

Синдромы нарушения ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ функций

Кандидат медицинских наук,

Доцент кафедры возрастной и семейной психологии

ЧГПУ им. И.Я. Яковлева

Мокина Татьяна Владимировна

К высшим психическим, или **КОГНИТИВНЫМ**, функциям (ВПФ) относят наиболее сложные функции головного мозга:

- речь
- праксис
- гнозис
- память
- внимание
- интеллект.

Речевые способности

- включают понимание устной и письменной речи (**импрессивная** речь)
- устное вербальное или письменное изложение собственных мыслей (**экспрессивная** речь).

Праксис

- усвоенные из опыта навыки целенаправленной двигательной активности.

Практические способности накапливаются в течение всей жизни и включают большое число регулярно используемых двигательных программ, начиная с навыка ходьбы и кончая сложными профессиональными навыками.

ГНОЗИС

— это способность синтезировать элементарные сенсорные ощущения в целостные зрительные, слуховые или тактильные образы.

Соответственно модальности информации:

- зрительно-предметный,
- пространственный,
- соматотопическим
- слуховой.

Сложный гнозис — это способность распознавать целостную картину, включающую сенсорные образы разных модальностей.

Память

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

Внимание

Функция внимания имеет две составляющие — непроизвольное и произвольное внимание.

Непроизвольное внимание — это готовность головного мозга к адекватному восприятию внешних стимулов, способность в течение необходимого времени поддерживать психическую деятельность.

Функция **произвольного** внимания заключается в фокусировке психической деятельности на достижении произвольно определяемой цели и торможении несообразных с выбранной целью ассоциаций и видов деятельности.

Интеллект

Понятие интеллекта является одним из наиболее трудно определяемых в психологии. Принято говорить об интеллекте в широком и узком смысле.

В **широком значении** интеллект — это способность рационального познания мира, т. е. когнитивная деятельность в целом.

Более **узкая трактовка** интеллекта связывает это понятие со способностью к обобщению и абстрагированию, осуществлению счетных операций, анализу и синтезу информации, вынесению суждений и умозаключений.

Отличительные особенности высших психических функций

- не являются врожденными, но формируются в течение жизни в результате индивидуального опыта;
- основываются на более простой протокогнитивной условнорефлекторной деятельности головного мозга;
- когнитивная деятельность субъективно осознаваема и произвольна.
- Разные ВПФ тесно взаимосвязаны между собой.

Структурная организация высших психических функций

Не существует строгой локальной связи отдельных ВПФ с конкретными структурами головного мозга.

В соответствии с наиболее общепризнанной теорией системной динамической локализации высших мозговых функций [Лурия А. Р., 1969] ВПФ формируются в результате интегрированной деятельности всего головного мозга.

Однако разные отделы головного мозга не являются равнозначными, но обеспечивают отдельные составляющие когнитивной деятельности. Поэтому качественные особенности когнитивных нарушений находятся в прямой связи с локализацией поражения.

Структурная организация высших психических функций

Согласно теории А. Р. Лурия, структуры головного мозга можно разделить на три функциональных блока.

Первый функциональный блок

Обеспечивает напряженность и устойчивость внимания, т. е. готовность головного мозга к поддержанию активной психической деятельности.

К данному блоку относятся неспецифические срединные структуры:

- восходящая часть ретикулярной формации мозгового ствола,
- неспецифические ядра таламуса,
- структуры гиппокампового круга.

Первый функциональный блок

При патологии структур первого функционального блока когнитивная деятельность требует больше времени и усилий. Замедляется скорость реакции на внешние стимулы.

В **мнестической** сфере для адекватного усвоения новой информации требуются неоднократные ее предъявления или иная внешняя стимуляция внимания. Затрудняется также воспроизведение уже заученного материала из-за трудностей отыскания нужного следа памяти.

В **психомоторной** сфере отмечаются трудности усвоения новых двигательных навыков, замедленность и сбои при выполнении сложных двигательных программ. Замедленность и ошибки отмечаются также при выполнении гностических и интеллектуальных операций.

Характерные признаки патологии структур первого функционального блока — это колебания (флюктуации) выраженности когнитивных нарушений и возможность самостоятельной коррекции ошибок при привлечении к ним внимания.

Второй функциональный блок

Блок приема, обработки и хранения информации.

Он включает вторичные и третичные зоны корковых анализаторов соматической чувствительности, слуха и зрения, т. е. теменную, височную и затылочную кору головного мозга.

Второй функциональный блок

При его патологии прежде всего нарушается гнозис, т.е. неспособность или трудности целостного восприятия сложных образов соответствующей модальности.

При патологии:

височных долей страдают слуховой гнозис и речь,

затылочных долей — зрительно-предметный гнозис;

теменных долей утрачиваются пространственные представления и нарушается схема тела. Характерны расстройства памяти соответствующей модальности и вторично в результате утраты пространственных представлений и схемы тела нарушаются произвольная двигательная активность (праксис) и счет.

Третий функциональный блок

Осуществляет определение цели,
планирование и контроль
произвольной деятельности человека.
Это функция **лобных долей** головного
мозга.

Третий функциональный блок

Патология приводит к психической инактивности. Действия больного лишаются целесообразности, характерна импульсивная актуализация наиболее стереотипных ассоциаций и поступков, застревания на одном этапе программы и стереотипные повторения (персеверации).

Не менее характерные симптомы — патологическая отвлекаемость вследствие нарушения произвольного внимания. Отмечаются эхолалия (импульсивное повторение слышимых слов) и эхопраксия (копирование действий окружающих). Данные нарушения приводят к выраженным расстройствам во всех когнитивных сферах. Грубо нарушается поведение больных.

Виды и механизмы памяти

По длительности удержания следа выделяют память:

- кратковременную
- долговременную

В кратковременной памяти ограниченное число сенсорных образов может удерживаться в течение нескольких минут с помощью процесса "мысленного повторения".

Нейрофизиологическим эквивалентом последнего является реверберация возбуждения во временно образующихся нейрональных сетях.

Кратковременная память имеет ограниченный объем, который в норме составляет 7 ± 2 структурные единицы (слова, словосочетания, зрительные образы и др.). Содержимое кратковременной памяти подвергается обработке, в результате которой выделяется смысловая составляющая первичной сенсорной информации. Этот процесс носит название семантического кодирования и является необходимым условием для долговременного запоминания информации. Процесс перехода обработанной и структурированной информации в долговременную память обозначается термином "консолидация следа памяти". Консолидация следа представляет собой нейрофизиологический процесс, который длится от одного часа до 24 ч после предъявления стимула. В результате консолидации следа предположительно возникают структурные интранейрональные изменения, которые обеспечивают длительную сохранность следа. Вероятно, процесс консолидации следа памяти обеспечивается адекватным функционированием ацетилхолинергических связей между базальным ядром Мейнерта, гиппокампом и сосцевидными телами.

