпетический энцефалит; в) менингиты (туберкулезный и др.), характеризующиеся гранулематозными экссудатами в области основания черепа.

4. Медленно прогрессирующие амнезии: ранние стадии болезни Альцгеймера и других дегенеративных заболеваний; опухоли стенок III желудочка и височных долей.

## **16. ДЕМЕНЦИЯ: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, МЕХАНИЗМЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ**

### **Множественный дефицит психологических функций. Деменция**

В предыдущих разделах давалась характеристика нарушений отдельных психологических функций при локальных поражениях мозга. В реальной практике часто встречаются случаи комплексного дефицита психологических функций. Это может быть обусловлено как наличием одного крупного очага поражения в определенной зоне мозга, так и несколькими менее крупными очагами органического поражения в различных зонах мозга. В 1916 г. М. Блейлер ввел термин «органический симптомокомплекс», которым обозначил совокупность психических и психологических нарушений при заболеваниях головного мозга. В настоящее время используется формулировка «психоорганический синдром». В зарубежной неврологии и психиатрии эти расстройства обозначают как «хронический мозговой синдром» или «органический мозговой синдром». В зависимости от нозологической природы заболевания и локализации очагов поражения нарушения составляющие психоорганический синдром (патология памяти, внимания, мышления, эмоций), сочетаются друг с другом в самых различных вариантах. При некоторых вариантах многоочагового поражения мозга (в частности, сосудистого генеза) в странах СНГ традиционно более распространенным термином является энцефалопатия, хотя говорить об энцефалопатии



предпочтительнее при метаболических нарушениях (печеночная энцефалопатия и др.). Дисциркуляторная энцефалопатия (Дамулин И.В., 2002) - синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клиническими неврологическими, нейропсихологическими и / или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и / или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Дисциркуляторная энцефалопатия представляет собой частый диагноз и может включать случаи нарушения нескольких психологических функций (память, внимание, эмоции, мотивации) у одного больного.

Тенденции последних десятилетий, особенно в зарубежной неврологии и психиатрии, состоят в преимущественном использовании термина «деменция» для определения комплексного дефицита психологических функций. В середине XX века этот термин использовался в основном для обозначения приобретенных нарушений мышления, в противоположность «олигофрении» - врожденным нарушениям мышления. Однако, вследствие участия механизма мышления в осуществлении многих психологических функций, дефект при приобретенном нарушении мышления является комплексным, и в настоящее время термин «деменция» используется для обозначения множественных нарушений психологических функций при поражениях мозга.

Деменция - глубокое обеднение всей психической деятельности, в первую очередь интеллекта, эмоционально-волевой сферы и индивидуальных личностных особенностей с одновременным ухудшением способности к приобретению новых знаний, их практическому использованию, а также приспособления к окружающему (Морозов Г.В., 1988).

Деменция - множественный когнитивный дефицит, включающий снижение памяти и хотя бы один из следующих симптомов: афазия, апраксия, агнозия или нарушение исполнительских (организационных) функций (абстрактное мышление, возможность планировать и контролировать поведение) (Американская психиатрическая ассоциация, 2000).

## Диагностические критерии деменции

Согласно МКБ-10, для постановки диагноза «деменция» требуется ряд критериев. Прежде всего, необходимо, чтобы у больного имело место нарушение памяти в сочетании со снижением других когнитивных способностей, причем эти симптомы должны наблюдаться отчетливо на протяжении не менее 6 месяцев. Должны отсутствовать признаки помрачения сознания, например, эпизоды делирия, но присутствовать мотивационно-эмоциональные расстройства. Тяжесть деменции (легкая, умеренная, выраженная/глубокая) зависит от уровня нарушения памяти или когнитивных функций (в зависимости от того, что более выражено).

Ухудшение памяти наиболее заметно в области усвоения новой информации, хотя в более тяжелых случаях может нарушаться и воспроизведение ранее усвоенной информации. Расстройство касается как вербального, так и невербального материала. Снижение памяти должно подтверждаться объективными анамнестическими данными и, по возможности, дополняться данными нейропсихологического тестирования. При легкой степени нарушения памяти повседневная деятельность затруднена, хотя возможно независимое проживание. Нарушено усвоение нового материала. Например, могут отмечаться трудности в повседневной жизни в фиксации, хранении и воспроизведении, касающиеся местонахождения бытовых предметов, социальных договоренностей или информации, полученной от родственников. При умеренных нарушениях памяти повседневная жизнедеятельность резко затруднена. Удерживается только очень хорошо усвоенный или очень знакомый материал. Новая информация удерживается лишь случайно или на очень короткое время. Больной не в состоянии вспомнить основные сведения о том, где он живет, что он недавно делал или как зовут его знакомых. Тяжелая степень нарушения памяти характеризуется полной неспособностью усваивать информацию. Больной не в состоянии узнать даже близких родственников.

Снижение других когнитивных способностей характеризуется ослаблением критики и мышления, например, в планировании и организации повседневной жизнедеятельности. Это должно подтверждаться объективными данными анамнеза и по возмож-

ности дополняться нейропсихологическими тестами. Важным является факт ухудшения по сравнению с предыдущим, более высоким уровнем продуктивности. Легкая степень снижения когнитивных способностей вызывает нарушение продуктивности в повседневной жизни, не обуславливая зависимости больного от других. Невозможны более сложные повседневные задачи и формы досуга. При умеренном снижении интеллектуальных способностей невозможно функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, включая покупки в магазинах и обращение с деньгами. В пределах дома может выполняться лишь простая работа. Интересы очень ограничены и плохо поддерживаются. Тяжелая степень нарушения когнитивных способностей характеризуется отсутствием или фактическим отсутствием разумного мышления.

Общая тяжесть деменции определяется уровнем нарушения памяти или интеллекта, в зависимости от того, что более выражено (например, при легком расстройстве памяти и умеренном интеллектуальном нарушении деменция оценивается как умеренной тяжести). Мотивационно-эмоциональные расстройства могут проявляться такими признаками, как эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, огрубение социального поведения. Деменция определяется здесь с минимальной продолжительностью в 6 месяцев для дифференциации от обратимых состояний с идентичными поведенческими синдромами, такими как травматическое субдуральное кровоизлияние, гидроцефалия с нормальным внутричерепным давлением и диффузная или очаговая травма мозга.

