

## Основные нейропсихологические синдромы

На следствиях из теории системной динамической локализации психических функций базируется метод синдромного анализа их нарушений при локальных поражениях мозга. В концепции данного метода представлены три основных понятия клинической нейропсихологии: **фактор, синдром и симптом**.

Наиболее сложным и до настоящего времени не окончательно установившимся является понятие "**фактор**". С одной стороны, фактор – определенный вид аналитико-синтетической деятельности специфических, дифференцированных, определенных мозговых зон. В этом смысле фактор выступает как результат деятельности мозга. С другой стороны, фактор как бы вводится в структуру психических функций; имея специфику, отражающую функциональную неоднозначность зон мозга, он обеспечивает реализацию одного из звеньев функциональной системы и, вследствие этого, представлен в ней как психологическая составляющая.

Можно сказать, что с помощью фактора устанавливается соответствие между двумя основными детерминантами психического отражения: того, что отражается из внешней и внутренней среды, и того, как в специфических формах активности мозговых зон оно осуществляется. Поскольку в данном контексте понятие "фактор" – одно из фундаментальных, обратимся к примеру.

**Синдром** определяется как сочетанное, комплексное нарушение психических функций, возникающее при поражении определенных зон мозга и закономерно обусловленное выведением из нормальной работы того или иного фактора

С понятием "фактор" не менее тесно, чем синдром, связано понятие "**симптом**". Как правило, оно употребляется в двух смыслах, соответствующих этапам самой процедуры нейропсихологического

обследования больного. На первом этапе предварительной ориентировки в общем состоянии у больно-

го психических функций устанавливается проявление их недостаточности в виде речевых расстройств, нарушений движений и т.д.

В этом смысле симптом есть внешнее проявление функционального **дефицита**. Учитывая сказанное выше о многозвеневой структуре функции, следует отметить, что на этом этапе исследования симптом проявления дефицита психической функции является многозначным, то есть может свидетельствовать о широкой зоне поражения мозга и не является дифференцированным критерием топички очага поражения. На следующем этапе проводится целенаправленное изучение симптомов, их нейропсихологическая квалификация с установлением нарушенного фактора, лежащего в основе формирования симптома и придающего ему "локальный" смысл.

Обобщая в целом взаимосвязь понятий симптом, синдром и фактор, можно определить, что

**нейропсихологический синдром** представляет собой закономерное, типичное сочетание симптомов, в основе возникновения которых лежит нарушение фактора, обусловленное дефицитом в работе определенных мозговых зон в случае локальных поражений мозга или определенным типом мозговой дисфункции, вызванном другой, нелокальной патологией. **Главной целью** нейропсихологического диагностического обследования является установление закономерного сочетания нейропсихологических симптомов на основе определения синдромообразующего нарушенного фактора.

**Задачи клинического нейропсихологического обследования** больного можно объединить в два связанных между собой класса:

- 1) дифференциальная топическая диагностика и
- 2) описание структуры нарушений психических функций на основе синдромообразующей составляющей в виде указания на нарушение фактора (факторов), лежащего в основе их дефицитарности и функциональных перестроек. Возможность решения второго класса задач обеспечивает перспективу выхода нейропсихологической клинической диагностики за пределы собственно локальной мозговой патологии в широкую сферу заболеваний, следствием которых являются нарушения психической деятельности, требующие терапевтического воздействия, коррекционных и реабилитационных мероприятий.

Обобщение и осмысление получаемых при этом данных создает новые предпосылки для дальнейшего развития представлений о связи психических процессов с мозговым субстратом, т.е. для развития теоретической нейропсихологии в её диалектическом единстве с практикой.

## **Нейропсихологические синдромы поражения затылочных отделов мозга.**

Затылочная область больших полушарий мозга обеспечивает, как известно, процессы зрительной перцепции. При этом собственно зрительная перцептивная деятельность (зрительный гнозис) обеспечивается работой вторичных отделов зрительного анализатора в их взаимосвязи с теменными структурами. При поражении затылочно-теменных отделов мозга (как левого, так и правого полушарий) возникают различные нарушения зрительно-перцептивной деятельности, прежде всего в виде зрительных *агнозий*.

В последнее время получены данные о роли и медиальных отделов затылочных областей мозга в процессах зрительного восприятия, поскольку последние могут нарушаться при локализации патологического процесса на медиальной поверхности затылочных отделов мозга.

Следует отметить, что разнообразие описываемых вариантов нарушения зрительно-перцептивной деятельности определяется парциальностью ее дефекта в отношении различных видов зрительного материала (реальные предметы, их изображения, цвета, буквенные и цифровые символы, лица знакомых людей и т.д.) и различных уровней реализации зрительной перцепции как сложной целенаправленной деятельности, опирающейся на актуализацию сформировавшегося в онтогенезе прошлого опыта (актуализация зрительных представлений, целостное комплексное симультанное восприятие зрительных стимулов, возможность **осознанной** идентификации зрительно предъявляемых объектов, установление интрамодальных связей между различными характеристиками информации, поступающей к зрительному анализатору, и интермодальных связей, необходимых для категоризации зрительных стимулов на речевом и мыслительном уровнях). За многообразием проявлений зрительно-перцептивных расстройств, без сомнения, стоят различные мозговые факторы обеспечения этой ведущей в структуре психической деятельности человека модальности отражения, анализ и психологическая квалификация которых осуществляется пока на уровне описания клинико-психологических феноменов. Причиной такого эмпирического подхода является отсутствие единой теории, обобщающей структурные и динамические характеристики зрительной перцепции и учитывающей сложное многоуровневое строение этой функции, в том числе и ее мозговой структурно-функциональной организации.

