Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и

социального развития Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**СБОРНИК**

**МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ**

**ДЛЯ ОБУЩАЮЩИХСЯ К СЕМИНАРСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**по дисциплине «**Проблемы афазии**»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

Красноярск

2014г.

УДК

ББК

С

Сборник методических указаний для обучающихся к семинарских занятиям по дисциплине «Проблемы афазии» для специальности 030401 - Клиническая психология (очно-заочная форма обучения) / сост. Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю., и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2013г. – с. (указать количество страниц).

**Составители:** доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

кандидат медицинских наук, доцент Харламова Г.В.

кандидат медицинских наук, ассистент Можейко Е.Ю.

доктор медицинских наук, профессор Похабов Д.В.

доктор медицинских наук, профессор Народова В.В.

кандидат медицинских наук, доцент Дроздова Л.Н.

доктор медицинских наук, профессор Колесникова И.В.

Ассистент Швецова И.Н.

Ассистент Безденежных А.Ф.

Сборник методических указаний к семинарских занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС ВПО 2013г. по специальности/направлению подготовки 030401 – Клиническая психология (очно-заочная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2013г.) и СТО СМК 4.2.01-11.Выпуск 3.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол №\_\_ от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_).

КрасГМУ

2014г.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 1**

**ТЕМА: «Кора головного мозга. Высшие мозговые функции и их расстройства: афазия, апраксия, агнозия, амнезия. Синдромы поражения отдельных долей и полушарий головного мозга».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 1**

**Тема:** «Кора головного мозга. Высшие мозговые функции и их расстройства: афазия, апраксия, агнозия, амнезия. Синдромы поражения отдельных долей и полушарий головного мозга».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения когнитивных функций. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению когнитивных функций, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической психологии;
* клинику нарушений познавательных функций;
* особенности проведения нейропсихологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению когнитивных функций;
* провести полное и сокращенное нейропсихологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами нейропсихологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

**Тесты:**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ ВИДЫ АФАЗИЙ:  1. моторная;  2. сенсорная;  3. амнестическая;  4. все перечисленное. |
| 2. | КАКИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕ ОТНОСЯТСЯ К ВИСОЧНОЙ ДОЛЕ:  1. слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации;  2. сенсорная афазия;  3. амнестическая афазия;  4. гипокинезия. |
| 3. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЛОБНОЙ ДОЛИ:  1. моторная афазия;  2. расстройства психики;  3. атаксия;  4. все перечисленное. |
| 4. | ОПРЕДЕЛИТЕ СИМПТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ:  1. метаморфопсии;  2. гомонимная квадрантная или гемианопсия;  3. зрительные галлюцинации;  4. гемиплегия |
| 5. | НАЗОВИТЕ, ГДЕ НАХОДИТСЯ ЦЕНТР ПРАКСИСА:  1. в лобной доле;  2. в теменной доле, в надкраевой извилине;  3. в височных долях в медиобазальных отделах;  4. в затылочной доле, в шпорной борозде. |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Клинико-нейропсихологическая характеристика афазий**

Кора большого мозга, cortex cerebri (pallium), представлена серым веществом, расположенным по периферии полушарий большого мозга. Площадь поверхности коры одного полушария у взрослого человека в среднем равна 220 000 кв. мм. Наибольшая толщина отмечается в верхних участках предцентральной и постцентральной извилин и парацентральной дольки. Распределение нервных клеток в коре обозначается термином "цитоархитектоника". Типичным для новой, neocortex, коры большого мозга взрослого человека является расположение нервных клеток в виде шести слоев (пластинок): 1) молекулярная пластинка, lamina molecularis (plexiformis); 2) наружная зернистая пластинка, lamina granularis externa; 3) наружная пирамидная пластинка (слой малых, средних пирамид), lamina pyramidalis externa, 4) внутренняя зернистая пластинка, lamina granularis interna; 5) внутренняя пирамидная пластинка (слой больших пирамид, или клеток Беца), lamina pyramidalis interna; 6) мультиформная (полиформная) пластинка, lamina multiformis.

Локализация функций в коре больших полушарий:

В коре постцентральной извилины (поля 1, 2, 3) и верхней теменной дольки (поля 5 и 7) залегают нервные клетки, образующие ядро ***коркового анализатора общей чувствительност***и (температурной, болевой, осязательной) и проприоцептивной. Постцентральные извилины каждого из полушарий связаны с противоположной половиной тела. В постцентральной извилине все рецепторные поля различных участков тела человека спроецированы таким образом, что наиболее высоко расположены корковые концы анализатора чувствительности нижних отделов туловища и нижних конечностей, а наиболее низко (ближе к латеральной борозде) проецируются рецепторные поля верхних участков тела и головы, верхних конечностей. 2. ***Ядро двигательного анализатора*** находится в основном в так называемой двигательной области коры, к которой относятся предцентральная извилина (поля 4 и 6) и парацентральная долька на медиальной поверхности полушария. 3. Ядро анализатора, обеспечивающее ***функцию сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону***, находится в задних отделах средней лобной извилины, в так называемой премоторной зоне (поле 8). 4. В области нижней теменной дольки, в надкраевой извилине (глубокие слои цитоархитектонического поля 40), находится анализатор, осуществляющее анализ всех целенаправленных сложных комбинированных движений. Это ядро асимметрично. У правшей оно находится в левом, а у левшей — в правом полушарии. Поражение поля 40 не вызывает паралича, а лишь приводит к потере способности производить сложные координированные целенаправленные движения — ***апраксии*** (praxis — практика). 5. В коре верхней теменной дольки (поле 7) находится ядро кожного анализатора одного из частных видов чувствительности, которому присуща функция узнавания предметов на ощупь, — ***стереогнозии***. Поражение поверхностных слоев коры в этом отделе сопровождается утратой функции узнавания предметов на ощупь, хотя другие виды общей чувствительности при этом сохранены.6. В глубине латеральной борозды, на обращенной к островку поверхности средней части верхней височной извилины (там, где видны поперечные височные извилины, или извилины Гешля), находится ***ядро слухового анализатора*** (поля 41, 42, 52). Одностороннее поражение этого ядра не вызывает полной утраты способности воспринимать звуки. Двустороннее поражение сопровождается "корковой глухотой".7. ***Ядро зрительного анализатора*** располагается на медиальной поверхности затылочной доли полушария большого мозга, по обеим сторонам от шпорной борозды (поля 17, 18, 19). Ядро зрительного анализатора правого полушария связано проводящими путями с латеральной половиной сетчатки правого глаза и медиальной половиной сетчатки левого глаза. Как и для ядра слухового анализатора, только двустороннее поражение ядер зрительного анализатора приводит к полной "корковой слепоте". Поражение поля 18, находящегося несколько выше поля 17, сопровождается потерей зрительной памяти, однако утрата зрения не отмечается. Наиболее высоко по отношению к двум предыдущим в коре затылочной доли находится поле 19, поражение которого сопровождается утратой способности ориентироваться в незнакомой окружающей обстановке. 8. На нижней поверхности височной доли полушария большого мозга, в области крючка (поля А и Е) и отчасти в области гиппокампа (поле II), находится ядро ***обонятельного анализатора***. Эти участки с точки зрения филогенеза относятся к наиболее древним частям коры большого мозга. Чувство обоняния и чувство вкуса тесно взаимосвязаны, что объясняется близким расположением ядер обонятельного и вкусового анализаторов. Ядра вкусового и обонятельного анализатора обоих полушарий связаны с рецепторами как левой, так и правой стороны тела. 9. Ядро ***двигательного анализатора письменной речи*** (анализатора произвольных движений, связанных с написанием букв и других знаков) находится в заднем отделе средней лобной извилины (поле 40). Разрушение поля 40 не приводит к нарушению всех видов движений, а сопровождается лишь утратой способности производить рукой точные и тонкие движения при начертании букв, знаков и слов (аграфия). 10. Ядро двигательного анализатора артикуляции речи (***речедвигательный анализатор***) располагается в задних отделах нижней лобной извилины (поле 44, или ***центр Брока***). В речедвигательном анализаторе осуществляется анализ движений всех мышц: губ, щек, языка, гортани, принимающих участие в акте образования устной речи (произношение слов и предложений). Повреждение участка коры этой области (поле 44) приводит к двигательной афазии, т.е. утрате способности произносить слова. Эта афазия не связана с потерей способности к сокращению мышц, участвующих в речеобразовании. Более того, при поражении поля 44 не утрачивается способность к произношению звуков или пению. 11. ***Центр Вернике*** – сенсорной речи располагается в задних отделах верхней височной извилины, на стыке с теменной долей, при его поражении человек обращенную к нему речь понимает, но не может правильно состроить звуки в слова, слова в предложения – сенсорная афазия («салат из слов»). 12. В непосредственной связи с ядром зрительного анализатора находится ядро зрительного анализатора письменной речи (поле 39), расположенное в угловой извилине нижней теменной дольки. Поражение этого ядра приводит к утрате способности воспринимать написанный текст, читать (***алексия)***

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КОРКОВОЙ АТАКСИИ:  1. возникает на противоположной стороне от очага;  2. проявляется в нарушении стояния и ходьбы (астазия-абазия);  3. характерна «пьяная походка»;  4. отсутствует возможность компенсации координаторных нарушений. |
| 2. | ЧТО НЕ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРКОВОГО ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРЕЗА ПО БРАХИЦЕФАЛЬНОМУ ТИПУ:  1. возникает при поражении нижнего отдела передней центральной извилины;  2. развивается на противоположной от очага стороне;  3. проявляется гемиплегией, гемигипестезией, гемианопсией;  4. в состоянии пареза находятся половина лица (центральный парез VII и XII пар ЧМН) и рука. |
| 3. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ:  1. слуховые галлюцинации;  2. обонятельные галлюцинации;  3. вкусовые галлюцинации;  4. все перечисленное. |
| 4. | НАЗОВИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ СИМПТОМЫ СЕНСОРНОЙ (АКУСТИКО-ГНОСТИЧЕСКОЙ) АФАЗИИ:  1. не понимает обращенную речь;  2. в речи больного характерны слова – «эмболы»;  3. многословен;  4. для речи характерен «салат из слов», парафазии;  5. не понимает инструкции. |
| 5. | НАЗОВИТЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ, НЕ ОТНОСЯЩИЕСЯ К АФАЗИИ.  1. Моторная  2. Сенсорная  3. Амнестическая  4. Дизартрия |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо.  Вопросы: Какова локализация патологического очага? |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния, дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптом противодержания.  Вопросы: Где находится топический очаг? |
| 3. | Больной не узнает предметы при ощупывании правой рукой с закрытыми глазами, в то же время описывает их отдельные свойства, так как чувствительность в правой руке не нарушена.  Вопросы: Назовите симптом?  Где локализуется патологический очаг? |
| 4. | У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица.  Вопросы: Как называются такие припадки?  Где находится патологический очаг? |
| 5. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Что является структурной единицей нервной системы?

