

Ю.В. Микадзе<sup>1</sup>, И.И. Титкова<sup>2</sup>, А.О. Гушча<sup>2</sup>, В.М. Тюрников<sup>2</sup><sup>1</sup>Факультет психологии МГУ им. М.В. Ломоносова, кафедра клинической психологии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, <sup>2</sup>ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва

## Нейropsychологические синдромы у пациентов с болезнью Паркинсона после глубокой электростимуляции структур паллидарного комплекса

*Представлены результаты нейропсихологического обследования 10 пациентов с болезнью Паркинсона, которым проводилась глубокая электростимуляция структур паллидарного комплекса. Для исследования когнитивных функций использовался комплекс методик общего нейропсихологического исследования, разработанный А.Р. Лурия и позволяющий провести качественную классификацию выявляемых при обследовании симптомов нарушения когнитивных функций. Больных обследовали до операции, непосредственно после нее и в отдаленном (через 1–2 года) периоде. Результаты исследования показали, что стабильными компонентами, определяющими структуру когнитивных нарушений и сохраняющимися на протяжении всех обследований, являются синдромы, указывающие на дисфункцию глубоких отделов, теменных отделов левого полушария, теменно-затылочных отделов правого полушария, затылочных и префронтальных отделов левого полушария мозга.*

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, нейропсихологическая диагностика, глубокая электростимуляция, когнитивные функции.  
**Контакты:** Ирина Игоревна Титкова [irina-igorevna@mail.ru](mailto:irina-igorevna@mail.ru)

*Neuropsychological syndromes in patients with Parkinson's disease after deep electric stimulation of pallidum complex structures*  
*Yu. V. Mikadze<sup>1</sup>, I. I. Titkova<sup>2</sup>, A. O. Gushcha<sup>2</sup>, V. M. Tyurnikov<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Faculty of Psychology, M.V. Lomonosov Moscow State University; <sup>2</sup>Department of Clinical Psychology, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, <sup>3</sup>Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

*The paper provides the results of neuropsychological examinations in 10 patients with Parkinson's disease who underwent deep electrical stimulation of pallidum complex structures. The general neuropsychological test battery that had been developed by A.R. Luria and allowed the qualitative classification of the cognitive impairment symptoms detectable on examination to be made was used to study cognitive functions. The patients were examined before and just after surgery and in the late period (following 1–2 years). The examinations have shown that the syndromes indicative of dysfunctions in the deep, parietal, and occipital and prefrontal regions of the left hemisphere and in the parietooccipital regions of the right hemisphere are stable components that determine the pattern of cognitive disorders and are preserved throughout all examinations.*

**Key words:** Parkinson's disease, neuropsychological diagnosis, deep electrical stimulation, cognitive functions.  
**Contact:** Irina Igorevna Titkova [irina-igorevna@mail.ru](mailto:irina-igorevna@mail.ru)

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний, классическими признаками которого являются двигательные нарушения, такие как замедленность движений (гипокинезия), мышечная ригидность и дрожание (тремор), максимально заметное в покое. Однако в последнее время приходит осознание того, что клиническая картина БП не ограничивается двигательными расстройствами, уже в ранних стадиях болезни у пациентов наблюдаются нарушения когнитивных процессов [1–5]. По мере прогрессирования заболевания у многих пациентов отмечается нарастание степени когнитивных нарушений, в большинстве случаев достигающих уровня деменции [6–9]. Когнитивные нарушения представляют собой серьезную социальную проблему, ухудшают качество жизни пациентов и их родственников, а

также являются одной из причин ограничения трудоспособности больных. В связи с этим все более остро ставится вопрос о возможных методах лечения и профилактики данного заболевания.

Широко используемым и считающимся наиболее эффективным методом, «золотым стандартом», лечения БП является заместительная терапия препаратами леводопы, однако с течением времени она закономерно осложняется развитием побочных эффектов. В качестве метода хирургического лечения у части пациентов используется глубокая электростимуляция головного мозга (ГЭС). На фоне ГЭС могут улучшиться двигательные функции, в части случаев удается снизить дозу леводопы [10]. Процедура ГЭС состоит в имплантации электродов с 4 контактами в зоны мишени в пределах подкорковых образований головного мозга; элект-

роды соединяются с имплантируемым под кожу стимулятором, подающим высокочастотные электрические импульсы в стимулируемое ядро. Для имплантации электродов и глубокой стимуляции при БП используются 3 основные точки-мишени: субталамические ядра, внутренняя часть бледного шара и вентролатеральная группа ядер таламуса.

