

С.Б.Буклина

**НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ  
ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ  
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГЛУБИННЫХ  
И СТВОЛОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА**

*4-е издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2023

УДК 616.831-079.2

ББК 56.14

Б90

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Автор и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

### **Буклина, Светлана Борисовна**

**Б90** Нарушения высших психических функций при поражении глубоких и стволовых структур мозга / С.Б.Буклина. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2023. – 312 с. : ил.

ISBN 978-5-907632-86-8

В монографии представлен многолетний опыт изучения нарушений высших психических функций (памяти, речевых и пространственных функций, праксиса и гнозиса) путем синдромного нейропсихологического анализа по методу А.Р.Лурия у больных с поражениями хвостатого ядра, таламуса, поясной извилины, гиппокампа, мозолистого тела, мозжечка и разных отделов ствола головного мозга до и после оперативного удаления очагов сосудистой патологии перечисленных структур мозга.

В работе приведено большое количество клинических наблюдений, образцов рисунков и письма пациентов, ангиограмм, компьютерных или магнитно-резонансных томограмм головного мозга. Материал, собранный в ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко», является в нашей стране уникальным.

Книга рассчитана на нейропсихологов, неврологов, нейрофизиологов и всех, кто интересуется работой головного мозга.

УДК 616.831-079.2

ББК 56.14

ISBN 978-5-907632-86-8

© Буклина С.Б., 2016

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2016

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Список сокращений .....	5
Введение .....	6
<b>Глава 1.</b> Обзор литературы. Основные сведения по анатомическому строению глубинных структур, мозолистого тела, мозжечка и ствола мозга, их связям. Функции и синдромы поражения .....	9
1.1. Основные литературные сведения по анатомическому строению хвостатого ядра, его связям. Функции и синдромы поражения .....	9
1.1.1. Афферентные связи хвостатого ядра .....	10
1.1.2. Эфферентные связи хвостатого ядра .....	11
1.2. Основные сведения по анатомическому строению таламуса, его связям. Функции и синдромы поражения .....	18
1.3. Основные сведения по анатомическому строению поясной извилины и гиппокампа, их связям. Функции и синдромы поражения. Понятие о лимбической системе .....	29
1.3.1. Поясная извилина .....	29
1.3.2. Гиппокамп .....	31
1.3.3. Понятие о лимбической системе. Функции поясной извилины и гиппокампа .....	32
1.4. Основные сведения по анатомическому строению мозолистого тела, его функциям. Синдромы поражения .....	42
1.5. Основные сведения по анатомическому строению мозжечка, его связям. Функции и синдромы поражения .....	50
1.6. Основные сведения по анатомическому строению ствола мозга, его связям. Функции и синдромы поражения .....	57
<b>Глава 2.</b> Общая характеристика больных и методов исследования ....	61
<b>Глава 3.</b> До- и послеоперационные синдромы нарушений высших психических функций при поражении глубинных и стволых структур мозга .....	67
3.1. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении хвостатого ядра .....	67
3.2. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении таламуса .....	89

3.3. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении поясной извилины	.... 111
3.4. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении области гиппокампа	... 134
3.5. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении мозолистого тела	..... 153
3.6. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении мозжечка	..... 178
3.7. До- и послеоперационные синдромы нарушения высших психических функций при поражении ствола мозга	..... 191
<b>Глава 4. Обсуждение результатов</b>	..... 205
4.1. Общие синдромы нарушения высших психических функций у больных с артериовенозными мальформациями глубинных структур мозга	..... 205
4.1.1. Неврологический статус больных с артериовенозными мальформациями глубинных структур мозга	..... 205
4.1.2. Мнестические расстройства	..... 208
4.1.3. Феномен одностороннего пространственного игнорирования	..... 236
4.1.4. Эмоциональный статус больных с поражением глубинных структур головного мозга	..... 247
4.2. Синдромы нарушения высших психических функций при поражении отдельных глубинных и стволовых структур	... 251
4.2.1. Нарушения речи при поражении хвостатого ядра и таламуса	..... 251
4.2.2. Нарушения динамики психических процессов и особенности восприятия при поражении хвостатого ядра	..... 258
4.2.3. Синдромы «расщепленного мозга» при поражении мозолистого тела	..... 260
4.2.4. Эпилептические и вегетативные пароксизмы при поражении гиппокампа и поясной извилины	..... 265
4.2.5. Нарушения высших психических функций при сосудистом поражении мозжечка и стволовых отделов мозга	..... 269
<b>Заключение</b>	..... 278
<b>Литература</b>	..... 282

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

Теория системной динамической локализации высших психических функций с учетом вертикальных и горизонтальных связей разных отделов мозга была сформулирована А.Р.Лурия в середине прошлого столетия (Лурия А.Р., 1973). Но в то время доступным было изучение преимущественно корковых очагов поражения мозга, что и нашло отражение в терминологии тех времен как «нарушения высших корковых функций». С тех пор бурное развитие методов нейровизуализации, а также нейрохирургической техники сделало реальным проведение тонкой топической диагностики очага поражения, что привело к возможности изучения работы отделов и структур мозга, которые ранее не связывались с когнитивными процессами. В настоящее время является доказанным участие в когнитивных процессах таламуса, базальных ганглиев и гиппокампа (Буклина С.Б., 2001; Milner B. et al., 1968; и др.). Активно изучаются когнитивные расстройства при поражениях мозжечка (Буклина С.Б. и др., 2009; Калашникова Л.А., 2001; Калашникова Л.А. и др., 2004; Schmahman J.D., 1996, 2004; Schmahman J.D., Sherman J.C., 1998). Современные методы нейровизуализации предоставляют реальную возможность изучения сложной цепи структур мозга (функциональной системы), обеспечивающих ту или иную высшую психическую функцию. И внимание ученых занимают уже не только отдельные образования мозга, но и их связи и совокупности, а также клиника их поражения.

Настоящая работа была задумана и выполнена как исследование, расширяющее наши представления о вертикальной организации высших психических функций. Для этого в качестве объекта изучения выбрана целая группа глубинных структур, которые имели разное строение и связи, – хвостатое ядро и таламус, поясная извилина и гиппокамп, а также мозолистое тело как самая крупная комиссура мозга. Исследовались также мозжечок и ствол мозга – анатомически наиболее удаленные от коры больших полушарий, но функционально тесно связанные с ней структуры. Однако если участие мозжечка в обеспечении когнитивных функций уже очевидно, то исследований, посвященных роли ствола мозга этом процессе, проведено очень мало. Участвует ли ствол мозга в обеспечении когнитивных функций, и если да, то как? Каков каудальный уровень такого участия? Есть ли граница, каудальнее которой ствол практически не участвует в обеспечении высших психических функций? С какими отделами мозга, прежде всего, связан анатомически и функционально ствол мозга в процессе когнитивной деятельности? В своей работе мы постарались ответить на эти и многие другие вопросы.

Наряду с исследованиями, проводимыми с помощью современных методов нейровизуализации вообще, клинические наблюдения больных с локаль-

ным поражением той или иной структуры мозга остаются одним из основных источников данных о нарушении функций мозга и особенностях компенсации этих нарушений. В клинике при изучении функций отдельных структур мозга, в отличие от эксперимента, всегда были проблемы с отбором больных с максимально локальным поражением той или иной структуры, особенно если она расположена в глубинных отделах мозга. Ранее, до современного развития методов нейровизуализации в диагностике и хирургическом лечении, систематическое изучение синдромологии поражения отдельных глубинных структур мозга (хвостатого ядра, таламуса, гиппокампа, а также поясной извилины, мозолистого тела и различных отделов мозжечка и ствола мозга) было практически невозможно. Современные возможности топической диагностики методами нейровизуализации и уровень развития нейрохирургической техники вновь ставят вопрос о выборе подходящей «клинической модели» локального поражения структур мозга.

Работа в ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко» позволяла детально изучить пациентов с различной патологией, чаще всего опухолевой и сосудистой. Для данного исследования были отобраны больные с локальным поражением различных отделов головного мозга. В нейрохирургической клинике локальность поражения в наибольшей степени присуща артериовенозным мальформациям (АВМ), локальным каверномам (также локальный порок развития сосудов) и изолированным гематомам (ствола мозга), удаление которых хирургическим путем сопровождается повреждением участка мозга, соответствующего их расположению. Но большинство исследованных больных до поступления в институт перенесли кровоизлияния (чаще всего за несколько месяцев – несколько лет до поступления). Это имело и «положительную» сторону, так как давало уникальную возможность изучить синдромы, вызванные сочетанным поражением глубинных отделов мозга (например, перивентрикулярных отделов при внутрижелудочковом кровоизлиянии): сложные амнестические синдромы, синдром парциальной ретроградной амнезии. Часть больных перенесли кровоизлияние именно в структуры, которые нас интересовали (например, мозолистое тело, гиппокамп), и тогда дооперационные симптомы соответствовали локальному поражению этих структур. Постгеморрагическое поражение структуры можно было отчетливо видеть при интраоперационном осмотре.

Однако главную ценность представляло послеоперационное обследование больных, так как при операции локально повреждался участок мозга, соответствующий расположению АВМ, каверномы и гематомы в исследуемой структуре.

В материал не вошли больные с гипертензионно-гидроцефальным и дислокационным синдромами, так как эти синдромы могут сильно влиять на клиническую картину. Именно из-за присутствия этих синдромов (а также из-за размеров образования, которое чаще всего значительно выходило за границы пораженной структуры мозга) в исследование не были включены больные с опухолевыми поражениями мозга. Кроме того, относительно медленный рост опухоли давал возможность компенсации функции (в отличие

от острого повреждения пораженной структуры мозга во время операции), что также затрудняло квалификацию синдромов. Для АВМ и каверном не характерны также перифокальный отек и распространенные дисгемические нарушения, характерные для опухолей головного мозга и инсультов в остром периоде.

Для исследования специально были отобраны 230 больных, у которых АВМ, каверномы и гематомы локализовались почти полностью в пределах изучаемой структуры мозга, хотя у части больных они все-таки незначительно распространялись на соседние отделы мозга.

Всем больным до и после операции проводилось подробное клинико-нейропсихологическое исследование, в основу которого положен синдромный анализ по методу А.Р.Лурия (1962) (подробнее см. в гл. 2). Именно этот метод позволял проводить синдромный анализ нарушений памяти, речевых функций, праксиса и гнозиса, пространственных функций и интеллектуальных расстройств, исследовать функции в их взаимосвязи, а не по отдельности, как представлено в большинстве зарубежных работ, а также, что принципиально и особенно важно в данной работе, – определять топическую принадлежность выявленных синдромов. В своей работе мы уделили большое внимание сопоставлению синдромов поражения исследованных структур и коры головного мозга, причем обращали внимание не только на различие этих синдромов, но и на их сходство. Сходство выявляемых синдромов позволяло (с учетом анатомических связей исследуемых структур) говорить о составляющих функциональных систем, которые участвуют в обеспечении той или иной высшей психической функции.

