

3

МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ МОЗГА ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У больных с правополушарной и левополушарной патологией головного мозга можно выявить функциональную асимметрию мозга.

У здорового человека асимметрия «скрыта» взаимодействием правого и левого полушарий, в то время как при патологии это взаимное влияние нарушается, и при поражении определенных областей головного мозга наблюдается выпадение ряда функций (табл. 1).

Таблица 1

Особенности нарушений психических функций при поражении левого и правого полушарий большого мозга (по Никифорову А. С. и соавт., 2002)

Левое полушарие	Правое полушарие
Нарушение абстрактного и логического мышления, обобщений, аналитического мышления	Расстройство образного восприятия мира, гнозиса. Агнозия на лица
Расстройство речи по типу афазии. Угасание активного поиска слов	Нарушение схемы тела, ориентации в пространстве
Невозможность кодировать вербальную информацию. Буквенная агнозия	Нарушение восприятия целого
Угнетение произвольной психической деятельности	Деперсонализация
Нарушение оценки временной ориентации заданий	Конфабуляции. Расстройства зрительной памяти
Нарушение интуиции, навыков в ремеслах	Нарушение кодирования невербальной образной информации
	Затруднение выполнения наглядно-пространственных заданий, ориентации в пространстве
	Дисфория, дистимия
	Нарушение восприятия чувственного образа, определения формы предметов

По данным клинико-электрофизиологических, нейровизуализационных, нейропсихологических и других методов исследования можно судить о причастности нарушенной функции к определенным зонам правого или левого полушария. Так, различные виды агнозий могут возникать при локальных поражениях как правого, так и левого полушарий (табл. 2).

Важнейшей когнитивной функцией является речь, и наиболее выраженные ее нарушения (афазии) встречаются при поражении левого полушария (табл. 3).

*Виды агнозий при локальных поражениях головного мозга
(по Захарову В. В., Вознесенской Т. Г., 2013)*

Вид агнозии	Локализация поражения
1. Зрительные агнозии	
Зрительно-предметная агнозия	Двустороннее обширное поражение затылочных долей Затылочно-нижневисочные отделы слева
А. Апперцептивная*	
Б. Ассоциативная**	
Агнозия на лица (прозопагнозия)	Затылочно-нижневисочные отделы справа
Цветовая агнозия	Затылочно-нижневисочные отделы справа
Изолированная алексия (буквенная агнозия)	Левая затылочная доля
Зрительно-пространственная агнозия	Затылочно-нижнетеменные отделы слева
Топографогнозия	Затылочно-нижнетеменные отделы справа
Симультанная агнозия	Затылочно-теменные отделы, обычно с двух сторон
2. Слуховые агнозии	
Акустическая агнозия	Двустороннее поражение височных долей
Амузия и аритмия	Правая височная доля
3. Соматоагнозии	
Аутоагнозия	Нижнетеменные отделы слева
Пальцевая агнозия	Нижнетеменные отделы слева
Анозогнозия	Нижнетеменные отделы справа
Односторонняя пространственная агнозия	Массивное поражение правого полушария, включая правую теменную долю

Примечания:

*При апперцептивной зрительно-предметной агнозии пациент не может не только узнать предмет, но и правильно его скопировать и подобрать одинаковые предметы.

**При ассоциативной форме зрительно-предметной агнозии пациент может правильно перерисовать предмет, выбрать два одинаковых предмета из множества, но не узнает этот предмет, не может его назвать и объяснить его предназначение.

*Основные виды афазий и локализация поражения головного мозга
(по Захарову В. В., Вознесенской Т. Г., 2013)*

Вид афазии	Локализация поражения головного мозга
Сенсорная	Левая верхняя височная извилина
Транскортикальная сенсорная	Левые височная и/или теменная доля
Моторная	Левая нижняя лобная извилина
Транскортикальная моторная	Префронтальные отделы левой лобной доли
Сенсомоторная (тотальная)	Одновременное поражение задних отделов лобной и верхних отделов височной доли слева
Транскортикальная смешанная	Одновременное поражение угловой извилины и префронтальной коры слева
Проводниковая	Нижние отделы левой теменной доли
Аномическая (анамнестическая)	Задненижние отделы левой височной доли

Следует отметить, что отличительными признаками транскортикальных афазий является сохранность повторной речи, т. е. пациент не испытывает затруднений при повторении слов и фраз за врачом. При транскортикальной смешанной афазии нарушается как понимание речи, так и построение собственного речевого высказывания, но при этом повторение слов и фраз за врачом не страдает. Проводниковая афазия характеризуется выраженным нарушением повторения. При этом понимание речи и построение собственного речевого высказывания остаются относительно интактными.