Нарушение сенсорных составляющих зрительной функции не приводит, как правило, к расстройствам собственно зрительного восприятия, к дефектам предметного отражения внешней среды. Даже при значительных нарушениях остроты зрения, даже при резком сужении полей зрения (вплоть до формирования "трубчатого" поля зрения) зрительное восприятие не теряет своей предметной отнесенности, хотя скоростные его характеристики могут ухудшаться, поскольку необходимо дополнительное время для прилаживания зрительной системы к выполнению перцептивной задачи. В этих случаях можно говорить о высоких компенсаторных возможностях зрительной системы, обеспечивающих ориентировку в предметном мире при выраженном дефиците сенсорного обеспечения.

Единственное исключение составляет *односторонняя зрительно-пространственная агнозия* (ОПА), возникающая при поражении глубоких или конвекситальных отделов правого полушария мозга, имеющая такие назывные эквиваленты как *фиксированная левосторонняя гомонимная гемипанопсия* или *синдром левостороннего зрительного игнорирования*.

В наиболее выраженных формах развития этой патологии обнаруживается системный дефект в виде "невосприятия" тех составляющих зрительной стимуляции, которые попадают в левое зрительное поле. Это можно видеть при работе пациента с предметными изображениями, при срисовывании объектов и даже в самостоятельном рисунке больного, т.е. при актуализации зрительных представлений. Видимый мир и его образ как бы распадается на две половины: отражаемую (правое зрительное поле) и неотражаемую (левое), что существенно искажает процесс зрительного восприятия. Игнорирование левой половины зрительного поля может быть обнаружено не только при восприятии и копировании предметных изображений, но и в таких

видах деятельности как самостоятельный рисунок, оценка времени на часах и даже – чтение текста, в котором воспринимается только "видимая" правым полем зрения часть. Искажение содержания текста, нелепица, возникающая при этом не влияет на зрительную деятельность больного, которая осуществляется формально, без попыток коррекции.

К сказанному об ОПА следует добавить три положения, важных в диагностическом аспекте.

Во-первых, ОПА может возникать и в отсутствии данных о гемианопсии. В этих случаях ее проявления наблюдаются как в развернутом виде, так и в виде "тенденции" к зрительному игнорированию, следствием которой являются такие изменения в зрительном гнозисе, как смещение текста при письме в правую сторону относительно края листа бумаги; перечисление изображенных в альбоме предметов не слева направо, а в противоположном направлении; пропуск отдельных слов левого края текста (с коррекцией в случае их содержательной значимости) и т.д. Характерно, что подобная симптоматика может наблюдаться при поражении более широкой, чем только задние отделы правого полушария, зоны, включая локализацию патологического процесса в лобной области.

Во-вторых, в отдельных случаях ОПА может возникать и при поражении левого полушария мозга в сочетании с другими симптомами, свидетельствующими о субдоминантных особенностях работы левого полушария у данного пациента.

В-третьих, ОПА часто выступает как **полиmodalный** синдром, проявляясь в перцептивном игнорировании не только левого зрительного поля, но и двигательной, и тактильной, и слуховой сферы, т.е. затрагивая восприятие всех стимулов, поступающих в анализаторные системы правого полушария мозга, и относящихся к левой, относительно схемы собственного тела субъекта, половине пространства.

Само название этого явления – "односторонняя пространственная агнозия" – подчеркивает его системный характер, включенность феномена в патологию различных модальностей и, что очень важно, его комплексную структуру, в основе формирования которой лежит пространственный радикал. В этом смысле ОПА в ряду зрительных агнозий занимает особое место как частное проявление более сложного (возможно, и по уровню интеграции пространственных функций) синдрома. Почему же нередко клиницисты и психологи говорят об ОПА именно в связи со зрительной системой? В значительной степени это объясняется доступностью клинко-экспериментального видения данного явления в зрительно-перцептивных пробах. Однако его легко обнаружить в тактильной сфере (игнорирование стимула – прикосновение к левой руке при синхронном прикосновении к правой), в двигательной (игнорирование левой руки в двуручных пробах) и слуховой (игнорирование стимулов, предъявляемых на левое ухо, в методике дихотического прослушивания). Обнаруживается ОПА и в поведении больного; больной не использует левую руку, "забывает" надеть тапочки на левую ногу, натывается на предметы, расположенные слева, при передвижении в пространстве и т.п.

Механизмы формирования этого феномена пока неясны. Попытки отнести его к нарушениям внимания, на наш взгляд, непродуктивны. Более интересным, хотя и достаточно схематичным, может быть объяснение данного клинического явления в терминах "психологической защиты" и искаженной внутренней картины болезни. Тем более, что практически всегда ОПА сочетается с **анозогнозией**.

Кроме того, в последнее время развивается представление об отношении именно правого полушария к индивидуально-смысловым образованиям в структуре личности. Последнее обстоятельство может быть причиной искажения при поражении правого полушария внутренней картины болезни в ее сенсорных и личностно-оценочных составляющих.

Самостоятельное диагностическое значение в нейропсихологической практике представляют другие виды зрительных агнозий: **предметная, симультанная, лицевая, символическая и цветовая**.