Автор выражает глубокую благодарность нейрохирургам ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко», которые оперировали исследованных больных: акад. РАН, проф. А.Н.Коновалову, члену-корреспонденту РАН проф. Ю.М.Филатову, проф. Ш.Ш.Элиава, а также: А.В.Бочарову, Е.Ю.Бухарину, канд. мед. наук А.В.Гаврюшину, канд. мед. наук Д.Н.Окишеву, канд. мед. наук И.А.Сазонову, докт. мед. наук А.С.Хейреддину, докт. мед. наук С.Б.Яковлеву.

---

# **ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ ПО АНАТОМИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ ГЛУБИННЫХ СТРУКТУР, МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА, МОЗЖЕЧКА И СТВОЛА МОЗГА, ИХ СВЯЗЯМ. ФУНКЦИИ И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ**

---

## **1.1. ОСНОВНЫЕ ЛИТЕРАТУРНЫЕ СВЕДЕНИЯ ПО АНАТОМИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ ХВОСТАТОГО ЯДРА, ЕГО СВЯЗЯМ. ФУНКЦИИ И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ**

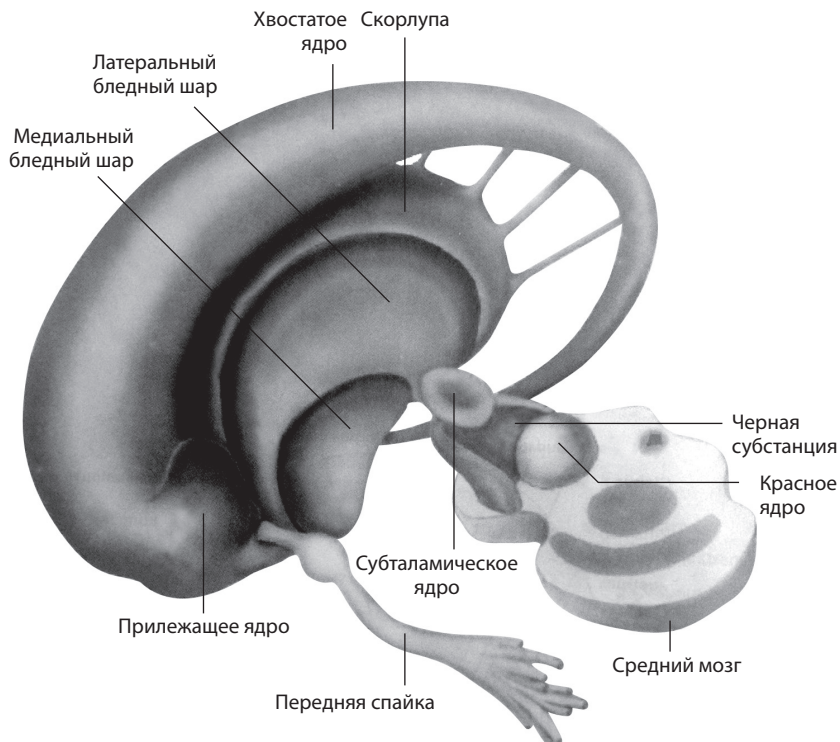
**Хвостатое ядро** – парное образование, которое вместе со скорлупой и оградой образует неостриатум. Хвостатое ядро и скорлупа разделены передним бедром внутренней капсулы (рис. 1). Они очень близки по строению. Термин «неостриатум» возник в связи с необходимостью подчеркнуть, что хвостатое ядро и скорлупа – это филогенетически более молодое образование по сравнению с бледным шаром (*globus pallidum*). В дальнейшем выяснилось, что скорлупа несколько древнее хвостатого ядра. Бледный шар как филогенетически более древнее образование предложено называть палеостриатумом. Последний вместе с неостриатумом образует полосатое тело (*corpus striatum*).

Само хвостатое ядро имеет двойное происхождение (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976): его вентральная часть более древняя и развивается из основания мозга, она входит в состав медиальной стенки полушария, находится в связи с обонятельным бугорком. Дорсальная часть – производное латерального края первичного плаща и тесно связана с корой мозга.

В состав ядра входят нейроны 2 типов в соотношении 20:1 – малые полиморфные (клетки Гольджи I типа; контактируют с интернейронами) и большие полиморфные клетки (клетки Гольджи II типа; контактируют с клетками других частей мозга). Интернейроны необычайно многочисленны и активны в хвостатом ядре. Считают, что их большинство выполняет тормозную функцию в отношении соседних клеток. Однако функции интернейронов не столь однородны, часть из них может генерировать и возбуждающий потенциал в нейронных цепях, участвующих в обработке информации.

М.О.Гуревич (1930) выделил в хвостатом ядре цитоархитектонические поля, как в коре головного мозга: 1 – дорсальное поле с крупными клетками, близкими к пирамидным; 2 – вентральное поле, содержащее очень мелкие,





**Рис. 1.** Ядра конечного мозга (цит. по: Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И., 2007).

тесно расположенные клетки; 3 и 4 – медиальное и вентролатеральное поля, содержащие клетки промежуточного типа.

Остановимся более подробно на связях хвостатого ядра (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976; Виноградова О.С., 1968; Лурия А.Р., Скородумова А.В., 1950; Московичюте Л.И. и др., 1979; Петров Е.С., Хананашвили М.М., 1976; Преображенская Л.А., 1991; Fasanaro A.M. et al., 1987; Krauss J.K. et al., 1992). Это даст нам возможность объяснить особенности синдромов, возникающих при поражении различных его отделов.

### 1.1.1. Афферентные связи хвостатого ядра

1. Прежде всего, связи с корой головного мозга. В целом, входные, или афферентные, сигналы явно преобладают над выходными, или эфферентными (каудатокортикальными) сигналами. Основная масса кортикофугальных волокон достигает ипсилатерального отдела хвостатого ядра в составе внутренней капсулы и подмозолистого пучка. Префронтальная

кора связана в основном с дорсальными отделами головки хвостатого ядра, а орбитофронтальная кора – с вентральными отделами головки, кора постцентральной извилины – с телом хвостатого ядра. Удельный вес кортикокаудатных проекций из различных полей далеко не равноценен. В соответствии с общепризнанным планом организации проекций ростральные участки коры имеют более обширные, более тесные взаимоотношения с хвостатым ядром, чем участки коры, расположенные каудальнее. Очень важно, что проекции различных кортикальных зон в пределах всего хвостатого ядра значительно перекрываются. Практически нет ни одного отдела хвостатого ядра, который находился бы под изолированным влиянием какого-либо одного отдела коры. Перекрывающиеся кортикальные проекции, а также тот факт, что в хвостатом ядре существуют внутриядерные переключения, позволяют сделать вывод, что одни и те же части ядра находятся под влиянием сразу нескольких полей коры, т.е. на нейронах базальных ганглиев имеется широкая конвергенция волокон. Совмещение в одной и той же структуре как топического принципа распределения волокон, так и высокой степени конвергенции внутриядерных волокон говорит о том, что стриарная система может работать в двух различных режимах, обеспечивающих в одних случаях специфичность стриарных ответов, а в других – их общность. Эти важные особенности кортикокаудатных связей в дальнейшем помогут объяснить нам генез общих и особенных нейропсихологических синдромов, возникающих при поражении различных отделов хвостатого ядра.

2. Связи с таламусом. Афферентные волокна достигают хвостатого ядра из различных ядерных групп таламуса, например, интраламинарных, медиального дорсального ядра, а также некоторых других. В основном это связи с задними отделами головки и телом хвостатого ядра.
3. Связи с черной субстанцией. Волокна черной субстанции проецируются преимущественно в ростральные отделы головки хвостатого ядра. На хвостатое ядро проецируются также волокна красного ядра, бледного шара, нижней оливы.
4. Установлены связи хвостатого ядра с миндалиной и гиппокампом.

### **1.1.2. Эфферентные связи хвостатого ядра**

1. Основная масса эфферентных волокон у приматов и человека оканчивается в бледном шаре и черной субстанции. Связи хвостатого ядра и бледного шара имеют определенную пространственную организацию: из головки хвостатого ядра волокна идут в передние отделы бледного шара, а из тела и хвоста – в заднюю треть бледного шара.
2. Обширны связи с таламусом, в частности с его вентролатеральными, медиальными и латеральными ядрами.
3. Связи со стволом мозга.
4. Существование прямых каудатокортикальных связей в настоящее время оспаривается, однако многие ученые признают такие связи (Аруша-

нян Э.Б., Отеллин В.А., 1976; Суворов Н.Ф., 1988), подчеркивая при этом их скудость по сравнению с количеством кортикокаудатных связей.

Многочисленные двусторонние связи различных ядер таламуса с корой головного мозга и хвостатым ядром в известной степени позволяют говорить о наличии единой стрио-таламо-кортикальной системы. Поступление импульсов в кору мозга в значительной мере опосредовано через таламус, что заставило некоторых исследователей усомниться в самостоятельности возникающих расстройств при поражении различных структур этой системы. Например, G.E.Alexander (1986) выдвинул концепцию о параллельно функционирующих корково-подкорковых системах. Согласно этой концепции, конечный результат определяется не функцией отдельной структуры (например, хвостатого ядра, скорлупы, таламуса и т.д.), а именно всей цепью этих образований. Поэтому выделить расстройство, возникающие при поражении какой-то отдельной структуры этой системы, следуя данной концепции, чрезвычайно трудно. В.А.Черкес (1976) также указывал на экспериментальные факты, говорящие о том, что влияние неостриатума на кору мозга происходит опосредованно через таламус ввиду особенностей связей неостриатума. В связи с этим вопрос схожести и различия симптомов поражения хвостатого ядра и связанных с ним участков коры и таламуса представляется нам чрезвычайно интересным. Решить этот вопрос можно в исследованиях больных с АВМ различных отделов мозга, применяя одни и те же методы до и после операции.

Заканчивая обзор литературы по анатомическому строению хвостатого ядра, отметим значительную вариабельность массы хвостатого ядра. По данным В.П.Зворыкина (1982), у отдельных людей масса хвостатого ядра может различаться в 2 раза, а скорлупы – до 3 раз.

У млекопитающих в филогенезе в целом наблюдается увеличение абсолютных значений объема большинства базальных ганглиев, но относительные размеры имеют тенденцию к уменьшению (Суворов Н.Ф., 1980). Это связано с более интенсивным ростом коры полушарий.

Функции хвостатого ядра (как и других базальных ганглиев) коррелируют с обменом медиаторов в них. Вопрос о биохимии медиаторов базальных ганглиев чрезвычайно сложен и выходит за рамки нашей работы. Здесь мы остановимся только на нескольких положениях (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976).

Основным медиатором хвостатого ядра (и скорлупы) является дофамин. На долю хвостатого ядра и скорлупы приходится до 70–80% всего дофамина мозга. Он синтезируется в компактной части черной субстанции и транспортируется в хвостатое ядро. Выполняет тормозную функцию по отношению к стриарным нейронам. Хвостатое ядро богато серотонином и ацетилхолином. Считается, что большинство эфферентных выходов из хвостатого ядра – холинергические. Холинергические и дофаминергические системы по большинству эффектов на уровне базальных ганглиев антагонистичны. Обнаруживаемая в хвостатом ядре гамма-аминомасляная кислота выполняет функцию тормозного медиатора для черной субстанции.

