

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Реферат на тему: "Расстройства высших мозговых функций
вследствие локального повреждения головного мозга".

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
по специальности "Неврология"

Дуж Дарья Александровна

Проверила: асс. Субочева Светлана Алексеевна



Красноярск, 2018.

Содержание.

1. Введение
2. Определение когнитивных функций.
3. Синдромы когнитивных нарушений
4. Расстройства высших мозговых функций вследствие локального повреждения
головного мозга
 - 1.1. Афазии
 - 1.2. Агнозии
 - 1.3. Апраксии
 - 1.4. Амнезии
5. Эмоционально-личностные расстройства
6. Заключение
7. Список литературы

1. Введение.

Одним из наиболее частых неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Поскольку когнитивные функции связаны с интегрированной деятельностью головного мозга в целом, когнитивная недостаточность закономерно развивается при самых разнообразных очаговых и диффузных поражениях головного мозга. Особенно часто когнитивные расстройства

возникают в пожилом возрасте. По статистике от 3 до 20 % лиц старше 65 лет имеют тяжелые когнитивные нарушения в виде деменции. Встречаемость более лёгких когнитивных расстройств у пожилых ещё более велика и достигает, по некоторым данным, от 40 до 80 % в зависимости от возраста. Современная тенденция к увеличению продолжительности жизни и соответственно к увеличению числа пожилых лиц в популяции делает проблему когнитивных нарушений крайне актуальной для неврологов и врачей других специальностей.

2. Определение когнитивных функций.

Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относится память, гнозис, речь, праксис и интеллект. Память – это способность головного мозга усваивать, сохранять и воспроизводить необходимую для текущей деятельности информацию. Функция памяти связана с деятельностью всего головного мозга в целом, но особенное значение для процесса запоминания текущих событий имеют структуры гиппокампового круга. Выраженные нарушения памяти на события жизни принято обозначать термином «амнезия». Гнозисом называется функция восприятия информации, её обработки и синтеза элементарных сенсорных ощущений в целостные образы. Первичные нарушения гнозиса (агнозии) развиваются при патологии задних отделов коры головного мозга, а именно височной, теменной и затылочных долей. Речь – это способность обмениваться информацией с помощью высказываний. Нарушения речи (афазии) чаще всего развиваются при патологии лобных или височно-теменных отделов головного мозга. При этом поражение височно-теменных отделов приводит к разного рода расстройствам понимания речи, а при патологии лобных долей первично нарушается способность выражать свои мысли с помощью речевых высказываний. Праксис – это способность приобретать, сохранять и использовать разнообразные двигательные навыки. Нарушения праксиса (апраксии) чаще всего развиваются при патологии лобных или теменных долей головного мозга. При этом патология лобных долей приводит к нарушению способности построения двигательной программы, а патология теменных долей – к неправильному использованию своего тела в процессе двигательного акта при сохранной программе движений. Под интеллектом понимают способность сопоставлять информацию, находить общее и различия, выносить суждения и умозаключения. Интеллектуальные способности обеспечиваются интегрированной деятельностью головного мозга в целом. Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и т. д. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений и поставить топический диагноз. Однако в повседневной клинической практике провести полное нейропсихологическое исследование не всегда возможно. Поэтому в амбулаторной практике во всём мире широко используются так называемые скрининговые нейропсихологические шкалы, которые позволяют подтвердить наличие когнитивных расстройств в целом и оценить их количественно. Примером такой скрининговой шкалы является краткая шкала оценки психического статуса, которая приведена в таблице.

3. Синдромы когнитивных нарушений.

Очаговое поражение головного мозга приводит к нарушению одной или нескольких когнитивных функций, в основе которых лежит единый патогенетический механизм. Такого рода когнитивные нарушения характерны для последствий инсульта, ушиба мозга или развиваются при опухоли мозга. Однако при наиболее распространенных неврологических заболеваниях поражение головного мозга не ограничивается одним очагом, но носит многоочаговый или диффузный характер. В таких случаях развивается нарушение нескольких или всех когнитивных функций, и можно проследить несколько патогенетических механизмов формирования нарушений. Когнитивные нарушения при многоочаговом или диффузном поражении головного мозга принято классифицировать по тяжести нарушений. Наиболее тяжелым видом расстройств подобного рода является деменция. Диагноз деменции правомерен при наличии нарушений памяти и других когнитивных расстройств (по крайней мере, одного из следующих: нарушения праксиса, гнозиса, речи или интеллекта), которые выражены настолько, что непосредственно влияют на повседневную жизнь. Условиями диагностики деменции является также ясное сознание пациента и наличие установленного органического заболевания головного мозга, которое является причиной когнитивных нарушений.

4. Расстройства высших мозговых функций вследствие локального повреждения головного мозга

4.1. Афазия

Афазия - расстройство уже сформировавшейся речи, при котором полностью (афазия) или частично (дисфазия) утрачивается возможность говорить (экспрессивный компонент речи) и(или) понимать обращенную речь (импрессивный компонент речи) при сохранности функции артикуляционного аппарата и слуха. Она отличается от алалии, под которой понимается отсутствие формирования речи в детстве или её недоразвитие (дислалия). Афазию следует различать от дизартрии и дисфонии – нарушении артикуляции и оттенка голоса при сохранности собственно речи, возникающих при бульбарном и псевдобульбарном синдромах, поражении мозжечка или экстрапиримидных структур, а также от заикания (логоневроза) вследствие функциональных (психогенных) расстройств.