В литературе имеются указания на изменения психических функций после стереотаксических операций на подкорковых ядрах при БП, особенно это касается расстройств памяти и речи [2, 3, 5, 11, 12]. В таких работах чаще приводится описание отдельных когнитивных расстройств, нет комплексного представления о том, как влияют стереотаксические операции (особенно на структурах паллидарного комплекса) на когнитивные функции (КФ) у пациентов с БП. Отсутствуют нейропсихологические работы, в которых на основе синдромного анализа давалось бы описание структуры когнитивного дефицита, специфичного для данной нозологии.

Исследование структуры когнитивных изменений после стереотаксических операций на разных подкорковых образованиях, в том числе на структурах паллидарного комплекса, является актуальной темой, позволяющей расширить представления о взаимосвязи глубинных структур и коры головного мозга в обеспечении психических процессов человека.

**Цель** исследования состояла в выявлении и описании комплекса нейропсихологических синдромов нарушения психических функций, характеризующих структуру когнитивного дефицита у больных с БП, а также их динамики до, непосредственно после и в отдаленные сроки после ГЭС.

**Пациенты и методы.** В Научном центре неврологии РАМН с 2009 по 2011 г. 10 больным (4 женщины и 6 мужчин) была проведена двусторонняя хроническая электростимуляция структур бледного шара (внутренний сегмент бледного шара). Выполнено 10 операций. Возраст больных — 48–72 года. Длительность заболевания — 7–15 лет. У всех больных оценивался неврологический, соматический статус, проводилось нейрофизиологическое обследование. Комплексное нейропсихологическое обследование высших психических функций выполняли трижды: до операции, через 4–6 дней после включения генератора и в отдаленный период — через 1–2 года. Хирургическое лечение и амбулаторное обследование пациентов с БП осуществлялось в Научном центре неврологии РАМН.

Нейропсихологическое обследование проводилось с применением комплекса нейропсихологических методик, основу которого составил вариант комплексного обследования КФ по А.Р. Лурия [13], модифицированный в соответствии с целью исследования.

Зрительный гнозис оценивался на основе предъявления зашумленных изображений [14]. Оптико-пространственные функции исследовались с помощью пробы на определение времени по «слепым» часам и «пробе руки» [13, 15]. Состояние речевой функции оценивалось с помощью проб орального праксиса, понимания логико-грамматических конструкций, слухоречевой памяти — на основе запоминания 10 слов в условиях непосредственного и отсроченного воспроизведения. Для изучения праксиса применялись графическая проба, пробы на копирование с перешифровкой, реципрокную координацию, письмо, динамический праксис, праксис позы. Нейродинамические показатели психических процессов (темп и истощаемость

психической деятельности) исследовались посредством отыскивания чисел от 1 до 25 по таблице Шульте [16]. Произвольность внимания изучалась на основании оценки специфических ошибок, допущенных в пробе серийного счета [13, 15], пробе руки, тесте с таблицей Шульте.

При нейропсихологическом обследовании в соответствии с нормативными данными для указанных методик оценивалась частота проявления соответствующей симптоматики. Оценка частоты проводилась с использованием бинарной шкалы, фиксирующей наличие — отсутствие симптомов когнитивного нарушения.

Для оценки структуры выявленного дефицита проводился метасиндромный анализ, заключающийся в описании синдрома комплекса, характеризующего выявленные расстройства различных КФ с учетом частоты их проявления в обследованной группе больных, а также факторного состава этого синдрома комплекса, указывающего на изменения функционального дефицита различных зон мозга [17–20].

Статистическая обработка данных производилась с помощью программного пакета Statistica 6.0. и включала анализ значимости сдвига бинарной переменной для связанных групп по критериям Кохрана и Мак-Нимара. Различия оценивались как достоверные при достижении уровня статистической значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При нейропсихологическом обследовании, проведенном до и непосредственно после операции, а также в отдаленном периоде, выявлялись симптомы нарушения функций зрительного восприятия, речи, праксиса, слухоречевой памяти, вербально-логического мышления, а также произвольного внимания и нейродинамических свойств. Симптомы ранжировали по частоте в обследованной группе, а также проводили их качественную квалификацию в соответствии с процедурой синдромного анализа, которая позволяла соотнести их с соответствующими нейропсихологическими синдромами.

В зрительном восприятии у больных наблюдались пространственные трудности при определении времени по «слепым» часам, при идентификации изображенной правой или левой руки; трудности аналитической оценки и формирования гипотез при восприятии фрагментарных изображений (по методике И.М. Тонконового).