**Хвостатое ядро с функциональной точки зрения до сих пор считалось одним из наиболее загадочных образований центральной нервной системы** (Арушанян Э.Б., 1972). Отчасти это объяснялось тем, что оно до последнего времени не являлось традиционной мишенью для стереотаксических воздействий, а значительная вариабельность результатов экспериментов не позволяла прийти к определенным выводам.

В течение многих лет складывались традиционные представления о стриатуме как о высшем центре экстрапирамидной системы и об участии хвостатого ядра (наряду с другими структурами этой системы) в формировании произвольных движений. Многие факты при этом поставляла клиника. Так, описывались атетоидные и хореические гиперкинезы и, в противоположность им, акинезия, ригидность и тремор при дегенеративных заболеваниях нервной системы (хорея Гентингтона, паркинсонизм) (Вейн А.М. и др., 1981; Stelmach G.E., Philips J.G., 1991). Появление отдельных симптомов связывалось с преимущественным поражением различных структур экстрапирамидной системы. В дальнейшем широкое изучение патогенеза двигательных нарушений при поражении базальных ганглиев показало важнейшее значение нарушений обмена медиаторов в этих структурах в формировании синдромов (Вейн А.М. и др., 1981). При этом обязательно следует подчеркнуть сочетание дисфункции многих отделов и структур экстрапирамидной системы и ствола мозга при указанных заболеваниях, что приводило к описанным характерным картинам двигательных расстройств.

Однако согласно сегодняшним представлениям, основанным на экспериментальных данных, само хвостатое ядро не служит источником собственных двигательных импульсов, инициирующих простые движения, а контролирует обеспечение более сложных двигательных и поведенческих актов (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976; Малюкова И.В., 1974; Мухин Е.И., 1990; Суворов Н.Ф. и др., 1977). Хвостатое ядро имеет 2 эфферентные системы с различной морфологической и биохимической организацией и, соответственно, с разным влиянием: на бледный шар (тормозная ГАМКергическая система) и на черную субстанцию (активирующая Р-ергическая система). Эти 2 эфферентные системы неостриатума и позволяют предположить его участие в механизмах инициации целенаправленного двигательного акта и в механизмах ограничения движений вплоть до его полной остановки.

Участие хвостатого ядра в целенаправленных двигательных актах широко изучалось в эксперименте (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976; Мухин Е.И., 1990; Суворов Н.Ф., 1980). Так, было показано, что у каудатэктомированных животных продолжается (не оттормаживается) двигательная активность, уже не имеющая адаптивного смысла. Электростимуляция ядра обычно не вызывает какого-либо внешнего эффекта, пока животное не начинает двигаться, и чем сложнее поведенческие реакции, тем существеннее сдвиги, т.е. хронические эксперименты с разрушением и электростимуляцией хвостатого ядра свидетельствуют о том, что неостриатуму принадлежит важная роль в тормозном контроле разных форм поведения (Суворов Н.Ф. и др., 1977). Торможение может проявляться по-разному: в виде общего торможения

(вплоть до «arrest-эффекта»), вызванного сна и специфического торможения для отдельного вида деятельности (Арушанян Э.Б., 1972). При этом выявлен очень важный факт – тело хвостатого ядра менее активно участвует в регуляции моторики сложных двигательных актов, чем головка (Арушанян Э.Б., Отеллин В.А., 1976). Этот факт в дальнейшем будет хорошо иллюстрирован и полученными нами клиническими данными.

Однако, несмотря на столь очевидное участие хвостатого ядра в обеспечении двигательных актов, A.Laursen (1962) высказал предположение о том, что функция стриарных ядер не может быть сведена только к участию в моторных актах и что базальные ядра следует рассматривать как интегрирующую систему мозга. Основой для такого предположения явилось исключительно сложное строение хвостатого ядра и наличие тесных двусторонних связей с корой головного мозга, обилие внутриядерных связей и модулирующее влияние коры головного мозга на работу хвостатого ядра (Толкунов Б.Ф. и др., 1990).

**В последние десятилетия проводятся экспериментальные работы с целью изучения роли хвостатого ядра в интегративной деятельности мозга, в механизмах обучения и памяти, в организации целостного поведения животных.** Следует отметить, что в этом плане экспериментальные воздействия на ядро у животных приводили к чрезвычайно разнообразным проявлениям. Так, после хирургического выключения стриатума изменения условнорефлекторной деятельности наблюдаются более определенно, чем двигательные нарушения (Суворов Н.Ф., 1980). Важно, что степень нарушений зависела от локализации поражения в головке или теле хвостатого ядра. В эксперименте с отставленными реакциями показано, что хвостатое ядро входит в структуру отсроченных ответов и принимает участие в механизмах памяти (Мухин Е.И., 1990). Ранее О.С.Виноградова (1968), используя метод нейрографии, не обнаруживала особенностей нейронов хвостатого ядра, которые бы позволяли им участвовать в обеспечении функции памяти (в отличие, например, от нейронов гиппокампа). Однако в дальнейшем В.И.Шефер (1991) также методом нейрографии получил данные, свидетельствующие об участии головки хвостатого ядра обезьян в организации процессов кратковременной пространственной памяти. Н.Ф.Суворов (1988) и М.Кимура (1995) на основании экспериментальных данных предположили, что стрионигральная система играет ведущую роль в поведенческом обучении, так как содержит дофамин (показано его влияние на обучение) и имеет тесные связи с лимбической системой. В настоящее время не исключается участие хвостатого ядра животных не только в механизмах памяти и обучения, но и в сложных процессах сенсорного анализа (Зеленская В.С., 1986; Черкес В.А., Зеленская В.С., 1984).

Число исследований, содержащих данные об изолированном нарушении функции хвостатого ядра человека (а не совокупности ряда структур экстрапирамидной системы), относительно невелико. По сравнению с другими глубинными структурами (например, гиппокампом, таламусом) хвостатое ядро у человека остается одной из наименее изученных структур. Клинические

---

## ГЛАВА 3. ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЙ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГЛУБИННЫХ И СТВОЛОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА

---

### 3.1. ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ХВОСТАТОГО ЯДРА

Проведено комплексное клинично-нейропсихологическое исследование 28 больных с АВМ хвостатого ядра. В ряде случаев отмечено незначительное распространение мальформации на близлежащие отделы мозга (чаще внутреннюю капсулу, белое вещество лобной доли). Больных с распространением мальформации одновременно на хвостатое ядро и таламус в исследование не включили, так как одной из задач работы было сравнение синдромов поражения этих структур. Распределение больных по локализации АВМ представлено в таблице 2.

Среди исследованных больных было 16 женщин и 12 мужчин. Распределение больных по возрасту представлено выше в таблице 1. Половина больных (14 человек) были в возрасте от 16 до 35 лет, наиболее часто поражаемом и при других локализациях АВМ.

Большинство исследованных больных были правшами. Только 1 больной был переученный левша (родственники правши), еще трое пациентов имели признаки левшества (по руке, в речевой сфере) и родственников-левшей (мать, дочь, дядя). В целом, среди больных с АВМ хвостатого ядра можно отметить низкий процент левшества (сравнимый с количеством левшества

**Таблица 2.** Распределение больных в зависимости от локализации АВМ хвостатого ядра\*

Локализация поражения хвостатого ядра	Сторона поражения		Всего
	справа	слева	
Головка	8 (7)	5 (4)	13 (11)
Тело	7 (6)	4 (3)	11 (9)
Головка + тело	3 (3)	1 (1)	4 (4)
Всего	18 (16)	10 (8)	28 (24)

\* В скобках указано количество оперированных больных.

в общей популяции) по сравнению с больными, имеющими глубинные мальформации другой локализации, например, мальформации таламуса.

Перед поступлением в клинику все больные с АВМ хвостатого ядра перенесли кровоизлияния. Подавляющее большинство больных (22 из 28) поступило в клинику через несколько месяцев после последнего кровоизлияния, срок несколько недель и несколько лет после кровоизлияния имели по трое больных.

Неврологический статус больных при поступлении определялся тем, в каком направлении распространялась гематома при кровоизлиянии, особенно влияла на неврологический статус близость внутренней капсулы. До кровоизлияния мальформация в области хвостатого ядра у исследованных нами больных клинически не проявлялась. Особо отметим, что специфические подкорковые симптомы при поступлении у больных с этой локализацией АВМ не были выявлены (в части случаев отмечено лишь неспецифическое повышение мышечного тонуса по смешанному типу в паретичных конечностях). Неврологический статус больных до операции представлен в таблице 3.

Афазия при поступлении была у троих больных с левосторонней локализацией АВМ, двое из этих больных поступили в клинику через 2 нед. – 1 мес. после кровоизлияния, один больной – спустя несколько месяцев. Возможно, в остром периоде кровоизлияния речевые нарушения имели место и у ряда других больных, но к моменту поступления в клинику они регрессировали. У первых двух больных (с АВМ головки хвостатого ядра) имелась моторная афазия с преобладанием эфферентного компонента и персевераций. У третьего больного с мальформацией тела хвостатого ядра при поступлении были своеобразные расстройства речи. Так, его речь была «рваной», лишенной плавности, создавалось ощущение иностранного акцента, но в то же время имелось много амнестических «западений», вербальных и особенно литеральных парафазий. Понимание речи было сохранно. На операции у этого больного были выявлены постгеморрагические изменения в области тела хвостатого ядра с частичным распространением на внутреннюю капсулу. Таким образом, у данного больного имел место речевой дефект сложного

**Таблица 3.** Неврологические синдромы, выявленные у больных с АВМ хвостатого ядра до операции

Синдром	Количество больных
Капсулярный синдром «трех геми-»	8
Сочетание гемипарез + гемигипестезия или гемианопсия + гемигипестезия	7 (3) * (1) **
Отдельные пирамидные знаки	7
Нет неврологических симптомов	6
Всего	28

\* Больные с расстройствами речи.

\*\* Больные с неритмическим тремором.

характера, соединяющий черты лобного и височного коркового поражения. Далее будет показано, что элементы височной акустико-мнестической афазии появлялись у больных и после операции удаления мальформации тела левого хвостатого ядра.

**При нейропсихологическом исследовании до операции** расстройств высших психических функций были выявлены у всех больных и свидетельствовали о дисфункции различных отделов полушарий головного мозга. Самыми частыми нарушениями у больных с АВМ хвостатого ядра до операции были дефекты динамического праксиса, мнестические расстройства различного характера и эмоционально-личностные нарушения.

До операции дефекты динамического праксиса и реципрокной координации отмечались практически у всех больных. У некоторых из них уже до операции выявлялись персеверации простых движений, например, при отстукивании ритмов, в пробах на динамический праксис. У половины больных (чаще при правосторонней локализации мальформации) отмечались некоторая не критичность к своему состоянию, повышенный фон настроения или эмоциональная монотонность, инертность психических процессов. Все эти симптомы в совокупности соответствовали дисфункции лобных долей головного мозга (Доброхотова Т.А., 1974; Лурия А.Р., 1962, 1966, 1982; Филиппычева Н.А. и др., 1982).

