**Лекція 4.**

 **Тема :** **Основні нейропсихологічні синдроми.**

 **Мета:** Ознайомити студентів та сучасними підходами до класифікації нейропсихологічних синдромів та їх характеристикою . Сформувати поняття про визначення поняття синдрому, їх особливості і протікання.

 **Тип заняття:** лекція.

 **План.**

1. Загальна характеристика та підходи до класифікації нейропсихологічних синдромів.

2. Кіркові та підкіркові нейропсихологічні синдроми.

  **Література.**

1. Бурлачук Л.Ф. Исследование ребенка в нейропсихологии. – К.: Вища школа, 2014. – 176 с.
2. Галецька І.І. Основи нейропсихології. – Львів: Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2014р.-176с.
3. Плещук С.В. Скринінгове нейропсихологічне дослідження дітей дошкільного віку / С.В. Плещук. – Кам’янець-Подільський, 2013.
4. Пашковський В. М. Методична розробка для самостійної роботи студентів. Вікові особливості зорового, слухового, вестибулярного, смакового, нюхового аналізаторів. симптоматика їх порушень в залежності від рівня ураження / В. М. Пашковський. – Чернівці, 2009 р. – С. 12.
5. Плиска О. І. Фізіологія вищої нервової діяльності та сенсорних систем : Посібник. – К. : Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2009. – 285 с.
6. Хоменко П. В. Вікові особливості моторики людини: Навчальний посібник / П. В. Хоменко. – Полтава, 2005 – С. 28.
7. Чабан О.С., Гуменюк О.М, Вербенко В.А. Нейропсихологія, Тернопіль,ТДМУ “
8. Шеремет М.К.Неврологічні основи логопедії:навч.посібник/ М.К.Шеремет,О.В.Боряк-Суми:ФОП Цьома С.П,2016.-252с..

 **Текст лекції.**

 **1. Загальна характеристика та підходи до класифікації нейропсихологічних синдромів.**

Головний мозок (encephalon, cerebrum) містить праву і ліву півкулі та мозковий стовбур. Кожна півкуля має три полюси: лобовий, потиличний і скроневий. У кожній півкулі виділяють чотири частки: лобову, тім'яну, потиличну, скроневу та острівець.

Підкреслюючи провідну роль кори великого мозку в нейрофізіологічних процесах, необхідно зазначити, що цей вищий відділ центральної нервової системи може нормально функціонувати лише за умови тісної взаємодії з підкірковими утвореннями, ретикулярною формацією стовбура головного мозку. Тут доречно нагадати думку П. К. Анохіна (1955) про те, що, з одного боку, розвивається кора великого мозку, а з іншого — її енергетичне забезпечення, тобто ретикулярна формація.

Засновником детального вивчення будови та клітинного складу кори був український вчений, професор Київського університету В. А. Бец, який розробив цитоархітектоніку кори головного мозку та зробив великий крок вперед у понятті локалізації функцій у корі.

Уся поверхня кори К. Бродманом розділена на 52 поля, що відрізняються за складом, будовою, функціями.

 І. П. Павлов створив вчення про функціональну єдність нейронів різних відділів нервової системи – від рецепторів на периферії до кори головного мозку – вчення про аналізатори. Те, що ми називаємо центром є вищим кірковим відділом аналізатора. Кожен аналізатор пов’язаний з певними ділянками кори головного мозку.

За І. П. Павловим, кіркове представництво аналізаторів не обмежується зоною проекції відповідних провідників, а поширюється на більш ширші області, при цьому коркові поля різних аналізаторів перекривають один одного.

Отже І. П. Павлов заложив основи вчення про динамічну локалізацію функцій у корі головного мозку. Це вчення пояснює значення одних і тих самих кіркових структур у різноманітних комбінаціях для обслуговування різних складних функцій кори.

***Лобна частка.*** *Функцією кори лобних часток є організація рухів і рухових механізмів мовлення, поведінки, мислення і пам’яті.*

*Симптоми враження та подразнення:*

1. Вогнища в зоні передньої центральної звивини викликають центральні *парези* та *паралічі*. Оскільки клітини Беца розташовані тут компактно, то ураження кори проявляються обмеженими монопарезами з явним переважанням в руці, в нозі або в обличчі, або чистими *моноплегіями* на протилежному боці.
2. Подразнення прецентральної звивини супроводжується нападами джексонівської епілепсії, які проявляються у вигляді клонічних або тоніко- клонічних судом обмежених м’язових груп, відповідних часткам кори, які подразнюються: судоми виникають на боці, протилежному патологічному осередку в мозку і не супроводжуються втратою свідомості.
3. Подразнення переднього адверсивного поля (заднього відділу верхньої лобної звивини) викликає раптові судоми одразу всієї протилежної мускулатури з втратою свідомості.
4. Подразнення задніх відділів середньої лобної звивини призводить до приступів поєднаного повороту голови та очей в бік, протилежний патологічному осередку.
5. Подразнення оперкулярної частки нижньої лобної звивини викликає напади ритмічних жувальних рухів, прицмокування, облизування тощо.