**Предметная агнозия** возникает при поражении "широкой зоны" зрительного анализатора и может быть охарактеризована либо как отсутствие процесса узнавания, либо как нарушение целостности восприятия предмета при возможном опознании отдельных его признаков или частей. Невозможность зрительной идентификации объекта внешне может проявляться как перечисление отдельных *фрагментов* предмета или его изображения (фрагментарность), так и вычленение только отдельных признаков объекта, недостаточных для его полной идентификации. Соответствующими этим двум уровням проявления предметной агнозии примерами будут: опознание изображения "очков" как "велосипеда", поскольку есть два круга, объединенных

перекладинами; опознание "ключа" как "ножика" или "ложки", с опорой на выделенные признаки "металлическое" и "длинное".

В обоих случаях, как указывает А.Р. Лурия, структура акта зрительной перцепции является неполной, она опирается не на весь набор признаков, необходимых и достаточных для зрительной идентификации объекта.

Со своей стороны, мы хотели бы отметить не только неполноту (фрагментарность) зрительного восприятия, но и искажение самого акта зрительной перцепции по сравнению с нормой, где опознание объекта осуществляется симультанно, одномоментно. Развернутую, "рассуждающую" форму зрительного восприятия, которую оно приобретает в описываемом здесь синдроме, у здоровых людей можно видеть лишь в осложненных условиях идентификации незнакомых объектов, т.е. объектов, образ которых отсутствует в индивидуальной памяти человека. Нельзя исключить, что одним из механизмов предметной агнозии может являться нарушение мнестического уровня работы зрительного анализатора, препятствующее компарации наличного раздражителя с его эквивалентом в памяти.

Предметная агнозия может иметь различную степень выраженности – от максимальной (агнозия реальных предметов) до минимальной (трудности опознания контурных изображений в зашумленных условиях или при наложении друг на друга). Как правило, наличие развернутой предметной агнозии свидетельствует о двустороннем поражении затылочных систем.

При односторонних поражениях затылочных отделов мозга можно видеть различия в структуре зрительной предметной агнозии. Поражение левого полушария в большей степени проявляется нарушением восприятия объектов по типу перечисления отдельных деталей, в то время как патологический процесс в правом полушарии приводит к фактическому отсутствию акта идентификации. Интересно, что при этом больной может оценить зрительно предъявляемый предмет по его значимым характеристикам, отвечая на вопросы исследующего об отношении данного предмета к "живому – неживому", "опасному – неопасному", "теплому – холодному", "большому – маленькому", "голому – пушистому" и т.д.

Дифференциально-диагностическими признаками правополушарных предметных агнозий является замедление процесса идентификации объектов, а также более точная оценка больным схематических изображений по сравнению с реалистическими, и сужение объема зрительного восприятия, частным и более грубым проявлением которого является симультанная агнозия, выделяемая как самостоятельное нарушение зрительной перцепции.

Прежде чем переходить к описанию этой формы зрительных расстройств, отметим, что в случае одностороннего поражения "широкой зрительной зоны" можно видеть модально-специфическое нарушение произвольного запоминания последовательности графических стимулов, которое проявляется в сужении объема воспроизведения при поражении левого полушария и наиболее отчетливо выступает при введении интерферирующей задачи. Модально-специфический мнестический дефект в зрительной сфере при поражении правого полушария обнаруживается в трудностях воспроизведения порядка следования элементов, входящих в запоминаемую последовательность графического материала.

**Симультанная агнозия** возникает при двустороннем или правостороннем поражении затылочно-теменных отделов мозга. Суть этого феномена в крайнем его выражении состоит в невозможности одновременного восприятия нескольких зрительных объектов или ситуации в комплексе. Воспринимается только один предмет, точнее, обрабатывается только одна оперативная единица зрительной информации, являющаяся в данный момент объектом внимания пациента. Например, в задании "поставить точку в центре круга" обнаруживается несостоятельность больного, так как требуется одновременное восприятие во взаимосвязи трех объектов: контура круга, центра его площади и кончика карандаша. Больной же "видит" только один из них. Симультанная агнозия не всегда имеет такую отчетливую выраженность. В ряде случаев наблюдаются лишь трудности в одновременном восприятии комплекса элементов с потерей каких-либо деталей или фрагментов. Эти трудности могут проявляться при чтении, при срисовывании или при самостоятельном рисунке. Нередко симультанная агнозия сопровождается нарушением движений глаз (атаксия взора).

Одностороннее поражение левой затылочно-теменной области может привести к нарушению восприятия символов, характерных для знакомых пациенту языковых систем. Нарушается возможность идентификации букв и цифр при сохранности их написания (**символическая агнозия**). Необходимо отметить, что в чистом виде буквенная и цифровая агнозия встречается достаточно редко. Обычно при более широком поражении с "захватом" собственно теменных

структур с их функцией пространственного анализа и синтеза нарушается не только восприятие, но и написание и списывание графем. Тем не менее важно, что этот симптом имеет левополушарную локализацию.