### **Механизмы и клинические проявления деменции**

У пациентов с синдромом деменции отмечаются выраженные органические поражения промежуточного и конечного мозга. В некоторых случаях отмечается гибель нейронов ассоциативных полей мозга со вторичными изменениями подкоркового белого вещества. К деменции может также приводить ограниченная дегенерация ассоциативных ядер зрительного бугра (подушка, заднее латеральное и дорсомедиальное ядра). При хорее Гентингтона могут отмечаться дегенеративные изменения в скорлупе и хвостом ядре. Атеросклеротическое поражение может приво-

дуть к множественным инфарктам в зрительном бугре, базальных ядрах, стволе мозга и больших полушариях, которые сопровождаются деменцией. К деменции могут также приводить травмы с ушибом передних и базальных отделов лобных и височных долей, а также некрозы и кровоизлияния в области среднего мозга. Большинство заболеваний, приводящих к деменции, поражают обширные области, причем лобные и теменные доли страдают чаще других отделов. В ряде случаев действуют другие механизмы, например, длительное повышение внутричерепного давления и хроническая гидроцефалия (основным фактором является компрессия подкоркового белого вещества). При сдавлении головного мозга хронической субдуральной гематомой также может отмечаться расстройство корковых функций. При сифилисе и герпетическом энцефалите одной из причин развития деменции является диффузный воспалительный процесс. Некоторые токсикозы и болезни обмена веществ могут приводить к нарушению деятельности нервной системы и создавать клиническую картину, сходную с таковой при деменции. Например, в клинической классификации деменций среди болезней, при которых деменция обычно сочетается с клиническими и лабораторными признаками других заболеваний, указаны гипотиреоз, болезнь Кушинга, недостаточность питания (пеллагра, синдром Вернике-Корсакова, недостаточность витамина В<sub>12</sub>), нейросифилис, гепатолентикулярная дегенерация, хроническая лекарственная интоксикация (барбитураты и др. седативные препараты).

Первыми проявлениями деменции являются небольшие затруднения в повседневной бытовой или трудовой деятельности, поэтому на ранних этапах необходим тщательно собранный у родственников и / или коллег по работе анамнез. Одним из начальных признаков деменции является нарушение памяти на недавние события. Пациенты подолгу не могут найти вещи, забывают о небольших поручениях и назначенных встречах. Отмечаются трудности при пользовании бытовыми приборами и приспособлениями (газ, телефон, замок), которые ранее не были свойственны данному человеку. Затем могут появляться нарушения движения по маршрутам (невозможность найти дорогу к знакомому объекту), эпизоды дезориентировки в месте и времени. В ряде случаев отмечаются галлюцинации, снижение контроля за

поведением с эпизодами аффективных вспышек. Больные становятся небрежными во внешнем виде и одежде, появляется неопрятность мочой и калом. Могут развиваться двигательные и речевые персеверации, любая форма афазии с прогрессирующим распадом речи. Нарушается способность ходить и поддерживать вертикальную позу (астазия – абазия). При прогрессировании наблюдается амнестическая дезориентация в пространстве, времени, окружающей обстановке, собственной личности, мутизм. Во всех случаях отмечается общее физическое истощение, снижение массы тела, угнетение эндокринных функций. Завершающей стадией распада психологических функций является маразм.

### **Классификация деменций**

Основным принципом классификации деменции является этиологический, так как деменция является синдромом, осложняющим течение других заболеваний. По данному принципу деменция классифицирована в МКБ-10, где входит в подкласс «F0 Органические, включая симптоматические, психические, расстройства».

*Деменция при болезни Альцгеймера*, код F00. Дополнительно разделяют на формы с ранним или поздним началом (до 65 лет или после), а также отдельно выделяют атипичные формы.

*Сосудистая деменция*, код F01. Выделяют формы с острым началом, мультиинфарктного генеза, субкортикальной локализации очагов и смешанные варианты.

*Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах*, кодируется F02 и включает деменцию при болезни Пика, болезни Крейтцфельдта-Якоба, болезни Гентингтона, болезни Паркинсона, а также ВИЧ-ассоциированную деменцию. Отдельно не кодируется, но имеет достаточно широкое распространение деменция при болезни с тельцами Леви. Это заболевание пожилого возраста, при котором когнитивный дефицит сочетается с экстрапирамидными нарушениями. Имеется сочетанное поражение коры и подкоркового вещества, при патоморфологическом исследовании определяются характерные включения типа телец Леви в клетках черной субстанции и всей мозговой коры.

Некоторые авторы классифицируют деменцию по топографическому принципу (преимущественная локализация дегенера-

тивного процесса). Д. Нери (2000) выделяет следующие функционально-анатомические типы деменции:

1) корковая, к ней относят болезнь Альцгеймера, лобно-височную лобарную дегенерацию и алкогольную энцефалопатию;

2) подкорковые деменции включают болезнь Паркинсона, болезнь Гентингтона, субкортикальную сосудистую деменцию и прогрессирующий надъядерный паралич;

3) корково-подкорковая, к ней относят болезнь с тельцами Леви, смешанные варианты сосудистой деменции и корково-базальную дегенерацию;

4) мультифокальная деменция отмечается при болезни Крейцфельда-Якоба.

По тяжести деменцию разделяют на легкую, умеренную и тяжелую (критерии указаны выше). По особенностям клинических проявлений деменцию делят на тотальную и парциальную. Тотальная деменция сопровождается глубоким нарушением личности с утратой так называемого «ядра личности», основных прежних индивидуальных черт, исчезновением критического отношения. Парциальная деменция сопровождается определенной сохранностью прежней индивидуальности. Имеется сознание болезни, пациент обращается за помощью.

## **17. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИЙ**

### **Тестовая диагностика деменции**

Формализованные (тестовые) методы диагностики деменции широко используются в клинической практике и позволяют в условиях ограниченности времени и отсутствия специальной подготовки провести диагностический скрининг. Наибольшее распространение получил тест «Краткое обследование психического состояния (Mini-Mental State Examination, MMSE)», который был предложен в 1975 г. (Folstein M.F., Folstein S.E., and McHugh P. Mini-mental State: A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician, *J. Psychiatric Res.* 1975, 12, 189-198). Данный тест включает 30 вопросов / заданий, за которые начисляются баллы. Каждый вопрос может задаваться

максимально 3 раза (до начала выполнения), за исключением повторения трех слов, где разрешено 6 проб. Присутствие опекуна (родственника) не обязательно.