 6.Ураження передніх відділів верхньої та середньої лобних звивин викликає лобну атаксію, яка проявляється, в основному, розладами ходи та стояння.

Ураження задніх відділів середньої лобної звивини призводить до повороту голови і очей у бік осередку (кірковий параліч погляду).

 7.При ураженні задньої частки нижньої лобної звивини (центру Брока) виникає моторна афазія. Хворий втрачає набуті мовленнєві навички, не може висловити своєї думки. При цьому він розуміє звернене до нього мовлення. При легких ураженнях можуть виникати «словесні емболи», персеверації, аграматизм, ехолалія, «телеграфний стиль мовлення».

 8.Аграфія – втрачання письма. Буває при ураженні задніх відділів середньої лобної звивини.

 9.При ураженні лобної частки можуть з’являтись субкортикальні рефлекси.

 10.Поява «хапальних» феноменів. У хворого спостерігається мимовільне захоплення рукою предмета при торканні до нього долонею.

«Нав’язливе хапання» – це мимовільне бажання захоплювати оточуючі предмети або слідкувати рукою за переміщенням предмету (феномен спостерігається у маленьких дітей у результаті розгальмування).

 11.Феномен «супротиву» або «протидії» – при спробі лікаря вивести ту чи іншу частину тіла хворого з певного положення автоматично напружуються м’язи-антагоністи і виникає певний опір (наприклад, при спробі підняти верхню повіку хворого після попередження, щоб він не чинив опору, відчувається певне утруднення та супротив).При ураженні полюса лобної частки і дифузних ураженнях кори лобних часток розвиваються розлади психіки, які мають свої особливості і вважаються характерними для даної локалізації процесу – так звана лобна психіка.

Спостерігається: апатія, послаблення пам’яті та уваги, відсутність критичного ставлення до свого стану, неадекватна оцінка важкості захворювання, частіше ніж депресія, спостерігаються ейфорія, схильність до гумору, грубих та плоских жартів, дитячість у поведінці, типовими є неохайність хворого (сечовипускання на підлогу, в ліжко).

 12.Іноді спостерігається невиразність та маскоподібність обличчя,загальна гіпокінезія, що пояснюється ураженням зон лобної частки, пов’язаних з екстрапірамідною системою.

13.Лобна апраксія. Це розлади рухової активності, зміни поведінки, що з’являються за рахунок порушення навичок, вчинків, дій, набутих протягом життя.

***Тім’яна ділянка.*** *Функція тім’яної ділянки пов’язана, в основному, з орієнтацією в просторі і часі та з аналізом подразнень від чутливих рецепторів.*

*Симптоми ураження тім’яної ділянки:*

1. Вогнища в зоні задньої центральної звивини викликають розлади чутливості на протилежній стороні тіла – моноанестезії. Для кіркових розладів характерна втрата м’язово-суглобового чуття, тактильного, больового, температурного, локалізації, дискримінації та ін.
2. Подразнення задньої центральної звивини викликає напади

«чутливої» джексонівської епілепсії – парестезії у відповідних кінцівках з протилежної сторони.

1. Ураження верхньої тім’яної частки супроводжується втратою

переважно тактильного та м’язово-суглобового чуття, а також відчуття локалізації та дискримінації, стереогностичного чуття (астереогнозія).

1. Ураження надкрайової звивини домінуючої лівої півкулі (у правшів) призводить до появи апраксії. ***Апраксі****я* – це результат ураження рухового аналізатора без явищ паралічу або дискоординації рухів. У результаті хворий втрачає навички складних, цілеспрямованих, виробничих, професійних рухів. Порушується правильне користування предметами побуту, смислова жестикуляція тощо.
2. При ураженні кутової звивини домінантної частки виникає алексія і акалькулія. Хворий втрачає здатність розшифровувати письмові знаки, одночасно порушується здатність письма (оптична аграфія). Акалькулія проявляється втратою здатності рахувати (додавання, віднімання, множення та інші арифметичні дії).