При классификации афазий их разделяют по принципу сохранения или нарушения беглости, плавности, непрерывности собственной речи больных: афазии с беглой речью, развивающиеся при поражении височной и теменной долей, и афазии с прерывистой речью - при поражении лобной доли доминантного полушария. Функция называния, словесного обозначения конкретных предметов, объектов, действий не имеет такой определенной привязки к отдельной зоне коры. Это согласуется с процессом удержания информации в долговременной памяти, «рассеянной» по мозгу. Клинически наиболее значимые для называния зоны локализируются в задних и передних отделах средней и нижней височных извилин, и в проекции теменно-затылочной коры (наиболее высокие отделы затылочных долей). При их поражении больные затрудняются в подборе нужных

существительных. Аналогичные трудности с подбором глаголов возникают при поражении зоны Брока и прилежащих отделов коры лобной доли.

Афазия, как правило, возникает при поражении коры или подкоркового белого вещества лобной, височной или теменной доли доминантного (левого у большинства правшей) полушария. Различают несколько вариантов афазий, развивающихся при поражении отдельных частей коры и подкорковых образований.

4.1.1 Эфферентная моторная афазия (афазия Брока) обычно развивается при поражении задних отделов нижней лобной извилины и проявляется нарушением устной экспрессивной речи. При грубой степени моторной афазии больной произносит отдельные звуки или только единичные слова либо слоги, при этом понимание устной и письменной речи сохранено или нарушено минимально. При лёгкой степени моторной афазии речь возможна, но она плохо понятна, замедлена, с поисками нужных слов, повторением слов или слогов (персеверациями), нарушено правильное грамматическое построение фраз, речь лишена предлогов, союзов и не имеет обычной плавности и интонации. Предложения, если сохраняется способность к их высказываниям, короткие, в них мало глаголов, предлогов, союзов или они полностью отсутствуют («телеграфный стиль речи»). Часты персеверации - повторы отдельных слов или слогов. В одинаковой степени нарушается спонтанная речь и повторение слов, фраз за врачом. Трудности, возникающие у пациента в устной речи, отмечаются также и в письменной речи – затруднено написание слов, пациент делает грамматические ошибки, допускает повторы (персеверации), при этом понимает свои ошибки и пытается их исправить. Те же нарушения отмечаются и при чтении. С целью улучшения понимания пациенты многократно повторяют слов, пытаются выразить мысль, просьбу с помощью интонации, мимики, жестов. У больных с моторной афазией часто определяется центральный парез мышц лица справа и центральный парез правой кисти или руки, что вызвано повреждением прилежащих к зоне Брока отделов прецентральной извилины. Афазия может сопровождаться также кинетической или идеомоторной апраксией. Больные с моторной афазией часто не способны к произвольным движениям по команде языка и губ, хотя у них сохранены автоматические движения в них (апраксия рта и щек).

4.1.2. Динамическая (транскортикальная) моторная афазия вызывается поражением префронтальных отделов коры лобной доли (зоны 46, 47) доминантного полушария, прилежащих к зоне Брока или их связей с подкорковыми структурами (полосатым телом, зрительным бугром). Она характеризуется снижением речевой активности, замедлением ответов на вопросы, немногословностью, частыми длительными паузами между словами и предложениями, фразовыми персеверациями. Понимание обращенной речи сохранено, также как и повторение слов, коротких фраз. Чтение вслух замедленно, но

понимание текста сохраняется. Письмо замедленно или невозможно. В некоторых случаях в острейшем периоде заболевания (инсульт, травма мозга) и при обширном поражении дорзальных и медиальных зон префронтальной коры может возникать мутизм (полное отсутствие речи). Эта форма экспрессивной афазии может сопровождаться поведенческими нарушениями - апатией (см. ниже), а также идеаторной апраксией, иногда правосторонним гемипарезом.

4.1.3. Сенсорная рецептивная афазия (афазия Вернике) обычно возникает при поражении задних и средних отделов верхней височной извилины, часто с вовлечением прилежащих отделов коры нижней теменной доли (поля 22,40). Главный дефект - нарушение восприятия чужой и собственной речи (расстройство импрессивной речи). При этом спонтанность речи (желание начать разговор), скорость и плавность речи не нарушены. При грубой степени сенсорной афазии больной полностью не понимает обращенную к нему речь, говорит много и быстро, но его речь мало понятна для окружающих. Больной обычно не замечает своего дефекта. При более лёгкой степени сенсорной афазии больной с трудом, часто лишь после нескольких повторений, понимает обращенные к ним слова, вопросы. Нарушается произношение слов из-за подмены нужных букв, слогов или слов, не соответствующих смыслу высказывания - литеральные (буквенные) и вербальные (словесные) парафазии. В речи часто отмечается замена сходных литер (б-п, в-ф, ж-ш, з-с, г-к). Ввиду нарушения восприятия собственной речи пациент произносит вместо известного слова слово, отсутствующее в языке общения (неологизмы).

Нарушения устной речи сочетаются с такими же нарушениями письменной речи – непонимания печатной речи и ошибками при письме. При этом пациенты с афазией Вернике, в отличие от пациентов с афазией Брока, не понимают своих ошибок, не пытаются их исправить, пишут и читают бегло и неправильно.

В связи с тем, что пациенты с афазией Вернике не осознают своего дефекта, у них могут возникать раздражение, гнев из-за того, что окружающие их не понимают. Афазия Вернике часто сочетается с односторонней, чаще правосторонней гемианопсией или с верхней квадрантной гемианопсией вследствие поражения зрительной лучистости, проходящей под зоной Вернике. При вовлечении теменной коры афазия Вернике может сочетаться с нарушениями пространственного праксиса.