Первый блок включает 10 вопросов на ориентировку во времени (требуется назвать год, пору года, число, день недели, месяц) и месте (требуется указать название области, района, города, здания и этаж здания). Затем проводится проба на непосредственное запоминание 3 слов. Баллы выставляются на основании ответов после первого повторения (0-3). После первого повторения эти слова можно назвать повторно (максимально шесть раз), пока пациент не сможет их все повторить. Далее проверяется внимание путем называния по буквам слова из 5 букв (книга, стена) вначале в прямом порядке, а затем в обратном. Баллы (0-5) ставятся за число букв на правильном месте при назывании слова в обратном порядке. Затем исследуют воспроизведение 3 слов, которые пациент ранее запоминал (0-3 балла), при этом предыдущее задание играет роль гетерогенной интерференции.

Речевые функции проверяют по называнию двух показанных предметов (0-2 балла), повторению нескольких коротких несвязанных слов (0-1 балл) и по пониманию трехкомпонентной инструкции: «Возьмите лист бумаги в левую руку, сложите его пополам, и положите на пол». Дается по баллу за каждое правильное действие (0-3 балла). Для проверки чтения пациенту дается карточка с написанной инструкцией: «Закройте, пожалуйста, глаза». Просят пациента, чтобы он прочитал карточку и сделал то, что там написано (0-1 балл). Письмо оценивают по самостоятельной (без диктовки) записи любого предложения. Засчитывается 1 балл, если в предложении есть подлежащее, сказуемое и оно имеет смысл. В заключении исследуют графическое копирование двух пятиугольников. Балл засчитывается, если на рисунке имеются все углы и два из них накладываются друг на друга.

Результат теста MMSE может варьировать в пределах от 0 до 30 баллов. Результат в пределах 24-30 баллов считается нормой; 20-23 балла оценивается в качестве легких когнитивных нарушений, 10-19 - умеренных когнитивных нарушений; 0-9 - выраженных когнитивных нарушений.

## **Клиническая характеристика и диагностика деменции при болезни Альцгеймера**

Болезнь Альцгеймера – атрофическое заболевание головного мозга, которое характеризуется прогрессирующим распадом психологических функций с исходом в тотальную деменцию. Для болезни Альцгеймера свойственно постепенное, малозаметное начало, относительно медленное, но неуклонно прогрессирующее течение с постепенным развитием деменции и присоединением неврологических расстройств на разных этапах. Диагноз устанавливается на основании нейропсихологического обследования, а также на основании объективных анамнестических данных, подтверждающих постепенный характер прогрессирования нарушений памяти, мышления и нарастания затруднений в повседневной жизни на протяжении длительного времени (не менее 6 месяцев). Диагноз болезни Альцгеймера может быть установлен только при исключении вероятности причинной связи деменции с каким-либо общим или церебральным заболеванием (сердечной недостаточностью, гипотиреозом, гиперпаратиреозом, недостаточностью витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, интоксикацией, нормотензивной гидроцефалией, опухолью мозга и др.). Патологоанатомическая верификация диагноза «болезнь Альцгеймера» основывается на наличии следующих нейроморфологических изменений: диффузная потеря нейронов в коре и подкорковых ядрах, альцгеймеровское перерождение нейрофибрилл, появление сенильных бляшек и грануловакуолярной клеточной дегенерации.

Клиническая картина болезни Альцгеймера определяется сочетанием прогрессирующих нарушений памяти и мышления с нарушением других психологических (высших корковых) функций, которые как бы постепенно переходят из особых проявлений деменции в отчетливые корковые очаговые расстройства. Распад памяти происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии – от наиболее сложных, поздно приобретенных и менее прочно закрепленных знаний и навыков к рано приобретенным, более организованным и автоматизированным. При этом наблюдается диссоциация между выраженной амнезией и нарушением психологических функций, с одной стороны, и определенной сохранностью чувства болезни, собственной измененности и эмоционального реагирования на болезнь, с другой. Особенностью



амнестического синдрома при болезни Альцгеймера является редкая встречаемость феномена «сдвига ситуации в прошлое» или «жизни в прошлом», а также скудность конфабуляторных явлений.

Нарушения запоминания и возможности усвоения новых знаний и опыта в сочетании с прогрессирующим распадом ранее приобретенных запасов памяти являются фоном, на котором развиваются расстройства внимания, восприятия и осмысливания окружающего и начальные симптомы будущих корковых очаговых расстройств. Например, оптико-гностические расстройства постепенно «вырастают» из нарушений запоминания и оптического внимания и первоначально проявляются нарушениями пространственной ориентировки в малознакомой местности, позднее - в привычной местности и обстановке. На более поздних стадиях заболевания оптико-гностические нарушения достигают своего максимального выражения (неузнавание собственного изображения в зеркале). Аналогично симптомы апраксии постепенно «вырастают» из относительно рано проявляющегося нарушения привычных навыков. У окружающих появляется впечатление, что больные разучились выполнять привычную им работу (составлять документы, готовить пищу, ремонтировать оборудование). На начальном этапе болезни эти нарушения непостоянны и касаются преимущественно наиболее сложных и менее упроченных действий, при сохранности элементарных действий и автоматизированных форм деятельности. Лишь позднее непоследовательность, беспомощность, «бестолковость» в выполнении более сложных форм привычной деятельности перерастает в нарушение элементарных автоматизированных действий и достигает степени тотальной апраксии на конечном этапе болезни. Может наблюдаться состояние «апрактической обездвиженности» (больные утрачивают возможность сидеть, стоять, ходить, подать руку и т.п.) или общей «моторной растерянности», при которой целенаправленная деятельность заменяется беспорядочной двигательной активностью, бесцельной суетливостью и стереотипными, ритмически повторяющимися однообразными движениями.

Расстройства вербальной коммуникации при болезни Альцгеймера также развиваются в определенной последовательности.