Отмечались трудности двигательной (синергической) организации речевой функции в виде симптомов фонических и темпоритмических нарушений по типу дизартрии, квазипространственные трудности в понимании разрядного строения больших чисел.

В праксисе фиксировались симптомы кинетической апраксии и диссинергии в виде трудностей нарушения артикуляционного праксиса, микрографий или неразборчивого почерка при письме, персевераций в письме и графической пробе, отставаний какой-либо руки в пробе на реципрокную координацию. Кинестетическая апраксия проявлялась в необходимости зрительной опоры при выполнении проб на праксис позы. В пробах на программирование, регуляцию и контроль отмечались симптомы динамической апраксии в виде инертности, трудности запоминания двигательной программы и самостоятельного ее воспроизведения после неоднократного выполнения с экспериментатором. Симптомы нарушения пространственной организации движений и действий, простран-

венные искажения наблюдались при выполнении проб на конструктивный праксис.

В мнестической функции фиксировались модально-специфические нарушения слухоречевой памяти в виде сужения объема запоминаемых стимулов, парафазий — замены требуемых звуков (букв) речи или слов на другие, нарушения кинетической организации слухоречевой памяти в виде персевераций. Нарушения программирования, регуляции и контроля в слухоречевой памяти проявлялись симптомами «плато» и замены слов (называние слов, не имеющих семантической или фонетической связи со стимулами), а нейродинамические нарушения — повышенной тормозимостью следов памяти.

В вербально-логическом мышлении наблюдались нарушения в счетных операциях.

Симптомы нарушения нейродинамики при выполнении разных проб проявлялись также снижением темпа и истощаемостью психической деятельности.

Симптомы нарушения произвольного внимания фиксировались в виде трудности концентрации, удержания и распределения внимания в пробах на серийный счет, отыскивание чисел по таблице Шульце и определение левой или правой руки.

С помощью метасиндромного анализа выявляли специфику сочетания синдромов нарушения КФ в разных стадиях обследования и облигатный синдромокомплекс (метасиндром), характеризующий структуру дефекта при данной нозологии [17–20]. Описание синдромов, входящих в такой метасиндром, проводилось на основе нейропсихологического факторного анализа, который позволяет соотнести рассмотренную выше симптоматику с рядом синдромов, характеризующих нарушения в работе структур, относящихся к разным функциональным блокам мозга (по А.Р. Лурия).

*Синдром дисфункции префронтальных отделов левой лобной области* (3-й блок), связанный с фактором программирования, регуляции и контроля психической деятельности, характеризуется нарушениями программирования и контроля, произвольного внимания, ориентировочной основы деятельности, дефектами регуляции сложных произвольных движений и действий, упрощением двигательной программы, нарушением избирательности следов и т. д.

*Синдром дисфункции заднелобных (премоторных) отделов левого полушария мозга* (3-й блок), связанный с кинетическим фактором, включает симптомы нарушения плавности, автоматизированности, последовательности двигательных актов, персеверации (в двигательных, гностических, мнестических процессах).

*Синдром дисфункции средневисочных отделов левого полушария мозга* (2-й блок), связанный с модально-специфическим фактором сохранения информации в слухоречевой памяти, характеризуется симптомами сужения объема непосредственной слухоречевой памяти, повышенной тормозимости следов в слухоречевой памяти.

*Синдромы дисфункции теменных отделов левого и теменно-затылочных отделов правого полушария мозга* (2-й блок), связанные с квазипространственным и пространственным факторами включают нарушения пространственной организации движений и действий, пространственные ошибки в пробах на конструктивный праксис и праксис позы, квазипространственной организации в счетных операциях, понимании логико-грамматических конструкций.

*Синдром дисфункции затылочных отделов левого полушария* (2-й блок), связанный с модально-специфическим фактором зрительных перцептивных синтезов, объединяет симптомы нарушения восприятия предметных изображений при выполнении заданий на достраивание фигуры, требующих использования аналитической стратегии.

*Синдром дисфункции глубинных отделов мозга* (1-й блок), связанный с модально-неспецифическим фактором активации — инактивации, включает симптомы повышенной утомляемости, снижения темпа психической деятельности, флуктуации внимания, истощаемости мнестической деятельности, повышенной тормозимости следов памяти, макро- или микрографии в письме, импульсивности, дизартрических нарушений речи и т. д.).