У 10 больных имели место расстройства сложных видов чувствительности, оптико-конструктивные нарушения при копировании, рисовании, в пробах с «часами», т.е. отмечалась функциональная недостаточность и теменной доли мозга (вследствие кровоизлияния). Нарушения оценки ритмов свидетельствовали и о дисфункции височных долей (Лурия А.Р., 1962; Симерницкая Э.Г., 1978).

Более подробного рассмотрения требуют нарушения памяти, так как они были очень частыми и выявлены у 21 из 28 больных (у трех больных из-за речевых дефектов при поступлении достоверно проверить память не удалось). Расстройств памяти при поступлении не имели только 4 пациента с локализацией мальформации в теле хвостатого ядра (у двух из них АВМ была справа, у двух других – слева). Эти больные имели в анамнезе нетяжелые кровоизлияния практически без очаговой неврологической симптоматики.

До операции по характеру мнестических расстройств больных с АВМ хвостатого ядра можно было разделить на 2 неравных группы.

У 3 из 21 больного отмечались расстройства памяти на текущую информацию сложного характера. Уже при клиническом осмотре у них обращали на себя внимание дезориентировка во времени, снижение памяти на текущие события. В эксперименте отмечались модально-неспецифические нарушения памяти (независимо от стороны расположения мальформации), расстройства оперативной памяти. Кроме собственно мнестических дефектов, все трое больных имели облегченное восприятие собственной болезни, были благодушны. Несколько сниженной была мотивация участия в исследовании. Имелись инертность при выполнении двигательных и интеллектуальных



проб, сложности при переключении с одной пробы на другую, а у одной больной, перенесшей кровоизлияние 4 нед. назад, – аспонтанность.

Таким образом, у этих 3 больных выявлен амнестический синдром, имевший черты корсаковского (за исключением конфабуляций), такие как дезориентировка, нарушение памяти на текущие события и информацию, недостаточное переживание собственного дефекта. Одновременно отчетливо выступала и «лобная окраска» выявленных симптомов.

У 2 из этих больных локализация мальформации была правосторонней, у 1 – левосторонней, сроки после кровоизлияния составили от 4 нед. до 5 мес. При анализе характера кровоизлияний у 3 больных с АВМ хвостатого ядра, у которых имелись сложные амнестические синдромы, клинически можно было заподозрить преимущественно вентрикулярный их характер. В пользу этого предположения говорили: тяжелое состояние в остром периоде кровоизлияния с потерей сознания, длившейся несколько часов, стволовые симптомы, минимальная пирамидная симптоматика при поступлении. Диагноз подтверждался и при КТ головного мозга, которая выявляла наличие крови в желудочках мозга и отсутствие полушарной гематомы. Во время операции обнаруживались постгеморрагические изменения эпендимы желудочков. Следовательно, этот сложный амнестический синдром с чертами корсаковского можно объяснить повреждением не только самого хвостатого ядра при кровоизлиянии, но и окружающих его перивентрикулярных структур. Зависимость развития сложных амнестических расстройств с чертами корсаковского синдрома от сочетанного поражения глубоких и перивентрикулярных структур на фоне тяжелого внутрижелудочкового кровоизлияния более полно будет показана ниже при исследовании больных с мальформациями другой локализации.

У большей части больных с АВМ хвостатого ядра до операции наблюдались принципиально иные расстройства памяти.

У 18 из 21 больного имелись нарушения памяти, которые выявлялись только в эксперименте. Принципиальное отличие их от больных предыдущей группы состояло в том, что у них сохранялись правильная ориентировка и память на текущие события. Выявлена функциональная асимметрия дооперационных амнестических расстройств.

У больных с правосторонним очагом (14 человек) в большей степени страдало непосредственное воспроизведение слухоречевого и зрительного материала. У этих же пациентов на фоне правильной стратегии запоминания часто при воспроизведении отмечались замены слов и включения (вместо «стол» – «стул» или «стол» – «стон»). Приводились слова из предыдущей группы, имелись контаминации двух групп образцов, т.е. страдала избирательность следов при воспроизведении. У больных с мальформациями левого хвостатого ядра (4 человека) преимущественно нарушалась слухоречевая память, причем в отсроченном звене. Контаминации и замены слов наблюдались несколько реже, чем у пациентов с правосторонней мальформацией. Воспроизведение короткого рассказа происходило лучше, чем не связанных по смыслу слов.

В целом, мнестические особенности больных этой группы (18 человек) были схожи с особенностями расстройств памяти, выявляемыми при поражении лобных долей мозга (Лурия А.Р., 1974; Лурия А.Р. и др., 1970; Rugg M.D. et al., 1996). Также могли отмечаться и эмоционально-личностные нарушения по «лобному» типу.

Подобные расстройства памяти с правильной ориентировкой наблюдались у больных с преимущественно полушарным характером кровоизлияния, когда по данным КТ головного мозга выявлялось постгеморрагическое поражение самого хвостатого ядра и окружающей его мозговой ткани. При этом чаще отмечались двигательные и чувствительные дефекты.

Особенности нарушений памяти у больных до операции представлены на рисунке 5. Цифры указывают количество больных, имеющих данный симптом.

Отдельного рассмотрения требуют результаты дооперационного исследования памяти на «упроченные» знания у больных с АВМ хвостатого ядра. Это расстройство выявлялось как у больных, имевших сложный амнестический синдром с дезориентировкой, так и у пациентов с негрубыми мнестическими нарушениями, выявляемыми только при экспериментальном нейропсихологическом исследовании.

Расстройство воспроизведения «упроченных» знаний, полученных до проявления заболевания (селективная ретроградная амнезия), отмечено до операции у 8 больных с мальформацией хвостатого ядра.

Проявления селективной ретроградной амнезии в целом были сходны у больных с мальформациями хвостатого ядра и других глубинных структур. В первую очередь страдало воспроизведение дат важнейших исторических событий. При этом актуализация основных дат и событий собственного анамнеза оставалась сохранной. Нарушение воспроизведения последовательности праздников отмечено всего в двух случаях.

Обращало на себя внимание, что у больных с селективной ретроградной амнезией после кровоизлияний из мальформации хвостатого ядра



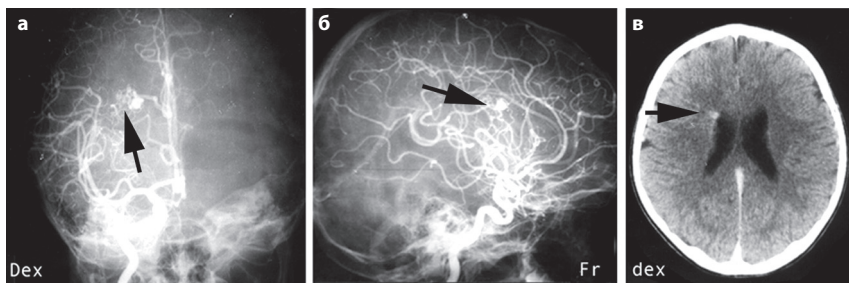
**Рис. 5.** Частота нарушений памяти, выявленных у больных с АВМ хвостатого ядра до операции (исследовано 28 больных).

весьма часто наблюдались дефекты избирательности следов и контаминации при воспроизведении «старых» знаний, полученных еще до заболевания. Особенно это проявлялось при актуализации исторических дат, когда больные не могли правильно соотнести названные даты и события, которые состоялись тогда. Например, больная с высшим образованием сама сообщает даты 1905 г. и 1914 г. и не знает, что они обозначают, а начало Первой мировой войны относит к 1812 г. Другой больной говорит, что День Победы мы празднуем 7 и 8 ноября. Еще у двоих пациентов из-за нарушения избирательности страдало воспроизведение содержательной стороны событий: больная 18 лет затруднялась сказать, с кем была война, описанная в романе «Война и мир» (с немцами или с французами), а 8-летний мальчик сообщил при осмотре накануне праздника Победы, что прошедшая Великая Отечественная война велась с белочехами.

У всех больных с нарушением воспроизведения «упроченных» знаний отмечены расстройства и при воспроизведении слов и зрительных стимулов при нейропсихологическом исследовании. Следует подчеркнуть, что больные с более выраженными расстройствами памяти на текущую информацию демонстрировали большие затруднения актуализации «старых» знаний. Нарушение избирательности следов – это общий признак мнестических расстройств у больных с мальформациями хвостатого ядра, наблюдающийся при воспроизведении как «упроченных» знаний, так и стимулов, предъявляемых при нейропсихологическом исследовании. Полной ретро- и антероградной амнезии у наших больных после кровоизлияний из АВМ хвостатого ядра не было.

У больных с АВМ хвостатого ядра, имевших селективную ретроградную амнезию, выявлялись нейропсихологические симптомы, сближавшие их с другими больными с нарушением воспроизведения «упроченных» знаний, но с локализацией АВМ в других глубинных структурах мозга. Так, до операции у всех 8 больных с селективной ретроградной амнезией имели место некритичность, инертность, нарушения динамического праксиса и реципрокной координации. Кроме одной больной, у остальных отмечались и пространственные нарушения (почти всегда негрубые): при копировании, в пробах с «часами», иногда в пробах Хэда, т.е. имело место сочетание дисфункции лобной и теменной долей мозга (более наглядное при правостороннем поражении), независимо от стороны операции.

При анализе характера постгеморрагического поражения мозга у больных с мальформациями хвостатого ядра, имевших селективную ретроградную амнезию, обращало на себя внимание следующее. У большинства больных (7 из 8) АВМ имела правостороннее расположение, а у 1 пациентки с левосторонней АВМ (правша) имелось тяжелое внутрижелудочковое кровоизлияние с развитием дисфункции правого полушария, выявленной при помощи нейропсихологических методик. Вторая интересная особенность больных с подобными мнестическими нарушениями – обязательный внутрижелудочковый компонент кровоизлияния, что было подтверждено у 7 из 8 больных интраоперационным обнаружением постгеморрагически измененной эпендимы желудочков мозга, т.е. в формировании описываемых



**Рис. 6.** Правосторонняя каротидная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях и КТ головного мозга (в) больного М. АVM указана стрелкой.

мнестических нарушений, кроме самого хвостатого ядра, обязательно принимали участие и перивентрикулярные отделы мозга.

Для иллюстрации вышеизложенного приведем историю болезни.

Больной М., 8 лет. Поступил в клинику 24 апреля 1989 г. Диагноз: АVM тела хвостатого ядра справа.

Заболел остро. В начале марта 1989 г. имели место 2 эпизода головной боли, тошноты и общей слабости. 13 марта 1989 г. вновь внезапно появилась сильная головная боль, потерял сознание на 4–5 ч. Люмбальной пункцией подтверждено кровоизлияние.

При поступлении спустя 1,5 мес. после кровоизлияния: легкая сглаженность левой носогубной складки и оживление сухожильных рефлексов слева. Другой очаговой неврологической симптоматики нет.