2. Что является функциональной единицей нервной системы?

3. Из каких отделов состоит кора головного мозга?

4. Какие извилины расположены на конвекситальной поверхности мозга?

5. Какие извилины расположены на медиальной поверхности мозга?

6. Какие извилины расположены на медиальной поверхности затылочной доли?

7. Что такое цитоархитектоника коры головного мозга?

8. Каковы современные представления о локализации функций в коре больших полушарий?

9. Какие известны анализаторы и где их корковые отделы?

10. Что такое первая и вторая сигнальная системы?

11. Что такое доминанта и каковы ее свойства?

12. Какова соматотопическая проекция человека в передней и задней центральной извилинах полушарий мозга?

13. Какова соматотопическая проекция туловища?

**7.Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Хомская Е. Д. Х = Нейропсихология: 4-е издание. | СПб.: Питер | 2005 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Клиническая нейропсихология. | М.: МГУ | 1988 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | А. Р. Лурия и современная психология / Под ред. Е. Д. Хомской, Л. С. Цветковой, Б. В. Зейгарник. | М.: МГУ | 1982 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |
| 4. | БД Медицина |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 2**

**ТЕМА: «Механизмы памяти».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 2**

**Тема:** «**Механизмы памяти**».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

В клинической неврологической практике часто встречаются нарушения высших мозговых функций, такие как различные виды апраксий, афазий, агнозий и другие когнитивные нарушения (памяти, внимания, мышления и т.д.), приводящие к социальной дезадаптации, профессиональной непригодности, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4.** **Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической психологии;
* клинику нарушений при различных нарушениях памяти;
* особенности проведения нейропсихологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов восстановительного лечения;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Основным предметом реабилитационной нейропсихологии является   1. установление причинно-следственных отношений между поврежденным мозгом и изменениями со стороны психики; 2. разработка методом инструментального исследования больных с локальными поражениями головного мозга; 3. восстановление утраченных из-за травмы или болезни высших психических функций; 4. совершенствование представлений о нейропсихологических симптомах и синдромах; 5. все выше перечисленное. |
| 2. | Автором культурно-исторической теории развития ВПФ является   1. Сеченов; 2. Бехтерев; 3. Выготский; 4. Анохин; 5. все четверо. |
| 3. | Изменчивость мозговой организации функций является отражением   1. принципа системной локализации функций; 2. принципа динамической локализации функций; 3. принципа иерархической соподчиненности функций; 4. принципом узкого локализационизма; 5. всех функций. |
| 4. | Жесткость организации мозговых функций обусловливается   1. меньшей подверженностью травмам; 2. их реализацией в макросистемах головного мозга; 3. более ранним периодом формирования; 4. последними двумя обстоятельствами; 5. всеми перечисленными. |
| 5. | Основным тезисом эквипотенционализма является   1. многоуровневость организации ВПФ; 2. функциональная равноценность левого и правого полушарий; 3. принципиальная схожесть протекания психических функций у всех людей; 4. равноценность всех зон мозга в реализации психической деятельности; 5. все тезисы верны. |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Память — это психический процесс, включающий в себя:  
а) запоминание предметов, явлений, лиц, действий, мыслей и т. д.;  
б) сохранение в памяти того, что было запомнено;  
в) воспроизведение запомненного;  
г) узнавание при повторном восприятии тех объектов, которые имели место в прошлом опыте.

Обычно различаются четыре вида памяти.

Наглядно-образная память проявляется в запоминании, сохранении и воспроизведении зрительных, слуховых и двигательных образов. Это может быть зрительное представление объектов наблюдения, собеседника, участка местности, здания, а также движения, процесса общения и т. д. В состав наглядно-образной памяти входят слуховые представления. Они проявляются в том, что человек как бы слышит голос интересующего лица, звук и шум мотора нужной ему автомашины, гул соответствующего участка города. Наглядно-образная память имеет большое значение в рабочей, учебной и творческой деятельности человека.

Словесно-логическая память выражается в запоминании и воспроизведении мыслей. Этот вид памяти тесно связан с речью. Например, объект наблюдения можно не только запечатлеть в наглядном образе, но и запомнить его характерологическую сущность. Такое запоминание возможно лишь в словесной форме.

Двигательная память зависит от сочетаний кинестезических ощущений, от возбуждения и торможения соответствующих проводящих путей и нервных клеток. Возникнув, двигательный образ оказывает влияние на группу мышц, работа которых связана с этим образом.

Эмоциональная память — это память на эмоциональные состояния, имеющие место в прошлом. Так, в памяти могут всплыть приятные воспоминания о хорошо выполненном действии, и от того оно отчетливо, в деталях, прочно запечатлится в нервной системе человека. И наоборот, неприятные воспоминания постепенно вытесняют подробности неуверенно вьшолненного действия.

Яркие эмоциональные переживания быстро запоминаются и легко воспроизводятся. В этом одна из причин того, что интересный материал лучше удерживается в памяти, чем неинтересныи, так а  
как интерес всегда имеет более или менее выраженную эмоциональную окрашенность.

Различают также долговременную и кратковременную (оперативную) память.

Известные **в психологии механизмы памяти делятся на** логические (смысловые) и механические.

Логическое запоминание направлено на смысл запоминаемой информации. При этом предлагается усиленная работа мышления. Механическое запоминание связано с формой воспринимаемой информации: слова, звуки, образы. Смысловое содержание воспринимаемого материала в процессе запоминания хотя полностью и не теряет своего значения, но как бы отходит на второй план. Это заучивание текста стихотворения, движенрш, номеров телефонов. В практической деятельности нередко трудно провести грань между логическим и механическим запоминанием. Это хорошо видно на самом распространенном приеме запоминания — повторении.

Повторение известно с древности. В народе давно бытует крылатое выражение: «Повторение — мать учения». Действительно, процесс обучения насыщен приемами повторения. Однако следует помнить, что в процессе повторения механизмы памяти работают не сами по себе, а в системе личности. Запоминает не память, а [личность](http://psyera.ru/obshchee-predstavlenie-o-lichnosti-785.htm), человек. Для человека характерно то, что он целенаправлен в своей деятельности. И чем значимее для него цель, тем большую активность он проявляет в повторении.

Повторение — самый распространенный механизм запоминания.  
Здесь нужно знать следующие правила:  
а) большой по объему материал нужно делить на части соответственно его смысловому значению и заучивать по частям, после чего повторять в целом;  
б) число повторений должно быть больше того, что оказалось достаточным для первого полного воспроизведения заучиваемого материала;  
в) повторение информации должно начинаться не позднее, чем через час после запоминания (наблюдения и специальные исследования показывают, что через час в памяти человека остается не менее 50% запомненного, а через день эта цифра доходит до 30-35%).

В самом процессе восприятия информации, т. е. когда работает только кратковременная (оперативная) память, следует активнее включить свою внутреннюю речь. Предположим, Вам надо запомнить ряд цифр из плана (документа). При этом необходимо удержать информацию более, чем на несколько секунд. Без повторения здесь никто не обходится. Это закон запоминания. Процесс повторения как бы подхватьгоает слабый, стирающийся след сигнала (информации) и освежает его, закрепляет в памяти. Таким образом, чтобы запомнить большой по объему материал, его надо повторять.

Большую роль при запоминании материала играет установка на запоминание. Как показьюает практика и экспериментальные исследования, люди, которые воспринимают материал лишь для записи, значительно быстрее забывают его в сравнении с теми, кто этот же материал запоминает с установкой «запомнить навсегда». Особое значение имеет здесь важность материала. Если человек ясно сознает, что запоминаемый материал ему нужен, то установка на прочное запоминание формируется легко и свободно. Отсюда следует вывод: запоминаемая информация должна классифицироваться по степени важности.

Известно, что память у всех различна. Это связано с индивидуально-психологическими и возрастными особенностями людей. На основании подъемов и спадов уровней интеллектуальных функций замечаются подъемы и спады в памяти.

Так, возраст 18~25 лет отличается высоким развитием мышления и памяти и относительно низким уровнем внимания. Для людей 26-29-ти летнего возраста характерны низкое развитие мышления и памяти и высокое развитие внимания. К 30-33 годам отмечается улучшение всех интеллектуальных функций, в том числе и памяти. В дальнейшем у многих наблюдается заметный спад в этих функциях. И это вызывает у людей [стресс](http://psyera.ru/stress-1755.htm)овые переживания. Однако если люди активно вовлечены в деятельность, то этого спада может практически и не быть. Если по роду деятельности человеку приходится постоянно что-то запоминать, то память не только не деградирует, а наоборот развивается.