Амнестически-афатические симптомы постепенно «вырастают» из амнестического синдрома. На ранних этапах больные как бы забывают значение какого-либо слова. Затем отмечается нарастающее оскудение речи, обеднение словарного запаса, затруднения в произнесении отдельных слов («спотыкающаяся речь»), речевые автоматизмы (логоклонии) и эхоталии. Данные нарушения чаще сопровождаются повышением речевой активности, вплоть до речевого возбуждения (насильственное говорение на поздних стадиях болезни), реже отмечается речевая аспонтанность. Нарушение импрессивной речи происходит через стадию ограниченного смыслового понимания речи (при относительной сохранности фонематического понимания и повторной речи) до появления признаков грубой сенсорной афазии. Расстройства чтения, письма, счета, достигающие степени тотальной алексии, аграфии и акалькулии на отдаленных стадиях заболевания, могут выявляться уже на инициальном этапе, нередко опережая распад устной речи.

### **Клинические варианты начальных проявлений болезни Альцгеймера**

По особенностям клинических проявлений начального этапа болезни Альцгеймера выделяют четыре основных варианта, различающихся различной представленностью нарушений памяти и других психологических функций. При «амнестическом» типе начала нарушения памяти и личности (мотиваций и эмоций) преобладают над нарушениями других функций (праксис, вербальная коммуникация и др.). В зависимости от качества личной трансформации различают варианты начала с психопатоподобными расстройствами и с аспонтанностью. В первом случае отмечается отчетливое заострение личностных особенностей и психопатоподобная перестройка структуры личности, во втором – нивелирование индивидуальных личностных особенностей на фоне нарастающего снижения мотиваций. Кортикальные очаговые расстройства начинают нарастать только на этапе клинически выраженной деменции, на фоне глубоких расстройств памяти, сопровождающихся нарушениями социальной адаптации. У больных с отчетливыми инициальными психопатоподобными нарушениями на различных этапах заболевания нередко возникают

психотические эпизоды в виде фрагментарных бредовых идей ущерба, мелкого преследования или ревности, а в части случаев - и более затяжные паранойяльные состояния, развивающиеся обычно на фоне медленно прогрессирующих мнестических нарушений.

При других вариантах начала болезни Альцгеймера в структуре синдрома инициального психоорганического снижения отчетливо представлены начальные нарушения высших корковых функций. В зависимости от нарушения одной или нескольких высших корковых функций выделены «моноочаговый» или «полиочаговый» типы начала. В этих случаях начальные проявления будущих корковых очаговых расстройств возникают вскоре после появления инициальных мнестико-интеллектуальных нарушений, а темп их прогрессирования нередко опережает распад мнестико-интеллектуальных функций. Чаще всего нарушения высшей корковой функции (например, речи или праксиса), наиболее пораженной на инициальном этапе, опережают распад других корковых функций и на этапе развернутой деменции достигают максимальной выраженности, вплоть до тотального распада соответствующей функции. При «моноочаговом» и «полиочаговом» типах начала основные личностные особенности, эмоциональные формы реагирования и родственные привязанности остаются длительное время сохранными. Больные данной группы в начале заболевания проявляют своеобразную растерянность, высказывают жалобы на расстройства памяти, снижение работоспособности, трудности сосредоточения внимания, а также дают аффективные реакции на свою несостоятельность. Даже в состоянии глубокой деменции с выраженными очаговыми изменениями такие больные могут обнаруживать чувство собственной измененности, неполноценности (жалобы на то, что «памяти нет», «голова не работает» и т.п.) и адекватную эмоциональную реакцию на свою несостоятельность.

Различные типы начала болезни Альцгеймера обнаруживают определенную связь с возрастом ее дебюта. Амнестический тип дебюта с психопатоподобными расстройствами чаще встречается у больных с ранним началом (средний возраст менее 47 лет), а «полиочаговый» тип инициальных расстройств чаще наблюдается у больных с более поздним началом (средний возраст

более 63 лет). Амнестический вариант с признаками аспонтанности и «моноочаговый» тип чаще «привязаны» классическому пресенильному возрасту (средний возраст начала 53-55 лет).

Наименьшим темпом прогрессивности отличается течение болезни Альцгеймера с анамнестическим типом дебюта с психопатоподобными расстройствами. Такой тип сопряжен с особой продолжительностью инициального этапа и болезни в целом. Напротив, «полиочаговый» тип инициальных расстройств коррелирует с наибольшей прогрессивностью болезни, краткостью инициального этапа и наименьшей продолжительностью болезни в целом. «Моноочаговый» и «амнестический с аспонтанностью» типы занимают по темпу психологического распада промежуточное положение между этими двумя крайними вариантами.

### **Дифференциальная диагностика деменций**

Диагностика болезни Альцгеймера, особенно на относительно ранних этапах ее течения, требует дифференциации с другими патологическими состояниями, сопровождающимися нарушениями психологических функций и социальной адаптации больного. Необходимость разграничения болезни Альцгеймера с *сосудистой деменцией* возникает преимущественно при так называемых псевдоальцгеймеровских формах сосудистой деменции, сопровождающихся нарушениями высших корковых функций (афато-апракто-агностическими расстройствами). Правильной диагностической оценке в этих случаях помогает анализ объективных анамнестических данных. Информация об остром начале заболевания, о транзиторных нарушениях мозгового кровообращения с появлением преходящих неврологических расстройств или кратковременных эпизодов помрачения сознания, а также сведения о ступенеобразном нарастании деменции свидетельствуют о вероятном сосудистом генезе заболевания. Выявление очаговых неврологических симптомов повышает вероятность этого диагноза. Согласно МКБ-10, к таким симптомам относят гемипарез или пирамидный синдром (одностороннее повышение сухожильных рефлексов), разгибательные стопные знаки (рефлекс Бабинского), псевдобульбарный паралич. Для отграничения сосудистой деменции от болезни Альцгеймера используется ишемическая шкала Хачински (1975). Клинические проявления в

виде внезапного начала, флюктуирующего течения, инсультов в анамнезе, субъективных жалоб неврологического характера, объективных очаговых неврологических симптомов оцениваются в 2 балла каждый. Другая группа признаков оценивается в 1 балл каждый: постепенное ухудшение, ночная спутанность сознания, относительная сохранность личности, депрессия, соматические жалобы, эмоциональная неустойчивость, артериальная гипертензия в анамнезе, признаки наличия атеросклероза. Оценка свыше 8 баллов по шкале Хачински свидетельствует о большой вероятности сосудистой этиологии деменции. Наиболее существенную помощь в диагностике псевдоальцгеймеровской формы сосудистой деменции оказывают методы нейровизуализации – рентгеновская компьютерная или магнитно-резонансная томография (РКТ/МРТ). При сосудистой деменции выявляются множественные гиподенсивные очаги при РКТ и участки повышенной интенсивности сигнала в T2-режиме МРТ. Лейкоареоз более характерен для сосудистой деменции, хотя этот феномен, как и множественные кисты, может наблюдаться у практически здоровых людей пожилого и старческого возраста. Демиелинизация, кисты, глиоз и расширение периваскулярных пространств являются гистологической основой лейкоареоза. Кортикальная атрофия не является достоверным критерием, хотя ее выраженность больше при болезни Альцгеймера, чем при сосудистой деменции.