Виды и механизмы памяти

Долговременная память имеет неограниченный объем, и информация в ней может сохраняться сколько угодно долго. В долговременной памяти в отличие от кратковременной хранятся не сенсорные образы, а смысловая или событийная составляющая информации.

Долговременную память разделяют на эпизодическую и семантическую.

Эпизодическая память определяется как личный опыт индивидуума, который субъективно осознается и может быть активно воспроизведен.

Семантическая память — это в той или иной степени общий для многих людей запас знаний о мире и общих закономерностях миропорядка, а также знание речевых категорий. Субъективно наличие следа в семантической памяти проявляет себя чувством "знакомости" при повторной встрече с тем или иным явлением.

Типы мнестических нарушений

Выделяют модальностно-специфические и модальностно-неспецифические нарушения памяти.

Под модальностью памяти понимают вид запоминаемой информации. Говорят о слухоречевой, зрительной, тактильной и двигательной модальностях памяти.

Модальностно-специфические нарушения памяти развиваются при локальных поражениях корковых отделов соответствующего анализатора в результате очагового поражения головного мозга.

Модальностно-неспецифические нарушения памяти характеризуются одинаковой недостаточностью мнестической деятельности в отношении всех модальностей. Модальностно-неспецифические нарушения развиваются при недостаточности общих механизмов запоминания, хранения или воспроизведения информации. Нарушения запоминания могут быть связаны с недостаточностью смысловой обработки информации в кратковременной памяти. Последнее может быть результатом снижения активности пациента или нарушения внимания в результате заболевания или изменения функционального состояния головного мозга. При этом внешняя стимуляция, помощь при заучивании и применение организующих запоминание методик уменьшают или устраняют дефекты памяти. В других случаях нарушение запоминания отмечается при сохранности процессов семантического кодирования информации. Внешняя помощь при заучивании при этом неэффективна. Это может указывать на локализацию поражения на этапе консолидации следа в долговременной памяти. Недостаточность консолидации следа памяти рассматривают как первичное, или генуинное, нарушение запоминания.

Типы мнестических нарушений

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

В нейропсихологии этот симптом обозначают термином "повышенная тормозимость следа памяти интерферирующими воздействиями". Другой тип нарушения процесса воспроизведения материала развивается при недостаточности функции контроля произвольной деятельности. При этом нарушается избирательность воспроизведения: вместо нужного стимула может быть выбран другой, близкий по смыслу или восприятию или смежный по месту, времени или контексту. Нарушение избирательности воспроизведения, вероятно, лежит в основе ложных воспоминаний или конфабуляций, т. е. воспоминаний неправильно соотнесенных с местом и временем или смешанных с другими следами.

Корсаковский синдром

В 1887 г. С. С. Корсаков впервые описал выраженные нарушения памяти (амнезия), связанные с хроническим алкоголизмом: "почти исключительно расстроена память недавнего, впечатления недавнего времени как будто исчезают через самое короткое время, тогда как впечатления давнишнего вспоминаются порядочно, при этом сообразительность, остроумие и находчивость больного остаются в значительной степени".

Другие **ВПФ остаются интактными или нарушаются в незначительной степени**, отсутствуют выраженные поведенческие нарушения.

Ядро мнестических расстройств при корсаковском синдроме составляет сочетание фиксационной и антероградной амнезии. Менее ярко выражены, но также регулярно встречаются ретроградная амнезия и конфабуляций.

В основе фиксационной и антероградной амнезии лежит единый радикал - невозможность запоминания новой информации. Трудности усвоения новой информации при корсаковском синдроме объясняются нарушением процесса консолидации следа в долговременной памяти. При этом кратковременная память в отсутствие интерференции остается интактной: больной в течение короткого времени и без отвлечения внимания способен удерживать в памяти достаточно большие объемы информации. Этот факт объясняет то, что нарушение памяти при корсаковском синдроме не вызывает вторичных интеллектуальных расстройств. Наличие ретроградной амнезии и конфабуляций при корсаковском синдроме свидетельствует о том, что наряду с нарушениями запоминания имеют место также трудности воспроизведения адекватно усвоенного в прошлом материала. Особенностью ретроградной амнезии при корсаковском синдроме является более выраженное забывание недавних событий при сохранности памяти об отдаленных событиях. Семантическая долговременная память, т. е. общие познания и представления о мире, при корсаковском синдроме не страдают. Корсаковский синдром развивается при патологии сосцевидных тел, гиппокампа и его связей с миндалевидным телом.

Нарушения памяти при болезни Альцгеймера

Нарушение памяти является одним из облигатных симптомов деменции.

Особенное место занимают мнестические расстройства в клинической картине *болезни Альцгеймера*. *Повышенная забывчивость* на текущие события обычно бывает наиболее ранним проявлением болезни Альцгеймера. На начальных стадиях заболевания этот признак может выступать как моносимптом. В дальнейшем к нарушениям памяти присоединяются другие когнитивные нарушения — пространственная и соматотопическая апраксии и агнозии, речевые нарушения по типу амнестической или, реже, сенсорной афазии. На развернутых стадиях болезни Альцгеймера нарушения памяти характеризуются сочетанием фиксационной, антероградной и ретроградной амнезии. Нарушения запоминания новой информации при болезни Альцгеймера, как и при корсаковском синдроме, носят генуинный характер и не зависят от способа предъявления информации или внешней стимуляции. Но в отличие от корсаковской амнезии, при болезни Альцгеймера нарушается как долговременная, так и кратковременная память. Слабость следа определяется как при интерференции, так и в ее отсутствие. Страдают все виды долговременной памяти: эпизодическая, семантическая и произвольная. Ретроградная амнезия при болезни Альцгеймера выражена в значительно большей степени, нежели при корсаковском синдроме, однако память на наиболее отдаленные события длительное время остается относительно сохранной.

Нарушение памяти при деменции лобного типа

нарушения памяти существенно мягче и носят вторичный характер. В их основе лежат психическая инактивность, нарушение регуляции и контроля мнестической деятельности.

Запоминание списка слов носит характер "лобного плато": пациент запоминает только первые слова списка и стереотипно их повторяет независимо от количества предъявлений или иной внешней стимуляции. Характерно нарушение избирательности воспроизведения и конфабуляции.