**Агнозия на лица**, напротив, проявляется при поражении правого полушария мозга (средних и задних его отделов). Это избирательный гностический дефект, он может иметь место в отсутствие предметной и других агнозий. Степень его выраженности различна: от нарушения запоминания лиц в специальных экспериментальных заданиях, через неузнавание знакомых лиц или их изображений (фотографий) до неузнавания самого себя в зеркале. Кроме того, возможно избирательное нарушение либо собственно лицевого гнозиса, либо запоминания лиц. В чем специфика "лица" как зрительного объекта по сравнению с предметом? Нам представляется, что восприятие лица, во-первых, детерминировано очень тонкими дифференцировками целостного объекта ("лица неясным выраженьем") при сходстве основных признаков (2 глаза, рот, нос, лоб и т.д.), которые анализу обычно не подлежат, если в лице все в порядке. Интерпретация нарушения лицевого гнозиса в связи с дефицитностью **целостного** восприятия объекта подтверждается данными о трудностях игры в шахматы, имеющих место у больных с поражением правого полушария. Ранее игравшие в шахматы больные отмечают, что они не могут оценивать ситуацию на шахматной доске в целом, что приводит к дезорганизации данной деятельности. Во-вторых, в восприятии лица всегда содержится вклад индивидуальности воспринимающего, усматривающего в лице нечто свое, субъективное, даже если это портреты известных людей. Специфика воспринимаемого лица и в его неповторимой целостности, отражающей индивидуальность "образца", и в отношении воспринимающего к оригиналу. Выше уже говорилось о роли правого полушария в непосредственных, чувственных процессах, о его "смысловой" функции. Как минимум по этим основаниям, становится понятной поломка функции восприятия лиц при поражении именно правого полушария мозга.

Наименее изученной формой нарушения зрительного восприятия является **цветовая агнозия**. Однако к настоящему времени получены некоторые данные о расстройствах восприятия цвета при поражении правого полушария мозга. Они проявляются трудностями в дифференцировке смешанных цветов (коричневый, фиолетовый, оранжевый, пастельные тона). Кроме того, можно отметить нарушение узнавания цвета в реальном предмете по сравнению с сохранностью узнавания цветов, предъявляемых на отдельных карточках.

В заключение описания синдромов нарушения зрительной перцепции следует сказать, что, несмотря на достаточно тонкий их анализ в клиническом нейропсихологическом аспекте, в этой области существует достаточно "белых пятен", главным из которых является определение факторов, нарушение которых при локальных поражениях мозга приводит к формированию столь разнообразных расстройств зрительно-перцептивной деятельности.

## **Нейропсихологические синдромы при поражении височных отделов мозга.**

Височные отделы мозга, представляя собой систему, относящуюся к слуховому анализатору, характеризуются так же, как и другие модально-специфические структуры, наличием первичных и вторичных зон. Вместе с тем строение и функции височных отделов мозга являются достаточно сложными, они включают в себя так называемые внеядерные зоны и обеспечивают не только собственно слуховой анализ и синтез, но и другие формы психического отражения. Следует отметить также, что медиальная поверхность височных долей мозга является частью лимбической системы, участвующей в регуляции сферы потребностей и эмоциональных процессов, включенной в процессы памяти и обеспечивающей активационные компоненты работы мозга. Специальное место в структуре и функции височных отделов занимают участки, прилегающие к конвекситальным теменно-затылочным областям. Сложность строения и функции височных систем определяется и многообразием их связей с другими отделами коры и подкорковыми образованиями.

Все вышеизложенное обуславливает разнообразие симптомов нарушения высших психических функций при поражении различных отделов височной области и касающихся не только акустико-перцептивных функций. В настоящее время есть все основания для выделения следующих синдромов поражения височных структур: латеральных, медиальных и базальных в

аспекте межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия.

### **а) Нейропсихологические синдромы поражения латеральных отделов височной области.**

Оценивая функцию вторичных отделов височной коры, А.Р. Лурия констатирует, что они "играют решающую роль в дифференциации как комплексов одновременно предъявляемых слуховых раздражителей, так и последовательных серий звуковысотных отношений или ритмических звуковых структур" (А.Р. Лурия, 1973. С. 150).

При поражении вторичных отделов височной области формируется синдром слуховой, *акустической агнозии* в речевой (левое полушарие) и неречевой (правое полушарие) сферах.

Речевая акустическая агнозия хорошо описана в целом ряде фундаментальных работ как *сенсорная афазия*, а основе которой лежит нарушение фонематического слуха – фактора, обеспечивающего дифференцированный анализ смыслообразительных звуков речи. Степень выраженности нарушения различения звуков речи может быть максимальной (нарушена дифференциация всех речевых звуков), средней (нарушено различение близких фонем) и минимальной (при сохранности анализа фонем дефектно восприятие пар слов, различающихся только по одному фонематическому признаку, а также слов, редко употребляемых или сложных по звуковому составу).

Несмотря на то, что центральным симптомом является нарушение понимания речи, воспринимаемой на слух, речевой дефицит имеет системный характер и обнаруживается не только в импрессивной, но и в экспрессивной речи больного, которая в наиболее выраженных вариантах синдрома имеет характер "словесной крошки". Речь таких больных представляет набор слогов, а также отдельных речевых конструкций типа вводных слов, междометий и эмоциональных восклицаний. Важно отметить, что при этом выразительные составляющие речи (интонация, жесты, мимика, направленность на диалог) могут оставаться сохранными.

В более мягких случаях дисфункции вторичных отделов височной области нарушение понимания проявляется в феномене "отчуждения" смысла слова при правильном воспроизведении его звуковой оболочки, а в экспрессивной речи при этом имеют место трудности подбора слов при построении высказывания, нарушение номинативной функции речи. В пробах на называние зрительно предъявляемых объектов больные испытывают затруднения в актуализации наименования предмета, которые характеризуются либо удлинением латентного периода при подборе нужного наименования, либо литеральными парафазиями, т.е. заменой слова-наименования другим, сходным с искомым по звучанию.