На основании исследований психологов и обобщения жизненного опыта можно сказать, что укрепление памяти связано с воспитанием воли, [внимания](http://psyera.ru/harakteristiki-vnimaniya-1510.htm), наблюдательности, применением осмысленных приемов заучивания. Самое благотворное влияние на развитие памяти имеет изучение иностранных языков.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

**Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Виды памяти?

2. Методы диагностики памяти?

3. Механизмы нормы и патологии памяти?

4. Восстановление памяти при различных повреждениях?

5. Значение лекарственной терапии

1. **Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 3**

**ТЕМА: «Легкие и умеренные когнитивные нарушения».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 3**

**Тема:** «**Легкие и умеренные когнитивные нарушения**».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов речи, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**5. План изучения темы:**

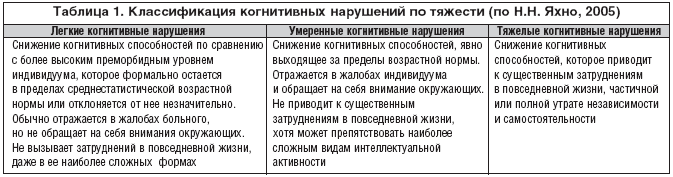
**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

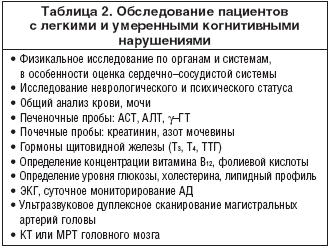
Тесты:

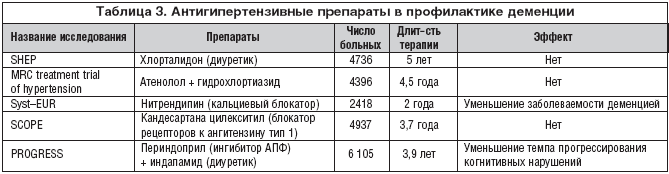
|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Локализация следующего коркового центра определяет доминантность левого полушария у правшей:  1) зрения  2) слуха  3) речи  4) гнозиса  5) праксиса |
| 2. | Следующая функция имеет локализацию коркового центра только в одном полушарии (является непарной):  1) слух  2) зрение  3) праксис  4) гнозис  5) речь |
| 3. | Расстройство речи, вызванное поражением коркового центра называется:  1) афония  2) дислалия  3) дизартрия  4) афазия  5) агнозия |
| 4. | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Брока:  1) сенсорная  2) импрессивная  3) моторная  4) амнестическая  5) глобальная |
| 5. | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Вернике:  1) моторная  2) сенсорная  3) экспрессивная  4) амнестическая  5) глобальная |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Когнитивные нарушения представляют собой одно из наиболее распространенных проявлений органического поражения головного мозга. В прошлом основной акцент в изучении и лечении когнитивных расстройств делался в отношении деменции. Однако развитие методов диагностики и лечения недостаточности когнитивныхфункций в последние годы привели к значительному повышению интереса к проблеме недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушений (табл. 1) [13].  
Как из видно из таблицы 1, умеренные когнитивные нарушения (англ. – mild cognitive impairment, MCI) представляют собой моно– или полифункциональныекогнитивные расстройства, которые явно выходят за рамки возрастной нормы, но не ограничивают самостоятельность и независимость, то есть не вызывают дезадаптации в повседневной жизни. Распространенность умеренных когнитивных нарушений (УКН) среди пожилых лиц, по данным популяционных исследований, достигает 12–17%. Среди неврологических пациентов синдром УКН встречается в 44% случаев («ПРОМЕТЕЙ», 2005) [7,16,18,26].  
При легких когнитивных нарушениях показатели психометрических шкал могут оставаться в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняться от нее незначительно. Тем не менее больные осознают снижение когнитивных способностей по сравнению с преморбидным уровнем и выражают свое беспокойство по этому поводу. Риск прогрессирования легких когнитивных расстройств и их трансформации в умеренные и тяжелые у таких пациентов выше среднестатистического. Популяционные исследования распространенности легких когнитивных нарушений до настоящего времени не проводилось. Однако можно предположить, что их распространенность не уступает распространенности умеренных когнитивных нарушений [13].   
Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений преследует две основные цели:  
– вторичная профилактика деменции, замедление темпа прогрессирования когнитивных расстройств;  
– уменьшение выраженности уже имеющихся нарушений с целью улучшения качества жизни пациентов и их родственников.  
Лечение, в идеале, должно быть направленным на причину нарушений, то есть быть этиотропным или патогенетическим. При этом следует учитывать высокую коморбидность гериатрических заболеваний. По статистике, большинство пожилых лиц одновременно страдают несколькими неврологическими и/или соматическими заболеваниями. В частности, весьма велик процент сосуществования сосудистой мозговой недостаточности и первичного дегенеративного поражения головного мозга. Так, на стадии деменции клинические и морфологические признаки сочетанного (сосудистого и дегенеративного) поражения головного мозга определяются в 48–73% случаев [15,17,19,20,25]. Поэтому полноценное ведение пациентов с когнитивными расстройствами включает всестороннюю оценку как психо–неврологического, так и соматического статуса, коррекцию имеющихся дисметаболических нарушений, сосудистых факторов риска, лечение депрессии, применение антиоксидантов, вазоактивных, метаболических и нейротрансмиттерных препаратов.  
Коррекция дисметаболических   
нарушений  
По статистике, не менее 5% деменций в пожилом возрасте вызываются системными дисметаболическими расстройствами, которые связаны с соматическими или эндокринными заболеваниями, дефицитарными состояниями. Еще не менее чем в 30% случаев имеется сочетание первичного органического поражения головного мозга и дисметаболических нарушений. Наиболее распространенными в клинической практике дисметаболическими состояниями, которые отрицательно влияют на когнитивные функции, являются гипотиреоз, печеночная и почечная энцефалопатия, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, хроническая гипоксия, сердечно–легочная недостаточность, экзогенные интоксикации, в том числе лекарственные (холинолитики, бензодиазепины, нейролептики и др.) [3,4,6].   
Примерный перечень необходимых клинических и инструментальных обследований у пациентов с когнитивными нарушениями перечислен в таблице 2. Важно отметить, что в случае своевременной диагностики и полной коррекции, когнитивные нарушения дисметаболической природы являются полностью обратимыми.   
Коррекция сосудистых   
факторов риска  
Артериальная гипертензия, атеросклероз церебральных артерий и другие сердечно–сосудистые заболевания являются важнейшими факторами риска возникновения и прогрессирования когнитивных нарушений в пожилом возрасте. Сегодня патогенетическое значение сосудистых факторов риска доказано не только в отношении собственного цереброваскулярного поражения, но и дегенеративного процесса, в том числе болезни Альцгеймера (БА). Исходя из такого представления терапевтическое воздействие на сосудистые факторы риска являются составной частью патогенетической терапии в большинстве случаев когнитивных расстройств в пожилом возрасте [3,4,6,24].  
К концу ХХ века в мире было выполнено 5 крупномасштабных рандомизированных международных исследований различных антигипертензивных средств, в которых оценивались различные аспекты их эффективности, в том числе влияние на когнитивные функции (табл. 3). Профилактический эффект в отношении прогрессирования когнитивных расстройств и возникновения деменции был показан у кальциевого блокатора нитрендипина и при использовании комбинации периндоприла и индапамида. Есть также данные о положительном эффекте блокатора рецепторов к ангиотензину–II эпросартана [27].   
Следует оговориться, что нормализации артериального давления следует добиваться планомерно и постепенно. Длительная артериальная гипертензия ведет к изменению реактивности церебральных сосудов и нарушению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. В этих условиях быстрое снижение привычных для больного цифр артериального давления может приводить к усугублению церебральной гипоперфузии, возникновению острых нарушений мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга. Особенно опасно выраженное и быстрое снижение артериального давления при наличии гемодинамически значимого атеросклероза магистральных артерий головы.  
Большой интерес вызывает перспектива использования гиполипидемических препаратов из группы статинов для профилактики когнитивных расстройств в пожилом возрасте. Предполагается, что применение статинов обосновано как при сосудистом поражении головного мозга, так и при БА. В последнем случае препараты данной фармакологической группы могут вмешиваться и замедлять процессы амилоидогенеза, которые являются ключевыми в патогенезе БА, причем данный эффект не зависит от снижения уровня холестерина в сыворотке крови. Однако в ходе рандомизированных контролируемых исследований, выполненных на сегодняшний день, не было показано, что длительное применение правастатина и симвастатина способствует уменьшению заболеваемости деменцией или уменьшению темпа прогрессирования когнитивных расстройств (исследования PROSPER и Heart Protection Study) [27].  
Неоспоримо значение адекватной терапии других сердечно–сосудистых заболеваний, в частности, нарушений сердечного ритма. Вероятно, благоприятным эффектом в отношении сердечно–сосудистой системы обусловлено снижение риска возникновения когнитивных нарушений у лиц, регулярно выполняющих физические упражнения.  
Лечение депрессии  
Депрессия является весьма распространенным эмоциональным расстройством в пожилом возрасте. Депрессия у пожилого человека может быть как ситуационно обусловленной, так и иметь органическую природу. В первом случае частыми причинами депрессии являются изменения социального статуса, утрата близких родственников, наступление инвалидизации в результате хронических заболеваний. Органическая природа депрессии отмечается при таких состояниях, как сосудистая мозговая недостаточность, болезнь Паркинсона, БА и многие другие. Депрессия может усугублять имеющиеся когнитивные нарушения или сама по себе быть их причиной (так называемая псевдодеменция). Поэтому коррекция эмоциональных расстройств оказывает благоприятное влияние на когнитивные способности. В терапии депрессии у пожилых лиц следует избегать препаратов с выраженным холинолитическим действием, например, трициклических антидепрессантов, поскольку данные препараты могут усугублять когнитивные расстройства. Напротив, современные антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, флувоксамин и др.) оказывают положительный эффект в отношении когнитивных функций [3,6,25].   
Применение антиоксидантов  
Природными антиоксидантами являются витамины С и Е, которые содержатся в продуктах питания. Поэтому предполагается, что диета с высоким содержанием данных витаминов, а также витамина В12 и фолиевой кислоты уменьшает риск возникновения деменции. С этой целью рекомендуется использовать в рационе больше овощей, растительного масла и морепродуктов, а также небольшие (не более 150 г в день) количества красного вина (так называемая среднеземноморская диета). В то же время в ходе Heart Protection Study не удалось продемонстрировать эффективность существующих лекарственных форм витаминов С и Е [27].   
Воздействие на нейротрансмиттерные   
системы  
В лечении деменции наиболее хорошо зарекомендовали себя препараты, модулирующие деятельность церебральных нейротрансмиттерных систем, такие как ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ривастигмин, галантамин, ипидакрин) и блокаторы NMDA–рецепторов к глютамату (мемантин). Недавно предпринимались попытки применения ацетилхолинергических препаратов на стадии умеренных когнитивных нарушений, которые, однако, привели к противоречивым результатам. Вероятно, развитие ацетилхолинергического дефицита является достаточно поздним событием патогенеза когнитивных расстройств. Предполагается, что при легких и умеренных когнитивных нарушениях может быть более перспективным воздействие на другие нейротрансмиттерные системы. С этой целью, в частности, используется пирибедил, который сочетает в себе свойства агониста дофаминовых рецепторов и a2–адреноблокатора. Активно изучается также эффективность мемантина на стадии недементных когнитивных нарушений [3–7,21–23].  
Вазоактивная терапия  
Как при хронической сосудистой мозговой недостаточности, так и при нейродегенеративном процессе патогенетически обоснованной является оптимизация церебральной микроциркуляции с помощью так называемых сосудистых или вазоактивных препаратов.   
Сосудистые препараты можно разделить на три основные фармакологические группы:  
– ингибиторы фосфодиэстеразы: теофиллин, пентоксифиллин, винпоцетин, препараты гинкго билобы и др. Сосудорасширяющий эффект данных препаратов связан с увеличением в гладкомышечных клетках сосудистой стенки содержания цАМФ, что приводит к их расслаблению и увеличению просвета сосудов. При этом данные препараты оказывают воздействие в основном на сосуды микроциркуляторного русла [3–6];  
– блокаторы кальциевых каналов: циннаризин, флунаризин, нимодипин. Указанные препараты оказывают вазодилатирующий эффект благодаря уменьшению внутриклеточного содержания кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки. По некоторым данным, блокаторы кальциевых каналов оказывают наиболее выраженный эффект на сосуды вертебрально–базилярного бассейна [1,3–6];  
– блокаторы a2–адренорецепторов: ницерголин. Данный препарат устраняет сосудосуживающее действие медиаторов симпатической нервной системы – адреналина и норадреналина [3–6].  
В настоящее время доказано, что ишемия и гипоксия имеют патогенетическое значение не только при сосудистой мозговой недостаточности, но и при нейродегенеративном процессе. Имеются наблюдения, что длительное (многолетнее) постоянное применение вазоактивных препаратов уменьшает риск перехода легких и умеренных когнитивных нарушений в деменцию [14].   
Нейрометаболическая терапия  
К настоящему времени накоплен богатый практический опыт применения при легких и умеренных когнитивных нарушениях препаратов, стимулирующих нейрональные метаболические процессы. С этой целью используются производные пирролидона (пирацетам, прамирацетам, анирацетам, карфедон и др.), аминокислотные (глицин, семакс) и пептидергические (Ноопепт, церебролизин и др.) препараты, а также предшественники ацетилхолина.  
Точный механизм действия нейрометаболических препаратов пока неизвестен. Однако в эксперименте показано, что под влиянием нейрометаболической терапии в нервных клетках происходит увеличение числа рибосом, интенсифицируется синтез белка, выработка ацетилхолина и других нейротрансмиттеров, что, в конечном итоге, благоприятно влияет на активность нейронов и их способность к установлению новых функциональных связей (так называемая нейрональная пластичность). В клинической практике эффективность нейрометаболической терапии убедительно показано при хронической сосудистой мозговой недостаточности, на начальных стадиях дегенеративного процесса, при возрастном снижении памяти и внимания, а также в восстановительном периоде после острого церебрального повреждение (инсульт, черепно–мозговая травма и др.) [5,6,11,12].  
Современным нейрометаболическим препаратом пептидергической природы является Ноопепт (этиловый эфир N–фенил–ацетил–L–пролил–глицина). Данный препарат обладает высокой биодоступностью при пероральном применении и практически не оказывает побочных эффектов. Терапевтическое действие Ноопепта полимодально и складывается из положительного ноотропного, антиамнестического и анксиолитического эффектов. Кроме того, препарат обладает противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами, что имеет большое значение на ранних стадиях нейродегенеративного процесса. Как известно, активация медиаторов тканевого воспаления в паренхиме головного мозга играет важную патогенетическую роль в развитии дегенеративного процесса при БА [8–10].  
В эксперименте показано, что на фоне применения Ноопепта улучшается усвоение и воспроизведение информации. В основе данного эффекта лежит оптимизация всех основных этапов мнестической деятельности, таких как обработка информации, консолидация следа памяти, устойчивость мнестического следа по отношению к интерферирующим воздействиям. В клинической практике на фоне терапии Ноопептом отмечено улучшение памяти, внимания и других когнитивных функций у пациентов с цереброваскулярными расстройствами, последствиями черепно–мозговой травмы и хронической алкогольной интоксикацией [2,8–12].  
Таким образом, на современном этапе развития неврологии существуют возможности эффективной помощи пациентам с когнитивными нарушениями на всех этапах эволюции когнитивного дефицита. При деменции наиболее хорошо зарекомендовали себя ацетилхолинергические и антиглутаматные препараты. На этапе легких и умеренных когнитивных нарушений приоритетна вазоактивная, нейрометаболическая терапия (Ноопепт), а также влияние на дофаминергическую и норадренергическую систему. Профилактический эффект в отношении возникновения и прогрессирования когнитивных расстройств оказывает контроль сосудистых факторов риска, диета, богатая антиоксидантами, а также высокая интеллектуальная и физическая активность в течение жизни.