Описание структуры когнитивного дефекта (метасиндрома) проводилось на разных этапах обследования больных с учетом частоты выявленных симптомов. Изменения в структуре когнитивного дефицита, характерные для разных этапов обследования больных с БП, изучались путем статистического анализа значимости различий в частоте симптомов нарушений КФ в обследованной группе больных до, после и в отдаленном периоде после ГЭС. Полученные результаты представлены в табл. 1–3.

Частота всех симптомов (за исключением симптома повышенной тормозимости), относящихся к синдрому поражения 1-го блока мозга, сохраняется после операции и снижается в отдаленном периоде. Из табл. 1 видно, что динамика нарушений КФ, связанных с функциональным дефицитом структур 1-го блока мозга, в результате проведения ГЭС в целом может быть оценена как положительная. В то же время у 1/3 больных обследованной группы выявленные симптомы сохраняются и в отдаленном периоде.

Таблица 1. Частота симптомов нарушения КФ, связанного с функциональным дефицитом 1-го блока мозга

Основные синдромы и симптомы	До операции, %	После операции, %	Через 1–2 года, %	p <sub>1</sub>	p <sub>2</sub>
Дефицит глубинных отделов мозга:					
нарушения речи по типу дизартрии	100 (10)	100 (10)	70 (7)	>0,05	<0,05
повышенная тормозимость следов слухоречевой памяти	80 (8)	40 (4)	30 (3)	<0,05	<0,05
нарушения почерка	70 (7)	70 (7)	50 (5)	>0,05	>0,05
снижение темпа деятельности	60 (6)	60 (6)	30 (3)	>0,05	<0,05

**Примечание.** Здесь и табл. 2 и 3: p<sub>1</sub> — уровень статистической значимости по критерию Мак-Нимара, отражающий достоверность изменений между замерами до и после ГЭС; p<sub>2</sub> — уровень значимости по статистическому критерию Кохрана, отражающий достоверность изменений между замерами до, после и через 1–2 года после ГЭС. В скобках — число больных.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДИКИ

Таблица 2. Частота симптомов нарушения КФ, связанного с функциональным дефицитом 2-го блока мозга

Основные синдромы и симптомы	До операции, %	После операции, %	Через 1–2 года, %	p:
Дефицит теменных отделов левого полушария:				
нарушение понимания	80 (8)	80 (8)	50 (5)	<0,05
логико-грамматических отношений				
нарушение понимания разрядного строения чисел	60 (6)	40 (4)	30 (3)	>0,05
нарушение артикуляционного праксиса	60 (6)	40 (4)	30 (3)	>0,05
Дефицит теменно-затылочных отделов правого полушария:				
нарушение идентификации	100 (10)	100 (10)	70 (7)	<0,05
изображенной руки				
нарушение определения времени на «слепых» часах	90 (9)	70 (7)	70 (7)	>0,05
нарушение пространственной организации движений	80 (8)	80 (8)	60 (6)	>0,05
необходимость зрительной опоры в кинестетическом праксисе	50 (5)	40 (4)	30 (3)	>0,05
Дефицит височных отделов левого полушария:				
парафазии в слухоречевой памяти	40 (4)	10 (1)	10 (1)	<0,05
сужение объема памяти	20 (2)	10 (1)	0 (0)	>0,05
Дефицит затылочных отделов правого полушария:				
нарушение восприятия предметных изображений	90 (9)	90 (9)	70 (7)	>0,05

Примечание. Здесь и в табл. 3:  $p_1 > 0,05$ .

Таблица 3. Частота симптомов нарушения КФ, связанного с функциональным дефицитом 3-го блока мозга

Основные синдромы и симптомы	До операции, %	После операции, %	Через 1–2 года, %	p:
Дефицит премоторных отделов левого полушария:				
персеверации	50 (5)	50 (5)	20 (2)	<0,05
отставание руки в реципрокной координации	50 (5)	30 (3)	20 (2)	>0,05
Дефицит префронтальных отделов мозга:				
нарушение внимания	90 (9)	70 (7)	40 (4)	<0,05
инертность	80 (8)	50 (5)	30 (3)	<0,05
трудности удержания двигательной программы в динамическом праксисе	80 (8)	80 (8)	50 (5)	<0,05
замена слов в слухоречевой памяти	50 (5)	50 (5)	30 (3)	>0,05

Достоверное снижение частоты нарушений КФ как после операции, так и в отсроченном периоде отмечается только в отношении симптома повышенной тормозимости следов слухоречевой памяти (наблюдается у 80% больных до операции, у 40% непосредственно после ГЭС и у 30% через 1–2 года).