Ранее уже говорилось о нарушении номинативной функции речи при амнестической афазии в синдроме поражения зоны ТРО. Приемом, который позволяет дифференцировать трудности называния при амнестической и сенсорной афазиях, является подсказка пациенту путем произнесения обследующим начальных звуков слова. О том, что нарушение номинации в структуре височного синдрома связано с поиском именно звукового образа слова, свидетельствует необходимость очень глубокой подсказки, нередко захватывающей весь звуковой ряд в данном слове, кроме окончания. И даже такая глубокая подсказка не всегда помогает больному, провоцируя его на парафазии или аграмматизмы. В отличие от этого при амнестической афазии подсказка помогает "сходу".

Сказывается так называемый вербальный дефицит и на процессах дискурсивного мышления в связи с трудностями понимания и осмысливания словесного материала. Нарушается процесс понимания при чтении. Особенно сильно может нарушаться письмо под диктовку в связи с дефектом анализа звукового состава слов.

Как уже говорилось выше, сенсорно-речевой дефект является, по данным большинства авторов, строго латерализованным в отношении левого полушария мозга. Однако в последнее время появляются данные о том, что и правое полушарие вносит свой вклад в процесс восприятия речевых стимулов, но не на уровне анализа лингвистических характеристик звуков речи, а на уровне собственно акустических фонетических признаков (Ю.В. Микадзе, Б.С. Котик, 1962, В кн. А.Р. Лурия и современная нейропсихология).

Правосторонние очаги поражения вторичных отделов височной области характеризуются дефектами акустического анализа и синтеза в неречевой сфере. К ним относятся нарушение идентификации бытовых шумов, нарушение восприятия и воспроизведения мелодий (экспрессивная и импрессивная амузия), нарушение в идентификации голосов по поду, возрасту,

знакомости и т.п.

К числу функций, обеспечиваемых совместной работой височных отделов правого и левого полушарий мозга, относится акустический анализ ритмических структур: восприятие ритмов, их удержание в памяти и воспроизведение по образцу. Как известно, для оценки состояния этой функции применяется так называемая проба на слухомоторные координации. Представляется не случайным именно такое обозначение А.Р. Лурией данной пробы, где гностическое и моторное звено находятся в неразрывной связи и единстве. Моторный компонент присутствует не только на этапе собственно исполнения, но и включен в процесс восприятия (Корсакова, Московичюте, 1965), так же как и на этапе воспроизведения ритмов необходимо участие акустического звена (извлечение из памяти стимульного ряда и слуховой контроль, направленный на адекватную актуализацию заданной ритмической структуры). Мы специально уделяем здесь место слухомоторным координациям, поскольку в последнее время в практике нейропсихологии они стали называться "пробой на ритмы" с акцентом именно на акустико-гностическую составляющую в данной деятельности. Необходимо подчеркнуть, что так называемый акустический анализ ритмов, деятельность гораздо более сложная не только из-за глубокой связи с моторной системой, но и с более широким и сложным комплексом ритмических и колебательных процессов в организме и нервной системе, регулируемом, в том числе и более древними в филогенетическом аспекте подкорковыми структурами мозга. Очевидно, поэтому нарушения выполнения этой пробы достаточно вариабельны при различной локализации патологического процесса, и полная нейропсихологическая квалификация этих нарушений еще ждет своего систематического изучения.

Прежде чем переходить к анализу нарушений воспроизведения ритмических структур, обозначим, что оценке подлежат следующие характеристики: объем количественной структуры ритмической серии (сколько ударов в ритмическом цикле), сложность структуры (простые пачки ударов, акцентированные ритмы, сдвоенные ритмические циклы и т.д.) и воспроизведение по образцу и по инструкции. Важно также, что восприятие ритмической серии всегда есть восприятие целостной структуры, независимо от сложности или простоты ее внутренней организации.

При поражении левой височной области прежде всего страдает акустический анализ и синтез внутренней структуры ритма; поэтому, чем более сложная (акцентированная, сдвоенная) серия подлежит запоминанию и воспроизведению, тем больше вероятность ошибок в ее выполнении, причем не только в выполнении по образцу, но и по инструкции. Оценка объема ритмического цикла при этом ограждает негрубо, хотя и может характеризоваться нестабильностью. И все же даже ошибочное воспроизведение ритмов при левополушарных поражениях показывает, что стимульный материал отражается большим как целостная структура.

В отличие от этого при правополушарных очагах прежде всего нарушается восприятие структурной оформленности ритмического цикла как целого. Это проявляется в выраженном нарушении оценки ритмической структуры по типу сужения объема восприятия – нарушения, специфического для поражения правого полушария, в том числе и в отношении акустических стимулов. Об этом же свидетельствует и наличие диссоциации между воспроизведением простых неструктурированных и структурированных ритмических серий. Структурно оформленные пачки ритмов лучше воспроизводятся по сравнению с простыми. Интересно, что воспроизведение ритмов по инструкции у больных с правополушарными очагами в височной области нередко заменяется актуализацией недифференцированного ряда, что также позволяет высказывать предположение о трудности формирования воспроизводимого ряда постукиваний как целостной структуры.