**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Место расположения речевого центра Брока:  1) левая височная  2) правая височная  3) левая лобная  4) правая лобная  5) левая теменная |
| 2. | Место расположения речевого центра Вернике:  1) левая теменная  2) левая лобная  3) левая височная  4) правая теменная  5) правая лобная |
| 3. | Следующая способность нарушена у пациента с афазией Вернике:  1) говорить  2) слышать  3) узнавать музыку  4) понимать речь  5) узнавать предметы |
| 4. | Нарушение узнавания предмета при ощупывании называется:  1) анозогнозия  2) стереотаксис  3) зрительная агнозия  4) тактильная гипостезия  5) астереогнозия |
| 5. | Следующая функция нарушена у пациента с апраксией:  1) произвольные движения  2) координация  3) целенаправленные действия  4) чувствительность  5) синхронные движения |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо.  Вопросы: Какова локализация патологического очага? |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния, дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптом противодержания.  Вопросы: Где находится топический очаг? |
| 3. | Больной не узнает предметы при ощупывании правой рукой с закрытыми глазами, в то же время описывает их отдельные свойства, так как чувствительность в правой руке не нарушена.  Вопросы: Назовите симптом?  Где локализуется патологический очаг? |
| 4. | У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица.  Вопросы: Как называются такие припадки?  Где находится патологический очаг? |
| 5. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

Диагностические критерии деменции, УКР, ЛКР?

Клинические проявления деменции, УКР, ЛКР?

Классификация когнитивных и других нервно-психических расстройств?

Морфофункциональные основы когнитивных функций?

Анатомо-функциональные основы организации когнитивных функций?

Методы диагностики когнитивных функций?