При КТ головного мозга №4259/89 от 3 мая 1989 г. изменения плотности мозговой ткани не выявлено, кроме участка повышенной плотности  $0,5 \times 0,5$  см, прилежащего к латеральной стенке правого бокового желудочка (в проекции тела хвостатого ядра). Желудочковая система в пределах нормы. При правосторонней каротидной ангиографии отчетливо прослеживаются обе передние мозговые артерии и средняя мозговая артерия. Выявлена АVM в проекции хвостатого ядра размерами  $20 \times 15$  мм. Кровоснабжение АVM осуществляется от перфорирующей ветви средней мозговой артерии и от лобной ветви передней мозговой артерии. Отток осуществляется в вену Галена (рис. 6).

Результаты нейропсихологического исследования, выполненного до операции 6 мая 1989 г.: ориентирован правильно. Активен, хорошо входит в задания и удерживает программу. Эмоционально адекватен. Не истощается. Правша. Оканчивает 1-й класс.

Имеются грубые нарушения динамического праксиса (с обеих сторон) и реципрокной координации с персеверациями отдельных движений (однако следует учесть, что больной – ребенок 8 лет). Сужение объема, нарушение структуры образца и избирательности при воспроизведении слов. Некоторое сужение объема при воспроизведении зрительных стимулов. Нарушение актуализации «упроченных» знаний: не знает даты Нового года, какого числа пошел первый раз в школу, когда были зимние каникулы и т.д. Однако свой возраст и день рождения называет точно. Приводим воспроизведение 5 слов, цифрами указаны номера попыток:

**Образец:** дом – лес – ночь – кот – стол

1) кот – стол – ночь – лес... САД... нет, СОН

2) кот – лес – ночь – дом... стол?

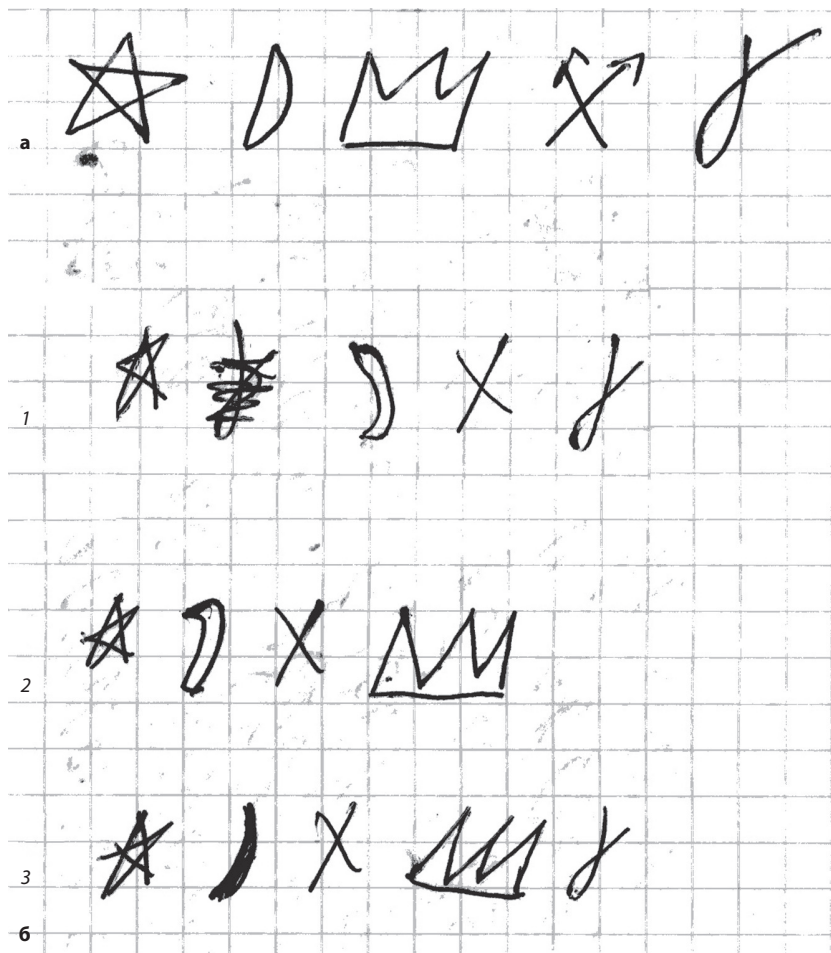
3) стол – лес – ночь – кот – СТОЛ?... НОЧЬ?

4) дом – лес – кот – стол...

5) дом – лес – кот – стол – ночь

После счета в пределах двух десятков:

дом – лес – кот – стол – ночь



**Рис. 7.** Результат исследования зрительной памяти больного М., 8 лет. *а* – образец для воспроизведения; *б* – копирование фигурок; 1–3 – номера попыток.

Отмечено некоторое сужение объема зрительной памяти и неполное воспроизведение фигуры.

Приводим клиническое наблюдение, иллюстрирующее до- и послеоперационные синдромы при сосудистых поражениях мозжечка.

Больной П., 41 года, поступил в клинику 24 сентября 2006 г. Диагноз: кавернома и подострая гематома правого полушария мозжечка.

Заболел 10 сентября 2006 г., когда на работе стал отмечать трудности при произнесении отдельных слов. В последующем присоединились головные боли, нарушение координации в правых конечностях, изменение походки. При МРТ выявлена подострая гематома правого полушария мозжечка, госпитализирован.

При поступлении жалуется на головную боль. Имеются выраженные мозжечковые нарушения – неустойчивость в позе Ромберга, атаксическая походка (с широко расставленными ногами), пальценосовую пробу правой рукой выполняет с грубыми ошибками, левой – несколько лучше. Отмечаются адиадохокinez справа, стволовая симптоматика в виде дисфонии и дизартрии.

При селективной вертебральной ангиографии от 25 сентября 2006 г. данных за АВМ мозжечка не выявлено. При КТ от 25 сентября 2006 г. в правом полушарии мозжечка на верхнебоковой поверхности определяется четкий гиперденсивный участок и следы перенесенного кровоизлияния размерами 10×8 мм. Описанные изменения расценены как кавернома с кровоизлиянием (рис. 59).

Нейропсихологическое исследование до операции 25 сентября 2006 г. (через 2 нед. после кровоизлияния): охотно участвует в исследовании. Ориентирован правильно. Жалуется на головную боль, свою память считает хорошей. Не всегда сразу входит в задания и удерживает программу, особенно в двигательных пробах, иногда персеверировать. Не истощается. Правша, но ряд проб выполняет по «левому» типу, телефонную трубку прикладывает к левому уху. Родственники правши. Образование среднее специальное, водитель.

Отмечена невозможность вхождения в пробы на динамический праксис и реципрокную персеверацию, при двуручном постукивании не удерживает и упрощает программу (либо симметричное постукивание, либо персевере-

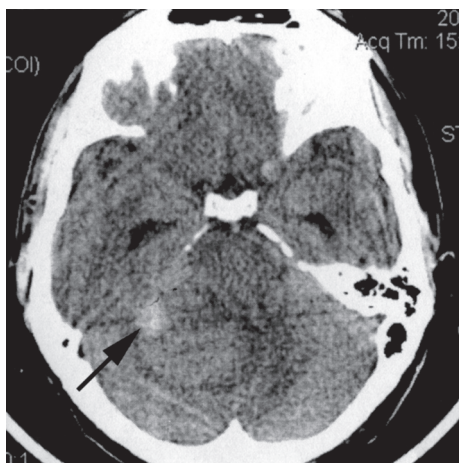


Рис. 59. КТ головного мозга больного П. Кавернома правого полушария мозжечка (стрелка).

рации отдельных ударов). Сложные виды чувствительности не нарушены. Оценка ритмов и зрительный гнозис в норме. Речь несколько дизартрична, письмо изменено по атакическому типу. Память: повышение тормозимости слухоречевых следов при воспроизведении слов, при воспроизведении рассказа – неудержание основной смысловой линии с конфабуляторными включениями (см. выше случай с большим П.). Объем зрительной памяти сохранен, отмечаются легкие пространственные нарушения при воспроизведении фигурок. Пространственных расстройств нет. Инертность мышления в ассоциативном эксперименте: в течение минуты назвал всего по 6 слов с заданным признаком (красных предметов и на букву «к»).

Операция (26 сентября 2006 г.): эвакуация внутримозговой гематомы с удалением небольшой каверномы правого полушария мозжечка.

Твердая мозговая оболочка была умеренно напряжена, ее вскрыли U-образным разрезом. На границе перехода задней поверхности мозжечка в верхнюю произведен небольшой разрез мозговой ткани и выполнена пункция. На глубине 2 см по мозговой канюле вытекла часть гемолизированной гематомы. Разрез в этом месте продлен для лучшего доступа к гематоме. Она занимает верхнезаднелатеральные отделы правого полушария мозжечка, располагаясь непосредственно под наметом. Содержимое гематомы аспирировано. При ревизии полости гематомы у заднелатеральной ее стенки обнаружена патологическая ткань, напоминающая разрушенную каверному, вокруг которой имелись очаги глиоза. К капсуле указанного образования тянулось множество сосудов, они коагулированы и пересечены вместе с капсулой. При осмотре других отделов полости гематомы патологических сосудов не выявлено. Размеры удаленной гематомы 4×5×6 мм. Осуществлен тщательный гемостаз.

При неврологическом исследовании после операции отмечена положительная динамика в виде уменьшения адиадохокинеза справа и улучшения координации справа (по результатам выполнения пальценосовой пробы).

Нейропсихологическое исследование (3 октября 2006 г.): больной активен, охотно участвует в исследовании, не истощается. Входит в задания, удерживает программу и переключается удовлетворительно.

В целом отмечено ухудшение слухоречевой памяти и нарастание инертности интеллектуальных процессов.

В сфере памяти выявлено нарастание тормозимости слухоречевых следов, увеличение количества посторонних слов-включений, что было особенно заметно на примере воспроизведения двух серий по три слова.

Воспроизведение двух серий по три слова (цифрами обозначены номера попыток).

До операции:

**Образец:** ночь – игла – пирог и холод – рама – книга

...игла... и холод (подсказка) ...

2) ночь – игла – пирог и холод – рама – книга

после пустой паузы: ночь – игла – пирог и холод – рама – книга

После перечисления праздников:

ночь... игла... и рама – холод и **вьюга**, нет, книга

После операции:

**Образец:** день – круг – сосна и пол – шапка – книга

...стол... – доска... и... шапка...

день – стол – сосна и... шапка – книга  
...день... – круг –...сосна и...шапка – книга... – стол

день – стул – сосна и пол – шапка – книга

день – круг – сосна и пол – шапка – книга

После перечисления праздников:

пол – шапка – стол... нет, книга и... день (подсказка) ... ночь?

После операции пациент, как и до операции, воспроизводил сказку с отдельными конфабуляторными включениями.

Инертность интеллектуальных процессов отмечалась и до операции, но после операции она выросла. Так, при выполнении задания в течение минуты называть существительные на «с» долго думает и называет «сеledка», а также комментирует, что много слов есть на эту букву, но совсем ничего не приходит в голову.