Таким образом, синдромы поражения вторичных зон слухового анализатора, характеризующиеся в целом как акустическая агнозия, имеют отчетливые признаки, связанные с латерализацией очага поражения. Левое полушарие проявляется нарушением речи и связанных с ней процессов (сенсорная афазия), а также – нарушением восприятия и воспроизведения ритмических структур. Правое – нарушением перцепции невербального акустического материала. Нельзя не отметить, что к настоящему времени происходит накопление фактов, работающих в пользу концепции взаимодействия полушарий и в вербальном, и невербальном слуховом гнозисе, которые пока еще находятся на уровне экспериментального исследования и не вошли в круг диагностических нейропсихологических клинических данных.

## **б) Нейропсихологический синдром поражения "внеядерных" конвекситальных отделов височных долей мозга.**

Одна из основных особенностей работы слухового анализатора, особенно значимая для понимания характера нарушений речи и отличающая его от других анализаторных систем, в частности, зрительной, связана со спецификой организации акустической информации, восприятие которой требует перевода сукцессивно поступающих стимулов в виде последовательности звуков в симультанную схему.

Таким образом, восприятие звукового ряда основано не только на анализе отдельных элементов акустического потока, но и в равной мере на удержании в памяти всех его звеньев. В связи с этим становится понятной необходимость наличия в системе акустической перцепции аппаратов, осуществляющих удержание в памяти всей последовательности звуков для понимания значения невербальных акустических стимулов или смысла воспринимаемого высказывания. При поражении этих аппаратов возникает синдром *акустико-мнестической афазии* (левое полушарие) и нарушений слуховой невербальной памяти (правое полушарие мозга).

В центре синдрома *акустико-мнестической афазии* находятся нарушения слухоречевой памяти, т.е. дефекты запоминания вербального материала, предъявляемого на слух, при возможности воспроизведения тех же стимулов, предъявляемых зрительно. По сути дела, речь идет о модально-специфическом нарушении памяти в пределах данного анализатора. Они проявляются в сужении объема непосредственного воспроизведения существенно ниже нормального. Так, при предъявлении серии из 4-х слов больной воспроизводит 1-2 слова. Характерно, что, как правило, воспроизводятся первые или последние элементы серии, т.е. отчетливо выражен "фактор края". Аналогичные трудности (сужение объема воспроизведения) можно видеть при запоминании фраз и рассказов. Важным диагностическим критерием является отсутствие увеличения продуктивности воспроизведения при заучивании, которое в ряде случаев может приводить к истощению функции и ухудшению первоначально достигнутых показателей.

Особенно отчетливо модально-специфические нарушения слухоречевой памяти выступают в условиях интерферирующей деятельности, заполняющей короткий интервал времени между запоминанием и воспроизведением (например, небольшая беседа с больным).

В основе нарушения слухоречевой памяти лежат изменения нейродинамических параметров работы анализатора в виде патологического ретро- и проактивного торможения и уравнивания возбудимости.

Тормозимость слухоречевых следов проявляется не только в связи с введением специальной интерферирующей задачи, но и в результате взаимного влияния элементов акустической последовательности друг на друга (внутристимульная интерференция), приводящего к сужению объема непосредственного воспроизведения. Механизм уравнивания возбудимости обуславливает возникновение парафазии при воспроизведении большим словесного материала, т.е. замену стимульных элементов на слова, близкие по звучанию (литеральные парафазии) или по значению (вербальные парафазии).

В заключение описания расстройств слухоречевой памяти следует отметить, что степень их выраженности зависит от характера запоминаемого материала. Вербальный материал, объединенный внутренними смысловыми связями (фразы, рассказы), запоминается больными легче, чем серии слов, не связанных между собой. Но и внутри смысловой информации играет роль фактор ее объема: фразы воспроизводятся лучше, чем рассказы.

Почему же эти нарушения рассматриваются в рамках синдрома речевых расстройств (афазии)? Дело в том, что, во-первых, дефицит слухоречевой памяти может приводить к нарушению понимания больным обращенной к нему речи, словесных инструкций, к резкому ограничению возможности оперировать со слухоречевым материалом "на следах". Во-вторых, при возрастании вербальной "нагрузки" в виде увеличения объема слухового материала могут возникать симптомы, характерные для сенсорной афазии: отчуждение смысла слова и ошибки в дифференциации фонем. Так, например, инструкция показать части тела ("нос", "глаз", "ухо") правильно выполняется больным при единичном предъявлении словесных эквивалентов, а в заданиях, требующих удержания последовательности показа (покажите "ухо-нос-глаз"), при правильном ее повторении возникают ошибки в идентификации соответствующих частей тела.

Поражение симметричных отделов **правого полушария** мозга приводит к нарушениям памяти на неречевые и музыкальные звуки, что проявляется в трудностях запоминания ритмических структур при увеличении объема содержащихся в них элементов и количества

группировок, а также - в невозможности воспроизведения заданной мелодии. Вместе с тем страдают и процессы, связанные с речевой деятельностью: восприятие интонационных компонентов, определение принадлежности голоса лицу определенного пола и возраста. Нарушается возможность индивидуальной идентификации голосов.