4.1.4. Транскортикальная сенсорная (семантическая) афазия характеризуется нарушением понимания фраз, предложений вследствие нарушения понимания соподчинения слов в предложении. Так, пациенту с афазией этого рода будет сложно определить, какое из существительных является подлежащим, а какое – второстепенным членом предложения, в этой связи он не будет понимать предложения с большим количеством соподчиненных

существительных («на дереве гнездо птицы»). Пациент также не будет понимать взаимосвязи слов, к примеру, таких конструкций, как «мамина дочка» и «дочкина мама», пространственных взаимоотношений – «над-под», «внутри-снаружи», «сверху-снизу» и соотношения размеров («большой-маленький»). Страдает определение взаимосвязи и взаимоподчинения предложений – пациент не понимает сложных предложений, содержащих несколько простых. При этом пациенты могут повторить даже сложные фразы, не воспринимая их смысла. Понимание отдельных слов или фраз сохранено. Собственная речь больных не замедлена, но состоит из отдельных слов или коротких предложений, в которых отсутствуют выводы, предлоги. При попытке говорить более сложными фразами смысл высказывания может теряться, как и при афазии Вернике-Кожевникова. Чтение и письмо нарушаются подобно речевым расстройствам.

Эта форма афазии развивается при поражении коры в зоне соединения теменной, височной и затылочной долей или связывающего их подкоркового белого вещества. Ей обычно сопутствуют нарушения пространственного праксиса, часто – нарушения счета; может отмечаться правосторонняя гемианестезия, гемианопсия.

4.1.5. Глобальная (тотальная) афазия возникает при обширном поражении коры лобно-теменно-височной области (поражение зон Брока и Вернике) и проявляется утратой способности говорить и понимать обращенную речь. При остром развитии тотальной афазии больной, находясь в сознании и не утратив способности двигать языком и губами, не произносит ни слова или повторяет одни и те же выражения или слова (слова-эмболы). Больной не понимает ни устную, ни письменную речь и не способен писать левой рукой, если правая рука, что часто встречается, парализована.

4.1.6. Акустико-мнестическая (амнестическая) афазия характеризуется затруднениями припоминания слов и названий предметов при ясном понимании их предназначения. Это вызывает затруднения в речи пациента – осознавая невозможность вспомнить нужное слово пациент заменяет это слово другим, использует вместо него местоимения (этот, тот, та), описания функционального назначения предметов - «это то, чем пишут», «то, чем закрывают замок», «то, на чем сидят». Также заметны паузы в речи, поиск нужных слов, иносказания, использование вместо забытых других слов, фраз или жестов, чтобы выразить мысль. Больной зрительно узнает предмет, способен описать его предназначение, но не может назвать. «Забытое» слово обычно вспоминается, если называется его первый слог. Понимание и повторение чужой речи, чтение не нарушены. При письме возникают те же трудности, что и при экспрессивной речи. Амнестическая афазия чаще развивается при поражении глубоких участков задних отделов височной доли или угловой извилины доминантного полушария.

4.1.7. Оптико-мнестическая (аномическая) афазия, в отличие от амнестической афазии характеризуется отчуждением слова от предмета. Пациент, к примеру, не в состоянии нарисовать кролика по просьбе исследователя. При предъявлении рисунка кролика он может верно скопировать его, но не сможет рассказать, почему это именно кролик (привести признаки, по которым он может это определить). При повторной попытке нарисовать кролика, уже без предъявления ему готового изображения, он будет рисовать с грубыми ошибками, которые будет не в состоянии как распознать, как и исправить. Не соотнося слово и изображение, пациент будет допускать замены в речи – по грамматическому признаку (одно существительное на другое), по категориальному признаку («школа» вместо «больница»), по literalному признаку («ком» вместо «дом»). При этом понимание обращенной речи и повтор фраз за исследователем будут сохранены. Указанный вид афазии отмечается при поражении задних отделов височной доли и высоких отделов затылочной доли доминантного полушария.

4.1.8. Алексия (нарушение чтения), **аграфия** (нарушения письма) и **акалькулия** (нарушение счета) по отдельности или вместе могут сопровождать большинство форм афазий, а также агнозии и апраксии. Так, например, частым сочетанием клинических симптомов при поражении нижних отделов коры доминантной теменной доли будет сочетание алексии, аграфии, акалькулии, агнозии пальцев и аутоагнозии (синдром Герстмана). В более редких случаях они возникают без отчетливых клинических признаков афазий, агнозий, апраксий. В таком случае они наиболее часто являются результатом поражения подкоркового белого вещества одного (чаще доминантного) полушария или мозолистого тела. Следует отметить, что алексия всегда будет сочетаться с аграфией, в то время как аграфия может быть и изолированным симптомом. При поражении коры теменной доли субдоминантного полушария может развиваться акалькулия вследствие нарушения восприятия и письма порядка цифр в числах, расположения чисел при сложении и вычитании «столбиком». Дефект счета в данном случае является вторичным по отношению к нарушению пространственного гнозиса и праксиса.

Аграфию следует отличать от нарушений письма при парезах, гипокинезиях и гиперкинезиях, координаторных нарушениях (подобно дизартриям) – в таком случае у пациента будут нарушаться почерк и манера письма, но не само письмо. Дизлексия и дисграфия, а также дискалькулия могут быть результатом детской педагогической запущенности пациентов или развиваться в результате нарушения обучения у пациентов с врожденными негрубыми церебральными дефектами.

4.1.9. Психогенные нарушения речи

Следует проводить дифференциальный диагноз между афазиями и психогенными нарушениями речи. Наиболее частым психогенным нарушением речи является полное отсутствие

речевой продукции (мутизм). Психогенный мутизм имеет ряд отличий от органического мутизма. Так, у пациентов с психогенным мутизмом сохранено желание контакта с врачом и, как правило, сохранена письменная речь. Письменная речь таких пациентов обычно грамматически правильная, развернутая, эмоционально богатая и полностью заменяет отсутствующую устную речь. Пациенты с психогенным мутизмом часто демонстрируют сохранность шепотной речи при невозможности говорить полным голосом, что не соответствует критериям афазии. Часто шепотная речь возвращается первой, и затем постепенно пациент приобретает способность говорить с обычной для него громкостью. У пациентов с психогенным мутизмом не отмечается таких симптомов, как снижение мотивации, аспонтанность психической деятельности (невозможность произвольного контакта, для начала беседы нужно активное побуждение собеседником к разговору), упрощение грамматических конструкций предложения.