Нарушение памяти является характерным признаком деменции, возникающей при первичном поражении подкорковых структур. Однако в отличие от болезни Альцгеймера в этом случае, вероятно, отсутствуют генуинные нарушения запоминания новой информации. В основе мнестических расстройств лежит недостаточность планирования, нарушение последовательности и избирательности мнестических операций. Существенные трудности возникают при обработке информации в кратковременной памяти, т. е. нарушается процесс семантического кодирования на этапе запоминания. Трудности отмечаются также при поиске нужного следа памяти на этапе воспроизведения. Страдает преимущественно активное воспроизведение материала, в то время как более простое узнавание относительно сохранно. Внешняя стимуляция в виде помощи при заучивании, установление смысловых связей при обработке информации, повторные предъявления материала значительно увеличивают эффективность запоминания. Кратковременная память нарушена в большей степени, чем долговременная. Характерно нарушение избирательности воспроизведения, которое проявляется большим числом ложных узнаваний и вплетений постороннего материала. Страдает как произвольное, так и произвольное запоминание, причем произвольное запоминание, возможно, в большей степени. Семантическая память, как правило, остается сохранной.

Сенильные нарушения памяти

Снижение памяти принято считать естественным в пожилом и старческом возрасте. Действительно, здоровые лица пожилого возраста хуже усваивают новую информацию и испытывают большие трудности при извлечении из памяти адекватно заученной информации по сравнению с более молодыми людьми. Возрастные изменения памяти, вероятно, имеют вторичный характер и связаны с ослаблением концентрации внимания и уменьшением скорости реакции на внешние стимулы. Нормальные возрастные изменения памяти происходят в промежутке от 40 до 65 лет и не прогрессируют в дальнейшем. Они никогда не приводят к существенным затруднениям в повседневной жизни. Помощь при заучивании в сочетании с подсказкой при воспроизведении значительно улучшает усвоение и воспроизведение информации. Этот признак часто используют в качестве дифференциально-диагностического критерия нормальных возрастных изменений памяти и патологического снижения памяти на ранних стадиях болезни Альцгеймера. Нарушения памяти при нормальном старении имеют относительную модальностную специфичность: слухоречевая память страдает в большей степени, чем зрительная или двигательная. Патологическим дисмнестическим синдромом пожилого возраста является **«доброкачественная старческая забывчивость»**, или "сенильный амнестический синдром" "связанные с возрастом нарушения памяти". Под этими терминами принято понимать выраженные нарушения памяти у пожилых, выходящие за пределы возрастной нормы. В отличие от деменции нарушения памяти при доброкачественной старческой забывчивости являются моносимптомом, не прогрессируют и не приводят к выраженным нарушениям социального взаимодействия. Доброкачественная старческая забывчивость является гетерогенным по этиологии состоянием. В ряде случаев нарушения памяти в пожилом возрасте носят функциональный характер и связаны с эмоционально-аффективными и мотивационными нарушениями. В других случаях речь идет об органическом заболевании головного мозга сосудистой или дегенеративной природы.

Психогенные нарушения памяти

Выраженная депрессия нередко сопровождается психомоторной заторможенностью и внешним безразличием к окружающему. Это может создать впечатление наличия у больного интеллектуальных и мнестических расстройств. Такое состояние обозначают термином "псевдодеменция". Нейропсихологические тесты не всегда помогают отличить истинную деменцию от псевдодеменции, поскольку выполнение тестов может нарушаться из-за неучастия больного, т. е. поведенческих, а не когнитивных расстройств. Когнитивные нарушения при депрессии обратимы и поддаются лечению антидепрессантами. Нарушения когнитивных функций при диссоциативных расстройствах личности весьма разнообразны. Типичный вариант — амнезия эмоционально значимых, психотравмирующих событий и переживаний. В других случаях больной предьявляет полную утрату воспоминаний о прошлом, вплоть до дезориентации в собственной личности. При органических заболеваниях головного мозга подобные нарушения памяти встречаются крайне редко и сопровождаются полным распадом интеллектуальной деятельности. Расстройства личности тревожно-ипохондрического и астенического ряда нередко сопровождаются нарушением концентрации внимания и скорости обработки информации. Больные жалуются на снижение умственной работоспособности и повышенную забывчивость. Однако первичных нарушений памяти не отмечается. Помощь при заучивании, установление смысловых связей и подсказка при воспроизведении увеличивают эффективность запоминания. Другие когнитивные способности также не страдают. При повышенной тревожности жалобы больных, как правило, не соответствуют тяжести выявляемых у них нарушений.

Преходящие нарушения памяти

Нередко расстройство памяти имеет временный характер (по типу "провала" в памяти). Больной полностью забывает некоторый промежуток времени. При этом во время осмотра и нейропсихологического обследования не выявляется каких-либо значимых расстройств мнестической функции. Наиболее часто преходящие расстройства памяти отмечаются при алкоголизме, являясь одним из ранних проявлений этого заболевания. "Провал в памяти" (палимпсест), вызванный употреблением алкоголя, не всегда соотносится с количеством этанола. Поведение больного во время "амнестических эпизодов" может быть вполне адекватным. Изредка "провалы в памяти" могут возникать при злоупотреблении транквилизаторами бензодиазепинового ряда и опиатами. Жалобы на "провалы в памяти" характерны для эпилепсии: больные не помнят припадок и период спутанности сознания после него. При бессудорожных припадках (например, комплексных парциальных припадках при височной эпилепсии) жалобы на периодическую амнезию коротких промежутков времени могут быть основной манифестацией заболевания. ЧМТ нередко сопровождается короткой ретроградной амнезией (на период до нескольких часов до травмы) и более длительной фиксационной посттравматической амнезией. Последняя характеризуется амнезией на текущие события в течение нескольких суток после травмы при ясном сознании больного. В основе посттравматической амнезии лежит, вероятно, дисфункция ретикулярной формации и ее связей с гиппокампом, что приводит к нарушению консолидации следа в долговременной памяти. Аналогичное состояние может возникать после электросудорожной терапии. Относительно редкой формой является транзиторная **глобальная амнезия**. Она характеризуется внезапным и кратковременным (несколько часов) грубым нарушением памяти на текущие и прошлые события. После приступа отчетливых нарушений памяти, как правило, не выявляется. Атаки транзиторной глобальной амнезии повторяются редко. В их основе предположительно лежит дисциркуляция в бассейне обеих задних мозговых артерий. Известно, что задние мозговые артерии кровоснабжают глубокие отделы гиппокампа, с которыми связана консолидация следа в долговременной памяти. Согласно другой гипотезе, транзиторная глобальная амнезия имеет эпилептическую природу, и в основе этого синдрома лежит активность эпилептических очагов в глубинных отделах височных долей. Преходящие расстройства памяти могут иметь психогенную природу. Обычно забываются эмоционально значимые для больного, неприятные события.