***Скронева ділянка.*** *Ця ділянка здійснює сприйняття слухових, нюхових, смакових подразнень, мовленнєвих звуків.*

*Симптоми ураження:*

1. При ураженні центру Верніке виникає сенсорна афазія. Хворий втрачає здатність розуміти звернене мовлення. Почуті ним слова та фрази не пов’язуються з відповідними до них уявленнями, поняттями чи предметами, звернене до людини мовлення стає незрозумілим, начебто раптом всі навколо почали говорити на іноземній мові. Одночасно порушується власне мовлення людини. На відміну від хворого з моторною афазією, хворі з ураженням області Верніке можуть говорити багато, але мовлення стає неправильним, міняються слова,звуки та розташування їх у реченні. У важких випадках мовлення хворого стає зовсім незрозумілим і являє собою набір звуків та складів («словесний салат»). Порушення правильності мовлення, навіть при цілісності центру Брока, пояснюється тим, що в результаті ураження області Верніке випадає контроль над власним мовленням. Хворий з сенсорною афазією не розуміє не лише звернене до нього мовлення, але й своє власне. Дефекти свого мовлення (парафразії) хворий не помічає. Якщо хворий з моторною афазією сердиться на себе та свою безпорадність у мовленні, то хворий із сенсорною афазією злиться на оточуючих за те, що його не розуміють. Оскільки читання та письмо розвиваються пізніше звукового мовлення та оскільки функції лексії та графії тісно пов’язані з функцією розуміння мовлення, то ураження області Верніке викликають порушення читання та письма.
2. Амнестична афазія. При даному порушенні випадає здатність визначати «назву предметів». Спілкуючись з таким хворим не одразу можливо помітити дефекти його мовлення: він спілкується досить вільно, правильно будує своє мовлення, зрозуміло для оточуючих. Однак помітно, що хворий часто «забуває» слова, фрази його бідні на іменники. Дефект виявляється одразу ж, якщо запропонувати хворому назвати предмети: замість назви він починає описувати їх призначення або властивості. Олівець – *«те, чим пишуть».*
3. Семантична афазія – виникає при ураженні на стику скронево- тім’яно-потиличної ділянки лівої півкулі. При цій афазії хворі не розуміють різниці між різними словесними конструкціями. Наприклад: «Коля старший за Васю. Хто з них молодший?» або «Брат батька» чи «батько батька».
4. Атаксія, яка більше виражена у тулубі, викликає порушення стояння та ходи. Спостерігається відхилення тулуба та схильність до падіння назад і в сторону, протилежну до вогнища ураження. При названій пробі може спостерігатись промахування до середини у протилежній до вогнища руці. Атактичні порушення при процесах у скроневій частці виникають внаслідок ураження ділянок, які дають початок потилично-скроневого шляху моста, який зв’язує скроневу частку з протилежною півкулею мозочка.
5. Напади вестибуло-кіркового запаморочення, яке супроводжується відчуттям порушення просторового співвідношення хворого з оточуючими предметами (подразнення представництва вестибулярного апарату в корі скроневої частки). Часто напади запаморочення поєднуються зі слуховими галюцинаціями (гул, шуми).
6. При ураженні скроневих часток у зоні слухових аферентних провідників спостерігається слухова агнозія – втрачання набутої протягом життя здатності розрізняти предмети за характерними для них звуками

(автомобіль – за гудком, шумом мотора, потяг – за свистком, годинник – за тіканням, людину – за голосом). Слухова агнозія розвивається вкрай рідко при двобічному ураженні.

1. Нюхова та смакова агнозія є порушенням складного аналізу та синтезу відповідних подразників. Навіть при двобічному кірковому ураженні дані порушення практично встановити неможливо.
2. Слухові, нюхові та смакові галюцинації, які найчастіше є першим симптомом епілептичного нападу, є проявом подразнення відповідних аналізаторів скроневої частки.
3. Для скроневої частки характерні напади «малої епілепсії» у вигляді короткочасної втрати або потьмарення свідомості.
4. Ще більш типовими для скроневої частки є розвиток своєрідних сноподібних станів, коли оточуючі події здаються нереальними, несправжніми, але у той самий час ніби-то вже пережитими в минулому («відчуття вже баченого»).

***Потилична ділянка.*** *Зорова проекційна зона розташована у потиличних ділянках на внутрішній поверхні півкуль по краях та вглибині.*

 *Симптоми ураження:*

При ураженні випуклої поверхні потиличної ділянки розвивається наступна патологія.

1. Зорова агнозія: хворий не є сліпим, він все бачить, обминає перешкоди, але втрачає здатність впізнавати предмети за їх виглядом. При обмацуванні предмету (як сліпий) він швидко впізнає його. У важких випадках орієнтація хворого в оточуючому світі вкрай ускладнена: світ уявляється йому заповненим рядом незнайомих йому предметів. Для такого грубого дефіциту необхідно виникнення вогнища у обох потиличних частках.

Випадки часткової зорової агнозії зустрічаються частіше: може бути лише агнозія кольору, може бути невпізнання обличчя (хворий не розрізняє знайомих людей від незнайомих), будинків на знайомій вулиці.

1. Варіантом прояву зорової агнозії є метаморфопсії, коли порушується правильне впізнавання рис контурів предметів: вони уявляються пошкодженими, заломленими, неправильними. У виникненні таких порушень відіграють роль розлади зв’язків потиличної частки із скроневою, яка має відношення до сприйняття та оцінки просторових співвідношень (кірковий відділ вестибулярного аналізатора).
2. До явищ подразнення потиличної частки належать зорові галюцинації: при подразненні проекційного зорового поля виникають

«прості» галюцинації (фотоми) – світлові або кольорові явища у вигляді мерехкотіння, полум’я, тіні.

1. Подразнення зовнішньої поверхні потиличної частки дає «складні» галюцинації у вигляді фігур, предметів, вони часом рухаються, мають погрозливий характер (метаморфопсії). Як правило, зорові галюцинації є аурою епілептичного нападу.