4.2 Агнозия

Агнозия – утрата способности к опознанию знакомых зрительных, слуховых, тактильных образов при сохранности собственно сенсорных функций - зрительной, слуховой, тактильной, обонятельной и вкусовой, обеспечиваемых первичными зонами коры. Агнозии развиваются вследствие поражения вторичных унимодальных ассоциативных зон и их связей с третичными мультимодальными зонами. Агнозии могут касаться любой сенсорной системы. Наиболее часто наблюдаются слуховые, тактильные и зрительные агнозии.

4.2.1. Слуховая (акустическая) агнозия проявляется утратой способности воспринимать значение, смысл различных звуков или чужой речи. Так, больные не узнают телефонный звонок, шум льющейся воды, скрип двери. Отдельными разновидностями слуховой агнозии являются амузия и аритмия – неспособность отличать музыку от немзыкального шума и неспособность понять ритм музыкального произведения соответственно. Данный вид слуховой агнозии развивается при поражении вторичных слуховых корковых полей (22, 42) коры верхней височной извилины субдоминантного полушария. При симметричном поражении доминантного полушария может развиваться нарушение интонационного восприятия речи.

4.2.2. Соматосенсорные агнозии проявляются нарушением синтеза и осознания значения афферентации, приходящей в кору теменных долей из кожных и глубоких (мышечных, сухожильных, суставных) рецепторов при сохранности поверхностной и глубокой чувствительности. Различные виды соматосенсорной агнозии развиваются при поражении вторичных и третичных (5, 7) корковых полей теменных долей.

Тактильная агнозия, стереоагнозия («первичный астереогнозис») - нарушение способности определения предмета на ощупь одной рукой. При этом больной может без труда опознать этот предмет (например, расческу, очки, авторучку) при переключении его

в «здоровую» руку или взглянув на него. Стереoaгнозия развивается при поражении вторичных сенсорных корковых полей (5,7) или их связей с первичными соматосенсорными полями. Стереoaгнозию следует отличать от стереoанестезии («вторичный астереoгнозис»), когда сходный дефект является следствием нарушения глубокой чувствительности в кисти из-за поражения проводящих сенсорных путей при патологии периферических нервов, спинного и головного мозга, постцентральной извилины. Стереoaгнозия в правой руке при поражении доминантного (левого) полушария проявляется нарушением двумерно-пространственной чувствительности - больным трудно опознать буквы, цифры, «пишущиеся» концом рукоятки молоточка или тупым концом иглы на кисти больного (аграфестезия).

Поражение третичных корковых полей теменной доли субдоминантного (правого) полушария может нарушать восприятие больным своего тела (нарушение схемы тела, аутоагнозия). Пациент как бы «теряет» левую половину тела, может не осознавать часто сопутствующий левосторонний гемипарез (анозогнозия). При просьбе показать «здоровой» правой рукой левую руку или ногу больной с трудом выполняет это задание, ищет их глазами. Нередко при этом наблюдается изменение психического состояния больных в виде эйфории и снижения критики к своему состоянию. Также типичны конфабуляции – пациенты рассказывают врачу, что свою конечность они оставили дома, отдали родственникам на время и так далее. Редко (в основном при поражении соответствующей доли субдоминантного полушария) может отмечаться аутоагнозия в сочетании с синдромом «чужой конечности» - пациент рассказывает, что его рука или нога совершают самостоятельные движения, зачастую агрессивные по отношению к нему («левая рука меня душит», «рука лезет под нож, когда я чищу овощи для супа»). Предполагается, что синдром чужой конечности чаще встречается у левшей, чем у правшей. Аутоагнозия и связанная с ней анозогнозия входят в синдром одностороннего сенсорного игнорирования (невнимания).

4.2.3. Зрительные (оптические) агнозии - нарушение зрительного опознания предметов, объектов, их пространственных характеристик при сохранной остроте зрения. Они развиваются при нарушении функции вторичных корковых зрительных полей и их связей с ассоциативными третичными корковыми зонами височных и теменных долей. Связь с задними отделами коры теменных долей обеспечивает локализацию объектов в пространстве, а с нижними отделами коры височной доли - с опознанием их формы, цвета, структуры. Выделяют несколько видов зрительных агнозий.

Предметная зрительная агнозия характеризуется неспособностью больного узнать хорошо знакомые предметы, объекты внешней среды или их изображения, фотографии. При этом больной может опознать их на ощупь (ключ, очки) или на слух, например, опознать

механические часы по их «тиканью». Нередко сохраняется способность к рисованию предметов или перерисовыванию их изображений без осознания того, что нарисовано. Предметная зрительная агнозия развивается при двустороннем поражении затылочно-теменных, затылочно-височных отделов коры или белого вещества, связывающего нейроны этих зон коры.

Агнозия на лица или прозопагнозия (греч. прозопгон - лицо) характеризуется нарушением узнавания лиц знакомых, известных людей «вживую» или по фотографиям, изображениям. Больные могут правильно описать отдельные черты лица, цвет волос, кожи, но не способны «соединить» их в целостный образ. При этом они легко могут узнать знакомых людей по голосу, походке, одежде. Эта форма зрительной агнозии развивается при двустороннем или правополушарном поражении нижних затылочно-височных отделов коры или их связей. В некоторых случаях больные не узнают в зеркале собственного лица (аутопрозопагнозия).