Афазии

это нарушение речи как высшей психической функции.

При этом двигательные функции речевой мускулатуры при афазиях в отличие от дизартрии интактны.

Речевые трудности возникают в результате нарушения понимания лексических и грамматических составляющих языка или в результате нарушения инициации речевой активности, трудностей поиска нужного слова, утраты способности построения грамматически правильных фраз.

В большинстве случаев сопровождается нарушением письма и чтения (аграфия и алексия).

Во всех случаях является результатом поражения головного мозга.

Механизмы речевых расстройств.

Лингвистический дефект при афазиях может локализоваться на этапе

- понимания языка (расстройство **импрессивной** речи),
- собственной речевой продукции (расстройство **экспрессивной** речи).

Механизмы речевых расстройств.

Недостаточность **импрессивной** речи приводит к более выраженным нарушениям, которые хуже поддаются устранению.

Страдают как восприятие, так и речевая продукция, поскольку нарушение понимания приводит к трудностям адекватного произвольного контроля экспрессивной речи.

Нарушение фонематического слуха является одним из возможных механизмов поражения импрессивной речи.

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

Механизмы речевых расстройств

- Нарушение фонематического слуха вторично из-за трудностей контроля приводит к заменам в собственной речи больного одних фонем на другие, созвучные (например, "ба" может меняться на "па", "кол" на "год" и др.). Этот симптом называется литеральными парафазиями. Сходный патологический механизм лежит в основе вербальных парафазии, которые представляют собой замены слов. При выраженной патологии грубые литеральные и вербальные парафазии могут делать речь больных весьма трудной для понимания окружающих. При сохранном фонематическом слухе нарушение импрессивной речи может возникать вследствие утраты знаний о грамматических конструкциях языка. Больной понимает обращенные к нему слова, но не может уловить взаимоотношений между ними. В норме связи между отдельными словами образуются с помощью служебных слов (предлоги или союзы) или с помощью изменения окончаний. Утрата грамматических знаний приводит к невозможности понимать смысловые оттенки, устанавливаемые с помощью служебных слов. Так, больной не понимает различия между выражениями "треугольник под кругом" и "треугольник над кругом". Аналогично больной не заметит смыслового различия выражений "сын отца" и "отец сына". Собственная речь больного из-за трудностей контроля становится грамматически неправильной (аграмматизм). Первичная недостаточность механизмов экспрессивной речи проявляется трудностями инициации речевой активности и нарушением переключения речевых программ. При этом уменьшается беглость речи. Под последним принято понимать количество слов, которое пациент произносит за единицу времени. Речь больных становится разорванной и дается больным со значительным усилием, отмечаются длительные паузы для подбора нужного слова (брадилалия). Другой характерный симптом — персеверации, которые представляют собой своеобразные "застывания" на одном этапе речевой программы. Больной совершает оговорки по типу непроизвольного повторения только что произнесенных сочетаний звуков (литеральные персеверации: например, вместо "кот" больной говорит "кок" и др.) или повторения слов (вербальные персеверации). Экспрессивная речь может нарушаться вторично вследствие невозможности контроля двигательной активности речевых мышц. Положение речевых мышц, необходимое для произнесения нужной фонемы, называется артикулемой. Для корректного построения и смены артикулем необходима информация о том, в каком положении находятся речевые мышцы в данный момент. Нарушение обратной связи может происходить при трудностях узнавания позы речевых мышц, что по сути является одним из разновидностей нарушения соматотопического гнозиса. Трудности контроля вследствие нарушения обратной связи будут приводить к заменам одних артикулем другими, близкими по позиции речевых мышц (например, "р" может меняться на "л", "в" на "п" и др.).

Виды афазий

1. Эфферентная моторная
2. Субкортикальная моторная (афемия, малый синдром Брока)
3. Динамическая (транскортикальная моторная)
4. Афферентная моторная
5. Сенсорная
6. Сенсомоторная
7. Акустико-мнестическая
8. Оптико-мнестическая
9. Амнестическая
10. Семантическая (транскортикальная сенсорная)
11. Транскортикальная смешанная
12. Проводниковая
13. Подкорковая
14. Нарушение письменной речи

Эфферентная моторная афазия

В основе эфферентной моторной афазии лежат нарушение инициации экспрессивной речи и трудности переключения речевых программ. Пациенты с эфферентной моторной афазией молчаливы, иногда в остром периоде спонтанная речь может полностью отсутствовать. Впоследствии речь больных обычно плохо артикулирована, может быть гипофонична, интонационно не окрашена. Больной говорит короткими грамматически неправильными предложениями, в которых почти отсутствуют глаголы (телеграфный стиль), часто отмечаются длительные паузы. Весьма характерны звуковые и вербальные персеверации. В равной степени нарушается как спонтанная речь пациента, так и повторение слов или фраз за врачом. Возникают трудности называния предметов по показу, литеральная подсказка помогает пациенту правильно назвать предмет. Нарушается чтение текста вслух. Письмо также дается с трудом, больной допускает как орфографические, так и грамматические ошибки, возможны персеверации отдельных букв. Понимание устной и письменной речи не страдает. Эфферентная моторная афазия развивается при повреждении задненижних отделов лобных долей головного мозга (зона Брока) доминантного полушария. В большинстве случаев данный вид афазии развивается остро в сочетании с гемипарезом и гемигипестезией в результате инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии.

Субкортикальная моторная афазия (афемия, малый синдром Брока)

Возникает при поражении задненижних отделов лобных долей головного мозга, но обычно при меньшем объеме повреждения мозговой ткани.

Малый синдром Брока характеризуется уменьшением беглости спонтанной речи, трудностями повторения слов и названия предметов по показу, нарушением артикуляции.

В отличие от эфферентной моторной афазии письменная речь при афемии остается интактной, в том числе в острейшем периоде. Последнее обстоятельство дает основание некоторым авторам считать афемию апраксией речи, а не одним из видов афазий.

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

Динамическая афазия (транскортикальная моторная афазия)

Патогенетически и клинически сходным с эфферентной моторной афазией речевым расстройством является динамическая афазия.

В основе лежат нарушение инициации речевой активности и трудности переключения речевых программ.

Клинически данный синдром характеризуется уменьшением беглости речи, особенно при назывании глаголов, телеграфным стилем и аграмматизмом в устной речи и при письме. Речь больных плохо артикулирована, может быть гипофонична, интонационно не окрашена. Понимание речи не страдает. Однако в отличие от эфферентной моторной афазии повторение слов и фраз за врачом при динамической афазии сохранено. Более характерны вербальные, а не звуковые персеверации.