3.1. АСИММЕТРИЯ В НАРУШЕНИЯХ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Поражение моторной зоны коры правого или левого полушария (двигательная зона) ведет к параличу или парезу мышц противоположных конечностей, а раздражение ее сопровождается судорожными сокращениями соответствующих групп мышц. Эти нарушения возникают при поражении как правого, так и левого полушарий. Тем не менее формирование двигательных программ не может быть выполнено самими пирамидными клетками (5-й слой двигательной зоны — клетки Беца) (рис. 8).

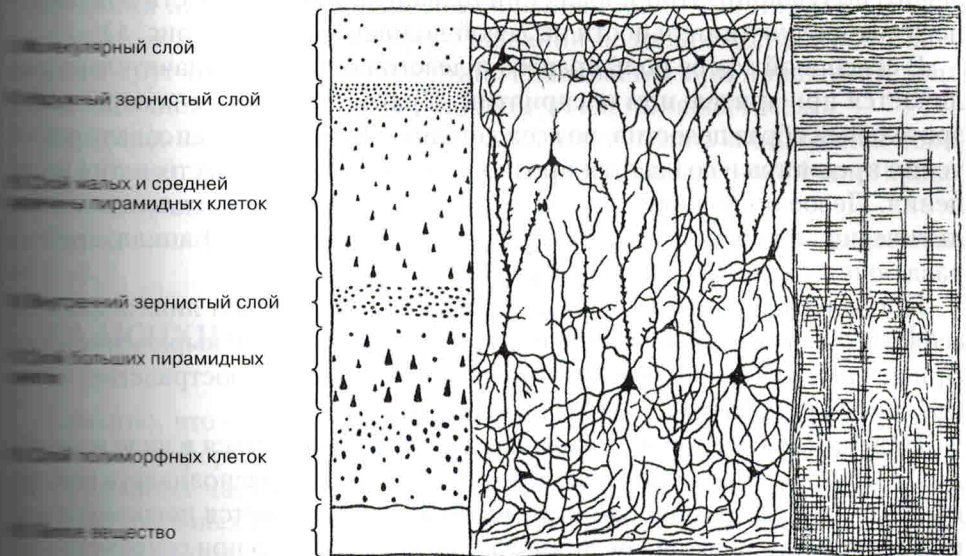


Рис. 8. Цитоархитектоническая и миелоархитектоническая схема коры головного мозга (по А. В. Триумфову)

Формирование двигательных программ осуществляется главным образом аппаратом вторичных зон двигательной коры, которые подготавливают двигательные программы, передающиеся на гигантские пирамидные клетки. Следует иметь в виду, что левое полушарие специализируется не только в отношении речи, но и в отношении двигательных актов, так как

левая премоторная кора (вторичная зона) участвует в выработке стратегии любого движения независимо от того, выполняется оно правой или левой стороной тела. Раздражение премоторной зоны лобной области вызывает не сокращение отдельных мышц, а целые комплексы движений, имеющих системно организованный характер (поворот глаз, головы, всего тела и т. д.), что указывает на интегративную роль этих зон коры в организации движений.

Решающую роль в формировании мотивов и программ в регуляции и контроле наиболее сложных форм поведения человека играют префронтальные отделы мозга. Здесь отсутствуют пирамидные клетки Беца, но есть большое количество мелких клеток-гранул во 2-м и 3-м слоях коры, имеющих короткие аксоны и выполняющих ассоциативные функции (третичная зона), см. рис. 8.

3.2. АСИММЕТРИЯ В НАРУШЕНИЯХ СЕНСОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Этот вид нарушений выявляется у больных с повреждением преимущественно теменных или затылочных корковых областей правого или левого полушарий. При поражении правой теменной области возникают нарушения чувствительности на левой половине тела (см. рис. 4).