**7. Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Смирнов А.А. Произвольное и непроизвольное запоминание // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 4**

**ТЕМА: «Деменция».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 4**

**Тема:** «Деменция».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Деменция - это тяжелое и прогрессирующее со временем снижение умственных способностей. В то время как здоровые пожилые люди иногда не помнят детали, больные деменцией могут полностью забывать недавние события, приводящя к социальной дезадаптации, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | МУЖЧИНА 45 ЛЕТ, ЭКОНОМИСТ, БЕЗ ПРИЧИНЫ СТАЛ ЧРЕЗВЫЧАЙНО АКТИВНЫМ, ПОСТОЯННО НАХОДИЛСЯ В ПРИПОДНЯТОМ НАСТРОЕНИИ, ШУТИЛ, ЗАИГРЫВАЛ С СОТРУДНИЦАМИ, НЕ СОБЛЮДАЛ ДИСТАНЦИИ С НАЧАЛЬСТВОМ, ЛЕГКО ЗАВОДИЛ ЗНАКОМСТВА С НЕЗНАКОМЫМИ ЖЕНЩИНАМИ, БЫЛ МНОГОРЕЧИВ, ЛЕГКООТВЛЕКАЕМ, БЫСТРО ПЕРЕСКАКИВАЛ С ОДНОЙ ТЕМЫ НА ДРУГУЮ. ВЕДУЩИЙ СИНДРОМ:   1. маниакальный 2. лакунарное слабоумие 3. циклотимия 4. эйфория 5. деменция |
| 2. | В СТРУКТУРУ ПСИХОПАТОЛОГИИ ШИЗОФРЕНИИ ВХОДЯТ:   1. амбулаторные автоматизмы 2. синдром оглушения 3. делириозный синдром 4. психические автоматизмы |
| 3. | ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ МАНИАКАЛЬНОЙ ФАЗЫ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:   1. повышенная оценка собственной личности 2. амнезия 3. императивный галлюциноз 4. псевдодеменция 5. каталепсия |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

|  |
| --- |
| *Деменция - снижение интеллектуальных функций, обычно медленно прогрессирующее, при котором нарушаются память, мышление, логика, способность концентрировать внимание и обучаться, а также нередко происходит изменение личности.*  Деменция может развиваться внезапно у молодых людей, если тяжелая травма, болезнь или токсическое вещество (например, угарный газ) уничтожают клетки мозга. Однако, как правило, эта болезнь развивается медленно и поражает людей старше 60 лет, но она не является нормальным этапом старения. По мере того как люди становятся старше, изменения мозга приводят к некоторому снижению памяти (особенно кратковременной) и ухудшению способностей к обучению. Эти естественные изменения не влияют на уже существующие возможности. Забывчивость в преклонном возрасте иногда называют доброкачественной забывчивостью пожилых, и это не обязательно признак деменции или ранней стадии болезни Альцгеймера. Деменция - это тяжелое и прогрессирующее со временем снижение умственных способностей. В то время как здоровые пожилые люди иногда не помнят детали, больные деменцией могут полностью забывать недавние события. |
|  |
|  |

|  |
| --- |
| Симптомы |
| Деменция, как правило, начинается медленно и прогрес­сирует постепенно, так что в начальных стадиях ее выявить невозможно. Память, способность следить за временем, узнавать людей, места и предметы постепенно ухудшаются. При деменции человеку трудно подбирать нужное слово и абстрактно мыслить (например, оперировать числами). Частым симптомом являются также изменения личности: обычно та или иная специфическая черта личности «заостряется». Деменция, вызванная болезнью Альцгеймера, начинается незаметно. Если болезнь развивается у работающего чело­века, он постепенно теряет профессиональный уровень, а если человек уже не работает, то изменения сначала бывают незаметны. Первым признаком является плохая память на недавние события, хотя иногда болезнь начинается с депрессии, страхов, беспокойства или апатичности и других изменений личности. Нередко меняется речь: человек начинает пользоваться более простыми оборотами, использует слова неправильно или не может подобрать нужное слово. Неспособность понимать дорожные знаки затрудняет вождение автомобиля. Со временем изменения становятся более значительными, и постепенно больной утрачивает способность полноценно общаться и сотрудничать с людьми.  Деменция, вызванная повторными микроинсультами, в отличие от вызванной болезнью Альцгеймера, нередко имеет «ступенчатое» течение с внезапными ухудшениями и последующими улучшениями. Новое ухудшение может развиваться спустя месяцы или годы после возникновения очередного инсульта. Контролируя повышенное артериальное давление и течение сахарного диабета, иногда удается предотвратить повторное развитие инсультов - в таких случаях наблюдается определенное улучшение.  Некоторые люди умело скрывают связанные с деменцией нарушения. Они избегают сложных действий, например расчетов по чековой книжке, не читают и не работают. Те, кто не в состоянии перестроить жизнь, как правило, испытывают отрицательные эмоции, так как не способны выполнять повседневные обязанности. Они не помнят о важных делах или делают их неправильно, например неверно оплачивают счета или забывают выключить плиту.  Деменция развивается у различных людей с разной скоростью. Проанализировав, насколько быстро происходило ухудшение в течение предыдущего года, можно сделать прогноз на будущий год. Деменция, связанная со СПИДом, как правило, начинается незаметно, но устойчиво прогрессирует в течение нескольких месяцев или лет. В редких случаях она предшествует другим симптомам этого заболевания. В отличие от СПИДа болезнь Крейтцфельдта - Якоба обычно приводит к тяжелой деменции и смерти в течение года.  В наиболее тяжелых формах деменция ведет к почти полному расстройству функций головного мозга. Больные все больше погружаются в себя и перестают контролировать свое поведение. Возникают немотивированные эмоциональные вспышки, частая смена настроения, человек может бесцельно блуждать. Постепенно такие люди теряют способность поддерживать разговор и вообще перестают говорить. |

|  |
| --- |
| Причины |
| Наиболее распространенная причина деменции - болезнь Альцгеймера. Что ее вызывает, не известно, но определенную роль играет наследственность, так как болезнь часто выявляется у членов одной семьи и, возможно, к ней приводят некоторые генетические нарушения. При болезни Альцгеймера участки головного мозга подвергаются дегенерации, то есть происходит разрушение клеток, а оставшиеся хуже реагируют на воздействие нейромедиаторов - веществ, передающих сигналы в головном мозге. В нем образуются патологические ткани (так называемые сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубковидные скопления) и аномальные белки, которые врач выявляет при биопсии мозга.  Вторая по распространенности причина деменции - последовательные мелкоочаговые инсульты. После каждого из таких микроинсультов обычно не возникают слабость или паралич, которые являются следствием больших инсультов. Эти маленькие инсульты постепенно уничтожают мозговую ткань. Области, разрушенные в результате прекращения кровоснабжения, называются зонами инфаркта мозга. Так как этот тип деменции вызван развитием множества микроинсультов, такое состояние известно как мульти инфарктная деменция. Она часто наблюдается при повышенном артериальном давлении или сахарном диабете, которые ведут к повреждению кровеносных сосудов головного мозга. Деменция бывает также следствием травмы мозга или остановки сердца.  Другие причины деменции встречаются реже. Например, синдром Пика - редкое состояние, во многом похожее на болезнь Альцгеймера, - отличается тем, что поражает только маленькую область головного мозга и прогрессирует более медленно. При болезни Паркинсона деменция рано или поздно развивается у 15-20% людей. Она также возникает у больных СПИДом и болезнью Крейтцфельдта - Якоба - редким, быстро прогрессирующим заболеванием головного мозга, возбудителем которого, вероятно, является вирусоподобный агент под названием прион, вызывающий, кроме того, коровье бешенство (губчатый энцефалит).  Гидроцефалия с нормальным давлением развивается, когда жидкость, которая обычно окружает головной мозг и защищает его от повреждения, всасывается в кровь в недостаточном количестве, вызывая необычный тип деменции. Такая гидроцефалия не только приводит к ухудшению интеллектуальных функций, но также к недержанию мочи и изменению походки. В отличие от многих других причин деменции, гидроцефалию с нормальным давлением можно вылечить, если вовремя принять меры.  У людей, которые периодически переносят повторные травмы головы, например у боксеров, часто развивается «кулачная» деменция (деменция боксеров, или хроническая прогрессирующая травматическая энцефалопатия). У некоторых из них также отмечается гидроцефалия.  Иногда у пожилых людей, страдающих депрессией, наблюдается ухудшение познавательной деятельности, но настоящей деменции у них нет. Они мало едят и спят, жалуются на потерю памяти и этим отличаются от больных истинной деменцией, которые обычно отрицают ухудшение памяти. |
|  |
|  |

|  |
| --- |
| Диагностика |
| Забывчивость - это первый признак деменции, очевидный для окружающих. Врач обычно ставит диагноз, расспрашивая пациента и его родственников. Он исследует состояние интеллекта больного, задавая простые вопросы, записывая ответы и подсчитывая сумму баллов на основании степени их правильности. Чтобы определить выраженность ухудшения и узнать, имеется ли у человека истинное снижение интеллекта, может потребоваться более сложное (нейропсихологическое) исследование.  Врач диагностирует деменцию на основании полной картины, принимая во внимание возраст человека, историю семьи, особенности появления симптомов и их развития, а также наличие других болезней (например, повышенного артериального давления или сахарного диабета).  Одновременно врач ищет излечимую причину снижения интеллекта, например болезнь щитовидной железы, изменение содержания солей в крови, инфекцию, дефицит витаминов или депрессию. Кроме того, всегда проводят стандартное биохимическое исследование крови, и врач учитывает, какие лекарства получает человек, чтобы разобраться, не являются ли они причиной болезни. Он может назначить компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ), чтобы исключить опухоль мозга, гидроцефалию или инсульт.  В качестве причины деменции у пожилых людей, память которых постепенно ухудшается, врач подозревает болезнь Альцгеймера. Хотя такой диагноз правилен примерно в 85% случаев, он считается доказанным только после исследования мозга при помощи биопсии. Это позволяет выявить погибшие нервные клетки, а среди оставшихся обнаружить нейрофибриллярные клубковидные скопления и сенильные бляшки, состоящие из амилоида (патологического белка). Для диагностики болезни Альцгеймера предложены также исследования спинномозговой жидкости и специальное обследование мозга, называемое позитронно-эмиссионной томографией (ПЭТ), но они все же недостаточно надежны. |