Не выявлено достоверного изменения частоты симптомов нарушения речи по типу дизартрии и снижения темпа психической деятельности у больных с БП после операции ( $p > 0,05$ ), однако этот показатель снизился в отдаленном периоде после ГЭС ( $p < 0,05$ ). Нарушения речи по типу дизартрии как до, так и после ГЭС фиксировались у 100% больных, в отдаленные сроки эта патология отмечена у 70% больных. Частота симптома снижения темпа психической деятельности в отдаленном периоде уменьшилась в 2 раза: у 30% больных через 1–2 года по сравнению с 60% больных до и после ГЭС.

Статистически достоверные изменения частоты симптома нарушения почерка после ГЭС не обнаружены ( $p > 0,05$ ).

Результаты, представленные в табл. 2, свидетельствуют о том, что динамика нарушений КФ, связанных с функциональным дефицитом 2-го блока мозга, прослеживается только в отдаленном периоде ГЭС. Достоверные изменения количества больных с симптомами нарушений КФ после проведения ГЭС не обнаружены ( $p > 0,05$ ). В отдаленном периоде ГЭС ( $p < 0,05$ ) отмечено достоверное снижение частоты следующих симптомов: нарушение понимания логико-грамматических отношений (с 80% до и после операции до 50% через 1–2 года); нарушение идентификации изображенной руки (со 100% до и после операции до 70% через 1–2 года); парафазии в слухоречевой памяти (с 40% до операции и 10% после операции до 10% через 1–2 года).

Отмечено небольшое изменение количества больных с выявленными до операции симптомами в отдаленном периоде. Однако статистически достоверные изменения частоты симптомов нарушения понимания разрядного строения чисел, нарушения артикуляционного праксиса, нарушения определения времени на «слепых» часах, нарушения пространственной организации движений, а также необходимости зрительной опоры в кинестетическом праксисе, сужения объема памяти, нарушения восприятия предметных изображений после ГЭС отсутствовали ( $p > 0,05$ ).

Результаты, представленные в табл. 3, свидетельствуют о том, что динамика количества больных с нарушениями КФ, связанными с функциональным дефицитом 3-го блока мозга, статистически достоверно прослеживается только в отдаленном периоде после ГЭС в отношении следующих симптомов: персеверации (с 50% до и после операции до 20% через 1–2 года); нарушение внимания (с 90% до операции, 70% после операции до 40% через 1–2 года); инертность (с 80% до операции, 50% после до 30% через 1–2 года); трудности запоминания двигательной программы в динамическом праксисе (с 80% до и после операции до 50% через 1–2 года).

Статистически достоверные изменения количества больных с симптомами замены слов в слухоречевой памяти и отставания руки в реципрокной координации после ГЭС обнаружены не были ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, сравнительный анализ структуры дефекта на разных этапах лечения (до операции, после операции, в отдаленном периоде) можно описать следующим образом. До операции все симптомы нарушения КФ, связанные с функциональным дефицитом 1-го блока мозга, наблюдались более чем у 50% больных. Наиболее часто встречались симптомы нарушения речи по типу дизартрии (100%), повышенной тормозимости следов слухоречевой памяти (80%), нарушения почерка (70%), снижения темпа деятельности (60%).

Дефицит функции структур 2-го блока мозга до операции проявился:

- в симптомах, связанных с теменными отделами левого полушария, в виде нарушения понимания логико-грамматических отношений (80%), нарушения понимания разрядного строения чисел и нарушения артикуляционного праксиса (60%);

- в симптомах, связанных с теменно-затылочными отделами правого полушария, в виде нарушения идентификации изображенной руки (100%), нарушения определения времени на «слепых» часах (90%), нарушения пространственной организации движений (80%), необходимости зрительной опоры в кинестетическом праксисе (50%);

- в симптомах, связанных с височными отделами левого полушария и имеющих наименьшую частоту, в виде парафазий в слухоречевой памяти (40%), сужения объема слухоречевой памяти (20%);

- в симптомах, связанных с затылочными отделами правого полушария, в виде нарушения восприятия предметных изображений (90%).

До операции имели место симптомы, характеризующие функциональный дефицит 3-го блока мозга. Отмечена одинаковая частота (у 50% больных) симптомов персевераций и отставания руки в реципрокной координации (премоторные отделы). К симптомам, связанным с префронтальными отделами мозга, относились нарушения внимания (90% больных), инертность и трудности запоминания

двигательной программы в динамическом праксисе (80%), замена слов в слухоречевой памяти (50%).