Таким чином для ураження правої півкулі характерними є 3 групи симптомів: порушення схеми тіла (аутотопагнозія, анозогнозія, псевдомелія); зміни психічної діяльності (ейфорія, зниження критики, пам’яті, конфабуляції); паракінези (автоматизована жестикуляція –

«несвідомі» рухи здоровими кінцівками).

Для ураження домінантної (частіше лівої) півкулі характерні: афазії; аграфія; алексія; акалькулія; апраксії (особливо часто аферентна, кінестетична, ідеаторна, конструктивна).

**2. Кіркові та підкіркові нейропсихологічні синдроми.**

 Відповідно до концепції О. Р. Лурія про мозкову системну динамічну локалізацію вищих психічних функцій (ВПФ) кожна психічна функція може бути пов'язана з «роботою» різних ділянок мозку, які організовуються в систему, складову нейрофізіологічної основи тієї чи іншої психічної функції.

Одночасно різні психічні функції можуть містити у своїй структурі загальні ланки, і випадання хоча б однієї з них може призвести до порушення багатьох психічних процесів. Це можливе навіть при ураженні всього лише однієї певної ділянки мозку, яка забезпечувала реалізацію різних ВПФ. Відповідальність кожної ланки за щось специфічне, «своє», за визначенням О. Р. Лурія, є «*нейропсихологічним фактором*».

***Фактор*** – найбільш складне в нейропсихології поняття, яке несе в собі як фізіологічний, так і психологічний зміст. За допомогою фактора встановлюється відповідність між двома основними детермінантами психічного відображення: того, що відбивається із середовища, і того, як це в певних мозкових зонах здійснюється.

Існує цілий ряд факторів, «прив'язаних» до роботи певних зон мозку на різних рівнях його горизонтальної та вертикальної організації.

***Синдром*** – поєднане, комплексне порушення психічних функцій, що виникає при ураженні певних зон мозку і обумовлює виведення з нормальної роботи того чи іншого фактора. У синдромі збираються тільки ті симптоми, за якими лежить одна і та ж причина їх виникнення, один нейропсихологічний фактор. На цьому базується метод синдромологічного аналізу порушень ВПФ при локальних ураженнях мозку:

* + 1. виявлення симптомів за допомогою нейропсихологічних методик;
		2. якісна кваліфікація симптомів, тобто пошук нейропсихологічного чинника, який їх обумовлює;
		3. аналіз синдрому (синдромів) з установленням ступеня вираженості локального дефекту.

У літературі з нейропсихології, особливо зарубіжній, зустрічається й

інше розуміння нейропсихологічного синдрому – як найбільш вираженого розладу певної психічної функції.

***Симптом*** – це поняття також вживається в двох значеннях (як і синдром), відповідних етапам процедури нейропсихологічного обстеження.

На етапі попередньої орієнтації в загальному стані психічних функцій встановлюється прояв їх недостатності (симптомів випадіння) у вигляді мовленнєвих розладів, порушень рухів тощо, або симптомів подразнення мозку (наприклад, слухові обмани під час впливів патологічного процесу на скроневі структури). Таким чином, на цьому етапі симптом розуміється лише як зовнішній прояв функціонального дефіциту або надмірності, але він ще не диференційований щодо топіки осередку ураження. Лише на наступному етапі можливе проведення цілеспрямованого його вивчення (у співставленні з усіма даними про хворого) – якісна нейропсихологічна кваліфікація симптому з встановленням порушеного фактора, що лежить в основі його формування і додає йому «локальний» сенс. Топічні значення оцінюються при детальному аналізі сукупності пов'язаних один з одним симптомів, кожен з яких вказує на відносно «жорсткий» зв'язок з тими чи іншими мозковими структурами.

***Первинні нейропсихологічні симптоми*** – порушення психічних функцій, безпосередньо пов'язані з порушеннями визначеного фактора.

***Вторинні нейропсихологічні симптоми*** – порушення психічних функцій, що виникають як наслідок впливу первинних нейропсихологічних симптомів (за законами системного взаємозв'язку з первинними порушеннями).

 **Нейропсихологічний синдром ураження потиличних відділів мозку**. Потилична область великих півкуль мозку забезпечує процеси зорової перцепції. При цьому зоровий гнозис забезпечується роботою вторинних відділів зорового аналізатора у їх взаємозв'язку з тім'яними структурами. Під час ураження потилично-тім'яних відділів мозку (як лівого, так і правого півкуль) виникають різні порушення зорово-перцептивної діяльності, насамперед у вигляді зорових агнозій.

***Зорові агнозії*** залежать від місця враження мозку і розташування вогнища всередині «широкої зорової сфери» (18-19 поля). Кольорова, лицьова і оптико-просторова агнозії частіше бувають під час ураження правої півкулі, а літеральна та предметна агнозії – лівого. Деякі дослідники вважають, що предметна агнозія у своїй розгорнутій формі зазвичай спостерігається при двосторонніх осередках ураження.