Оптико-пространственная агнозия проявляется нарушением восприятия пространственных, объемных характеристик объектов и предметов. Пациенты не способны нарисовать объемный предмет на плоском листе (дом, куб), путают правую и левую сторону предмета; в этой связи, например, испытывают сложности при узнавании времени на часах со стрелками либо при рисовании таких часов; неспособны пользоваться географической картой и ориентироваться на местности либо испытывают в этом большие трудности. Может нарушаться ориентировка в знакомых местах («топографическая агнозия»). Этот вид агнозии развивается при поражении, затрагивающем соединение коры затылочной, теменной долей (поля 39, 40) правого полушария, их связей со вторичными зрительными полями. В наиболее полной форме он бывает представлен при двустороннем поражении. При оптико-пространственной агнозии может нарушаться узнавание букв («буквенная агнозия»), что служит одной из причин нарушения чтения (алексии) и письма (аграфии). Буквенная агнозия развивается при поражении левого (доминантного) полушария.

Повреждение нижней теменной зоны правого (субдоминантного) полушария вызывает левостороннюю пространственную зрительную агнозию - больной не воспринимает левую половину пространства. Он «не видит» левую половину изображений и так их и перерисовывает, не может прочесть текст левой половины страницы и не обращает внимания на состояние одежды, обуви на левой половине тела. При копировании рисунка пациенты оставляют почти чистой левую её часть. Левосторонняя зрительная агнозия может входить в более широкий синдром «одностороннего игнорирования», или «синдром одностороннего невнимания», при котором аналогичное игнорирование левой половины

пространства и собственного тела касается других сенсорных систем - тактильной, слуховой, и сопровождается ограничениями движений левыми конечностями.

При поражении затылочно-нижнетеменных отделов доминантного полушария развивается симультанная агнозия — невозможность правильно выполнить действия с несколькими зрительными объектами одновременно. Данный вид агнозии лучше всего распознается, если попросить пациента обвести нарисованную фигуру — в таком случае он будет испытывать выраженные трудности из-за того, что будет одновременно видеть и фигуру, и карандаш, и не может уследить за движениями своей руки. Такие же трудности, к примеру, будут возникать у него при вписывании буквы или образа между другими предметами (вписать окружность между двумя другими окружностями, вставить букву между двумя другими буквами).

4.2.4. Обонятельная и вкусовая агнозии возникают при двустороннем поражении медиобазальных отделов височной доли, они возникают редко, их сложно отличить от аносмии и агевзии, вызванных поражением периферического обонятельного и вкусового анализаторов.

4.3. Апраксия

Апраксия — нарушение выполнения ранее усвоенных движений и действий, не вызванное параличом, акинезией, гиперкинезией, атаксией и анестезией. Может отмечаться как распад самой идеи движения, так и затруднения при расположении тела или отдельной его части в пространстве, при выполнении целенаправленного действия, либо при переключении с одного этапа движения на другой. В соответствии с этим различают идеаторную, идеомоторную, пространственную, кинетическую и регуляторную диспраксию.

4.3.1. Идеаторная апраксия развивается при поражении префронтальной лобной коры, преимущественно доминантного полушария. Для понимания этого вида апраксии следует обсудить понятие так называемой «праксемы» - простого законченного действия, заученного человеком и воспроизводимого им без осознания этого действия. Любое сложное движение является совокупностью праксем. При утрате их распадается сама идея движения, что мы и будем видеть у пациента с идеаторной апраксией. Так, пациент будет неспособен показать действие без реальных предметов (как расчесываются без расчески, пишут письмо без ручки, пьют воду из чашки без чашки, забивают гвозди без молотка), а также будет не в состоянии копировать эти же действия, выполняемые врачом. При выполнении действия с реальными объектами он может использовать объект не по назначению (расчесываться ложкой или молотком). Пациенты не будут понимать действия, совершаемые другими людьми, в том числе символические действия (погрозить указательным пальцем, поднять большой палец в знак одобрения), а также путать последовательность действий (сначала зайти в душевую кабину, включить воду, затем снять одежду). Выполнение спонтанных действий у пациента с идеаторной

апраксией будет грубо нарушено; фактически, он будет постоянно нуждаться в посторонней помощи.

4.3.2. Идеомоторная апраксия развивается при поражении нижних отделов теменной доли доминантного полушария. В отличие от идеаторной апраксии, спонтанные действия пациентов и способность к самообслуживанию нередко сохранены, при этом теряется способность выполнять действия без реальных предметов по команде либо осуществлять символические действия (показать, как забивают гвозди без молотка, пилят без пилы, как грозят пальцем, машут рукой на прощание, посылают воздушный поцелуй, отдают честь). При пантомиме пациенты часто используют свою руку как инструмент, вместо того, чтобы имитировать правильный захват инструмента и необходимые движения. В случае правильной демонстрации действий с каким-либо инструментом у больных нарушается временная организация движений, например, быстрый подъем молотка и медленное, прерывистое его опускание. Показывая, как работают ножницами, больные вместо того, чтобы сориентировать их перпендикулярно воображаемому листу бумаги, могут держать ножницы параллельно ему. При действиях с реальными инструментами в части случаев дефект уменьшается, чему способствуют зрительный контроль и тактильные ощущения. Также отмечается лучшее выполнение пантомимы вместе с врачом, нежели чем самостоятельно.

Идеомоторная апраксия может развиваться не только при поражении нижних отделов коры теменной доли, но и связей этих отделов с префронтальной корой.