В структуру когнитивного дефекта до операции (по симптомам нарушения КФ, наблюдавшимся более чем у 50% больных), вошли нарушения речи по типу дизартрии (у 100% больных); нарушения зрительно-пространственных функций, установленные по идентификации изображенной руки (100%) и определению времени на «слепых» часах (90%); нарушения восприятия предметных изображений (90%); нарушения внимания (90%); нарушения нейродинамики в виде повышенной тормозимости следов слухоречевой памяти (80%); нарушения речи, связанные с пониманием логико-грамматических отношений (80%); нарушения пространственной организации движений (80%); инертность и трудности удержания двигательной программы в динамическом праксисе (80%); нарушения почерка (70%); снижение темпа деятельности (60%); нарушения понимания разрядного строения чисел и артикуляционного праксиса (60%); необходимость зрительной опоры в кинестетическом праксисе (50%); персеверации и отставание руки в реципрокной координации (50%); замена слов в слухоречевой памяти (50%).

Указанные симптомы относятся к разным нейропсихологическим синдромам и образуют метасиндром, указывающий на наличие дефицита в работе подкорковых образований (1-й блок); теменно-затылочных отделов правого полушария (2-й блок) — премоторных и префронтальных отделов (3-й блок); теменных отделов левого полушария (2-й блок) — височных отделов левого полушария (2-й блок). Синдромы расположены в порядке, соответствующем частоте входящих в них симптомов. Такие же симптомы выявлялись после операции и в отдаленном периоде.

К симптомам, частота которых уменьшилась непосредственно после операции, относятся повышенная тормозимости следов слухоречевой памяти (фактор активации — инактивации), которая связана с дефицитом 1-го блока мозга; парафазии в слухоречевой памяти (нестойкость следов в слухоречевой памяти) — 2-й блок мозга; нарушение внимания, инертность (программирования регуляции и контроля) — 3-й блок мозга.

Уменьшение частоты этих симптомов указывает на снижение дефицита функции глубинных, премоторных и теменных структур левого полушария, теменно-затылочных структур правого полушария. Например, снижение частоты симптомов инертности, нарушений внимания улучшает концентрацию и избирательность внимания больных, а также позволяет пациентам с БП сосредоточиться на деталях, меньше отвлекаться на посторонние раздражители, лучше организовывать свою деятельность.

В слухоречевой памяти улучшается прочность следов, что обеспечивает возможность лучшей актуализации событий в повседневной деятельности: снижается количество парафазий.

В структуру когнитивного дефекта непосредственно после операции (по симптомам, наблюдавшимся более чем у 50% больных) вошли нарушения речи по типу дизартрии (100%); нарушения зрительно-пространственных функций, проявившиеся в идентификации изображенной руки (100%); нарушения восприятия предметных изображений (90%); нарушения речи, связанные с пониманием логико-грамматических отношений (80%); нарушения пространственной организации движений (80%); инертность и трудности удержания

ния двигательной программы в динамическом праксисе (80%); нарушения почерка (70%); зрительно-пространственные нарушения при определении времени на «слепых» часах (70%); нарушения внимания (70%); снижение темпа деятельности (60%); инертность и трудности запоминания двигательной программы в динамическом праксисе (50%); персеверации и отставание руки в реципрокной координации (50%); замена слов в слухоречевой памяти (50%).

К симптомам, частота которых уменьшилась в отдаленном периоде (через 1–2 года) ГЭС, относятся нарушения понимания логико-грамматических отношений (квазипространственный фактор), нарушение идентификации изображенной руки (пространственный фактор), соотносимые со 2-м блоком мозга; снижение темпа деятельности (фактор активации и инактивации) – 1-й блок мозга; персеверации, трудности удержания двигательной программы в динамическом праксисе (фактор программирования, регуляции и контроля) – 3-й блок мозга.

Уменьшение частоты этих симптомов указывает на снижение дефицита глубинных, премоторных, префронтальных, затылочных, теменных отделов левого полушария, теменно-затылочных отделов правого полушария. В результате операции у больных ускоряются темпы выполнения деятельности, улучшается работоспособность и снижается утомляемость, сокращается количество персевераций в письме, речи. Больные лучше ориентируются на местности, в том числе в представлениях вправо – влево. Улучшение двигательных функций проявляется в способности удерживать и воспроизводить необходимую программу последовательности.