Порушення впізнавання букв (ураження лівої півкулі у праворуких) у своїй основній формі проявляється у вигляді *оптичної алексії*. Одностороння оптична алексія (ігнорування частіше лівої половини тексту) зазвичай пов'язана з ураженням потилично-тім'яних відділів правої півкулі. Вдруге при цьому страждає і письмо.

У разі одностороннього ураження «широкої зорової зони» можна бачити модально-специфічне порушення довільного запам'ятовування послідовності графічних стимулів, яке проявляється у звуженні обсягу відтворення при ураженні лівої півкулі. Модально-специфічний мнестичний дефект в зоровій сфері при ураженні правої півкулі виявляється у труднощах відтворення порядку проходження елементів, що входять в запам'ятовування послідовності графічного матеріалу. Порушення зорової пам'яті і зорових уявлень зазвичай проявляються в дефектах малюнка.

Самостійне місце займають порушення оптико-просторового аналізу та синтезу. Вони проявляються в труднощах орієнтування в зовнішньому просторі (у своїй кімнаті, на вулиці), в труднощах зорового сприйняття просторових ознак об'єктів, орієнтування в мапах, у схемах, у годиннику.

Дефекти зорового та зорово-просторового гнозису нерідко виявляються лише у спеціальних сенсибілізованих пробах – під час розглядання перекреслених, перевернутих, накладених фігур, при короткій експозиції зображення.

Зорово-просторові порушення можуть виявлятися в руховій сфері. Тоді страждає просторова організація рухових актів, у результаті чого виникає просторова (конструктивна) рухова апраксія. Можливо поєднання оптико-просторових і рухово-просторових розладів – ***апрактоагнозія.***

Самостійну групу симптомів при ураженні тім'яно-потиличної кори (на кордоні з скроневими вторинними полями) становлять порушення мовленнєвих функцій у вигляді *оптико-мнестичної афазії.* При цьому порушується пригадування слів, що позначають конкретні предмети. Цей розпад зорових образів об'єктів відображається в малюнках і порушеннях деяких інтелектуальних операцій (розумових дій).

Таким чином, у нейропсихологічні синдроми ураження задніх відділів кори великих півкуль входять гностичні, мнестичні, рухові і мовленнєві

симптоми, зумовлені порушеннями зорового і зорово-просторового факторів.

Нейропсихологічні синдроми ураження тім'яної ділянки мозку.

 Тім'яна ділянка мозку функціонально поділяється на три зони: верхня, нижня тім'яні області і скронево-тім'яно-потилична підобласть.

Верхня і нижня тім'яні області межують з постцентральною зоною (загальна чутливість), тобто кірковим центром шкіряно-кінестетичного аналізатора. При цьому нижня тім'яна область примикає до представництва екстра- та інтероцепторів рук, обличчя і мовленнєвих артикуляційних органів.

Скронево-тім'яно-потилична підобласть – це перехід між кінестетичною, слуховою і зоровою зонами кори (зона ТРО, задня група третинних полів). Крім інтеграції цих модальностей, тут забезпечується складний синтез у предметних і мовленнєвих видах діяльності людини (аналіз і синтез просторових і «квазопросторових» параметрів об'єктів).

А) синдром порушення соматосенсорних аферентних синтезів (РПАС).

Цей синдром виникає при ураженні верхньої і нижньої тім'яної областей, в основі формування складових його симптомів лежить порушення фактора синтезу шкіряно-кінестетичних (аферентних) сигналів від екстра- та пропріоцепторов.

***Нижньотім’яний синдром*** порушення РПАС виникає при ураженні постцентральних середньонижніх вторинних областей кори, що межують із зонами представництва руки і мовленнєвого апарату.

Симптоми: ***астереогнозіс*** (порушене впізнання предметів на дотик),

*«тактильна агнозія текстури об'єкта»* (більш груба форма астереогнозіса), ***«****пальцева агнозія»* (нездатність пізнати власні пальці з закритими очима), **«***тактильна алексія*» (нездатність впізнання цифр і букв, «написаних» на шкірі).

Можливі мовленнєві дефекти у вигляді *аферентної моторної афазії,* що виявляються в труднощах артикуляції окремих мовленнєвих звуків і слів у цілому, в змішанні близьких артикулем. Можливі інші складні рухові розлади довільних рухів і дій за типом *кинестетична апраксія і оральна апраксія.*

***Верхньотім’яний синдром*** порушення РПАС проявляється розладами гнозису тіла, тобто порушеннями «схеми тіла» («соматоагнозія»). Найчастіше хворий погано орієнтується в лівій половині тіла («гемісоматоагнозія»), що звичайно спостерігається при ураженні тім'яної області правої півкулі. Іноді у хворого виникають помилкові соматичні образи (соматичні обмани,

«соматопарагнозія») – відчуття «чужої» руки, декількох кінцівок, зменшення, збільшення частин тіла. При правобічних поразках власні дефекти часто несприймаються – «анозогнозія».

Крім гностичних дефектів, у синдроми РПАС при ураженні тім'яної області входять модально-специфічні порушення пам'яті та уваги. Порушення тактильної пам'яті виявляються при запам'ятовуванні і наступному впізнаванні тактильного зразка. Симптоми тактильної неуваги проявляються ігноруванням одного (частіше зліва) з двох одночасних дотиків.