Отграничение болезни Альцгеймера от *болезни Пика*, которая также сопровождается нарушениями высших корковых функций и развитием тотальной деменции, основывается на определенных качественных различиях в структуре деменции и динамике ее развития. В отличие от болезни Альцгеймера, при болезни Пика уже на ранних этапах возникают глубокие личностные изменения с аспонтанностью и обеднением речевой и двигательной активности или с дурашливостью и расторможенностью, стереотипными формами деятельности. Одним из диагностических критериев деменции при болезни Пика в МКБ-10 является преобладание вовлеченности лобной доли, о чем свидетельствуют два или более признаков из числа следующих: эмоциональное обеднение, огрубение социального поведения, расторможенность, апатия или беспокойство, речевая аспонтанность. В то же время другие психологические функции (память, внимание, счет,

ориентировка в пространстве и др.) остаются длительное время сохранными. Речевые расстройства имеют определенные особенности. Наблюдается постепенное обеднение речи, снижение речевой активности до «кажущейся немоты» и появление речевых стереотипий, «стоячих оборотов», которые на поздних этапах болезни представляют единственную форму речевой деятельности. Для поздних этапов болезни Пика характерно полное разрушение речевой функции (мутизм), тогда как симптомы апраксии появляются довольно поздно и обычно не достигают степени тяжелого распада, характерного для болезни Альцгеймера. Неврологические симптомы (за исключением амимии и мутизма) обычно отсутствуют даже на отдаленной стадии болезни Пика.

Когнитивный дефект при *болезни с тельцами Леви* аналогичен дефекту при болезни Альцгеймера, однако у большинства пациентов имеются экстрапирамидные нарушения (часто в отсутствии тремора покоя), выраженные психические расстройства (включая депрессию и психозы) и флюктуирующие нарушения сознания. Быстрое нарастание деменции с генерализованными миоклониями, экстрапирамидными расстройствами и атаксией при ходьбе предполагает *болезнь Крейтцфельдта-Якоба*. В диагностике *болезни Гентингтона* помогает оценка семейного анамнеза и наличие хореического генерализованного гиперкинеза.

## **18. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ**

### **Особенности клинических синдромов нарушения мозгового кровообращения**

В любом из клинических синдромов нарушений мозгового кровообращения возникает сложный комплекс симптомов нарушения психологических функций, отличный по структуре от синдромов локального мозгового поражения опухолевого или травматического генеза. Эти отличия и сложность самого нейropsychологического синдрома обусловлены целым рядом причин.

Во-первых, нарушаются функции, специфичные для группы мозговых структур, получающих кровоснабжение из одного сосудистого бассейна. Так, например, из средней мозговой артерии

получают кровоснабжение теменные, височные и задне-лобные конвекситальные отделы мозга, поэтому комплекс нарушений, связанный с патологией в этом сосудистом бассейне, может включать в себя симптомы от всех перечисленных мозговых зон. Во-вторых, нарушение кровообращения может иметь различные патогенетические механизмы. Кровоток может либо полностью прекращаться вследствие окклюзии сосуда (тромбоз, тромбоэмболия), либо уменьшаться при спазмах (острое состояние), стенозах или обкрадывании какой-либо зоны кровоснабжения за счет аномального перераспределения кровотока в артерио-венозной мальформации. Таким образом, в этих случаях нейропсихологические симптомы будут топически связаны с зоной мозга, не получающей достаточного кровоснабжения. В-третьих, клинический симптомокомплекс при сосудистых поражениях головного мозга состоит не только из локальных симптомов, связанных с патологией определенного сосуда и зоны, им кровоснабжаемой, но и с целым рядом симптомов, обусловленных различного рода дисгемиями в других сосудах мозга. Процессы саморегуляции в сосудистой системе чрезвычайно динамичны и включают в себя различные компенсаторные механизмы. Это приводит к одновременному существованию в мозге зон компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного кровообращения, что, в свою очередь, создает большую мозаичность симптомов.

В условиях одновременного протекания разнообразных патологических процессов, динамичных по своему характеру и приводящих к мозаичным, а иногда и диффузным нарушениям психологических функций, поиск их клинико-морфологических связей чрезвычайно затруднен и часто не может быть получен только путем сопоставления данных клинико-психологического исследования и данных томографии и ангиографии. Для решения этих вопросов необходимо привлечение всего комплекса объективных методик, в том числе и данных о состоянии регионарного мозгового кровотока (ультразвуковая доплерография), и сведений о динамике расстройств в восстановительном периоде.

### **Синдромы при инфарктах в бассейне передней мозговой артерии**

Обширные инфаркты распространяются как на поверхность,

так и на глубокие отделы полушария. Некрозу подвергаются медиальная поверхность лобной и теменной долей, парацентральная долька, отчасти орбитальная поверхность лобной доли, наружная поверхность первой лобной извилины, верхняя часть центральных и верхней теменной извилин. Кора обычно страдает меньше, чем подлежащее белое вещество. Часто поражаются мозолистое тело (за исключением его самых задних отделов), свод, прозрачная перегородка, эпендима переднего рога бокового желудочка, переднее бедро внутренней капсулы, а также передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупы, бледного шара, а иногда и гипоталамической области.