В структуру когнитивного дефекта в отдаленном периоде (по симптомам, наблюдавшимся более чем у 50% больных) вошли нарушения речи по типу дизартрии (70%); нарушения зрительно-пространственных функций, проявившиеся в идентификации изображенной руки (70%) и определении времени на «слепых» часах (70%); нарушения восприятия предметных изображений (70%); нарушения пространственной организации движений (60%); нарушения почерка (50%); нарушения понимания логико-грамматических отношений (50%); инертность и трудности удержания двигательной программы в динамическом праксисе (50%).

Таким образом, к симптомам, которые наблюдаются более чем у 50% больных на всех трех этапах обследования и наименее поддаются коррекции в результате ГЭС, могут быть отнесены нарушения речи по типу дизартрии и нарушения почерка (фактор активации – инактивации), связанные с 1-м блоком мозга; нарушение понимания логико-грамматических отношений (квазипространственный фактор); нарушения зрительно-пространственных функций, проявившиеся в идентификации изображенной руки и определении времени на «слепых» часах, нарушение про-

странственной организации движений (пространственный фактор); нарушение восприятия предметных изображений (фактор зрительных перцептивных синтезов) – 2-й блок мозга. Трудности удержания двигательной программы в динамическом праксисе (фактор программирования регуляции и контроля) – 3-й блок мозга.

Перечисленные симптомы характеризуют поражение глубинных, теменных отделов левого полушария, теменно-затылочных отделов правого полушария, затылочных и префронтальных отделов левого полушария мозга.

Сохранение или незначительное снижение встречаемости указанной симптоматики на всех трех этапах обследования можно рассматривать с точки зрения невыраженного влияния ГЭС на функционирование ряда структур мозга и связанных с ними КФ. В поведении больных и состоянии КФ это проявляется в виде нарушений письма, нечеткости речи (речь больных малопонятна для окружающих); затруднений при узнавании предметных изображений в усложненных условиях; трудности дифференциации понятий «вправо» и «влево», а также понимания конструкций с предлогами; нарушений пространственной организации движений (пациентам тяжело самостоятельно одеться, рисовать, конструировать); трудности удержания программы и контроля выполняемой деятельности.

Таким образом, проведенное нейропсихологическое исследование КФ при БП на трех этапах (до, непосредственно после ГЭС и в отдаленном периоде после ГЭС) позволило выявить ряд их нарушений, которые сохранялись, или их частота незначимо снижалась. С помощью качественного синдромного анализа (по А.Р. Лурия) были описаны нейропсихологические факторы и синдромы, связанные с выявленными нарушениями.

Полученные результаты дают основание считать, что стабильными компонентами метасиндрома, характеризующего структуру когнитивного дефекта, выступают синдромы, связанные с нарушением фактора активации – инактивации психической деятельности, пространственного и квазипространственного факторов, фактора зрительных перцептивных синтезов, фактора программирования, регуляции и контроля. Наличие этих синдромов указывает на дисфункцию глубинных отделов, теменных отделов левого полушария, теменно-затылочных отделов правого полушария, затылочных и префронтальных отделов левого полушария мозга.

Можно предположить, что описанный синдромокомплекс (метасиндром) характеризует совокупность «ядерных», центральных компонентов, определяющих общую когнитивную и топическую структуру дефекта при БП, а также позволяет определить те «когнитивные мишени», которые нуждаются в поиске способов коррекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глозман Ж.М. Возрастные особенности нейропсихологических расстройств при болезни Паркинсона. Вестн МГУ. Психология, 1994;3:25–36.
2. Захаров В.В., Ярославцева Н.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. Неврол журн 2003;8(2):11–6.
3. Захаров В.В. Нарушение мнестической

- функции при паркинсонизме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.
4. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М., 1985.
5. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Нодель М.Р. Когнитивные и другие нервно-психические нарушения при болезни Паркинсона. В кн.:

- Болезни движений: медицинские и социальные аспекты. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М., 2010;95–7.
6. Литвиненко И.В. Деменция и психотические нарушения при паркинсонизме: общность возникновения и новые перспективы в терапии. Успехи геронтол 2004;13:94–101.
7. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона.

М.: Миклош, 2006;216 с.

8. Экстрапирамидные расстройства. Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002;608 с.

9. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол журн 2006;11(прил. 1): 4–12.

10. Brown J.W. Language, cognition and the thalamus. Conf Neurol (Basel) 1974; 36(1):33–60.

11. Буклина С.Б., Шабалов В.А. Нейропсихологические исследования пациентов с болезнью Паркинсона, перенесших стереотаксические воздействия на подкорковых ядрах. Вопр нейрохир 2003;4:32–7.