Модально-специфічні дефекти (гностичні, мнестичні) складають первинні симптоми ураження тім'яних постцентральних областей кори; а моторні (мовленнєві, мануальні) порушення можна розглядати як вторинні прояви цих дефектів у моторній сфері.

Б) синдром порушення просторових синтезів.

Відомий також як «синдром ТРО» – синдром ураження теоретичних скронево-тім'яно-потиличних відділів кори, які забезпечують симультанний (одночасний) аналіз і синтез на більш високому надмодальному рівні («квазіпросторовий» за О.Р. Лурія).

Ураження зони ТРО проявляється в порушеннях орієнтування у зовнішньому просторі (особливо праворуч – ліворуч), дефектах просторової орієнтації рухів і наочно просторових дій (конструктивна апраксія).

У зорово-конструктивній діяльності спостерігаються латеральні відмінності, які легко виявити в пробах на малювання (або копіювання) різних об'єктів. Істотні відмінності мають місце при малюванні (копіюванні) реальних об'єктів (будиночок, стіл, людина) і схематичних зображеннях (куб або інші геометричні фігури). При цьому важливо оцінювати не тільки кінцевий результат виконання зорово-конструктивного завдання, але і динамічні характеристики самого процесу виконання.

У процесі малювання (копіювання) хворі з ураженням зони ТРО правої півкулі мозку виконують малюнок, зображуючи спочатку його окремі частини, і лише потім доводять до цілого. При лівопівкульних вогнищах зорово-конструктивна діяльність розгортається в протилежному напрямку: від цілого до деталей. При цьому для хворих з ураженням правої півкулі характерна тенденція до малювання реалістичних частин малюнка (волосся, комірець у людини, перекладини біля столу, фіранки біля будинку тощо), а для лівопівкульних хворих – схльність до малювання схематичних зображень.

При правопівкульних осередках зорово-конструктивна діяльність страждає більш глибоко, про що свідчить порушення цілісності зображення. Нерідко деталі виносяться за межі контуру, «прикладаються» до нього у випадкових місцях. Досить часто спостерігаються такі структурні помилки, як незамкненість фігури, порушення симетрії, пропорцій, співвідношення

частини і цілого. Наявність зразка не тільки не допомагає хворим з ураженням правої півкулі (на відміну від лівопівкульних), але нерідко ускладнює і навіть дезорганізує зорово-конструктивну діяльність.

Крім перерахованих симптомів, при ураженні зони ТРО з'являються симптоми аграфії, дзеркального копіювання, акалькулій, мовленнєві розлади («семантична афазія», «амнестична афазія»). Відзначаються порушення логічних операцій та інших інтелектуальних процесів.

Інтелектуальні розлади проявляються порушеннями наочно-образних розумових процесів (типу уявного маніпулювання об'ємними об'єктами або завдань на «технічне» мислення). До основних проявів належать і порушення, пов'язані з операціями з числами (арифметичні задачі). Розуміння числа пов'язано з жорсткою просторовою сіткою розміщення розрядів одиниць, десятків, сотень (104 і 1004; 17 і 71), операції з числами (лічба) можливі тільки при утриманні в пам'яті схеми числа і «вектора» виробленої операції (додавання – віднімання; множення – поділ). Розв’язання арифметичних завдань вимагає розуміння умов, що містять в собі логічні порівняльні конструкції (більше – менше на стільки-то, в стільки разів і т. п.).

Всі названі порушення особливо виразні при лівобічних вогнищах ураження (у праворуких). При правобічних ураженнях у синдромі ТРО відсутні явища семантичної афазії; дещо іншими стають порушення лічби і наочно-образного мислення.

Нейропсихологічні синдроми ураження скроневих відділів мозку

Скроневі відділи мозку співвідносяться з первинними і вторинними полями слухового аналізатора, але є й так звані поза ядерні зони (Т2-зони за О. Р. Лурія), які забезпечують і інші форми психічного відображення. Крім того, медіальна поверхня скроневих часток є частиною лімбічної системи, бере участь у регуляції потреб і емоцій, задіяно в процеси пам'яті, забезпечує активаційні компоненти роботи мозку. Все це обумовлює різноманітність симптомів порушення ВПФ при ураженні різних відділів скроневої області, що стосуються не тільки акустико-перцептивних функцій.

А) нейропсихологічні синдроми ураження латеральних відділів скроневої області.

При ураженні вторинних відділів скроневої області (T1-ядерна зона кори звукового аналізатора за О. Р. Лурія) формується синдром слухової, *акустичної агнозії* в мовленнєвій (ліва півкуля) і немовленнєвій (права півкуля) сферах. Мовленнєва акустична агнозія описується і як *сенсорна афазія.* Дефекти акустичного аналізу і синтезу в немовленнєвій сфері проявляються в порушеннях ідентифікації побутових шумів, музики (експресивна і імпресивна амузія), а також ідентифікації голосів за статтю,віком, знайомості тощо.