Зрительная память практически не нарушена. Остальные функции без динамики.

Таким образом, до и после операции у больного с гематомой и небольшой каверномой правого полушария мозжечка выявлена довольно типичная картина, весьма напоминающая симптоматику, выявляемую при поражении левой лобной доли. У больного выявлены двусторонние нарушения динамического праксиса, персеверации, дефекты слухоречевой памяти с нарушением избирательности следов при воспроизведении образца, инертность мышления. После операции расстройства слухоречевой памяти и инертность мышления выросли.

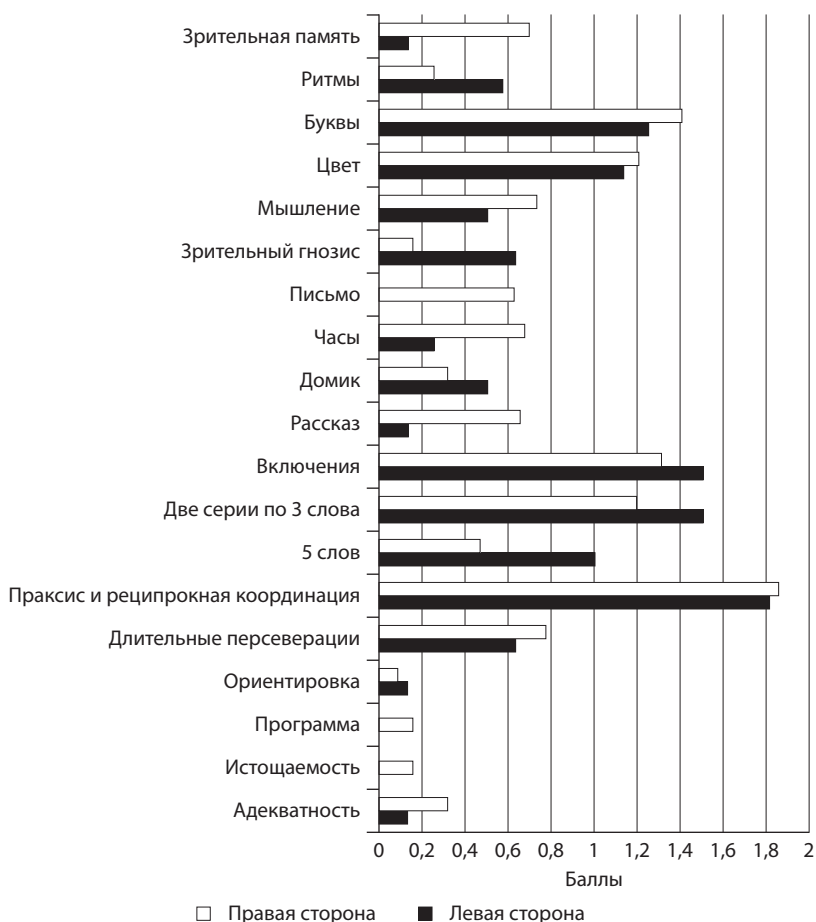
Таким образом, у больных с АВМ, каверномами и гематомами мозжечка выявлено несколько групп симптомов. Первая и наиболее многочисленная группа обнаруживала большое сходство с симптоматикой, отмечаемой при поражении различных отделов лобной доли (особенно премоторных ее отделов), несколько более редкими были симптомы, схожие с таковыми при поражении задних отделов полушарий большого мозга.

К сожалению, нам не удалось достоверно изучить зависимость особенностей нейропсихологической симптоматики от локализации АВМ и каверном в мозжечке, так как в большинстве случаев эти образования располагались в медиальном отделе полушарий, захватывая червь или непосредственно прилегая к нему. Только у 1 больного АВМ располагалась поверхностно и медиально в передних отделах левого полушария мозжечка. У этого пациента нарушения когнитивных функций были мягкими и заключались в недостаточности динамического праксиса, реципрокной координации и повышенной тормозимости слухоречевых следов. В литературе часто упоминается независимость когнитивных и неврологических нарушений при поражениях мозжечка, что позволяет авторам предположить различную локализацию в мозжечке путей, обеспечивающих когнитивные и двигательные функции (Зуева Ю.В., 2003; Калашникова Л.А. и др., 2004; Hokkanen L.S. et al., 2006; Schmahmann J.D., Sherman J.C., 1997, 1998). У наших 9 больных при поступлении неврологический статус был без отклонений, однако большинство из них поступало в институт уже в отдаленный период после кровоизлияний.

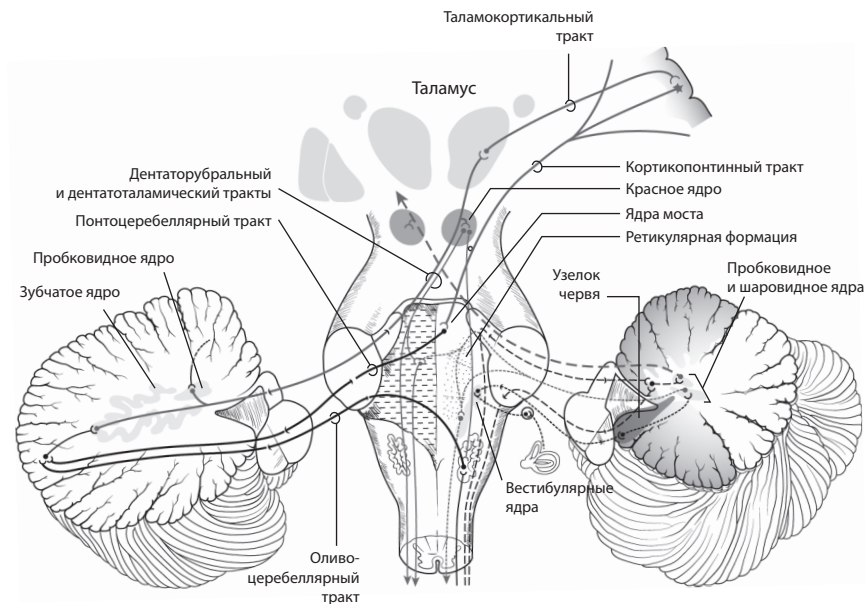


Учитывая часто упоминаемые в литературе различия когнитивных нарушений в зависимости от латерализации очага поражения в полушарии мозжечка, мы сопоставили особенности нейропсихологических дефектов у наших «правополушарных» и «левополушарных» больных (в средних баллах по дефектам функций). Напомним, что 3 балла соответствовали наиболее тяжелому дефекту, а 1 балл – минимальному).

На диаграмме (рис. 60) представлены эти же значения в графическом виде. Обращает на себя внимание, что расстройства слухоречевой памяти наблюдались также при поражении правого (связанного с левым полушарием большого мозга) и левого полушария мозжечка. Разница с уровнем



**Рис. 60.** Сравнение нейропсихологических профилей у больных с поражением правого (n=12) и левого (n=9) полушария мозжечка.



**Рис. 71.** Кортикопунктоцереbellарные связи (общая схема) (по П.Дуусу, 1995).

нижних отделов моста (ниже уровня, где проходят волокна кортикопунктоцереbellарного пути) выявленные нарушения высших психических функций были минимальными. Представляется, что именно уровень *striae medullares* моста и является той нижней границей, каудальнее которой участие ствола в обеспечении когнитивных функций прекращается.

Восходящий путь начинается от зубчатого ядра, далее аксоны через верхнюю ножку мозжечка идут к контралатеральному таламусу, там переключаются, и заканчивается путь на нейронах коры головного мозга. Таким образом замыкается важный круг обратной связи, идущий от коры больших полушарий к ядрам моста, коре мозжечка, зубчатому ядру, а оттуда назад к таламусу и коре больших полушарий.

J.D.Schmahmann и соавт. в разные годы (Schmahmann J.D., Pandya D.N., 1989, 1991, 1992, 1993, 1997; Schmahmann J.D., Pandya D.N. et al., 2007) подчеркивали связи червя мозжечка с лимбической системой. Этими связями авторы стали объяснять аффективные расстройства (иногда требующие вмешательства психиатров) у больных с поражением червя мозжечка. Вслед за этими авторами подобной точки зрения стали придерживаться и другие исследователи (Зуева Ю.В., 2003; Калашникова Л.А. и др., 2004), хотя наблюдения у них единичные. Однако у исследованных нами больных с гематомами и АВМ червя ни разу не отмечались сколько-нибудь значимые эмоциональные расстройства, да и анализ нарушений, по данным литературы, указывал на более глобальные

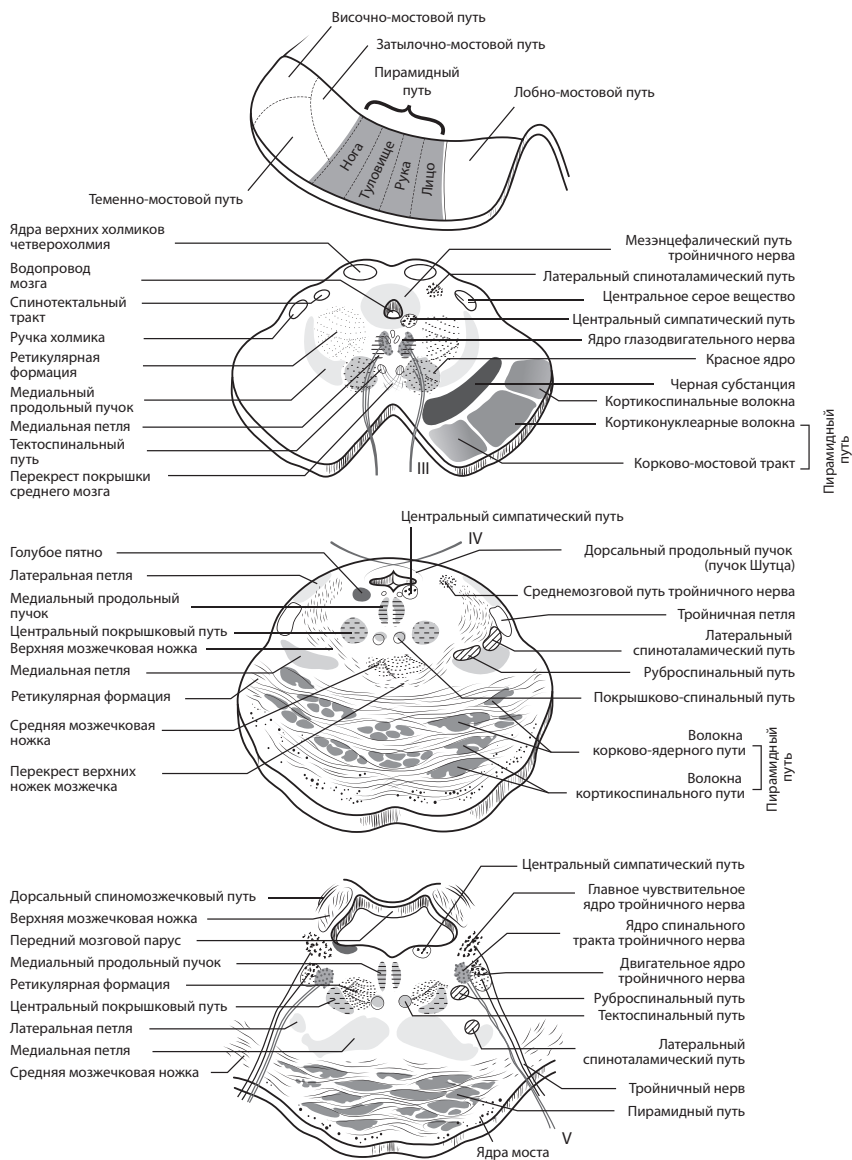


Рис. 72. Кортикопонтocerebellарные связи: поперечные срезы на различных уровнях среднего мозга (по П.Дуусу, 1995).