|  |
| --- |
| Лечение |
| Деменция в большинстве случаев неизлечима. Некоторым людям с болезнью Альцгеймера помогает препарат донепезил (арисепт). Он может замедлить развитие болезни Альцгеймера на год или больше. Сходное действие оказывает ибупрофен. Лекарства наиболее эффективны на ранних, легких стадиях болезни.  Деменция, вызванная повторными микроинсультами, неизлечима, но ее прогрессирование может быть замедлено или даже остановлено за счет лечения сопутствующих состояний - повышенного артериального давления или сахарного диабета. Для лечения деменции, вызванной болезнью Крейтцфельдта - Якоба или СПИДом, в настоящее время средств не найдено. Лекарства, используемые при лечении болезни Паркинсона, не излечивают изредка сопровождающую ее деменцию, а некоторые могут даже ухудшать ее симптомы. Если потеря памяти вызвана депрессией, то помогают антидепрессанты и рекомендации психолога, по крайней мере временно. Развитие деменции, вызванной гидроцефалией с нормальным давлением, иногда можно остановить, удаляя избыток жидкости через дренажную трубку (шунтирование).  Чтобы уменьшить возбуждение и контролировать эмоциональные вспышки, которые нередко сопровождают тяжелую деменцию, врачи часто используют нейролептические лекарства, например сонапакс и галоперидол. К сожалению, в данном случае эти лекарства не очень эффективны и могут вызывать серьезные побочные эффекты. Нейролептические лекарства в основном помогают больным, имеющим бред или галлюцинации.  При лечении деменции оказался бесполезным широкий диапазон лекарств, витаминов и пищевых добавок. Среди них: лецитин и витамин B12 (если у больного не отмечен дефицит витамина В12). Многие безрецептурные лекарства усугубляют деменцию. Среди них снотворные средства, лекарства от простуды, транквилизаторы и некоторые антидепрессанты.  Хотя деменция является хроническим состоянием и интеллектуальные функции восстановить невозможно, прекрасный эффект дают поддерживающие меры. Например, ориентироваться во времени больному помогают большие часы и календари, а ухаживающим за ним людям рекомендуют почаще напоминать ему о том, где он находится и что происходит. Яркая и радостная окружающая обстановка, минимум изменений и регулярная активность с небольшой нагрузкой - вот то, что необходимо больному. Если распорядок дня стабилен и прост, ожидания окружающих реалистичны и при этом человек не снижает полностью самооценку и не теряет чувство собственного достоинства, то фактически может возникнуть даже некоторое улучшение. Близкие люди должны тактично руководить действиями больного, но не обращаться с ним, как с ребенком. Ругать больного деменцией за ошибки и неспособность что-либо понять или запомнить бесполезно - это может ухудшить положение.  Так как деменция, как правило, усиливается со временем, необходимо планировать будущее. Это обычно требует объединенных усилий врача, работников патронажа, медсестер и юриста. Однако ответственность в большинстве случаев ­ложится на членов семьи, и напряжение, которое они испытывают, нередко бывает непосильным. Необходимо хотя бы на время освобождать их от круглосуточной заботы о больном: это зависит от характера поведения и возможностей ­пациента, а также от финансового положения семьи и об­щества.  Знакомая среда помогает больному ориентироваться. Переезд в новый дом или город, смена мебели или даже ремонт могут разрушительно подействовать на психику больного. Большой ежедневный календарь, часы с большими цифрами и радио также помогают человеку приспособиться к обстановке.  Хранение ключей от машины в недоступном месте и размещение сигнализаторов на дверях может предотвратить несчастные случаи. Полезны также браслеты для идентификации личности.  Регулярный режим сна, приема ванны, еды и тому подобного дает больному ощущение стабильности. Необходим также регулярный контакт со знакомыми людьми.  Не надо ругать или наказывать человека, страдающего деменцией, так как это только ухудшает ситуацию.  Полезно иметь информацию об организациях, которые обеспечивают медико-социальную помощь, в том числе на дому. В нее входят: доставка лекарств и продуктов, помощь сиделок, уход за больным в интернатах и больницах с сестринским уходом, оформление опеки. |

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

**Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Причины Деменции?
2. Что такое Деменция?
3. Методы диагностики?
4. Лечение?

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  Выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 5**

**ТЕМА: «Методы диагностики когнитивных функций».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 5**

**Тема:** «Методы диагностики когнитивных функций».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения** освоения учебной дисциплины «Проблема афазии» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов памяти, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Локализация следующего коркового центра определяет доминантность левого полушария у правшей:  1) зрения  2) слуха  3) речи  4) гнозиса  5) праксиса |
| 2. | Следующая функция имеет локализацию коркового центра только в одном полушарии (является непарной):  1) слух  2) зрение  3) праксис  4) гнозис  5) речь |
| 3. | Расстройство речи, вызванное поражением коркового центра называется:  1) афония  2) дислалия  3) дизартрия  4) афазия  5) агнозия |
| 4. | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Брока:  1) сенсорная  2) импрессивная  3) моторная  4) амнестическая  5) глобальная |
| 5. | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Вернике:  1) моторная  2) сенсорная  3) экспрессивная  4) амнестическая  5) глобальная |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Диагностика нарушениий когнитивных функций**

Первый этап диагностики деменции заключается в выявлении когнитивных нарушений и оценке их тяжести (синдромальный диагноз). Для исследования когнитивных функций используют клинические методы (сбор жалоб, анамнеза больного) и нейропсихологические тесты. В идеале каждый больной с жалобами когнитивного характера должен пройти подробное нейропсихологическое исследование, однако на практике это едва ли возможно. Поэтому неврологам, психиатрам и врачам других специальностей рекомендуется во время беседы с больным самостоятельно применять так называемые скрининговые шкалы деменции, занимающие относительно небольшое время и довольно простые в проведении и интерпретации. Наиболее часто используют краткую шкалу оценки психического статуса и тест рисования часов.

**Краткая шкала оценки психического статуса**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Исследуемая функция** | **Задание** | **Количество баллов** |
| Ориентировка во времени | Назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года) | **0-5** |
| Ориентировка в месте | Где мы находимся (страна, область, город, клиника, комната)? | **0-5** |
| Восприятие | Повторите три слова: лимон, ключ, шар | **о-з** |
| Концентрация внимания | Серийный счёт (например, от 100 отнять 7) - пять раз | **0-5** |
| Память | Припомните три слова (прозвучавших при проверке восприятия) | **0-3** |
| Называние предметов | Что это такое? (Больной должен назвать показанные ему предметы, например, ручку и часы.) | **0-2** |
| Повторение | Повторите фразу: «Никаких если, никаких но» | **0-1** |
| Понимание команды | Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол | **о-з** |
| Чтение | Прочитайте вслух то, что написано («Закройте глаза»), и выполните это | **0-1** |
| Письмо | Придумайте и напишите какое-нибудь предложение | **0-1** |
| Рисование | Срисуйте данный рисунок | **0-1** |

Общая сумма баллов составляет 0-30.

**Инструкции и интерпретация**

* **Ориентировка во времени.**Попросите больного полностью назвать сегодняшнее число, месяц, год, день недели и время года. За каждый правильный ответ начисляют 1 балл. Таким образом, больной может получить от 0 до 5 баллов.
* **Ориентировка в месте.**Задают вопрос: «Где мы находимся?» Больной должен назвать страну, область, город, учреждение, в котором происходит обследование, номер комнаты (или этаж). За каждый правильный ответ больной получает 1 балл. Таким образом, за данную пробу пациент также может получить от 0 до 5 баллов.
* **Восприятие.**Больному дают инструкцию: «Повторите и постарайтесь запомнить три слова: лимон, ключ, шар». Слова нужно произносить максимально разборчиво со скоростью одно слово в секунду. Правильное повторение каждого слова больным оценивают в 1 балл. После этого спрашиваем больного: «Запомнили слова? Повторите их ещё раз». Если больной затрудняется повторно их произнести, называем слова вновь, пока больной их не запомнит (но не более 5 раз). В баллах оценивают только результат первого повторения. При этой пробе пациент может получить от 0 до 3 баллов.
* **Концентрация внимания.**Дают следующую инструкцию: «Пожалуйста, от 100 отнимите 7, от того, что получится, ещё раз отнимите 7 и так сделайте несколько раз». Используют 5 вычитаний (до результата 65). За каждое правильное вычитание начисляют 1 балл. Больной может получить в данной пробе от 0 до 5 баллов. В случае ошибки врач должен поправить пациента, подсказав правильный ответ. Балл за ошибочное действие не начисляют.
* **Память.**Просят больного вспомнить слова, которые он заучивал при проверке восприятия. Каждое правильно названное слово оценивают в 1 балл.
* **Называние предметов.**Показывают больному ручку и спрашивают: «Что это такое?», аналогично используют часы. Каждый правильный ответ оценивают в 1 балл.
* **Повторение фразы.**Просят больного повторить следующую фразу: «Никаких если, никаких но». Фразу произносят только один раз. Правильное повторение оценивают в 1 балл.
* **Понимание команды.**Устно дают команду, предусматривающую последовательное совершение 3 действий. «Возьмите лист бумаги правой рукой, сложите его вдвое и положите на стол». Каждое правильно выполненное действие оценивают в 1 балл.
* **Чтение.**Больному дают лист бумаги, на котором крупными буквами написано: «ЗАКРОЙТЕ ГЛАЗА». Дают следующую инструкцию: «Прочитайте вслух и выполняйте то, что здесь написано». Больной получает 1 балл, если после правильного прочтения вслух он действительно закрывает глаза.
* **Письмо.**Больного просят придумать и написать какое-нибудь предложение. Пациент получает 1 балл в том случае, если придуманное им предложение будет осмысленным и правильным в грамматическом отношении.
* **Рисование.**Больному дают образец (2 пересекающихся пятиугольника с равными углами, в месте пересечения образуется четырёхугольник), который он должен перерисовать на нелинованной бумаге. В том случае, если пациент перерисовывает обе фигуры, каждая из которых содержит пять углов, линии пятиугольников соединены, фигуры действительно пересекаются, в месте пересечения образуется четырёхугольник, больной получает 1 балл. Если хотя бы одно из условий не соблюдено, балл не начисляют.

**Общий результат**теста получают суммированием результатов по каждому из пунктов. 24 балла и менее характерно для деменции.