До числа функцій, забезпечуваних спільною роботою скроневих відділів правої і лівої півкуль мозку, належить акустичний аналіз ритмічних структур: сприйняття ритмів, їх утримання в пам'яті і відтворення за зразком (проби на слухомоторні координації та ритми).

Внаслідок порушення фонематичного слуху розпадається цілий комплекс мовленнєвих функцій: письмо (особливо під диктовку), читання, активне мовлення. Порушення звукової сторони мовлення веде і до порушення її смислової структури. Виникають «відчуження сенсу слів» і вторинні порушення інтелектуальної діяльності, пов'язані з нестійкістю мовної семантики.

Б) нейропсихологічний синдром ураження «позаядерних»

конвекситальних відділів скроневих часток мозку.

При ураженні цих апаратів виникають синдром *акустико- мнестичної афазії* (ліва півкуля) і *порушення слухової невербальної пам'яті* (права півкуля мозку). Особливо виразно модально-специфічні порушення слухомовленнєвої пам'яті виступають в умовах тимчасової діяльності, що заповнює короткий інтервал часу між запам'ятовуванням і відтворенням (наприклад, невеличка розмова з хворим). Ураження симетричних відділів правої півкулі мозку призводить до порушень пам'яті на шумові і музичні звуки. Порушується можливість індивідуальної ідентифікації голосів.

В) синдроми ураження медіальних відділів скроневої області.

Як вже говорилося, ця зона мозку має відношення, з одного боку, до таких базальних функцій у діяльності мозку і психічного відображення, як емоційно-потребна сфера, і тим самим – до регуляції активності. З іншої сторони, при ураженні цих систем спостерігаються розлади вищого рівня психіки – свідомості, як узагальненого відображення людиною поточної ситуації в її взаємозв'язку з минулим і майбутнім і самої себе в цій ситуації.

Вогнищеві процеси в медіальних відділах скронь частково проявляються афективними розладами за типом екзальтації чи депресії, а також пароксизмами туги, тривоги, страху в поєднанні з усвідомлюваними і пережитими вегетативними реакціями.

Єдиним експериментально дослідженим порушенням, пов'язаним з патологією медіальних відділів скроневої області, є порушення пам'яті. Вони мають модально-неспецифічний характер, протікають за типом *антероградної амнезії* (пам'ять на минуле до хвороби залишається відносно збереженою), поєднуються з порушеннями орієнтування в часі і місці. Вони позначаються як *амнестичний (або корсаковський) синдром.*Хворі усвідомлюють дефект і прагнуть компенсувати шляхом активного використання записів. Обсяг безпосереднього запам'ятовування відповідає нижній межі норми (5-6 елементів).

Г) синдроми ураження базальних відділів скроневої області.

Найбільш часто зустрічається клінічна модель патологічного процесу: в базальних відділах скроневих систем є пухлини крил основної кістки в лівій або правій півкулі мозку.

Лівобічна локалізація вогнища призводить до формування синдрому порушень слухомовленнєвої пам'яті, відмінного від аналогічного синдрому при акустико-мнестичній афазії. Головним тут є підвищене гальмування вербальних слідів інтерферуючими впливами (запам'ятовування і відтворення двох «конкуруючих» рядів слів, двох фраз і двох оповідань). Помітного звуження обсягу слухомовленнєвого сприйняття при цьому не спостерігається, так само як і ознак афазії.

У даному синдромі мають місце ознаки інертності у вигляді повторення при відтворенні одних і тих самих слів. У пробах на відтворення ритмічних структур хворі ніяк не переключаються при переході від однієї ритмічної структури до іншої; спостерігається персевераторне виконання, яке, втім, піддається корекції. Не можна унеможливлювати, що патологічна інертність у даному випадку пов'язана з впливом патологічного процесу або на базальні відділи лобових часток мозку, або на підкіркові структури мозку, тим більше що при даній локалізації пухлина може порушувати кровообіг саме в системі підкіркових зон.

По суті, в умовах виснаження функції виникають справжні порушення фонематичного слуху, які не можуть розглядатися як результат власне кіркової недостатності, а повинні бути інтерпретовані у зв'язку з впливом глибинно розташованого вогнища на вторинні відділи скроневої області лівої півкулі мозку.

Нейропсихологічні синдроми ураження лобових відділів мозку.

Лобові відділи мозку забезпечують саморегуляцію психічної діяльності в таких її складових, як цілепокладання у зв'язку з мотивами і намірами, формування програми (вибір засобів) реалізації мети, контроль за здійсненням програми, її корекція, звірення отриманого результату діяльності з вихідним завданням. Роль лобових часток в організації рухів і дій обумовлена прямими зв'язками передніх її відділів з руховою корою (моторної і премоторної зонами).

Клінічні варіанти порушень психічних функцій при локальній патології лобових часток: а) задньочолових (премоторний) синдром; б) префронтальний синдром; в) базальний лобовий синдром; г) синдром ураження глибинних відділів лобових часток.