4.3.3. Пространственная (конструктивная) апраксия (апраксия Клейста) - нарушение распознавания расположения собственного тела либо предметов в пространстве. Пациенту сложно нарисовать объемные фигуры на листе бумаги; он будет испытывать трудности при определении правой и левой половины рисунка и собственного тела. Нарушение пространственного соподчинения предметов приведет к тому, что он будет испытывать сложности при распознавании времени на часах со стрелками, трудности при одевании (попасть рукой в рукав одежды, застегнуть пуговицы), уборке кровати (постелить одеяло вдоль или поперек), ориентировании на местности. Будет затруднено или невозможно пользование географической картой. Нарушится так называемый серийный счет, или способность несколько раз отнимать какую-либо цифру (отнять от 100 по 7, от 200 13, от 40 4, от 20 2, перечислить цифры от 10 до одного или наоборот). Нарушение серийного счета будет следствием того, что при счетных операциях такого вида мы обычно представляем себе виртуальную прямую, на которой откладываем для удобства счета отрезки - это дает нам возможность отнимать, переходя через десяток ($100-7=93$; далее мы последовательно отнимаем 3 и затем 4, получая 86, и так далее). Пациент с нарушением пространственных представлений будет испытывать трудности,

переходя через десяток, либо путать направленность действия – например, складывать вместо того, чтобы отнимать.

Будут отмечаться также трудности и при выполнении движений – так, при просьбе исследователя выполнить серию последовательных движений, сжав руку в кулак, поставив кисть на ребро ладони и затем положив ее ладонью книзу (так называемая проба кулак-ребро-ладонь) пациент будет неправильно располагать руку в пространстве – класть кисть ладонью кверху, и так далее. Пациент будет испытывать трудности при письме, поскольку не сможет правильно взять ручку или ориентировать ее по отношению к листу бумаги. Пространственная апраксия обычно развивается вместе со зрительно-пространственной агнозией; в этой связи нередко используют общий термин – зрительно-пространственные расстройства.

4.3.4. Кинетическая апраксия характеризуется тем, что нарушается выполнение автоматизированных движений пальцами рук. Они становятся неловкими, могут возникать повторения отдельных элементарных движений (простые двигательные персеверации). Больным, например, трудно взять монету со стола, вращать ее первыми тремя пальцами, сложить в коробок рассыпанные на столе спички. Могут отмечаться трудности в рисунке, сходные с таковыми при симультантной агнозии – пациенту трудно обвести нарисованную фигуру, букву, нарисовать несколько окружностей одна в другой. Кинетическая апраксия возникает при поражении нижних отделов премоторной коры лобных долей доминантного полушария.

Апраксия одевания - симптом, который может быть проявлением нескольких видов апраксий. Так, пациент с идеаторной апраксией не сможет правильно одеться в связи с распадом самой идеи одевания и нарушением правильного порядка последовательности действий. Пациент с пространственной апраксией будет испытывать трудности при определении левой и правой половины одежды, попадании рукой в рукав, застегивании пуговиц. Пациент с кинетической апраксией будет с трудом выполнять любые мелкие действия – застегнуть пуговицы, иные застежки, завязать шнурки, - особенно при невозможности зрительного контроля.

4.3.5. Регуляторная апраксия проявляется нарушением действий, требующих последовательной смены их отдельных компонентов. Так, при выполнении пробы кулак-ребро-ладонь пациент будет правильно выполнять пробу «кулак» с последующей невозможностью перейти к пробе «ладонь» - вместо этого он будет постоянно выполнять пробу «кулак». Подобная незавершенность действия, остановка на каком-либо его этапе или затруднение переключения на следующий этап с многократными повторениями называются двигательными персеверациями и являются результатом инертности психических процессов.

Те же трудности пациент будет испытывать и при выполнении других действий, например, в рисунке – при просьбе исследователя нарисовать чередование квадратов и треугольников рисовать только квадраты, с трудом переключаясь на следующий этап программы – треугольники – или не переключаясь вовсе (графические или графомоторные персеверации); в речи – при назывании созвучных слогов или слов возвращаться к предыдущему, уже названному слогу или слову (вербальные первесерации). Этот вид диспраксии характерен для поражения нижних отделов лобной коры, их связей с теменными отделами, а также нередко отмечается при поражении базальных ганглиев.

4.5. Амнезия

Амнезия - нарушение памяти в виде утраты (или снижения) способности сохранять и(или) воспроизводить приобретенные знания. Модально-специфические нарушения памяти могут быть в виде изолированного нарушения запоминания слуховой, зрительной, тактильной, двигательной, вкусовой или обонятельной информации. Они возникают при очаговом поражении соответствующего коркового анализатора. Модально-неспецифические нарушения памяти характеризуются нарушением запоминания информации различных модальностей. Они могут быть вызваны поражением структур гиппокампового круга, обеспечивающих процессы консолидации информации. Предполагается, что забывание связано не столько с угасанием следов памяти, сколько с трудностями их воспроизведения. Модально-неспецифические нарушения памяти отмечаются также при недостаточной смысловой обработке информации в кратковременной памяти, что может быть вызвано нарушением процессов внимания в результате заболевания или изменением функционального состояния мозга (нарушением сознания).

По временному отношению нарушений памяти к моменту воздействия патологического процесса на головной мозг выделяют ретроградную и антероградную амнезию. При этом страдает, главным образом, эпизодическая память. Антероградная амнезия проявляется нарушениями запоминания и воспроизведения событий, происходящих после повреждения головного мозга (травма, энцефалит, инсульт) или нарушения его функций вследствие интоксикации. Ретроградная амнезия - забывание (нарушение воспроизведения) событий, произошедших до поражения головного мозга. Нередко наблюдается комбинация этих видов амнезии. Период времени, на который распространяется антеро- и ретроградная амнезия, может составлять от нескольких минут (например, после легкой черепно-мозговой травмы) до нескольких лет. Это зависит от тяжести патологического воздействия на мозг и его продолжительности.

При антероградной амнезии нарушается кодирование и консолидация следов памяти вследствие нарушения сознания, повреждения гиппокампа, коры головного мозга и связей между ними. При этом кратковременная память, воспроизведение ранее произошедших событий, процедурная память могут быть сохранены.