В сенсорной сфере роль правого и левого полушарий значительно различается при зрительном восприятии. Правое полушарие воспринимает зрительный образ целостно, во всех деталях. Легче решаются задачи различения предметов и создаются предпосылки конкретно-чувственного мышления. Левое полушарие оценивает зрительный образ расчлененно, аналитически, а каждый признак (форма, величина и др.) анализируется раздельно. Легче распознаются знакомые предметы.

При поражении правого полушария больные не узнают лица знакомых, себя в зеркале, не различают эмоционально окрашенное выражение лица. Зрительные галлюцинации «размыты» во времени и пространстве. Больной не может себя выделить из общей картины.

Нарушения сенсорной деятельности могут проявляться в виде агнозий.

Агнозия — нарушение гнозиса, невозможность распознавать сенсорные стимулы. Характерным признаком агнозии является невозможность или трудность узнавания целостного сенсорного образа при сохранной способности различать и описывать отдельные его признаки. Агнозия возникает при поражении теменных долей головного мозга — вторичных зон коркового анализатора соматической чувствительности и зон, ответственных за пространственные представления. Агнозии могут быть первичными и вторичными.

Первичные агнозии характеризуются модальностной специфичностью, т. е. отмечаются только в одной сенсорной модальности и развиваются

при поражении вторичных корковых зон соответствующего сенсорного модальности.

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

Астереогноз. Характеризуется невозможностью больного узнавать предмет на ощупь с закрытыми глазами. Возникает при поражении 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. Возникает при поражении нижних отделов теменных долей головного мозга и обычно сочетается с нарушениями *конструктивного праксиса*.

Симультанная агнозия. Характеризуется нарушением сложного синтеза различных сенсорных образов. При этом сохраняется узнавание отдельных объектов, но утрачивается способность воспринимать группу предметов или изображений как целое. Больные не могут установить связь между объектами, понять смысл сюжета, например, картины. При проведении экспериментального исследования симультанная агнозия проявляется затруднениями при узнавании недорисованных или наложенных друг на друга изображений. Развивается при поражении зоны стыка височной, теменной и затылочной долей головного мозга.

Анозогнозия — отрицание больным собственного заболевания (синдром Антона). Характерен для поражения субдоминантного (чаще правого) полушария.

Методики выявления агнозий и апраксий представлены в приложениях 1–3.

3.3. ПСИХИЧЕСКАЯ АСИММЕТРИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Известно, что первичные (проекционные) зоны обоих полушарий, принимающие информацию с периферии и «раскладывающие» ее на мельчайшие составные части, равноценны. И те и другие являются проекциями контрлатеральных воспринимающих поверхностей, и ни о каком доминировании первичных зон того или другого полушария говорить нельзя. Возникновение вторичных проекционно-ассоциативных зон, обеспечивающих кодирование-синтез составных частей и превращающих соматотопическую проекцию в функциональную организацию, и третичных полей (зон перекрытия), лежащих в основе комплексных форм познавательной деятельности, способствует латерализации функций.

При поражении неокортекса выявлены нарушения восприятия пространства, времени, речи, мышления, памяти и других когнитивных функций.

При поражении нижних отделов премоторной области левого полушария развивается *эфферентная моторная афазия*. При этом понимание речи сохранено, но появляются персеверации, парафазии, трудности в использовании речевого кода — забываются законы языка, в том числе и орфографии, возможно появление «телеграфного» стиля речи. При поражении областей, прилежащих спереди и сверху к зоне Брока, возникает *динамическая афазия*. При ней исходно страдает замысел или мотив, направляющий «развертывание мысли» в поле будущего действия, где представлен образ ситуации, образ действия и образ результата действия. Это сопровождается *речевой адинамией* или *дефектом речевой инициативы*, тенденцией к использованию речевых штампов. Плохо актуализируются слова, обозначающие действия (например, больной не может перечислить глаголы или эффективно использовать их в речи, называть предметы, относящиеся к одному и тому же классу, и т. д.). У больных снижена критика к своему состоянию, ограничены коммуникативные возможности.