Взаимодействие полушарий мозга проявляется здесь и в организации слухоречевой памяти. В диагностический арсенал методик, позволявших с уверенностью говорить о собственном вкладе височных отделов правого полушария мозга в речевые процессы, прочно вошла проба, тестирующая возможность воспроизведения порядка элементов в словесной последовательности. В случае выполнения задания на воспроизведете серии из 5 слов больные с поражением височных отделов правого полушария мозга при первом воспроизведении обнаруживают трудности, внешне аналогичные сужению объема непосредственного воспроизведения при акустико-мнестической афазии. Повторное предъявление материала (заучивание) показывает несколько четких различий в этих первоначально сходных по внешнему виду симптомах. Во-первых, неполное воспроизведение у правополушарных больных крайне редко представлено "фактором края"; актуализируемые слова не соответствуют их позиции в серии и порядку следования. Во-вторых, заучивание может приводить к полному воспроизведению заданного объема (в отличие от левополушарных поражений), однако усвоение последовательности слов в серии существенно отстает от выполнения задания по объему. В значительном числе случаев вообще не удается получить стабильного ее воспроизведения. В-третьих, введение интерферирующей задачи не приводит к снижению достигнутого уровня воспроизведения. В-четвертых, нередко больной не в состоянии дать ответ после первого предъявления серии слов, из какого количества элементов она состоит, в то время как больной с левополушарным очагом, как правило, контролирует общую структуру словесного ряда.

Возможным механизмом, лежащим в основе описанного варианта нарушения слухоречевой памяти у больных с поражением височных отделов правого полушария мозга, является недостаточность непосредственного запоминания, формирования "перцептивной схемы" запоминаемого стимульного материала. Интересно, что этот дефект можно преодолеть, если предъявленные слова либо разделить интонационно на группы ("дом-лес-кот" – пауза – "ночь-звон"), либо увеличить межстимульные интервалы.

В пользу предположения о нарушении симультанного "схватывания" целостности запоминаемой структуры свидетельствует нарушение воспроизведения зрительно предъявляемой фигуры Рея-Тейлора. В этом смысле дефект слухоречевой памяти при правополушарных очагах в пределах внеядерных отделов височной области не является модально-специфическим, а несет в себе отражение одного из базовых факторов в психической деятельности, обеспечиваемых правым полушарием, – симультанности перцепции и актуализации. Тем не менее, важно отметить, что и правое полушарие вносит свой вклад в организацию вербально-мнестической функции на определенном этапе ее развертывания.

### **в) Синдромы поражения медиальных отделов височной области.**

Синдромы поражения медиальных отделов височной области изучены и описаны недостаточно полно. Как уже говорилось, эта зона мозга имеет отношение, с одной стороны, к таким базальным функциям в деятельности мозга и психического отражения как эмоционально-потребностная сфера и тем самым – к регуляции активности. С другой стороны, при поражении этих систем наблюдаются расстройства высшего уровня психики – сознания, как обобщенного отражения человеком текущей ситуации в ее взаимосвязи с прошлым и будущим и самого себя в этой ситуации.

Клинические наблюдения показывают, что очаговые процессы в медиальных отделах височных долей могут проявляться аффективными расстройствами по типу экзальтации или депрессии, а также пароксизмами тоски, тревоги, страха в сочетании с осознаваемыми и переживаемыми вегетативными реакциями. Нередко как симптомы раздрации могут возникать нарушения сознания в виде абсансов и таких феноменов как "deja vu" и "jamais vu", нарушений ориентировки во времени и месте, а также психосенсорных расстройств в слуховой сфере (вербальные и невербальные слуховые обманы, как правило, с критическим к ним отношением со стороны больного), искажением вкусовых и обонятельных ощущений. Все эти симптомы могут быть выявлены в беседе с больным и в наблюдении за его поведением и эмоциями в процессе обследования.

Единственным систематически (клинически и экспериментально) исследованным нарушением, связанным с патологией медиальных отделов височной области, являются

нарушения памяти. Развитию этих представлений во многом способствовали данные, полученные при операциях на медиальных височных структурах, направленных на хирургическое лечение тяжелых форм эпилептической болезни.

Нарушения памяти в этом синдроме характеризуются следующими признаками. Они имеют модально-неспецифический характер, протекают по типу антероградной амнезии (память на прошлое остается относительно интактной), сочетаются с нарушениями ориентировки во времени и месте. В значительном большинстве случаев они сходны с описанными С.С. Корсаковым и обозначаются как амнестический (или корсаковский) синдром. Больные осознают свой дефект и стремятся компенсировать его путем активного использования системы записей.

Клинико-экспериментальное исследование структуры и механизмов амнестического синдрома при данной локализации показывает, что объем непосредственного запоминания у этих больных соответствует нижней границе нормы и составляет 5–6 элементов, при заучивании их число может возрасти. Кривая заучивания 10 слов имеет видимую тенденцию к подъему, хотя процесс заучивания растянут во времени и уровень достижений может колебаться. Больным доступно удержание серии из 4-5 элементов в течение пустой паузы, равной 2 минутам. Больные со временем начинают узнавать лечащего врача, запоминают перенесенные ими процедуры или обследования. Эти факты свидетельствуют о том, что процесс фиксации информации в памяти относительно сохранен. Одновременно с этим обнаруживаются отчетливые трудности воспроизведения текущих событий и экспериментального материала, которые легко объективируются при введении между запоминанием и воспроизведением интерферирующей задачи, отрицательное влияние которой зависит от ее содержания. Например, при запоминании последовательности слов после ее непосредственного воспроизведения можно задать больному несколько арифметических примеров (гетерогенная интерференция), назвать несколько слов на букву "к" (гомогенная интерференция по сходству вербального содержания заучиваемого материала и интерферирующей деятельности). Наконец, после запоминания одной серии слов предлагается запомнить аналогичную вторую серию (гомогенная интерференция, сходная с первичным запоминанием и по содержанию и по мнестической задаче). Во всех случаях после интерферирующей деятельности воспроизведение окажется дефицитным, причем забывание будет тем более глубоким, чем более гомогенна по своему содержанию и задаче интерферирующая деятельность предшествующему запоминанию.