дефекты (например, поведения), а не только аффективные расстройства. Все это позволило нам и в этом случае заподозрить грубую лобную дисфункцию у описываемых больных и связать появление столь грубой симптоматики, проявляющейся расстройствами поведения, с двусторонним поражением фронтопонтocerebellярного пути, а не дисфункцией лимбической системы.

Активность анатомических двусторонних связей коры и мозжечка, переключающихся в ядрах моста, подтверждают и функциональные исследования. Так, M.Rousseux и M.Steinling (1999) при изучении 25 больных с инфарктами мозжечка и моста при помощи функциональной МРТ и однофотонной эмиссионной КТ обнаружили снижение кровотока в ипси- или контралатеральном полушарии мозга. Особенно значительным было снижение кровотока, если инфаркты в мосте и мозжечке сочтались. Это очень важные данные, если вспомнить, что и нейропсихологические дефекты, по данным литературы, наиболее выражены при сочетанных поражениях ствола и мозжечка. Такое же снижение кровотока в полушариях обнаружили L.Blazquez и соавт. (1995), T.Botez-Marquard и соавт. (1994) и K.Sonmezoglu и соавт. (1993). Подобное снижение кровотока авторы объясняют перекрестным контралатеральным диашизом соответствующих отделов коры головного мозга при инфарктах ствола и мозжечка. A.S.Tsuzuki и соавт. (1990), напротив, обнаружили перекрестную метаболическую депрессию в полушарии мозжечка, противоположном инсульту в полушарии большого мозга. Свои находки авторы объяснили транснейрональной деактивацией отделов мозжечка вследствие утери возбуждающих афферентных входов.

Несмотря на хорошо изученную анатомо-функциональную основу включения мозжечка (и моста как точки переключения путей) в обеспечение высших психических функций, пока не ясно, какую роль играет мозжечок в функциональной системе «кора больших полушарий–мозжечок–кора». Каков смысл столь далекой посылки импульсов корой головного мозга для дальнейшей переработки? Некоторые авторы считают, что мозжечок – модулятор ментальных функций (Abel C.G. et al., 2005; Schmahmann J.D., 1996), другие поддерживают мысль о том, что мозжечок – предиктор и препаративный высших психических функций (Gottwald B. et al., 2003). J.D.Schmahmann (1996) полагает, что механизм влияния мозжечка на когнитивные функции аналогичен его механизму регуляции двигательных функций: информация от ассоциативных корковых полей перерабатывается в нем и в модулированной форме вновь передается в кору головного мозга. Автор даже вводит термин «дисметрия мышления», полагая, что подобно тому, как мозжечок регулирует скорость, силу, ритм и точность движений, так же он регулирует скорость, последовательность и слаженность мышления. В пользу гипотезы о роли мозжечка в подготовке психических актов («мозжечок – предиктор и препаративный») говорят два факта. Во-первых, тесные анатомо-функциональные связи с экстрапирамидной системой через красное ядро и вентролатеральные ядра таламуса, во-вторых, данные А.Р.Шахновича (1977) о том, что нарастание кровотока в полушарии мозжечка постепенно замедляется по мере продолжения выполнения счетных операций. Ю.В.Зуева (2003) считает, что мозжечок осуществляет интегра-

тивную динамическую организацию психической деятельности, участвуя в развертывании последовательности когнитивных операций. При этом автор подчеркивает, что фактор динамической интеграции и внутренней координации включается в программу операций на различных уровнях (мнестическом, речевом, двигательном), но при этом отличается от фактора кинетической организации движений и действий, рассматриваемого еще в трудах А.Р.Лурия (1962) в связи с работой премоторных отделов мозга. Ю.В.Зуева основным отличием выявленного ею нового фактора от фактора, описанного А.Р.Лурия, считает отсутствие у больных с мозжечковыми поражениями персевераций в различных сферах деятельности. Однако наши данные, а также данные других авторов (Abel C.G. et al., 2005) не подтверждают эту точку зрения. Персеверации в двигательной, мнестической, а также мыслительной сферах были у исследованных нами больных с мозжечковыми поражениями самыми частыми расстройствами. И в эксперименте еще в 1971 г. И.В.Малюковой были описаны навязчиво повторяющиеся ошибки в выборе кормушки после экстирпации мозжечка у собак и кошек. Кроме того, на письме у исследованных нами пациентов иногда отмечалось появление микрографии, что прямо сближало выявленные расстройства с таковыми при поражении премоторной зоны корково-подкорковой локализации. Нам представляется наиболее вероятным, судя по выявленным симптомам поражения, участие мозжечка (и ствола мозга как носителя связей мозжечка с корой мозга) именно в обеспечении фактора кинетической организации не только движений, но и психических действий. Не случайно многие симптомы поражения мозжечка так схожи с симптомами поражения лобной доли, особенно премоторной зоны. На ранних этапах филогенеза мозжечок вместе с неразвитым еще большим мозгом (особенно лобными долями) обеспечивал преимущественно двигательную функцию. У приматов в связи с развитием больших полушарий, особенно ассоциативных зон, усложнялись связи и, соответственно, функции мозжечка, формировались многозвеньевые функциональные системы, обеспечивающие в том числе и высшие психические функции. Такие многозвеньевые функциональные системы составляют основу пластичности мозга.

Таким образом, согласно нашим данным и данным литературы, мозжечок участвует в обеспечении высших психических функций посредством двусторонних кортикопонтocerebellарных и cerebellолоталамокортикальных связей с различными отделами коры головного мозга. При поражении ствола мозга на определенных уровнях страдают разные отделы этих же путей, что также приводит к расстройствам когнитивных функций. Поражение самих этих структур – мозжечка и ствола мозга – с развитием дефицита когнитивных функций (а не только сопутствующие этому поражению гидроцефально-гипертензионные и дислокационные синдромы) является одним из звеньев патогенеза так называемого псевдолобного, или вторично-лобного, синдрома при патологических процессах в области ЗЧЯ. Таким образом, описываемый синдром, возникающий вследствие нарушений связи мозжечка с лобными долями, является не таким уж и псевдолобным, а скорее вторично-лобным.

---

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

В целом нейропсихологический анализ нарушений высших психических функций при поражении хвостатого ядра, таламуса, поясной извилины, гиппокампа, мозолистого тела, мозжечка и различных отделов ствола мозга показал, что наиболее частыми были расстройства памяти. Они в различной степени и форме выявлялись при поражении любой из перечисленных структур. При этом другие нарушения, например речевые, двигательные, пространственные, выявлялись реже при поражении отдельных структур. Особенно грубыми, вплоть до развития синдрома Корсакова, дефекты памяти становились при сочетанном поражении нескольких глубоких отделов мозга, например, после внутрижелудочковых кровоизлияний из АВМ. При поражении глубоких отделов преимущественно правого полушария (также после внутрижелудочковых кровоизлияний) могли наблюдаться нарушения воспроизведения знаний, полученных задолго до заболевания (семантической и автобиографической памяти). Конечно, степень мнестических расстройств напрямую зависела от массивности поражения структуры. Однако можно утверждать, что при поражении гиппокампа как структуры, с которой более всего связывают расстройства памяти, особенно в зарубежной литературе, мнестические дефекты могли быть не самыми значительными по сравнению с таковыми при поражении других исследованных отделов мозга, например, поясной извилины, таламуса. Расстройства памяти, выявленные нами при различной локализации поражения, имели как очень схожие, так и особенные черты. Сходство заключалось в том, что мнестические нарушения практически всегда были модально-неспецифическими, хотя часто (даже при правосторонних очагах) преобладали в слухоречевой сфере. Всегда слухоречевая память страдала преимущественно в отсроченном звене (преобладала тормозимость следов по типу их интерференции), а зрительная память страдала преимущественно при непосредственном предъявлении, т.е. по типу сужения объема. В качестве особенностей при различной локализации очагов (особенно наглядно при поражении хвостатого ядра и поясной извилины) присоединялось нарушение избирательности следов при воспроизведении в виде посторонних включений и контаминаций.

Практически все перечисленные структуры имеют тесные связи с лобными долями, лимбической системой либо сами, как гиппокамп и поясная извилина, являются частью круга Пейпеца, т.е. входят в состав функциональных систем, обеспечивающих разные стороны функции памяти. В связи с этим поиск какой-либо одной структуры, критически ответственной за память (роль такой структуры очень часто приписывают гиппокампу,

например, при разного рода деменциях, физиологическом старении, сосудистых процессах и т.д.), нам представляется совершенно необоснованным.

Вторыми по частоте у исследованных нами больных были нарушения регуляторных функций. Они часто проявлялись у больных с поражением хвостатого ядра, таламуса, поясной извилины, передних отделов мозолистого тела и даже мозжечка и ствола мозга. Выражалось это в нарушении программирования и контроля при выполнении предъявляемых проб, реже общего поведения со снижением критики и дезориентировкой. Приведенная клиническая картина очень напоминала первичное поражение лобных долей мозга. И это не случайно: все перечисленные структуры имеют тесные связи с лобными долями мозга.

В 1986 г. G.E. Alexander выдвинул концепцию о параллельно функционирующих корково-подкорковых системах. Речь в первую очередь шла о каудато-таламокортикальной системе. Согласно его концепции, конечный результат определяется не функцией отдельной структуры, а именно всей цепью этих образований. Поэтому выделить расстройства, возникающие при поражении конкретной структуры данной цепи, очень трудно. И хотя бы частично с тем, что конечный результат – это функция целой системы, приходится согласиться. Причем мы рассмотрели симптомы поражения отдельных звеньев не только и даже не столько каудатоталамокортикальной системы, но и целого ряда других функциональных систем. Например, лимбической системы (в нашем исследовании представленной поясной извилиной и гиппокампом, их поражение проявлялось прежде всего модально-неспецифическими нарушениями памяти, хотя и имело особенности), а также функциональной системы, которая отвечает за динамический фактор нашей психической деятельности. В нашем исследовании это премоторная кора, хвостатое ядро, ядра моста и мозжечок с их связями. Их поражение проявлялось очень похожими расстройствами динамического праксиса, perseverациями в различных сферах деятельности и соответствующими расстройствами памяти. О структурах, входящих в систему, помимо лобных долей, и обеспечивающих программу и контроль нашей деятельности, мы уже упомянули. Можно упомянуть еще одну функциональную систему, обеспечивающую функцию речи, в которую наряду с различными участками коры головного мозга входят также таламус, хвостатое ядро, а по мнению некоторых авторов, и мозжечок.