Клинический синдром при обширных инфарктах в бассейне передней мозговой артерии характеризуется двигательными нарушениями в виде паралича противоположных конечностей спастического типа. Весьма характерно наличие хватательного рефлекса и симптомов орального автоматизма. В начальном периоде инсульта у больных может отмечаться утрата сознания, что связывают с дисциркуляцией в передних отделах гипоталамуса. Нарушения поведения наблюдаются чаще при двусторонних очагах; степень их выраженности может колебаться от легкой эйфории до значительного снижения критики, нарушения ориентировки и элементов антисоциального поведения; иногда отмечаются значительное снижение мышления, сужение круга интересов, снижение памяти, проявления двигательного и речевого негативизма. Нередко обращает на себя внимание аспонтанность больных: у некоторых из них наблюдаются элементы акинетического мутизма. Последние проявляются либо длительными периодами обездвиженности непарализованных конечностей, либо речевым акинезом, что связано с резким торможением в сфере побуждений. Часто имеет место апраксия левой руки, являющаяся следствием поражения мозолистого тела. Расстройства статики являются также частым симптомом, однако они могут быть выявлены обычно лишь в восстановительном периоде.

### **Особенности бассейна средней мозговой артерии**

Бассейн средней мозговой артерии является областью, в которой инфаркт мозга развивается особенно часто. Это объясняется тем, что средняя мозговая артерия больше, чем другие артерии



мозга, подвержена атеросклеротическим изменениям, приводящим к сужению ее просвета, нередко осложняющемуся тромбозом. Кроме того, в бассейне средней мозговой артерии чаще, чем в бассейне других мозговых артерий, наблюдаются эмболии, как кардиогенные, так и артерио-артериальные. Нередко инфаркт в бассейне средней мозговой артерии возникает вследствие окклюзирующего процесса в сонной артерии при отсутствии выраженной патологии самой средней мозговой артерии. Клинические синдромы, развивающиеся при закупорках и сужениях средних мозговых артерий, связаны с размером инфаркта и его локализацией, что, в свою очередь, зависит от уровня окклюзирующего процесса и от эффективности коллатерального кровообращения.

Различают следующие ветви средней мозговой артерии: а) глубокие ветви (aa. perforantes), которые отходят от начальной части ствола средней мозговой артерии и питают значительную часть подкорковых узлов и внутренней капсулы, б) корково-подкорковые ветви.

*К последним относятся:*

1) a. temporalis anterior, отходящая от начальной части ствола средней мозговой артерии и питающая большую часть височной области; затем следуют 4 ветви aa. ascendentes, отходящие от общего ствола (truncus communicans aa. ascendentes);

2) a. orbito-frontalis;

3) a. praerolandica;

4) a. rolandica;

5) a. parietalis anterior; следующие 3 ветви иногда также отходят от одного общего (заднего) ствола и составляют задние ветви средней мозговой артерии;

6) a. parietalis posterior;

7) a. temporalis posterior;

8) a. angularis. При поражении ствола средней мозговой артерии до отхождения глубоких ветвей может страдать весь ее бассейн (тотальный инфаркт), при поражении ствола средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей страдает лишь бассейн корково-подкорковых ветвей (обширный корково-подкорковый инфаркт).

Распространенность инфарктов в бассейне средней мозговой артерии, развивающихся вследствие окклюзирующего процесса

во внутренних сонных артериях, зависит от степени сохранности виллизиева круга. При поражении внутренней сонной артерии, не сопровождающемся разобщением виллизиева круга, обычно возникают частичные корково-подкорковые инфаркты в бассейне средней мозговой артерии; при поражении сонной артерии, протекающей с разобщением виллизиева круга, развиваются обширные или тотальные инфаркты, распространяющиеся на весь бассейн средней, а иногда и передней мозговой артерии.

### **Синдромы при обширных инфарктах в бассейне средней мозговой артерии**

Клинический синдром при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии складывается из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии и гемианопсии; при левополушарных инфарктах бывает тяжелая афазия (смешанного типа или тотальная), при правополушарных - анозогнозия. Почти всегда имеет место парез зрения в сторону парализованных конечностей, парез лицевого и подъязычного нервов центрального типа. Если бассейн задних корково-подкорковых ветвей средней мозговой артерии не страдает, то гемианопсия отсутствует, нарушения чувствительности менее глубоки, речь нарушена обычно по типу моторной афазии.

Инфаркт в бассейне глубоких ветвей средней мозговой артерии охватывает скорлупу, горизонтальный отдел хвостатого тела, внутреннюю капсулу (частично переднее бедро, колено, передние отделы заднего бедра), наружную часть бледного шара. Клинически синдром выражается контралатеральной спастической гемиплегией и параличом лицевого и подъязычного нервов центрального типа, непостоянно - гемигипестезией или гемианестезией.

Обширный корково-подкорковый инфаркт в бассейне средней мозговой артерии возникает при закупорке основного ствола средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей, но до деления его на конечные ветви. Захватываются те же отделы коры и семиовального центра, какие страдают при тотальном инфаркте, но, в отличие от последнего, не страдает область кровоснабжения глубоких ветвей - подкорковые узлы и внутренняя капсула. Клинический синдром включает гемиплегию или геми-

парез с преимущественным поражением функции руки и соучастием нижнелицевой мускулатуры и мышц языка; иногда наблюдается паралич руки и парез ноги или моноплегия руки. Отмечается также гемианестезия или гемигипестезия на все виды чувствительности, гемианопсия, при левополушарных очагах - афазия смешанного типа или тотальная, нарушение счета, письма, чтения, апраксия. При правополушарных очагах в остром периоде инсульта часто имеют место анозогнозия и аутотопогнозия.

### **Синдромы при инфарктах в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии, двусторонних инфарктах**

Инфаркт в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии (aa. parietalis posterior, temporalis posterior, angularis) развивается при окклюзии заднего отдела ствола средней мозговой артерии дистальнее места выхода восходящих артерий. Инфаркт распространяется на кору большей части теменной доли (за исключением задней центральной и передних 2/3 первой теменной извилин), включая надкраевую и угловую извилины, передневерхнюю часть затылочной доли и заднюю половину первой и второй височных извилин. Поражается подлежащее белое вещество, включая зрительные пути. Иногда вовлекается и бассейн передней теменной артерии. Наблюдающийся при этом поражении клинический синдром называют теменно-височно-угловым синдромом. Он проявляется гемианопсией (половинной или нижнеквадрантной) и гемигипестезией с астереогнозом; двигательная сфера грубо не страдает, однако в связи с нарушением чувствительности, особенно глубокой, может иметь место так называемый афферентный парез конечностей; нередко отмечается простая атрофия мышц противоположных конечностей. При левополушарных очагах, помимо этих симптомов, отмечаются сенсорная и амнестическая афазия, апраксия, акалькулия, аграфия и пальцевая агнозия (синдром Герстмана). При правополушарных очагах могут иметь место расстройства «схемы тела».