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

Афферентная моторная афазия.

Развивается в результате вторичных расстройств экспрессивной речи по типу трудностей построения артикулем. Как и при других моторных афазиях, понимание речи при данном виде речевых расстройств не страдает.

Самостоятельная речь больных обычно плохо артикулирована, характерны либеральные парафазии по типу замен близких артикулем. Последние могут отмечаться как в спонтанной речи, так и при повторении, чтении вслух, назывании предметов по показу и при письме. Вместе с тем беглость речи при афферентной моторной афазии не снижена, паузы отсутствуют, грамматические конструкции правильны.

Развивается при поражении верхних отделов теменной доли доминантного по речи полушария.

Сенсорная афазия.

В основе сенсорной афазии, или афазии Вернике—Кожевникова, лежит утрата фонематического слуха.

Клиническая картина характеризуется нарушением понимания устной и письменной речи — возникает отчуждение смысла слов: больной не способен выделить смысловую составляющую из слышимых им звуков речи. Страдает также понимание письменной речи, поскольку больной не может сопоставить букву с соответствующей ей фонемой. Выраженные нарушения отмечаются также в экспрессивной речи больных. Нарушение фонематического слуха делает невозможным адекватный произвольный контроль экспрессивной речи. При этом неизбежно возникают замены близких фонем на созвучные (литеральные парафазии), что при достаточной выраженности нарушений может приводить к тому, что речь больного становится абсолютно непонятной для окружающих ("словесный салат", или "речевая крошка"). Страдает как самостоятельная речь больных, так и повторение за врачом, называние предметов по показу и чтение вслух. Ошибки по типу литеральных парафазии могут отмечаться и при письме. Беглость речи при сенсорной афазии не нарушается. Речь больных плавная, паузы отсутствуют, артикуляция не изменяется.

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

Сенсомоторная афазия.

При обширных ОНМК в бассейне левой средней мозговой артерии зона повреждения может охватывать как заднелобные, так и височные отделы головного мозга. Следовательно, страдает как инициация речи, так и фонематический слух.

Клиническая картина характеризуется сочетанием симптомов сенсорной и моторной афазии (сенсомоторная афазия). Страдают все аспекты речевых функций, поэтому другое название данного речевого расстройства — тотальная афазия.

Как правило, тотальная афазия сочетается с выраженным правосторонним гемипарезом, гемигипестезией и гемианопсией.

Акустико-мнестическая афазия.

Акустико-мнестическая афазия возникает в результате первичного нарушения импрессивной речи. В отличие от сенсорной афазии понимание отдельных фонем при акустико-мнестической афазии сохранено. Лингвистический дефект локализован на следующем этапе распознавания речевых стимулов: невозможным становится синтез фонем в слова. Преимущественно страдает распознавание существительных, что приводит к отчуждению смысла существительных. Больной не вполне понимает обращенную к нему речь, также нарушается понимание прочитанного. Его собственная речь бедна существительными, которые обычно заменяются на местоимения. Характерны вербальные парафазии. Беглость речи, как правило, не страдает, однако попытки "вспомнить" « нужное слово могут приводить к паузам в разговоре. Проба на категориальные ассоциации выявляет значительное уменьшение словарного запаса существительных. Повторение слов за врачом не нарушено, отсутствуют также нарушения артикуляции и аграмматизм. Акустико-мнестическая афазия развивается при локальных поражениях височных долей головного мозга доминантного полушария. Иногда акустико-мнестическая афазия сменяет сенсорную в процессе регресса речевых нарушений.

Оптико-мнестическая афазия

характеризуется прежде всего значительными трудностями при назывании предметов по показу. При этом больной своим поведением дает понять, что он знаком с предметом, может объяснить его предназначение, подсказка первых звуков оказывает положительный эффект. Эти признаки отличают оптико-мнестическую афазию от зрительно-предметной агнозии. При последней больной способен описать предмет, но не узнает его, literal подсказка неэффективна. В отличие от акустико-мнестической при оптико-мнестической афазии узнавание существительных на слух и самостоятельная речь больных не нарушаются. Оптико-мнестическая афазия возникает при поражении смежных отделов височной и затылочной долей доминантного по речи полушария. Предполагаемый механизм развития — разобщение центров зрительно-предметного гнозиса и центров импрессивной речи.

Амнестическая афазия

Термин "амнестическая афазия" объединяет акустико-мнестическую и оптико-мнестическую афазию, которые считаются разновидностями амнестической афазии. На практике симптомы обоих видов афазий часто сочетаются, поэтому разделение амнестической афазии на акустико-мнестическую и оптико-мнестическую не всегда оправдано. Амнестические афазии весьма характерны для болезни Альцгеймера.

Семантическая афазия

(транскортикальная сенсорная афазия)

Характеризуется нарушением понимания грамматических взаимоотношений между словами в предложениях. Больному сложно воспринимать обращенную к нему речь, если она содержит сложные логико-грамматические конструкции. Аналогичные трудности пациент испытывает при понимании прочитанного. Собственная речь больных, как правило, состоит из простых фраз, в которых могут отсутствовать служебные слова. Попытка говорить более сложными предложениями неизбежно приводит к грамматическим ошибкам. Однако повторение за врачом, в том числе грамматически сложных фраз, не страдает. Также не нарушается название предметов по показу. Как и при других первичных нарушениях импрессивной речи, беглость речи и артикуляция при семантической афазии не нарушены.

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

Транскортикальная смешанная афазия.

ОНМК по гемодинамическому типу иногда приводят к одновременному ишемическому повреждению префронтальных отделов лобных долей и зоны стыка височной, теменной и затылочной долей головного мозга.

При этом могут возникать речевые нарушения, в клинической картине которых присутствуют симптомы динамической (транскортикальной моторной) и семантической (транскортикальной сенсорной) афазий. Это состояние получило название транскортикальной смешанной афазии.

Как и при других транскортикальных афазиях, важный диагностический критерий данного вида речевых нарушений — сохранность повторения фраз за врачом.

Проводниковая афазия.

Основной клинический признак проводниковой афазии — выраженное нарушение повторения фраз за врачом и чтения вслух. Нарушается также называние предметов по показу. Самостоятельная речь более сохранна, беглость речи не изменена, отсутствуют нарушения артикуляции. Однако могут отмечаться литеральные и вербальные парафазии. При письме под диктовку больной допускает орфографические ошибки, пропускает буквы и слова. Понимание устной и письменной речи при проводниковой афазии не нарушается.