**Тест рисования часов**

Попросите больного на нелинованной бумаге нарисовать круглые часы со стрелками на циферблате, указывающими определённое время (например, без 15 минут 2). Пациент рисует часы самостоятельно (без подсказок), по памяти (не глядя на реальные часы). Результат оценивают по 10-балльной системе.

* 10 баллов - норма, нарисован круг, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время.
* 9 баллов - незначительные неточности расположения стрелок.
* 8 баллов - более заметные ошибки в расположении стрелок (одна из стрелок отклоняется от нужного времени более чем наХшин час).
* 7 баллов - обе стрелки показывают неправильнее время.
* 6 баллов - стрелки не выполняют свои функции (например, нужное время обведено кружком или написано в числовом виде). .
* 5 баллов - неправильное расположение чисел на циферблате (они следуют в обратном порядке, т.е. против часовой стрелки, или расстояние между числами неодинаковое).
* 4 балла - утрачена целостность часов, часть чисел отсутствует или расположена вне круга.
* 3 балла - числа и циферблат не связаны друг с другом.
* 2 балла - деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно.
* 1 балл - больной не делает попыток выполнить инструкцию.

Интерпретация: менее 9 баллов - признак выраженных когнитивных нарушений.

Далее следует также оценить, как влияют когнитивные нарушения на повседневную деятельность больного. Для этого необходимо получить информацию о его профессиональной деятельности, хобби и увлечениях, степени самостоятельности при социальном общении, домашних обязанностях, пользовании бытовой техникой, самообслуживании. Информацию, полученную от больного, желательно проверить у его родственников, друзей или сослуживцев, так как для ранних стадий деменции весьма характерна диссимуляция: больные скрывают свой дефект или преуменьшают его выраженность. При наличии реальных трудностей в повседневной деятельности можно говорить о собственно деменции, в противном случае синдромальный диагноз должен быть сформулирован так: «лёгкие когнитивные нарушения» или «умеренные когнитивные нарушения».

Второй этап диагностического поиска - дифференциальная диагностика деменции и состояний, имитирующих деменцию, таких как псевдодеменция и делирий.

По определению, деменция - выраженные первичные когнитивные нарушения, не связанные причинно-следственной связью с эмоциональными расстройствами или нарушениями уровня бодрствования или сознания.

**Депрессивная псевдодеменция**- когнитивные и/или поведенческие нарушения, вторичные по отношению к депрессии. Такие расстройства могут приводить к затруднениям повседневной деятельности и имитировать деменцию, однако они не имеют органического субстрата и регрессируют при нормализации настроения.

Признаки наличия у больного депрессии:

* угнетённое или подавленное состояние, отмечаемое большую часть времени в течение последнего месяца или больше;
* чувство безысходности, выраженное недовольство своей жизнью, отсутствие желания жить, частые мысли о смерти, суицидальные высказывания;
* трудности засыпания или ранние утренние пробуждения, происходящие почти каждую ночь;
* хронические головные боли (>15 дней в мес) или постоянная тяжесть в голове, не позволяющая сосредоточиться;
* сильное беспричинное волнение, особенно по вечерам, беспокойство, раздражительность, приводящая к частым конфликтам в семье или на работе;
* выраженное ухудшение аппетита, потеря массы тела при отсутствии соматических причин этого;
* выраженная обеспокоенность по поводу снижения памяти при нормальных или почти нормальных результатах нейропсихологических тестов.

Наличие клинически значимой депрессии - основание для консультации и наблюдения психиатра и проведения соответствующей терапии. При этом людям пожилого возраста следует избегать препаратов с выраженным антихолинергическим эффектом, таких как трициклические антидепрессанты. Препараты указанной фармакологической группы оказывают негативное воздействие в отношении когнитивных функций. Поэтому более предпочтительны селективные ингибиторы обратного захвата серотонина или ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. По некоторым данным, эти препараты, напротив, способствуют улучшению когнитивных функций.

Регресс когнитивных расстройств на фоне назначения антидепрессантов свидетельствует о вторичном характере нарушений высших мозговых функций по отношению к депрессии. В этих случаях справедлив диагноз псевдодеменции. Если, несмотря на хороший антидепрессивный эффект, когнитивные расстройства сохраняются, речь идёт о сочетании истинной деменции и депрессии, что возможно при сосудистой и смешанной деменции, болезни Паркинсона и других заболеваниях с поражением подкорковых базальных ганглиев с деменцией, в начальных стадиях болезни Альцгеймера, лобно-височной деменции. В этих случаях необходима повторная оценка нарушений, клинико-лабораторное и инструментальное исследование. Таким образом, дифференциальную диагностику псевдодеменции и истинной деменции в сочетании с депрессией осуществляют *ex juvantibus*на основании результатов соответствующей терапии.

**Делирий**- острое состояние спутанности сознания с выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями. Заподозрить делирий следует во всех случаях острого или подострого развития когнитивных нарушений и при наличии заметных колебаний выраженности расстройств, например, в зависимости от времени суток. Обычно делирий сопровождается дезориентировкой в месте и времени, психомоторным возбуждением и психопродуктивной симптоматикой в виде бреда и галлюцинаций. Однако указанные признаки не всегда присутствуют. Обязательным считают наличие выраженных когнитивных нарушений, связанных с помрачением или спутанностью сознания.

**Основные причины**делирия в пожилом возрасте следующие.

* Дисметаболические нарушения; дегидратация, печёночная или почечная недостаточность, гипоксия, гипо- или гипергликемия, острые интоксикации.
* Инфекционные заболевания: пневмония, мочевая инфекция, любая инфекция с высокой лихорадкой.
* Травма: черепно-мозговая травма, в том числе лёгкая, переломы конечностей.
* Оперативные вмешательства, особенно с использованием общей анестезии.
* Декомпенсация сердечной или дыхательной недостаточности.

При установлении причины делирия и своевременной коррекции дисметаболических или иных нарушений уровень сознания больного восстанавливается, что сопровождается значительным улучшением когнитивных функций. Однако когнитивные способности редко возвращаются к предделириозному состоянию. Чаще после выхода из состояния острой декомпенсации пациенты демонстрируют некоторое снижение когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем.

Третий этап диагностического поиска - **установление нозологического диагноза деменции.**С этой целью осуществляют клинико-лабораторное и нейровизуализационное обследование больных.

Нозологическую диагностику следует начинать с поиска так называемой потенциально обратимой деменции. Потенциально обратимой деменцией называют состояние, когда своевременная диагностика и правильное лечение могут привести к полному или почти полному регрессу нарушений. По статистике, не менее 5% деменции бывают потенциально обратимыми. К ним относят такие виды:

* деменцию, вторичную по отношению к системным дисметаболическим расстройствам (дисметаболическая энцефалопатия);
* деменцию при опухолях головного мозга или других объёмных процессах;
* деменцию при нормотензивной гидроцефалии.

Основные причины дисметаболической энцефалопатии следующие:

* гипотиреоз;
* дефицит витамина В12 или фолиевой кислоты;
* печёночная недостаточность;
* почечная недостаточность;
* хроническое гипоксическое состояние;
* отравление солями тяжёлых металлов;
* алкоголизм и наркомания;
* лекарственные интоксикации (антихолинергические препараты, трициклические антидепрессанты, нейролептики, бензодиазепины и др.).

Минимальный объём исследований, необходимый для выявления этих причин, заключается в следующих мероприятиях:

* общий анализ крови и мочи;
* биохимическое исследование крови с определением концентрации креатинина, азота мочевины, активности печёночных ферментов, при возможности - содержания витамина В12 и фолиевой кислоты, гомоцистеина;
* лабораторное исследование функций щитовидной железы (содержание трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона, антител к тиреоглобулину).

Применение методов нейровизуализации позволяет диагностировать такие потенциально обратимые поражения головного мозга, как нормотензивная гидроцефалия и опухоль головного мозга.

Клинические и визуализационные признаки нормотензивной гидроцефалии

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Когнитивные нарушения** | **Неврологические расстройства** | **КТ- или МРТ-признаки** |
| Нарушения регуляции деятельности | Нарушение походки. Недержание мочи | Значительное симметричное расширение желудочковой системы |

Клинические и визуализационные признаки опухоли мозга

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Когнитивные нарушения** | **Неврологические расстройства** | **КТ- или МРТ-признаки** |
| Различные по выраженности и качественным характеристикам (в зависимости от локализации опухоли) | Очаговая симптоматика (в зависимости от локализации опухоли). Головная боль, застой на глазном дне, нарушения зрения | Очаговое поражение мозга, накапливающее контрастное вещество. Расширение желудочков (окклюзион-ная гидроцефалия) |

Подозрение на наличие нормотензивной гидроцефалии или опухоли головного мозга - повод для обращения к нейрохирургу, который решает вопрос о показаниях к оперативному лечению.

После исключения потенциально обратимых форм деменции следует повторно рассмотреть клинические, психологические и инструментальные особенности случая.