Примером патологии головного мозга, при котором главным образом страдает процесс консолидации новой информации в долговременной памяти, является описанное отечественным психиатром С.С.Корсаковым в 1887 г. состояние, получившее название **«корсаковский синдром»**. Он проявляется антероградной амнезией, сопровождающейся ложными, измененными «воспоминаниями» о событиях, которые или не происходили вовсе (конфабуляции) или случались при других обстоятельствах и в другие периоды времени (псевдореминесценции). Больной не запоминает события текущего дня, но у него нет нарушений концентрации внимания и абстрактного мышления, он может легко решать задачи, которые не требуют запоминания новой информации. В патогенезе амнестического синдрома ведущее значение отводится нарушению процесса перевода информации в долговременную память. Корсаковский синдром возникает при двустороннем поражении гиппокампа, сосцевидных тел, а также медиальных и передних ядер зрительного бугра. В части случаев у больных с корсаковским синдромом развиваются ретроградная амнезия и нарушения поведения, что обусловлено поражением префронтальных отделов коры лобных долей и ее связей с другими структурами круга Пейпеца, в первую очередь со зрительным бугром.

Прогрессирующее снижение памяти у пожилых пациентов обусловлено чаще всего нейродегенерацией структур гиппокампального круга, медиобазальных отделов лобной коры и височных долей головного мозга. Данный вид снижения памяти имеет свои особенности и носит название так называемых гиппокампальных, или первичных, дисмнестических расстройств.

В случае гиппокампальных нарушений памяти пациент при каждом следующем предъявлении задания, например, списка слов, будет воспроизводить все большее число слов. Однако, при отвлечении его на другое, не связанное с запоминанием, задание (серийный счет, рисунок и так далее) при последующем воспроизведении (отсроченное воспроизведение) он назовет значительно меньшее число слов, чем при непосредственном воспроизведении или не назовет их вовсе. При выраженных гиппокампальных нарушениях памяти утрачивается и само воспоминание о процессе заучивания материала.

При введении подсказки - например, если врач заучивает с пациентом слова, просит пациента составить с ними предложения, либо отметить слова в списке соответствии с их категориальным признаком («куртка – одежда», «стул – мебель»), - и последующим ее использованием при отсроченном воспроизведении пациенты с гиппокампальными нарушениями памяти будут называть такое же количество слов, как и без подсказки (либо незначительно большее). Неэффективность подсказки – признак отличающий страдание непосредственно структур гиппокампального круга и медиобазальных отделов лобной коры от поражения связей этих отделов и других участков головного мозга. При страдании проводящих путей будут

отмечаться так называемые регуляторные, или вторичные нарушения памяти – в этом случае пациент будет называть меньше слов при отсроченном воспроизведении по сравнению с немедленным воспроизведением, но существенно увеличивать число воспроизводимого материала при введении подсказки.

При эмоциональных расстройствах также могут отмечаться нарушения памяти, преимущественно в результате снижения концентрации внимания и реакции на внешние стимулы. При депрессии отмечаются снижение настроения, безразличие к окружающему и психомоторная заторможенность. При тревожных состояниях пациенты часто жалуются на снижение памяти и умственных способностей, при этом нейропсихологическое исследование не выявляет существенного снижения памяти и, тем более – первичных гиппокампальных ее расстройств.

Особый вариант снижения памяти – психогенные дисмнезии. Среди них следует выделить диссоциативную дисмнезию и диссоциативную фугу. И в том, и в другом случае нарушения памяти будут возникать при сильном психотравмирующем воздействии (катастрофа, нападение, насилие, военные действия). В структуре памяти пациента с диссоциативной амнезией будет выпадать период времени, связанный с психотравмирующим событием (ретроградная амнезия). При этом пациент будет обнаруживать «мозаичность» воспроизведения – события будут вспоминаться частями, фрагментами, - и в состоянии гипнотического транса демонстрировать полную сохранность воспоминаний о тех событиях, которые в состоянии бодрствования будет не в состоянии вспомнить.

Диссоциативная фуга – вид психогенных нарушений памяти, когда пациент полностью утрачивает память о событиях своей жизни (имя, возраст, место проживания, родственники, друзья, место работы и так далее). При этом пациент обнаруживает нормальное запоминание событий в настоящем времени, адекватную профессиональную адаптацию, и сохраняет бытовые, часто, - и профессиональные навыки (чтение, письмо, знание языков и так далее). Диссоциативная фуга может быть как следствием грубого психотравмирующего воздействия, так и возникать в клинической картине истерической психопатии.

Транзиторная глобальная амнезия- состояние, характеризующееся полной внезапной утратой памяти на текущие и прошлые события в течение короткого периода времени. В этот период у больного наблюдается фиксационная амнезия, и поэтому он многократно задаёт одни и те же вопросы. Больной растерян, дезориентирован в месте и времени, но полностью ориентирован в собственной личности, сохраняется способность общаться с другими людьми, выполнять какую-либо простую деятельность. Кроме нарушений памяти не выявляется каких-либо других неврологических нарушений. Продолжительность транзиторной глобальной амнезии обычно несколько часов, хотя может колебаться от получаса до нескольких дней. Затем память восстанавливается, однако забываются все события, происходящие в период этого

состояния. Причина точно не известна, предполагается кратковременная преходящая ишемия обоих гиппокампов или атипичный длительный эпилептический припадок.

При некоторых формах парциальных эпилептических припадков (при которых сознание не выключается) у больных возникают ложные ощущения «уже виденного», «уже пережитого» в новой, ранее не известной обстановке или же, напротив, «никогда не виденного», никогда не слышанного» в привычных обстоятельствах. Эти кратковременные состояния (от нескольких секунд до нескольких минут) вызываются нарушениями процессов памяти в результате воздействия патологического эпилептического разряда, вовлекающего нейроны в коре височных и лобных долей.