Интерферирующая деятельность, осуществляемая в интервале отсрочки между запоминанием и воспроизведением, оказывает тормозящее, блокирующее влияние на актуализацию только что запоминавшегося материала.

Клинические и экспериментальные данные позволяют говорить об основном механизме формирования амнестического синдрома при поражении медиальных отделов височных систем мозга – патологической тормозимости следов интерферирующими воздействиями, т.е. рассматривать нарушения памяти в связи с изменениями нейродинамических параметров деятельности мозга в сторону преобладания тормозных процессов.

Характерно, что при поражении этого уровня нарушения памяти выступают в "чистой" форме без привлечения в продукт воспроизведения побочных элементов. Больной либо называет несколько доступных актуализации слов, отмечая, что остальные он забыл, либо говорит, что забыл все, либо амнезирует сам факт запоминания, предшествующего интерференции. Эта особенность свидетельствует о сохранности контроля за деятельностью воспроизведения. Помимо признака модальной неспецифичности описываемые нарушения памяти характеризуются тем, что они "захватывают" различные уровни смысловой организации материала (серии элементов, фразы, рассказы), хотя смысловые конструкции запоминаются несколько лучше и могут воспроизводиться с помощью подсказок. В ряде случаев рассказ может воспроизводиться лучше, чем серии слов или фраза, особенно, если больной хорошо понял его смысл (ср. с нарушениями слухоречевой памяти).

В рамках исследования данного синдрома остается нерешенным один существенный вопрос: является ли он результатом билатерального или унилатерального поражения медиальных отделов височной области? Есть основания рассматривать его как следствие билатерального патологического процесса. Однако эти основания не стопроцентно валидны. Можно лишь рекомендовать не ограничиваться исследованием мнестических расстройств, а искать (или исключать) признаки унилатерального дефицита в других психических процессах.

## **г) Синдромы поражения базальных отделов височной области.**

Наиболее часто встречающейся клинической моделью патологического процесса в базальных отделах височных систем являются опухоли крыльев основной кости в левом или правом полушариях мозга.

Левосторонняя локализация очага в данном случае приводит к формированию синдрома нарушений слухоречевой памяти, отличающегося от аналогичного синдрома при акустико-мнестической афазии. Это отличие касается двух составляющих последнего: признаков собственно речевой дисфункции и сужения объема слухоречевого восприятия. При поражении височно-базальных отделов основным радикалом, определяющим характер расстройств памяти, является повышенная тормозимость вербальных следов интерферирующими воздействиями в условиях гомогенной интерференции, т.е. при запоминании и воспроизведения двух "конкурирующих" рядов слов, двух фраз и двух рассказов. Заметного сужения объема слухоречевого восприятия при этом не наблюдается, так же как и признаков афазии. Вместе с тем в данном синдроме имеют место признаки инертности в виде повторения при воспроизведении одних и тех же слов. В пробах на воспроизведение ритмических структур больные с трудом переключаются при переходе от одной ритмической структуры к другой; наблюдается персевераторное выполнение, которое, впрочем, поддается коррекции. Нельзя исключить, что патологическая инертность в данном случае связана с влиянием патологического процесса либо на базальные отделы лобных долей мозга, либо на подкорковые структуры мозга, тем более, что при данной локализации опухоль может нарушать кровообращение именно в системе подкорковых зон.

Поражение базально-височных отделов в правом полушарии мозга проявляется в трудностях воспроизведения порядка элементов и соответствует описанным выше (б) нарушениям, проявляющимся здесь лишь в более мягкой форме.

Заканчивая описание патологии, связанной с поражением различных отделов височных систем мозга, следует остановиться на двух важных в диагностическом аспекте моментах.

Глубинное расположение патологического очага в височных областях мозга обнаруживает себя не столько первичными нарушениями, сколько расстройством функционального состояния входящих в височные зоны систем, что в ситуации клинического нейропсихологического обследования проявляется в парциальной истощаемости связанных с этими зонами функций. Так, например, тестирование фонематического слуха может обнаруживать его сохранность при выполнении двух-трех первых дифференцировок. Однако продолжение выполнения данного задания вызывает появление ошибок в дифференциации фонем. По сути, в условиях истощаемости функции возникают подлинные нарушения фонематического слуха, которые не могут рассматриваться как результат собственно корковой недостаточности, а должны быть интерпретированы в связи с влиянием глубинно расположенного очага на вторичные отделы височной области левого полушария мозга. Аналогичным образом при глубинных опухолях могут проявляться и другие симптомы, характерные для описанных синдромов очаговой патологии в височных отделах мозга. Диссоциация между первоначально доступным выполнением проб и появлением патологических симптомов в период "нагрузки" на функцию дает основания для заключения о преимущественном влиянии глубинно расположенного очага на конвекситальные, медиальные или базальные структуры в левом или правом полушариях височных областей мозга.

Второе важное в диагностическом аспекте замечание касается трудностей определения локальной зоны поражения правой височной доли. Необходимо иметь в виду, что, как показано в целом ряде исследований, правое полушарие по сравнению с левым обнаруживает менее выраженную дифференциацию структур в отношении отдельных составляющих психических функций и факторов, их обеспечивающих. В связи с этим интерпретация полученных при нейропсихологическом обследовании синдромов и составляющих их симптомов в узколокальном смысле должна быть более осторожной.