Проводниковая афазия развивается при поражении белого вещества верхних отделов теменной доли доминантного полушария. Предполагаемый механизм развития речевых расстройств — разобщение центров импрессивной и экспрессивной речи. Однако иногда проводниковая афазия сменяет сенсорную в процессе регресса речевых нарушений.

Подкорковые афазии.

В большинстве случаев возникновение афазии связано с поражением корковых отделов головного мозга. Однако описаны афатические речевые расстройства при патологии базальных ядер.

Поражение **таламуса** может приводить к расстройствам экспрессивной речи, которые по своим клиническим характеристикам напоминают афазия Вернике—Кожевникова (выраженные литеральные и вербальные парафазии, превращающие речевую продукцию в "словесную крошку"). Отличительной особенностью таламической афазии от афазии Вернике является сохранность понимания речи и отсутствие нарушений при повторении фраз за врачом.

При поражении **полосатого тела** описано уменьшение беглости речи и парафазии в сочетании с нарушением артикуляции. Повторение за врачом и понимание речи остаются интактными.

Поражение **задних отделов внутренней капсулы** часто приводит к возникновению мягких речевых нарушений, которые трудно отнести к какому-либо определенному виду афазий.

Нарушение письменной речи.

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

Значительно реже имеется изолированное нарушение письменной речи. Изолированная алексия встречается у больных, перенесших инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии, когда зона инфаркта охватывает медиальные отделы затылочной и височной долей и валика мозолистого тела. Больной теряет способность читать слова, хотя узнает отдельные буквы. Сохраняется способность писать под диктовку, но не переписывать что-либо. Больной не может прочесть то, что он сам написал.

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

Апраксия

Нарушение праксиса — апраксия (диспраксия) — представляет собой нарушение целенаправленной двигательной активности в отсутствие элементарных моторных нарушений, таких как параличи, гипокинезия или атаксия. Апраксия может отмечаться только в одной или одновременно в обеих руках, оральной мускулатуре.

Особым клиническим синдромом является апраксия ходьбы, которая развивается в результате нарушения регуляции двигательной активности в ногах. В данном разделе этот вид двигательных нарушений не рассматривается.

Апраксия в руках приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни больных.

Профессиональная деятельность — если профессия пациента требует владения определенными практическими навыками, возникновение апраксии приводит к полной или частичной утрате трудоспособности.

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

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

Конструктивные способности — характеризуется трудностями конструирования, нарушением рисования и реже нарушением письма.

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

Механизмы апрактических нарушений

Импульсивные действия представляют собой ошибочные действия, которые не соответствуют поставленной цели деятельности. Например, больной, показывая как закуривает, чиркает сигаретой по спичечному коробку. Весьма часто импульсивно совершаются широко распространенные в повседневной жизни действия. Например, в пробе на динамический праксис (проба "кулак—ребро кисти—ладонь") больной стучит кулаком по столу. Данный симптом называется стереотипия. Другой вид импульсивных действий — эхопраксия. Персеверации — это стереотипные повторения одних и тех же движений. Различают элементарные персеверации, когда повторяются простые движения, и серийные персеверации, когда повторяются серии движений, т. е. определенные двигательные программы. Нейропсихологическим механизмом персевераций являются трудности переключения двигательных программ, своеобразные "застревания" на одном этапе программы. Примером элементарных персевераций может быть превращение серии движений "кулак—ребро—ладонь" в пробе на динамический праксис в серию "кулак—ребро—кулак". Пространственные ошибки являются другим весьма частым видом апрактических нарушений. При этом действия больного сохраняют целенаправленность, но результат не достигается из-за неправильного пространственного расположения рук или используемых в деятельности инструментов. Например, больной, показывая как причесываются, держит расческу обратной стороной, при одевании он не попадает рукой в рукав и т. д. Разновидностью пространственных нарушений являются ошибки по типу зеркальности: больной путает правую и левую сторону, из-за чего не может, например, правильно выполнить пробы Гедэ. Утрата общих знаний также часто приводит к вторичной апраксии. Больной не может правильно выбрать нужный инструмент для своей деятельности. Например, больной не способен открыть запертую на замок дверь, потому что не знает, что для этой цели используют ключ. При этом могут отсутствовать первичные нарушения гнозиса: больной узнает окружающие его предметы, может их назвать, но не знает, для чего они используются.

Виды апраксий

1. Идеаторная
2. Кинетическая
3. Идеомоторная
4. Конструктивная
5. Проводниковая
6. Диссоциативная
7. Динамическая

Идеаторная апраксия

В основе идеаторной апраксий лежит недостаточность произвольного планирования двигательной активности и нарушение контроля за корректностью выполнения двигательной программы. Характерно нарушение последовательности действий, импульсивные сбои на не соответствующую поставленной цели деятельность, а также серийные персеверации. Данные ошибки отмечаются как при выполнении действий по команде, так и при копировании движений врача. Нарушаются все виды праксиса: больной утрачивает профессиональные и инструментальные навыки, страдают конструктивные способности, затрудняется самообслуживание, воспроизведение символических движений.

Идеаторная апраксия развивается при патологии **лобных долей** головного мозга. Наиболее частые причины данного симптомокомплекса: опухоли лобных долей, сосудистая патология или первично-дегенеративное поражение лобных долей при локальных корковых атрофиях (болезнь Пика, лобно-височная атрофия и др.). Апраксия при поражении лобных долей головного мозга могут иметь особенности, связанные с локализацией патологического процесса. Так, при наиболее переднем поражении больной не может поставить перед собой цель деятельности, что клинически проявляется апатико-абулическими расстройствами при сохранной способности воспроизводить двигательные программы по команде или по показу. Для поражения дорсолатеральных отделов лобных долей более характерны серийные персеверации, которые препятствуют достижению цели. Патология орбитофронтальной лобной коры приводит к импульсивным действиям, отвлекаемости, стереотипиям и эхопраксии.

Кинетическая апраксия.

Пациент способен планировать и контролировать свою двигательную активность, но **утрачивает автоматизированные двигательные навыки** (так называемые кинетические мелодии). Поэтому его движения становятся более медленными и неловкими. Больной вынужден сознательно контролировать свою двигательную активность даже при совершении привычных и хорошо заученных действий. Характерны элементарные персеверации. Кинетическая апраксия возникает при поражении **заднелобных премоторных зон лобной коры**, которые ответственны за серийную организацию и автоматизацию движений.