При ранних поражениях мозга у детей нарушения речи могут возникать независимо от латерализации патологического процесса. До 4-летнего возраста правое полушарие почти так же обеспечивает речь, как и левое. По мере совершенствования грамматического строя языка происходит латерализация функций с доминированием левого полушария.

Правое полушарие после 5 лет начинает специализироваться на регуляции *нелингвистических* компонентов речи и речевых автоматизмах. Правым полушарием распознаются голоса знакомых людей; в нем хранятся звуковые и слоговые сочетания, сопровождающие пение без слов. При правосторонних поражениях височной и лобно-центральной зон наблюдаются нарушения речи в виде снижения речевой инициативы, монотонности высказывания, изменения тональности голоса, силы звучания, темпа речи (замедления или ускорения), легких артикуляционных затруднений, похожих на акцент. Исчезает идентификация интонационно-выразительных компонентов, теряется способность узнавания эмоций по речевому высказыванию, из-за чего страдает коммуникативная функция речи в целом.

При поражении лобной доли возможно появление *идеаторной апраксии*. В ее основе лежат недостаточность произвольного планирования двигательной активности и нарушение контроля за корректностью выполнения двигательной программы. Для нее характерны:

- нарушение последовательности действий;
- импульсивные сбои на не соответствующую поставленной цели деятельность;
- серийные персеверации (стереотипные повторения одних и тех же движений).

Поражение передних отделов лобной доли проявляется *анатико-абулическими расстройствами* при сохранности воспроизведения двигательных программ по команде или по показу. При поражении заднелобных премоторных зон коры, которые ответственны за серийную организацию и автоматизацию движений, возникает *кинетическая апраксия*. Она характеризуется способностью пациента планировать и контролировать свою двигательную активность, но утрачиваются автоматизированные двигательные навыки (кинетические мелодии), возможны элементарные персеверации.

При *конструктивной апраксии*, которая развивается при поражении нижних отделов теменных долей головного мозга, утрачиваются пространственные представления (теряются навыки конструирования, рисования, особенно перерисовывания сложных геометрических фигур, иногда страдает письмо); возможно сочетание с идеомоторной апраксией.

В основе возникновения другого вида апраксии — *диссоциативной* — лежит разобщение между центрами сенсорного компонента речи и двигательными центрами. Пациент утрачивает способность выполнять двигательные команды, но самостоятельный праксис и повторение движений за врачом не нарушены. Возникает при поражении передней спайки мозолистого тела.

Динамическая апраксия развивается при поражении глубоких неспецифических структур мозга, что приводит к нарушению произвольного внимания. При этом затрудняются усвоение и автоматизация новых двигательных программ, а при выполнении заученных программ могут возникать сбои и ошибки. Однако эти нарушения носят флюктуирующий характер.

Мозговая нейродинамика больных характеризуется замедленностью психической деятельности, увеличением времени реакции на внешние стимулы, склонностью ошибаться при выполнении наиболее сложных заданий.

Нарушение *произвольного внимания* также может сопровождаться изменением двигательного стереотипа, что является следствием поражения лобных долей.

Для этого состояния характерны:

- отвлекаемость;
- импульсивность поведения;
- снижение критики к своему состоянию;
- нарушение критической оценки окружающей обстановки.

При *модально-специфических* нарушениях внимания, которые возникают при патологии теменно-височных и затылочных отделов головного мозга, нарушается внимание при выполнении деятельности, связанной с обработкой информации определенной модальности.

При поражении правого полушария может нарушаться восприятие окружающего мира (например, восприятие пространства и времени) и са-

мого себя. Трехмерное пространство может восприниматься как двухмерное, что часто сочетается с измененным ощущением течения времени.

Ощущение утраты своего контакта с миром характеризуется больными как уход из пространства или в другое пространство, нереальное, представленное только в сознании больного.

Возможны нарушения *схемы тела* (теменная область), когда больному кажется, что его конечности или другая часть тела увеличиваются в размерах. Это происходит в результате несовпадения настоящих ощущений тела, отдельных его частей с образами их прошлых восприятий.