Действительно, выделить симптомы, характерные для поражения той или иной структуры в пределах одной функциональной системы, бывает очень трудно, а иногда (особенно если не учитывать динамику развития) и невозможно. Не зная предварительно локализацию очага, было трудно говорить, что поражено, мозжечок, ствол мозга или различные отделы лобной доли. Отсюда и описания псевдолобных, или вторично-лобных, синдромов, представленных в клинической литературе.

Возможность визуализировать связи в функциональных системах и совместную работу различных структур предоставляют нам современные методы нейровизуализации: ПЭТ, функциональная МРТ и однофотонная

эмиссионная КТ. С помощью этих исследований было показано снижение кровотока в соответствующих кортикальных зонах при поражении таламуса, ствола мозга и мозжечка (Fasano A.M. et al., 1987; Kumar R. et al., 1996; Baron J.C. et al., 1989; Bogousslavsky J. et al., 1988; Lévassieur M. et al., 1992; Rousseux M. et al., 1989; Rousseux M., Steinling M., 1999; Blazquez L. et al., 1995; Sonmezoglu K. et al., 1993; Tsuzuki A. et al., 1990). С другой стороны, было выявлено снижение кровотока в ипси- и контралатеральном полушарии большого мозга при инфарктах в полушарии мозжечка и моста. Особенно выраженным было снижение полушарного кровотока при сочетанном поражении мозжечка и ствола мозга. Это согласуется с клиническими данными, когда наиболее грубые нарушения когнитивных функций развиваются при сочетанном поражении обоих этих отделов мозга, т.е. когда страдают сразу два звена одной функциональной системы.

Результаты этих функциональных исследований представляются нам чрезвычайно важными. Получается, что, оценивая выявленные нарушения высших психических функций, например, при очаговом поражении мозжечка или ствола, мы можем видеть и функциональные нарушения со стороны соответствующих отделов полушария головного мозга, и наоборот. Очевидно (и мы это видели на примере исследованных отделов мозга), что многие структуры головного мозга объединены в вертикальные функциональные системы. Формирование подобных функциональных систем происходило в фило- и онтогенезе на фоне нарастающей «кортикализации» функций, что определяло в каждой системе главные и подчиненные звенья. По-видимому, в вертикально организованных функциональных системах вследствие «кортикализации» функций в период развития мозга структуры не только приобретали свои особенные функции, но и, хотя бы частично, оставалось дублирование функции структур другого уровня. Это может служить основой пластичности мозга. Поэтому при поражении различных структур одной вертикально организованной функциональной системы мы не только видим очень похожие симптомы, но и возможность хотя бы частичной компенсации функции пораженной структуры за счет другой. И не случайно, по данным разных авторов, наиболее грубая симптоматика наблюдалась при одновременном поражении 2 и более структур одной функциональной системы. Классическим примером может служить наблюдаемый нами больной, у которого после операции на головке правого хвостатого ядра выявился грубый лобный синдром. Важно, что за несколько месяцев до операции больной перенес кровоизлияние в правую лобную долю, после которого симптоматика постепенно регрессировала. Очевидно, что при поражении одной структуры системы была возможна хорошая компенсация функции.

На наш взгляд, в горизонтально организованных функциональных системах (например, корковых представительствах речи) структуры могут гораздо больше отличаться по своим функциям и при поражении проявляться более индивидуальными синдромами.



Однако, несмотря на большое сходство наблюдаемых синдромов при поражении корковых и подкорковых отделов мозга, входящих в единую функциональную систему, между ними можно найти и отличия. Как правило, при поражении подкорковых структур происходит более быстрое восстановление функций (как при более сохранном (и более позднем в филогенезе, и более дифференцированном) корковом ядре функции). Хотя, естественно, многое будет зависеть от массивности поражения. Вторым отличием может служить многофакторность при поражении некорковых отделов функциональной системы. Например, при поражении хвостатого ядра, таламуса и полушарий мозжечка можно наблюдать симптомы, сходные с симптомами при поражении сразу нескольких широко расположенных отделов коры головного мозга: лобных, теменных, затылочных долей. Однако, как правило, некоторые симптомы оказываются ведущими.

Таким образом, подкорковые структуры, мозолистое тело, мозжечок, ствол мозга активно участвуют в обеспечении высших психических функций в тесной связи с соответствующими корковыми отделами мозга, составляя с ними функциональные системы.

---

## ЛИТЕРАТУРА

---

1. I международная конференция памяти А.Р.Лурия. Сборник докладов. – М.: Российское психологическое общество, 1998. – С. 96–101.
2. *Адрианов О.С.* Принципы организации таламо-кортикальных взаимоотношений / В кн.: «О принципах организации интегративной деятельности мозга». – М.: Медицина, 1976. – С. 169–204.
3. *Айрапетьянц Э.Ш., Сотниченко Т.С.* Лимбика. – Л.: Наука, 1967. – 120 с.
4. *Айрикян Е.А.* Влияние раздражения гиппокампа на висцеральные функции / В кн.: «Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы». – М.: Наука, 1971. – С. 215–218.
5. *Алексеева В.С., Брагина Н.Н., Вихерт Т.М.* Нарушения вегетативной иннервации при опухолях мозга срединно-базальной локализации // *Вопр. нейрохир.* – 1968. – №6. – С. 10–13.
6. *Алликметс Л.* Функциональное значение и фармакология лимбической системы // *Журн. невропатол. и психиатр.* – 1964. – Т. 64, №8. – С. 1241–1248.
7. *Арушанян Э.Б.* Некоторые аспекты участия неостриатума в регуляции поведения // *Успехи физиологических наук.* – 1972. – Т. 3, №3. – С. 112–130.
8. *Арушанян Э.Б., Отеллин В.А.* Хвостатое ядро. – Л.: Наука, 1976. – 222 с.
9. *Бабенкова С.В.* Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте. – М.: Медицина, 1971. – 263 с.
10. *Баклаваджян О.Г., Ваграмян З.А.* Анализ вызванных потенциалов лимбической коры мозга // *Нейрофизиология.* – 1970. – Т. 2, №5. – С. 451–459.
11. *Балонов Л.Я., Деглин В.Л.* Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий / В кн.: «Нейропсихология. Тексты». – М.: Изд-во МГУ, 1984. – С. 135–137.
12. *Балонов Л.Я., Деглин В.Л., Кауфман Д.А., Николаенко Н.Н.* О функциональной специализации больших полушарий мозга человека в отношении восприятия времени / В кн.: «Фактор времени в функциональной организации деятельности живых систем». – Л.: Изд-во АН СССР, 1980. – С. 119–124.
13. *Балязин В.А., Кравченко М.И.* О диагностике опухолей зрительного бугра // *Вопр. нейрохир.* – 1973. – №3. – С. 28–31.
14. *Бассин Ф.В.* «Бессознательное» и симультанная иерархия действий / В кн.: «Проблема бессознательного (о неосознаваемых формах высшей нервной деятельности)». – М.: Медицина, 1968. – С. 285–287.
15. *Бетелева Т.Г., Новикова Л.А.* Электрофизиологическое изучение гиппокампа и его реакций на афферентные раздражения // *Физиол. журн. СССР.* – 1960. – Т. 46, №1. – С. 41–49.
16. *Бехтерева Н.П.* Биоэлектрическое выражение активации долгосрочной памяти и возможные механизмы этого процесса // *Физиология человека.* – 1977. – Т. 3, №5. – С. 763–773.

17. *Бехтерева Н.П., Смирнов В.М.* Функциональная характеристика височных лимбических структур у человека / В кн.: «Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы». – М.: Наука, 1971. – С. 4–9.
18. *Бианки В.Л.* Асимметрия мозга животных. – Л.: Наука, 1985. – 295 с.
19. *Бианки В.Л.* Взаимодействие транскаллозального и таламокортикального возбуждения // Физиологический журн. СССР. – 1979. – Т. 65, №4. – С. 481–491.
20. *Бианки В.Л.* Механизмы парного мозга. – Л.: Наука, 1989. – 264 с.
21. *Бианки В.Л.* Эволюция парной функции мозговых полушарий. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1967. – 260 с.
22. *Бианки В.Л., Воеводенкова М.А.* Влияние поэтапного расщепления мозга на межполушарную аналитико-синтетическую деятельность и однополушарное доминирование // Журн. высш. нервн. деят. – 1971. – Т. 21, №2. – С. 463–469.
23. *Бианки В.Л., Курочкин В.А.* Транскаллозальная модуляция фокуса максимальной активности в зрительной коре // Физиологический журн. СССР. – 1975. – Т. 61, №11. – С. 1605–1611.
24. *Бианки В.Л., Макарова И.А., Божко Г.Т.* Некоторые закономерности формирования транскаллозальных связей проекционных и ассоциативных областей коры кошки // Физиологический журн. СССР. – 1987. – Т. 73, №12. – С. 1599–1607.
25. *Бианки В.Л., Макарова И.А.* Онтогенетическая динамика асимметрии полушарного контроля поведения у крыс различного пола // Журн. высш. нервн. деят. – 1995. – Т. 45, №1. – С. 145–154.
26. *Бианки В.Л., Филиппова Е.Б.* О феномене межполушарной флюктуации доминирования активности // Журн. высш. нервн. деят. – 1973. – Т. 23, №6. – С. 1292–1295.
27. *Блинков С.М., Симерницкая Э.Г., Московичюте Л.И. и др.* Психофизиологические корреляты нарушений межполушарного взаимодействия у человека // Журн. невропатол. и психиатр. – 1975. – Т. 75, №5. – С. 693–698.
28. *Блинков С.М.* Лимбическая область / В кн.: «Руководство по неврологии». – М.: Медгиз, 1957. – Т. 1. – Кн. 2. – С. 105–112.
29. *Блинков С.М.* Лимбическая область / В кн.: «Цитоархитектоника коры большого мозга человека». – М.: Медгиз, 1949. – С. 393.
30. *Боголепова И.Н.* Строение и развитие гиппокампа в пренатальном онтогенезе // Журн. невропатол. и психиатр. – 1970. – Т. 70, №6. – С. 857–863.
31. *Болдырева Г.Н., Манелис Н.Г., Скорятина И.Г., Фролов А.А.* Межцентральные отношения электрических процессов мозга человека при вовлечении в патологический процесс лимбических структур // Физиология человека. – 1997. – Т. 23, №2. – С. 42–49.
32. *Брагина Н.Н.* Клинические синдромы поражения гиппокампа. – М.: Медицина, 1974. – 214 с.
33. *Брагина Н.Н.* Клинические синдромы поражения гиппокампа и соседних с ним областей мозга // Клиническая медицина. – 1966. – №9. – С. 23–27.
34. *Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А.* Временная организация нервно-психической деятельности человека / В кн.: «Фактор времени в функциональной организации деятельности систем». – Л.: Изд-во АН СССР, 1980. – С. 112–118.