Идеомоторная апраксия (кинестетическая апраксия, апраксия Липманна)

Связана с утратой соматотопических и пространственных представлений, при сохраненном плане деятельности и правильной последовательности действий. Возникают трудности пространственной организации двигательной активности. Прежде всего страдают те виды праксиса, которые требуют четкой пространственной ориентации движений. Так, больному труднее выполнить пробы Гедэ, нежели пробу на динамический праксис (однако в последней также могут быть пространственные ошибки). В быту типичным проявлением идеомоторной апраксий является апраксия одевания. Другое характерное проявление идеомоторной апраксии — невозможность выполнить по команде или скопировать символические действия. Понимание символических действий также нарушается.

Развивается при поражении **теменных долей** головного мозга — вторичных зон коркового анализатора соматической чувствительности и зон, ответственных за пространственные представления.

Одной из частых причин данного вида апрактических нарушений является болезнь Альцгеймера. Другие причины — опухоли, сосудистое поражение теменных долей головного мозга.

Конструктивная апраксия (апраксия Клейста)

В основе лежит утрата пространственных представлений.

В клинической практике нередко отмечается сочетание симптомов идеомоторной и конструктивной апраксии (например, при болезни Альцгеймера).

Проявляется первичным нарушением конструктивных способностей. Теряются навыки конструирования, грубо нарушается рисунок, особенно перерисовывание сложных геометрических фигур. Иногда страдает также письмо.

Развивается при поражении **нижних отделов теменных долей** головного мозга.

Проводниковая апраксия.

Характеризуется трудностями повторения движений по показу и их сохранностью при самостоятельной деятельности, умением правильно выполнять двигательные команды. Понимание символических действий также не страдает.

Этот своеобразный апрактический синдром развивается при поражении **белого вещества теменных долей** головного мозга. Предполагается, что в основе проводниковой апраксии лежит разобщение зон, ответственных за соматотопические представления, и центров планирования и регуляции произвольной деятельности.

Диссоциативная апраксия.

В основе лежит разобщение между центрами сенсорного компонента речи и двигательными центрами.

При этом больной утрачивает способность выполнять двигательные команды, в то время как самостоятельный праксис и повторение движений за врачом не нарушены.

Может отмечаться в левой руке при поражении передней спайки мозолистого тела. Иногда указанные выше апрактические нарушения в левой руке сочетаются с парезом в правой руке. Данный симптомокомплекс получил название "симпатическая апраксия".

Динамическая апраксия.

Развивается при поражении **глубинных неспецифических структур мозга**, что приводит к нарушению произвольного внимания.

Вследствие этого затрудняются усвоение и автоматизация новых двигательных программ. При выполнении заученных программ также могут возникать сбои и ошибки, однако пациент обычно самостоятельно обращает на них внимание. Характерны флюктуации апрактических нарушений.

АГНОЗИИ

Нарушение гнозиса, или агнозия, характеризуется невозможностью распознавать сенсорные стимулы.

Первичные агнозии характеризуются модальностной специфичностью, т. е. отмечаются только в одной сенсорной модальности и развиваются при поражении вторичных корковых зон соответствующего сенсорного анализатора.

Вторичные агнозии развиваются в результате нарушения регуляции произвольной деятельности, связанной с патологией лобных долей головного мозга или в результате снижения уровня внимания. При этом страдают все сенсорные модальности.

Характерный признак агнозии — невозможность или трудности узнавания целостного сенсорного образа при сохранной способности различать и описывать отдельные его признаки. Частой жалобой больных является снижение зрения или слуха, однако объективное исследование не подтверждает наличие первичных сенсорных нарушений.

Виды агнозий

1. Зрительная
2. Слуховая
3. Соматоагнозия
4. Пространственная
5. Симультанная
6. Анозогнозия

Зрительные агнозии

1. Зрительно-предметная
2. Прозопагнозия
3. Буквенная

Зрительно-предметная агнозия

Развивается при поражении **затылочных долей** головного мозга обычно в результате сосудистой патологии или на поздних стадиях болезни Альцгеймера.

Частой жалобой пациентов со зрительно-предметной агнозией является снижение зрения, которое, однако, объективно не подтверждается. В то же время, больной не может назвать предъявляемый ему предмет, не может объяснить его предназначение, хотя способен описать отдельные признаки этого предмета.

Диагностировать зрительно-предметную агнозию можно, предъявляя больному различные предметы, часто употребляемые в обиходе (расческа, вилка, ручка, очки и др.).

В отличие от пациентов с речевыми расстройствами больные со зрительной агнозией не только не могут правильно назвать предмет, но и затрудняются объяснить его предназначение.

Прозопагнозия

Характеризуется нарушением узнавания лиц. Больной не узнает знакомых людей и также часто объясняет это ухудшением зрения.

Развивается при поражении **затылочно-височных отделов** головного мозга преимущественно **субдоминантного по речи полушария**.

Часто отмечается при болезни Альцгеймера.

Для диагностики больному предъявляют портреты широко известных людей, исторических деятелей или фотографии родственников и близких знакомых пациента.

Буквенная агнозия

Проявляется неузнаванием букв.

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

Буквенная агнозия развивается при поражении **затылочных отделов доминантного полушария.**

Слуховая агнозия

Развиваются при поражении вторичных корковых зон слухового анализатора.

При этом больной теряет способность оценивать значение звуковых стимулов: при сохранном слухе он не может узнать, например, лай собаки или сирену пожарной машины.

Один из видов слуховой агнозии — **глухота на слова**. Характеризуется отчуждением смысла слов: больной слышит слова, но не понимает их значение, поскольку не способен выделить смысловую составляющую фонем. Глухота на слова развивается при поражении **вторичных зон слухового анализатора доминантного по речи полушария**. Обычно данный симптом отмечается в рамках синдрома сенсорной афазии.

При поражении **субдоминантного полушария** больной не может оценить интонационный компонент речи, может утрачиваться музыкальный слух (амузия). Один из методов оценки слухового гнозиса — оценка распознавания ритмов. Больного просят описать словами или воспроизвести какой-либо предъявляемый ритм.

Соматоагнозия

Поражение **теменных долей** приводит к искаженным представлениям о собственном теле вследствие нарушения функций вторичных зон анализатора соматической чувствительности.