В структуре клинических проявлений может быть *односторонняя пространственная агнозия*. Характерно слабое восприятие левых зрительных сигналов, гипестезия левой половины тела, неузнавание (игнорирование) предметов, находящихся слева. Пациенты пишут и рисуют в основном на правой половине листа. При счете не учитываются предметы, расположенные слева.

Нарушение ориентировки в пространстве, как правило, связано со снижением топографической памяти.

Утрата чувства времени характеризуется невозможностью пациента определить длительность событий. Люди часто напоминают «марионеток», их речь и ощущение движения окружающих предметов замедляются.

При ускорении течения времени возникает ощущение ускоренного движения всего движущегося в данный промежуток времени. Больному кажется, что недавно произошедшие события — старое прошлое, хотя с его окончания может пройти около часа. Часто имеет место сдвиг всех временных характеристик. Чувственные образы не могут производиться больным произвольно. Характерно «сморщивание» времени, вспышка пережитого, «растягивание» времени. Механизм, регулирующий адекватное соотнесение «бывших» образов к разным отрезкам прошлого времени, при правополушарной патологии нарушается.

При синдроме так называемого *хронологического регресса* реальная обстановка оценивается пациентом с позиций переживаемого возрастного периода. В это время уровень знаний, ориентировка в окружающем мире соответствуют переживаемому периоду. Здесь возрастной фактор (старение) может рассматриваться как «увеличение» прошлого. Оно становится все менее «подавляемо», а настоящее переживается как менее актуальное. Все события воспринимаются как бы через призму пережитых в прошлом событий.

Нарушение чувства времени и пространства четко прослеживается, например, при качественных нарушениях сознания, которые характеризуются дезинтеграцией сознания или изменением психических процессов, составляющих его содержание (мышление, поведение) и/или эмоциональные реакции. Одно из проявлений качественного нарушения сознания — *онейроидное состояние*, сопровождающееся фантастическими

свообразными и псевдогаллюцинаторными переживаниями, переплетающимися с реальностью. Иногда у больных возникают картины грандиозных катастроф, создающие у них аффективную напряженность. Сам человек обычно остается лишь зрителем онейроидных переживаний и не участвует в них активно. Весьма типична дезориентировка во времени и пространстве, иногда и в собственной личности. При этом пространство и время как бы отсутствуют для человека. Больные не способны различать время дня и суток, в секунду умещается «вечность»; биоритмы расогласованы с внешними факторами. Больные представляют себя в другом, нереальном мире. У них утрачивается способность самоидентификации, формирования активного двигательного поведения в пространстве и времени.

При *Корсаковском синдроме* также имеет место ослабление чувства времени и пространства. Человек забывает только что произошедшее событие и не может сосредоточиться на нем. Настоящее пространство и время перестают участвовать в формировании образа.

Конфабуляторный синдром, иногда сопровождающий органические поражения головного мозга, характеризуется возникновением конфабуляторной спутанности — слабостью запоминания и воспроизведения недавних событий, отсутствием критики и эмоционального переживания болезни, а также расстройством ориентировки в реальном мире. Конфабуляции (ложные воспоминания) содержат «обломки» текущих событий, которые перемешиваются с воспоминаниями событий прошлых лет. Несвязывание событий, происходящих вокруг больного, с соответствующими отрезками времени и пространства приводят к их незапоминанию. Как правило, становится невозможным реальное воспроизведение произошедших событий.

Мышление

Левостороннее повреждение головного мозга может сопровождаться нарушением мышления, качественным и количественным изменением мыслительной деятельности. У больных наблюдается наплыв мыслей, нередко отмечается их насильственный характер. Они возникают непроизвольно и не связаны с мыслительной деятельностью, которой был занят человек в данный период времени. Иногда снижается речевая активность, что свидетельствует о нарушении деятельности лобного отдела левого полушария.

При правостороннем повреждении страдает конкретное, образное, осуществляющееся с помощью чувственных образов мышление.

Память

Нарушения памяти возможны при патологии как правого, так и левого полушария. О поражении правого полушария свидетельствует неспособ-

ность запоминать фигуры неправильной формы, но при этом пациент во время тестирования обычно запоминает треть слов и удерживает их в памяти долгое время. При правостороннем поражении нарушается зрительная память. Время и пространство воспринимаются хуже, чем при поражении левого полушария, или вообще не воспринимаются. Характерны эйфория, конфабуляции.