А) синдром порушення динамічної (кінетичної) складової рухів і дій при ураженні задньочолових відділів мозку.

Багато психічних функцій можна розглядати як процеси, розгорнуті в часі і які складаються з низки послідовно змінюючих одна одну ланок або підпроцесів. Така, наприклад, функція пам'яті, що складається з етапів фіксації, збереження і актуалізації. Ця етапність, особливо в рухах і діях, отримала назву кінетичного (динамічного) фактора і забезпечується діяльністю задньочолових відділів мозку. Кінетичний фактор містить два основних компоненти: зміна ланок процесу (розгортання в часі) і плавність («мелодійніість») переходу від однієї ланки до іншої, передбачає своєчасне гальмування попереднього елемента, непомітність переходу і відсутність перерв.

Центральним порушенням при ураженні задньочолової області виступає еферентна (кінетична) апраксія, яка в клініко-експериментальному контексті оцінюється як порушення динамічного праксису. При запам'ятовуванні і виконанні спеціальної рухової програми, яка складається з трьох рухів, що послідовно змінюються («кулак – ребро – долоня»), виявляються виразні труднощі в її виконанні при правильному запам'ятовуванні послідовності на вербальному рівні. Подібні феномени можна бачити в будь-яких рухових актах, особливо таких, де найбільш інтенсивно виявлений радикал плавної зміни елементів – виникають дезавтоматизаціі письма, порушення в пробах відтворення ритмічних структур (серійні постукування стають як би розірваними; в них з'являються зайві удари, що помічаються хворим, але важко доступні корекції).

При масивному ступені вираженості синдрому з'являється феномен рухових елементарних персеверацій. Насильницьке, усвідомлюване хворим, але недоступне гальмуванню, відтворення елемента або циклу руху перешкоджає продовженню виконання рухового завдання або його закінчення. Так, при завданні «намалювати коло» хворий малює неодноразово повторене зображення кола («моток» кіл). Подібні явища можна побачити і на письмі, особливо при написанні букв, що складаються з однорідних елементів («*Мішина машина*»).

Всі перераховані симптоми найбільш виразно пов'язані з лівопівкульною локалізацією патологічного процесу, що свідчить про домінуючу функцію лівої півкулі по відношенню до сукцессивно організованих психічних процесів.

Б) синдром порушення регуляції, програмування і контролю діяльності при ураженні префронтальних відділів

Префронтальні відділи мозку належать до третинних систем, що формуються пізно і в філо-, і в онтогенезі. Провідною ознакою в структурі цього лобового синдрому є дисоціація між відносною збереженістю мимовільного рівня активності і дефицитарністю в довільній регуляції психічних процесів. Звідси поведінку підпорядковано стереотипам, штампам і інтерпретується як феномен «відгукування».

Особливе місце займає регуляторна апраксія, або апраксія цільової дії. Її можна бачити в завданнях на виконання умовних рухових програм:

«*Коли я стукну по столу один раз, Ви підніміть праву руку, коли два рази – підніміть ліву руку*». Аналогічні феномени можна бачити і у відношенні інших рухових програм: дзеркальне некоригуєме виконання проби Хеда, ехопраксичне виконання конфліктної умовної реакції («я підніму палець, а Ви у відповідь піднімете кулак»).

Регулююча функція мовлення також порушена – мовленнєва інструкція засвоюється і повторюється хворим, але не стає тим важелем, за допомогою якого здійснюються контроль і корекція рухів. Вербальний і руховий компоненти діяльності як би відриваються, відщеплюються один від одного. Так, хворий, якого просять стиснути руку два рази, повторює

«стиснути два рази», але не виконує рух. На питання, чому він не виконує інструкцію, хворий говорить: «стиснути два рази, вже зробив».

 Таким чином, для префронтального лобового синдрому характерне порушення довільної організації діяльності, порушення регулюючої ролі про- мовляння, інактивність у поведінці і під час виконання завдань нейропси- хологічного дослідження. Цей комплексний дефект особливо чітко проявляється в руховій, а також інтелектуальній мнестичній та мовленнєвій діяльності. При ураження лівої лобової частки особливо чітко виступає порушення регулюючої ролі промовляння, збіднення мовленнєвої продукції,зниження мовленнєвої ініціативи. У разі правопівкульних уражень спостерігається розгальмування мовлення, велика кількість мовленнєвої продукції, готовність хворого квазілогічно пояснити свої помилки. Однак незалежно від боку ураження мовлення хворого втрачає свої змістовні характеристики, містить в собі штампи, стереотипи, що при правопівкульних осередках надає їй забарвлення «резонерства». Більш грубо при ураженн лівої лобової частки проявляється інактивність; зниження інтелектуальних і мнестичних функцій. Разом з тим локалізація вогнища ураження у правій лобовій частці призводить до більш виражених дефектів в області наочного, невербального мислення. Порушення цілісності оцінки ситуації, звуження обсягу, фрагментарність, характерні для правопівкульних дисфункцій раніше описаних мозкових зон, повною мірою виявляються і при лобній локалізації патологічного процесу.