При двусторонних инфарктах в бассейне средней мозговой артерии, захватывающих пирамидные пути, возникают тетраплегия или тетрапарез с псевдобульбарным параличом (дизартрия или анартрия, афония, нарушение глотания, мимики, насильственный смех и плач, расстройство сфинктеров, иногда психиче-

ские нарушения).

### **Синдромы при инфарктах в бассейне задней мозговой артерии: зрительные нарушения**

Инфаркты в бассейне задней мозговой артерии возникают как в связи с закупоркой самой артерии или ее ветвей, так и в связи с поражением основной или позвоночных артерий. Нередко имеет место их сочетанное поражение. Ветви задней мозговой артерии анастомозируют с другими артериями (средней, передней, артериями сосудистого сплетения, с ветвями основной), в связи с этим тотальные инфаркты в бассейне задней мозговой артерии почти не встречаются.

Инфаркт в бассейне корково-подкорковых ветвей задней мозговой артерии может захватить всю затылочную долю, третью и отчасти вторую височные извилины, базальные и медиобазальные извилины височной доли (в частности, гиппокампову извилину). Наиболее ярким симптомом такого инфаркта является гомонимная гемианопсия; при этом в отличие от височной гемианопсии, возникающей при поражении средней мозговой артерии, обычно сохраняется макулярное (центральное) зрение. Вследствие этой особенности больной не всегда замечает дефект поля зрения. Довольно часто окципитальная гемианопсия бывает верхнеквадрантной (височная же гемианопсия чаще бывает нижнеквадрантной). Отмеченные особенности, однако, не являются обязательными, так как возможны значительные вариации в отношении как кровоснабжения мозга, так и размеров инфаркта: поэтому они не всегда помогают определению бассейна пострадавшего сосуда. Изредка при двустороннем поражении поля 17 возникает не «трубчатое зрение», а полная корковая слепота. Появление ее может быть обусловлено имеющимся в этих случаях анатомическим вариантом кровоснабжения коры затылочной области или сочетанной тяжелой недостаточностью кровообращения в конечных ветвях задней и средней мозговых артерий. Поражение других отделов коры затылочной области (поля 18, 19) может привести к явлениям метаморфопсии и зрительной агнозии. Поражение задненижних отделов коры теменной области на границе с затылочной приводит к нарушению оптико-пространственного гнозиса. При левополушарных инфарктах в бассейне задней мозговой артерии могут наблюдаться алексия и

нерезко выраженная сенсорная афазия.

### **Синдромы при инфарктах в бассейне задней мозговой артерии: мнестические и пароксизмальные расстройства**

При распространении инфаркта на медио-базальные отделы височной области (извилину гиппокампа) возникают выраженные расстройства памяти типа корсаковского синдрома с преимущественным нарушением кратковременной (оперативной) памяти при относительно сохранной памяти на более отдаленные во времени события. Отмечается дезориентация во времени и месте, а также ретро- и антероградная амнезия, иногда конфабуляции и псевдореминисценции. При этом характерно нарушение всех видов памяти: обонятельной, вкусовой, слуховой, зрительной, тактильной. Интеллект больных при этом остается сохранным. Стойким нарушениям памяти иногда предшествуют транзиторные амнезии. Амнестический синдром наиболее отчетлив при двусторонних очагах в височном секторе лимбической системы (формации гиппокампа), но может наблюдаться также при вовлечении в процесс других отделов лимбической системы, в частности, мамиллярных тел и зрительного бугра, которые также нередко страдают при дисциркуляции в системе задних мозговых артерий. При поражении области ункуса (крючка) может также наблюдаться нарушение идентификации запахов (агнозия на запахи).

Очаговые изменения в медио-базальных отделах коры височной области приводят иногда к эмоционально-аффективным нарушениям в виде тревожно-депрессивного синдрома, состояния эмоционального напряжения, психомоторного возбуждения с приступами страха, гнева, ярости. Описанные психопатологические состояния могут иметь постоянный или пароксизмальный характер. Иногда наблюдаются обонятельные, вкусовые, зрительные, слуховые иллюзии и галлюцинации.

Височная эпилепсия, связанная с сосудистыми очагами в бассейне задних мозговых артерий, первые проявления которой иногда возникают уже в остром периоде инсульта, отличается включением в структуру припадка пароксизмально возникающих психопатологических, а также вегетативных и висцеральных симптомов (тахикардия, тошнота, рвота, усиление перистальтики кишечника, гиперсаливация, гипергидроз и др.). Для сосудистой

височной эпилепсии характерен полиморфизм эпилептических пароксизмов. Могут наблюдаться большие эпилептические припадки, но более характерны психомоторные припадки, психические эквиваленты, малые припадки, абсансы и др. Психомоторные припадки разворачиваются часто на фоне сумеречного расстройства сознания.

### **Синдром Дежерина-Русси при инфарктах в бассейне глубоких ветвей задней мозговой артерии**

Инфаркт в бассейне глубоких ветвей задней мозговой артерии. Инфаркт в бассейне а. thalamo-geniculata охватывает наружную часть вентро-латерального ядра зрительного бугра, вентральное задне-латеральное ядро, нижние 2/3 каудального ядра, большую часть подушки зрительного бугра и латеральное коленчатое тело. При поражении этой области возникает классический таламический синдром Дежерина - Русси, включающий следующие симптомы.

1. Гемигипестезия или гемианестезия на противоположной стороне; наиболее стойко чувствительность нарушена на руке; на лице она может быть сохранена (это объясняется тем, что очаг в зрительном бугре часто расположен латеральнее зоны, относящейся к лицу); страдают все виды чувствительности, но особенно резко - глубокая; имеет место астереогноз.

2. Гиперпатия и дизестезия (извращенное восприятие) чувствительных раздражений; на противоположной очагу стороне, появляющиеся чаще некоторое время спустя после инсульта.

3. Таламические боли в противоположной половине тела; боли очень мучительные, порой «невыносимые».

4. Преходящий контралатеральный гемипарез (за счет временной дисциркуляции во внутренней капсуле).