Зеркальность

При патологии мозга возможно изменение пространственной организации письма. Считается, что «зеркальные» движения обусловлены недостаточностью тормозного контроля со стороны левой супрамаргинальной зоны.

3.4. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ МОЗГА

Функциональная асимметрия полушарий головного мозга является доказанным фактом. Это один из важнейших факторов, определяющих процесс адаптации к изменениям окружающей среды и характеризующий интегративные особенности работы мозга. Применение современных инструментальных методов исследования, нейропсихологических тестов для обследования больных с односторонней мозговой патологией дало важные сведения о стратегиях обработки информации и когнитивных стилях, обеспечиваемых структурами правого и левого полушария.

Наличие патологических процессов в головном мозге приводит к нарушению механизмов комплементарного или реципрокного взаимодействия полушарий. Это может отражаться на особенностях клиники, течения и исходе заболевания. Показано, что в большинстве случаев левое полушарие более тесно связано с тропотропной, а правое — с эрготропной регуляцией. Вероятно, в связи с этим вегетативные нарушения при правополушарной дисфункции мозга характеризуются пароксизмальностью, выраженностью эмоционального компонента, цикличностью, склонностью к хронизации процесса, а левополушарные дисфункции, особенно у детей, — более кратковременными и менее интенсивными вегетативными реакциями.

При изучении врожденных предпосылок латерализации при перинатальной патологии ЦНС (ППЦНС) было показано, что преимущественная дисфункция левого полушария возникает при недоношенности, задержке внутриутробного развития и гипотрофии. Она превалирует у детей с неблагоприятными исходами и у мальчиков. Дисфункция правого полушария ассоциируется с такими факторами, как переносенная беременность, большая масса тела ребенка при рождении.

Допускается гипотеза, что в постнатальном онтогенезе возможно дифференцированное влияние полушарий головного мозга на состояние соединительнотканной основы скелета и внутренних органов. При изучении проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в клинической картине врожденных нейропсихологических синдромов у детей с ППЦНС, минимальными мозговыми дисфункциями было установлено, что коморбидность ДСТ с церебральной дисфункцией значительно выше при поражении правого полушария. Это проявлялось пятикратным преобладанием частоты патологии, большей степенью ее тяжести и усугублением нарушений с возрастом (Брин И. Л., Дунайкин М. Л., 2016). У детей с левосторонней мозговой дисфункцией нарушения не превышали I степени тяжести. С возрастом их состояние обычно стабилизировалось, и при адекватных нагрузках и терапии происходила функциональная компенсация с нормализацией мышечного тонуса, уменьшением выраженности вегетативной дизрегуляции и т. п.

Таким образом, на постнатальных этапах онтогенеза важным фактором в проявлениях ДСТ, наряду с особенностями генетического контроля синтеза коллагена и структурных белков, могут быть механизмы регуляции, специфично связанные с церебральными структурами.

Клинические исследования показывают, что процессы компенсации и адаптации, течение заболевания, регресс неврологического дефицита у правшей и левшей при повреждении ипси- и контрлатеральных полушарий протекают по-разному. При изучении влияния ФМА на характер патологического процесса показано, что среди больных шизофренией и эпилепсией левши встречаются в 3 раза чаще, чем в здоровой популяции. У них выявляются преимущественно тяжелые формы заболевания. Один из основных факторов, влияющих на клинические проявления шизофрении, — функциональная недостаточность правого полушария. Это влияет на способность организма к адаптации, так как нарушается возможность нормально воспринимать и дифференцировать поступающую информацию.

Предполагается, что в условиях функциональной недостаточности правого полушария происходит гиперактивация левого полушария. В такой ситуации возможна конкуренция двух процессов — последовательной обработки информации как типично левополушарной функции и креативной деятельности — как функции правого полушария. В этом случае ни один из процессов полностью не завершается, что приводит к нарушению мозговой деятельности (Rotenberg, 1994).

Исследования функциональной асимметрии полушарий головного мозга при болезни Паркинсона (БП) позволили определить ее значимость в оценке как личных черт индивида, так и характера протекающего патологического процесса. При БП формируется определенная форма межпо-