4.6. Нарушения интеллекта

Под термином «интеллект» подразумевается способность человека произвольно выбирать цель для деятельности, разрабатывать программу для достижения этой цели и осуществлять ее, демонстрируя достаточный уровень внимания и мотивации (целеустремленность), а также необходимую интеллектуальную гибкость, которая позволит своевременно оценить промежуточные этапы выполнения программы и либо приступить к следующему этапу, либо выполнить корректировку текущего действия. В таком понимании интеллект – результат адекватной работы лобных долей больших полушарий головного мозга.

Кора лобных долей дифференцирована в отношении функций целеполагания, разработки программы и контроля за выполняемыми операциями. Так, произвольный выбор цели и побуждение к действию являются функциями преимущественно цингулярной извилины. При поражении этих отделов коры переднего мозга у пациента будет отмечаться апатия, абulia, грубое снижение мотивации и инициативы к любой деятельности. Навыки, усвоенные ранее, будут полностью сохранены.

Дорзолатеральная префронтальная кора по большей части обеспечивает динамичность и скорость психических процессов, что обеспечивается переключаемостью на другие цели и этапы программы, если это необходимо, при поддержании достаточного уровня внимания. Поражение этой зоны будет проявляться инертностью психических процессов (сложность начать новую программу или следующий этап уже начатой программы), трудности переключения с одного этапа деятельности на другой и, как следствие – вербальные и графомоторные персеверации.

Орбитофронтальная лобная кора – зона контроля выполняемых действий и личного поведения. При поражении этой зоны у пациента будет отмечаться склонность к незавершению этапов программы, непоследовательность, импульсивные решения, снижение критики к своему состоянию и поведению. Пациенты с поражением этих отделов головного мозга часто

демонстрируют так называемую фрагментарность восприятия – вместо того, чтобы анализировать изображение или ситуацию целиком, они воспринимают только его часть и по этой части выносят суждение о целом объекте. Отмечается грубое нарушение обобщения. Пациенты могут демонстрировать как снижение качества обобщения (обобщение по одному из второстепенных признаков вместо основного, например, «яблоко и банан – желтые», вместо «яблоко и банан – фрукты»), так и непонимание самой программы обобщения. В этом случае вместо сходства пациенты будут приводить характеристики, различающие предметы или вовсе давать случайные ответы.

5. Эмоционально-личностные расстройства.

Эмоционально-личностные расстройства могут отражать поражение определенных отделов мозга (например, лобных или височных долей большого мозга) или возникать как реакции на тяжелое прогрессирующее заболевание нервной системы, инвалидизацию и зависимость от постороннего ухода. При поражении лобных долей у больных нередко развиваются апатия, эмоциональное безразличие, патологическое безволие. Но иногда преобладают расторможенность, циничность, отсутствие чувства дистанции, импульсивность. Часто отмечаются раздражительность, неопрятность и снижение критики к своему состоянию. При поражении височных долей могут возникать приступы немотивированного страха или агрессии. При поражении левого полушария чаще развивается депрессия, при поражении правого полушария — эйфория, благодушие и пассивность, затрудняющие проведение реабилитационных мероприятий. Часто у больных с заболеваниями нервной системы возникают и неврозоподобные расстройства в виде тревожно-ипохондрического синдрома или синдрома навязчивых состояний. Наличие эмоционально-личностных нарушений затрудняет установление контакта с больным и требует от медицинских работников особой тактичности и доброжелательности, без которых невозможен диагностический и лечебный процесс.

6. Заключение.

Согласно современным представлениям, высшие мозговые функции являются функциональной системой со сложным иерархическим строением: они условнорефлекторны по своему механизму, имеют общественно историческое происхождение и развиваются у каждого индивидуума после рождения и только в социальной среде под воздействием культуры данного общества, в том числе языковой.

Задачи неврологической практики конца XX – начала XXI века требуют более высокой точности топической диагностики и более глубокого понимания патогенеза расстройств высших психических функций при очаговых поражениях мозга.

При нарушениях высших мозговых функций наблюдается такая деятельность человека, которая возвращается к примитивной нераздельности сенсорной и моторной сфер: непосредственное моторное проявление импульсов с невозможностью задержать свое действие и образовать отсроченное во времени намерение, неумение трансформировать с помощью перемещения внимания раз возникший образ, полная неспособность в рассуждении и действии отвлечься от осмысленных и привычных структур; возвращение к примитивным формам отображающего подражания – вот те глубочайшие последствия, которые связаны с поражением высших символических систем.

Исследования нарушений ВПФ показывают с исключительной убедительностью, что высшие мозговые функции не существуют просто рядом с низшими или над ними. В действительности высшие функции настолько проникают в низшие и настолько реформируют все, даже наиболее глубокие слои поведения, что их распад, связанный с отслоением низших процессов в их элементарных формах, в корне меняет всю структуру поведения, откидывая его к наиболее примитивному, «палеопсихологическо-му» типу деятельности.

7. Список литературы.

1. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГеотарМед. 2003 г.

2. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). //Неврологический журнал. –2006. –Т.11. –С.27-32.
3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: изд-во МГУ. 1973 г.
4. Лурия А.Р. Высшие корковые функции. Изд. 2. Москва: издательство МГУ. -1969.
5. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение.// Неврологический журнал. –2007. –Т.12. -№5. –С.45-50.
6. Хомская Е.Д. Нейропсихология. 4ое издание. С-Пб: изд-во «ПИТЕР». -2005. -496С.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврологический журнал –2006. – Приложение № 1. – С.4-12.
8. Яхно Н.Н., В.В.Захаров. Нарушение памяти в неврологической практике // Неврологический журнал. 1997. Т. 4. С. 4-9.
9. Яхно Н. Н., Лавров А. Ю. Изменения центральной нервной системы при старении // Нейродегенеративные болезни и старение (руководство для врачей) / под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Яхно, С.И. Гавриловой. М., 2001. С. 242-261.