Непостоянно наблюдаются гемианопсия, гиперкинезы атектозного или хореоатетозного характера, гемиатаксия, трофические и вегетативные нарушения.

### **Синдром Киари-Фуа-Николеску при инфарктах в бассейне глубоких ветвей задней мозговой артерии**

Инфаркт в бассейне а. thalamo-perforata разрушает заднюю часть гипоталамической области, дорсо-медиальное ядро зри-

тельного бугра, срединное ядро Льюиса, льюисово тело, дентаторubro-таламический путь.

Клинический синдром характеризуется наличием тяжелой атаксии и интенционного тремора в контралатеральных конечностях. Этот синдром соответствует рубро-таламическому или верхнему синдрому красного ядра Киари-Фуа-Николеску. Иногда вместо тремора в руке возникает гиперкинез хореоатетозного типа, или гемибаллизм. Последний особенно часто развивается при поражении льюисова тела. Может также наблюдаться своеобразная тоническая установка руки - «таламическая» рука: предплечье согнуто и пронировано, кисть также находится в положении сгибания, пальцы слегка согнуты в пястно-фаланговых суставах, средние и концевые фаланги разогнуты; в пальцах часто наблюдаются атетозные движения.

В результате поражения задней части гипоталамической области, срединного ядра Льюиса, льюисова тела может быть нарушена функция сна и бодрствования, иногда возникают тяжелые вазомоторные нарушения вплоть до коллапса, трофические расстройства и другие вегетативные симптомы (похолодание кожи, цианоз, атрофические изменения кожи и ногтей). При поражении дорсо-медиального ядра зрительного бугра иногда развивается акинетический мутизм.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. - М.: Наука, 1990. - 495 с.
2. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. - С-Пб: Стройлеспечать, 1997. - 304 с.
3. Визель Т. Г. Основы нейропсихологии: Учебник для студентов вузов. - М.: АСТ: Транзиткнига, 2006. - 384 с.
4. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. - М.: Академия, 2003. - 141 с.
5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. - М.: Академический проект, 2000. - 432 с.
6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. - М.: МГУ, 1973. - 374 с.
7. Тонконогий И.М., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. - Спб.: Питер, 2007. - 528 с.
8. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник. 4-е издание. - Спб.: Питер, 2007. - 496 с.

### *Дополнительная литература*

1. Выготский Л.С. Мышление и речь. - М.: Лабиринт, 1996. - 416 с.
2. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. - М.: Медицина, 1974. - 159 с.
3. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я. и др. Классификация нарушений сознания при черепно-мозговой травме // Вопросы нейрохирургии. - 1982. - № 5. - С. 3-6.
4. Пратусевич Ю.М., Сербиненко М.В., Орбачевская Г.Н. Системный анализ процесса мышления. - М.: Медицина, 1989. - 336 с.
5. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. - М.: Наука, 1981. - 215 с.
6. Симонов П.В. Мотивированный мозг. - М.: Наука, 1987. - 237 с.
7. Системные механизмы поведения. Под ред. Судакова К.В.,



- Баича М. - М., 1990. - 240 с.
8. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. – Л., Медицина, 1976. - 264 с.
  9. Физиология поведения: Нейробиологические закономерности / Ред. Батуев А.С. - Л.: Наука, 1987. - 736 с.
  10. Функции лобных долей мозга / Ред. Хомская Е.Д., Лурия А.Р. - М.: Наука, 1982. - 256 с.
  11. Хомская Е.Д., Батова Н.Я. Мозг и эмоции (нейропсихологическое исследование). - М.: Изд-во МГУ, 1992. - 180 с.
  12. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. – М.: Медгиз, 1949. - 351 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....</b>	<b>3</b>
<b>1. ПРЕДМЕТ, МЕТОДЫ, ЗАДАЧИ И ИСТОРИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ .....</b>	<b>4</b>
<b>2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МОЗГА .....</b>	<b>7</b>
<b>3. СИНДРОМНЫЙ АНАЛИЗ В НЕЙРОПСИХОЛОГИИ .....</b>	<b>18</b>
<b>4. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ. ОСНОВЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА .....</b>	<b>26</b>
<b>5. НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА .....</b>	<b>38</b>
<b>6. НАРУШЕНИЯ МОТИВАЦИЙ, ВНИМАНИЯ И ЭМОЦИЙ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА .....</b>	<b>47</b>
<b>7. НАРУШЕНИЯ ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА .....</b>	<b>62</b>
<b>8. НАРУШЕНИЯ МЫШЛЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА .....</b>	<b>74</b>
<b>9. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕЧИ И МЕТОДЫ ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>86</b>
<b>10. АФАЗИИ: ИСТОРИЯ ПРОБЛЕМЫ, МЕХАНИЗМЫ, КЛАССИФИКАЦИИ .....</b>	<b>94</b>
<b>11. АКУСТИКО-ГНОСТИЧЕСКАЯ, АФФЕРЕНТНАЯ И ЭФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНЫЕ АФАЗИИ .....</b>	<b>102</b>
<b>12. СЕМАНТИЧЕСКАЯ И ДИНАМИЧЕСКАЯ АФАЗИИ. СМЕШАННЫЕ ФОРМЫ АФАЗИЙ .....</b>	<b>112</b>
<b>13. НАРУШЕНИЯ УРОВНЕВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЙ .....</b>	<b>122</b>
<b>14. АПРАКСИИ .....</b>	<b>135</b>
<b>15. НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА .....</b>	<b>143</b>
<b>16. ДЕМЕНЦИЯ: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, МЕХАНИЗМЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ .....</b>	<b>152</b>
<b>17. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИЙ .....</b>	<b>158</b>
<b>18. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ .....</b>	<b>166</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА .....</b>	<b>176</b>

**Для заметок**

Учебное издание

Кулеш Сергей Демьянович

# **НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ**

*Учебное пособие для студентов  
медико-психологических факультетов высших медицинских  
учреждений образования*

4-е издание

Ответственный за выпуск В.В. Воробьев

Компьютерная верстка И.И. Прецкайло  
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 29.11.2011.  
Формат 60x84/16. Бумага офсетная.  
Гарнитура Таймс. Ризография.  
Усл. печ. л. **10,46**. Уч.-изд. л. **8,62**. Тираж **150** экз. Заказ **216**.

Издатель и полиграфическое исполнение  
учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.