Аутотопагнозия

Характеризуется нарушением схемы тела: больной утрачивает представления о взаиморасположении частей тела. Вторично аутотопагнозия приводит к нарушениям праксиса, в частности к апраксии одевания. При поражении субдоминантного полушария аутотопагнозия может сопровождаться ощущениями "чужой" руки: больной может утверждать, что у него отсутствует левая рука или что он не может ею управлять. Поражение **теменных долей доминантного полушария** приводит к невозможности различать правую и левую половину тела (право—левая агнозия). При аутотопагнозии больной не может по просьбе врача показать части своего тела (например, показать правой рукой левое ухо). Однако следует уточнить, являются ли трудности показа следствием соматотопических нарушений или связаны с непониманием речи. Кроме того, при аутотопагнозии нарушается выполнение проб Геда. При этом могут встречаться ошибки по типу зеркальности (вследствие нарушения различения правой и левой стороны) или по типу соматотопического поиска.

Пальцевая агнозия

Проявляется неразличением пальцев на руке при сохранности мышечно-суставного чувства. Больной может определить, в какую сторону врач двигает палец, но не может знать, какой это палец.

Следует различать трудности названия пальцев агностического и афатического характера. При последних больной в указанной пробе не может назвать пальцы, но может показать одноименный палец на другой руке.

Пальцевая агнозия развивается при поражении **верхних отделов теменных долей головного мозга.**

Астереогноз

Невозможность с закрытыми глазами узнать предмет на ощупь.

При истинном астереогнозе мышечно-суставное чувство и тактильная чувствительность интактны, дефект локализуется на этапе синтеза элементарных сенсорных ощущений.

Первичный астереогноз характерен для поражения **верхних отделов теменных долей головного мозга** и часто сочетается с пальцевой агнозией и другими видами соматоагностических нарушений.

Пространственная агнозия.

Развивается в результате утраты пространственных представлений и проявляется нарушением ориентировки на местности, невозможностью узнавания сложных пространственных образов. Больной с пространственной агнозией не может определить время по расположению стрелок на часах, не может читать географическую карту и др.

Развивается при поражении **нижних отделов теменных долей** головного мозга и обычно сочетается с нарушениями конструктивного праксиса (апракто-агностический синдром).

Сочетание соматотопических и пространственных апрактических и агностических нарушений, пальцевой агнозии со вторичными нарушениями письма и счета характерно для поражения **теменных долей доминантного полушария** (синдром Герстманна).

Синдром игнорирования половины пространства

Диффузные поражения корковых и подкорковых структур субдоминантного полушария иногда приводят к синдрому игнорирования половины пространства.

Больной не замечает любых сенсорных стимулов с одной стороны, может отрицать наличие у себя одностороннего паралича конечностей, при перерисовывании изображений воспроизводит только половину рисунка. Пространственный гнозис можно исследовать с помощью "пробы чтения часов".

Симультанная агнозия.

Характеризуется нарушением сложного синтеза различных сенсорных образов. Проявляется невозможностью целостного восприятия совокупности сенсорных образов разных модальностей или нарушением узнавания целостного образа по его части при сохранности узнавания единичных и законченных образов.

Развивается при **поражении зоны стыка височной, теменной и затылочной долей головного мозга.**

В эксперименте симптомы симультанной агнозии проявляются затруднениями при узнавании недорисованных, зашумленных или наложенных друг на друга изображений.

АНОЗОГНОЗИЯ (синдром Антона)

Особым видом агнозии является анозогнозия — отрицание больным собственного заболевания. Этот синдром характерен для поражения субдоминантного полушария.

Вторичные нарушения гнозиса

Регуляторные нарушения гнозиса возникают при патологии передних отделов головного мозга и характеризуются фрагментарностью восприятия сенсорных образов. Больной импульсивно актуализирует наиболее стандартную ассоциацию, не осмысливая всех деталей предъявленного образа. Так, больной может принять дверь шкафа за выход из комнаты, пытаться есть из пустой тарелки и т. д. Следует отметить, что больной в ряде случаев выносит правильные суждения о предъявленных стимулах, так как отсутствуют первичные дефекты узнавания.

Вторичные нарушения гнозиса

Динамические нарушения гнозиса характеризуются удлинением времени узнавания сенсорных образов. Могут быть ошибки, напоминающие фрагментарность восприятия. Однако они возникают лишь при наиболее сложных заданиях, больной исправляет свои ошибки при привлечении к ним внимания. Характерны флюктуации нарушений, положительный эффект внешней стимуляции внимания. Подобные нарушения характерны для поражения глубоинных неспецифических активирующих систем головного мозга.

Нарушения интеллекта

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

Выделяют регуляторные и операциональные нарушения интеллекта.

Нарушения интеллекта по **регуляторному типу** развиваются при патологии лобных долей головного мозга. Суждения больных носят импульсивный и случайный характер; при этом отсутствует сопоставление результата деятельности с требованиями задания. В результате интеллектуальная деятельность становится несообразной заданию и хаотичной. Однако в ряде случаев могут приниматься верные решения, поскольку потенциальная способность к обобщению, анализу и синтезу не утрачивается. Таким образом, при регуляторных нарушениях интеллекта больной не выполняет задание не потому, что не может его выполнить, а потому что импульсивно принимает неверное решение, оценить неверность которого не может из-за снижения критики.

Если же имеется первичная утрата интеллектуальных способностей, говорят о нарушении **операционального звена** интеллекта. Этот вид интеллектуальных расстройств отмечается при выраженной диффузной патологии корковых и подкорковых структур головного мозга, например на развернутых стадиях деменции. Помимо перечисленных двух видов интеллектуальных расстройств, выделяют также вторичные нарушения выполнения интеллектуальных операций. Так, выполнение интеллектуальных операций будет затрудняться при недостаточном внимании, грубых нарушениях кратковременной памяти, гностических нарушениях и др. Нарушения счета (акалькулия) регулярно сопровождает пространственные расстройства, поскольку принятые способы обозначения сложных чисел основываются на пространственных представлениях.

Нарушения внимания

Нарушение внимания встречается в структуре разнообразных синдромов нарушения ВПФ. Нарушение внимания является основным механизмом когнитивных нарушений динамического или регуляторного характера, в том числе нарушений памяти, праксиса и гнозиса. Нарушение непроизвольного внимания развивается при патологии глубоких неспецифических мозговых структур. Данный вид нарушений характеризуется замедленностью психической деятельности, увеличением времени реакции на внешние стимулы, склонностью ошибаться при выполнении наиболее сложных заданий. Нарушение произвольного внимания является следствием поражения лобных долей головного мозга. Характерна отвлекаемость: больной не может длительное время следовать определенной программе и сбивается на побочную деятельность. Поведение больных может быть импульсивным, снижается критика к своему состоянию, нарушается критическая оценка окружающей обстановки. Модальностно-специфические нарушения внимания развиваются при патологии теменно-височных и затылочных отделов головного мозга. Нарушается внимание при выполнении деятельности, связанной с обработкой информации определенной модальности.