12. Виллки И., Лайтинен Л.В. Влияние разрушения таламических образований на

сложное восприятие и память. Физиол человека 1977;3(5):868–73.

13. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. 2-е изд. М., 1969.

14. Тонконогий И.М. Введение в клиническую нейропсихологию. Л.: Медицина, 1973;256 с.

15. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. СПб.: Речь, 2005;400 с.

16. Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика. Киев, 1986.

17. Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста. СПб.: Питер, 2008;320 с.

18. Микадзе Ю.В., Меликян З.А., Потапов А.А., Зайцев О.С. Структура дефекта при черепно-мозговой травме легкой и средней степени тяжести и динамика его изменения спус-

тя 3 и 6 месяцев (нейропсихологическое исследование). В кн.: Наследие А.Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: К 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии. Сост. Н.К. Корсакова, Ю.В. Микадзе. М.: МГУ, 2012;107–28.

19. Mikadze Y.V. Metasyndrome analysis in Neuropsychology. 6<sup>th</sup> World Congress for Neurorehabilitation. In: Medimond International Proceedings. V. Hömberg, H. Binder (eds). Vienna, 2010;71–5.

20. Mikadze Y.V. Methodology of neuropsychological assessment: qualitative (metasyndromal analysis of cognitive deficit structure) and quantitative (psychometric estimate) aspects.

In: Psychology in Russia: State of the Art. Yu.P. Zinchenko, V.F. Petrenko (eds). Moscow, 2011;61–7.

**М.Р. Нодель**

*Кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва*

## Современные возможности терапии нарушений сна при болезни Паркинсона

*В статье приведены особенности клиники и патофизиологии нарушений сна и бодрствования у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Освещены современные представления о роли хронобиологических механизмов в регуляции сна и бодрствования при БП. Представлены результаты наблюдения 20 пациентов с диагнозом БП без деменции с субъективными нарушениями ночного сна (возраст —  $58,56 \pm 8,24$  года, длительность заболевания —  $4,44 \pm 3,46$  года, стадия БП —  $2,5 \pm 0,47$ ). В дополнение к противопаркинсоническим препаратам назначался мелатонин в дозе 3 мг/сут. Оценка эффективности терапии по методикам клинической оценки проводилась до назначения мелатонина, а также через 4–8 нед приема препарата. Результатом терапии явилось улучшение характеристик сна по данным специализированных опросников у 17 (85%) пациентов. Положительный эффект терапии по динамике показателей шкалы оценки сна при БП (PDSS) проявился субъективным улучшением качества сна, уменьшением затруднений при засыпании, сокращением общего количества ночных пробуждений, снижением выраженности двигательного беспокойства в постели, напоминающего акатизию, сокращением частоты пробуждений, которые пациенты связывали с позывами к мочеиспусканию ( $p < 0,05$ ).*

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, инсомния, мелатонин (мелаксен).

**Контакты:** Марина Романовна Нодель [nodell\\_m@yahoo.com](mailto:nodell_m@yahoo.com)

### *Current possibilities of therapy for sleep disorders in Parkinson's disease*

*M.R. Nodel*

*Department of Nervous System Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow*

*The paper presents the specific features of the clinical presentation and pathophysiology of sleep and awakening disorders in patients with Parkinson's disease (PD). It covers the current views of the role of chronobiological mechanisms in the regulation of sleep and awakening in PD. The results of a follow-up of 20 patients (aged  $58.56 \pm 8.24$  years) diagnosed with PD without dementia with subjective nocturnal sleep disorders (disease history was  $4.44 \pm 3.46$  years; PD stage,  $2.5 \pm 0.47$ ) are given. In addition to antiparkinsonian drugs, melatonin was given in a dose of 3 mg/day. The efficiency of the therapy was evaluated by clinical assessment procedures before and 4–8 weeks after administration of the drug. The therapy outcome was better sleep characteristics in 17 (85%) patients, as evidenced by specialized questionnaires. The positive therapeutic effect as judged by the changes in Parkinson's disease sleep scale scores was shown by improvement of subjective sleep quality, reductions in awakening difficulties, in the total number of nocturnal awakening, in the degree of restlessness in bed, which mimics akathisia, and in the frequency of awakenings that were associated by the patients with urges to urinate ( $p < 0.05$ ).*

**Key words:** Parkinson's disease, insomnia, melatonin (melaxen).

**Contact:** Marina Romanovna Nodel [nodell\\_m@yahoo.com](mailto:nodell_m@yahoo.com)