**Сравнительная характеристика основных нозологических форм деменции**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Болезнь Альцгеймера** | **Сосудистая деменция** | **Деменция с тельцами Леви** | **Лобно-височная деменция** |
| Начало | Всегда постепенное, не раньше 40 лет, чаще после 60 лет | Острое или постепенное, в любом возрасте, но чаще после 60 лет | Постепенное, редко острое, обычно после 60 лет | Постепенное, обычно до 60 лет |
| Семейный анамнез | Иногда | Редко | Иногда | Часто |
| Главный когнитивный симптом | Нарушение памяти | Дизрегуля-торные нарушения | Зрительно-пространст-венные нарушения, флюктуации | Дизрегуля-торные нарушения, расстройства речи |
| Невроло-гические нарушения | Отсутствуют | Нарушения походки, псевдо-бульбарный синдром | Паркинсонизм | «Примитивные рефлексы» (например, хватательный) |
| Эмоцио-нальные расстройства | Тревога, депрессия в начале болезни | Депрессия, эмоциональная лабильность | Депрессия | Безразличие, редко депрессия |
| Изменения на МРТ | Атрофия коры, гиппокампа | Постин-фарктные кисты, лейкоареоз | Расширение задних рогов боковых желудочков | Локальная атрофия лобных и передних отделов височных долей (часто асимме-тричная) |
| Поведен-ческие нарушения | Бред ущерба (в стадии умеренной деменции) | Раздражи-тельность | Зрительные галлюцинации | Снижение критики, растормо-женность, апатия |

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Место расположения речевого центра Брока:  1) левая височная  2) правая височная  3) левая лобная  4) правая лобная  5) левая теменная |
| 2. | Место расположения речевого центра Вернике:  1) левая теменная  2) левая лобная  3) левая височная  4) правая теменная  5) правая лобная |
| 3. | Следующая способность нарушена у пациента с афазией Вернике:  1) говорить  2) слышать  3) узнавать музыку  4) понимать речь  5) узнавать предметы |
| 4. | Нарушение узнавания предмета при ощупывании называется:  1) анозогнозия  2) стереотаксис  3) зрительная агнозия  4) тактильная гипостезия  5) астереогнозия |
| 5. | Следующая функция нарушена у пациента с апраксией:  1) произвольные движения  2) координация  3) целенаправленные действия  4) чувствительность  5) синхронные движения |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо.  Вопросы: Какова локализация патологического очага? |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния, дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптом противодержания.  Вопросы: Где находится топический очаг? |
| 3. | Больной не узнает предметы при ощупывании правой рукой с закрытыми глазами, в то же время описывает их отдельные свойства, так как чувствительность в правой руке не нарушена.  Вопросы: Назовите симптом?  Где локализуется патологический очаг? |
| 4. | У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица.  Вопросы: Как называются такие припадки?  Где находится патологический очаг? |
| 5. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Диагностические критерии деменции, УКР, ЛКР?
2. Клинические проявления деменции, УКР, ЛКР?
3. Классификация когнитивных и других нервно-психических расстройств?
4. Морфофункциональные основы когнитивных функций?
5. Анатомо-функциональные основы организации когнитивных функций?
6. Методы диагностики когнитивных функций?

**7.Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Смирнов А.А. Произвольное и непроизвольное запоминание // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 6**

**ТЕМА: «Память и острые нарушения мозгового кровообращения. ДЭ. Диагностика, лечение, реабилитация».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 6**

**Тема:** «Память и острые нарушения мозгового кровообращения. ДЭ. Диагностика, лечение, реабилитация».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы:**

Головной мозг является одним из основных «органов–мишеней» при артериальной гипертензии, си­стемном атеросклерозе и других сердечно–со­су­ди­стых заболеваниях. Хро­ническая сосудистая мозговая недостаточность – одна из основных причин развития когнитивных нарушений и деменции, а также инвалидизации в пожилом возрасте. Все это приводит к социальной дезадаптации, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Патология памяти» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов памяти, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | передняя мозговая артерия не кровоснабжает   1. лобную долю 2. теменнуюя долю 3. парацентральную дольку 4. внутреннюю капсулу 5. затылочную долю |
| 2. | симптомы характерные для инсульта в системе передней мозговой артерии   1. альтернирующий синдром Вебера 2. моторная афазия 3. центральный парез мимических мышц 4. спастический парез ноги 5. гомонимная гемианопсия |
| 3. | симптомы характерные для инсульта в системе средней мозговой артерии:   1. альтернирующий синдром Валленберга-Захарченко 2. моторная афазия, гемипарез, гемигипестезия 3. бульбарный паралич 4. атаксия, нистагм, гипотония 5. зрительная агнозия |
| 4. | симптомы характерные для инсульта в системе задней мозговой артерии   1. альтернирующий синдром Фовиля 2. моторная афазия, гемипарез 3. спастический парез ноги 4. бульбарный паралич 5. гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия |
| 5. | Наиболее частая причина слабоумия   1. эпилепсия 2. клещевой энцефалит 3. б-нь Альцгеймера 4. б-нь Паркинсона 5. рассеянный склероз |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Сосудистые поражения головного мозга считаются второй по частоте после болезни Альцгеймера причиной деменции у лиц пожилого и старческого возраста. Сосудистая деменция – это не единое состояние, а несколько клинико–патоморфологических и клини­ко–па­тогенетических синдромов, общим для которых является взаимосвязь цереброваскулярных расстройств с когнитивными нарушениями. Первое описание сосудистой постинсультной деменции – прогрессирующее снижение когнитивных функций, сопровождавшееся частичным восстановлением двигательных функций (гемипареза) – было дано английский анатомом и врачом Thomas Willis в монографии «De Anima Brutorum» в 1672 году. В последующем в течение длительного периода времени (вплоть до конца 60–х – начала 70–х годов XX века) господствовало представление о сосудистой деменции, как одном из проявлений «церебрального атеросклероза». К началу 70–х годов прошлого века было показано, что возникновение сосудистой деменции связано с церебральными инфарктами и определяется объемом пораженной ткани. Дальнейшим развитием этих представлений была концепция мультиинфарктной деменции, в которой подчеркивалось значение повторных инсультов как основной причины сосудистой деменции. Однако широкое внедрение в практику КТ и МРТ, а также методов функциональной нейровизуализации привело к пересмотру существовавших воззрений и акцентированию внимания на когнитивных нарушениях сосудистого характера, не обязательно связанных с инсультом.  
Выделяют различные типы сосудистой деменции: связанные с перенесенным инсультом (мультиинфаркт­ная деменция, деменция вследствие инфарктов в «стратегических» областях, деменция после геморрагического инсульта) и безинсультные (макро– и микроангиопатические), а также варианты, обусловленные нарушениями церебральной перфузии. Диагностика того или иного подтипа сосудистой деменции из–за нередкого сходства неврологических и нейропсихологических проявлений не всегда возможна. По данным нейровизуализационных методов исследования у большинства больных одновременно имеется два или более патогенетических типа сосудистой деменции.  
Следует заметить, что данные о распространенности сосудистой деменции носят весьма приблизительный характер. Те цифры, которые приводятся в литературе, получены преимущественно в исследованиях, проведенных в стационарах, куда госпитализируются больные с тяжелой сосудистой деменцией. Таким образом, несмотря на точность диагностики (верификация диагноза в этих случаях нередко проводится при аутопсии, а не только прижизненно с помощью методов нейровизуализации), полученные в этих исследованиях цифры не отражают истинной распространенности сосудистой деменции в популяции. Более достоверную информацию можно получить при популяционных исследованиях. Однако в этом случае крайне важной становится проблема правильной диагностики.   
Помимо тщательного клинического анализа, это требует использования параклинических методов ис­сле­дования, включая методы нейровизуализации, что в популяционных исследованиях обеспечить не просто. Кроме того, сопоставление данных исследований, проведенных в разных странах, довольно сложно из–за различий в используемых дифференциально–диагностиче­ских критериях.  
Можно согласиться с высказываемым в литературе мнением о том, что сложности диагностики сосудистой деменции в немалой степени обусловлены несовершенством существующих критериев. Использо­ва­ние различных диагностических критериев у одних и тех же больных показало невысокую частоту совпадений между ними.  
Одним из частых вариантов сосудистой деменции является постинсультная деменция. Проблема пост­инсультной деменции особенно активно изучается в течение двух последних десятилетий. Считается, что перенесенный инсульт в 4–12 раз увеличивает риск возникновения деменции. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые три месяца после инсульта в 9 раз выше, чем в контрольной группе лиц без инсульта. Деменция возникает у 10–17% пациентов, перенесших инсульт и до инсульта не имевших выраженных когнитивных нарушений. При этом инсульт может рассматриваться как непосредственная причина деменции лишь у 50% больных с постинсульт­ной деменцией. У остальных пациентов характер когнитивного дефекта и его последующее прогрессирующее течение заставляет предполагать первич­но–де­генеративную (чаще – альцгеймеровскую) природу деменции либо сочетание сосудистых и альцгеймеровских изменений. Такие случаи более правильно рассматривать, как смешанную деменцию.  
Из сосудистых факторов риска у пациентов с сосудистой деменцией чаще отмечается кардиальная патология и курение, однако более высокий уровень холестерина крови был выявлен у больных без деменции. Факторами риска возникновения сосудистой деменции также являются артериальная гипертензия или гипотензия, сахарный диабет, высокий показатель гематокрита, ожирение и злоупотребление алкоголем. У пожилых больных с артериальной гипертензией степень повышения систолического артериального давления связана с более значительным когнитивным дефектом. Еще одним неблагоприятным фактором является анемия. Нередко, особенно у пожилых больных, имеется несколько факторов риска. При этом происходит усиление их неблагоприятного воздействия, а не просто сложение эффектов каждого из факторов.  
Патогенетические механизмы сосудистой деменции, также как этиологические факторы или пато­морфологические изменения, весьма разнообразны. В основе сосудистого поражения головного мозга могут лежать разные причины – собственно сосудистые поражения (атеросклероз, артериолосклероз, амилоидная ан­гиопатия, васкулиты, патологическая извитость и ано­малии сосудов), кардиальные нарушения (фибрилляция желудочков, эндокардит, кардио­миопатия, му­раль­ный тромбоз), патология системы крови (гемоглобинопатии, коагулопатии) и другие. При этом механизм повреждения головного мозга может быть обусловлен ишемией (острой – тромбоз или эмболия; хронической – гипоперфузия), нарушением гематоэнцефалического барьера, кровоизлиянием или аноксией. Кроме того, необходимо учитывать и изменения инволюционного характера, которые, несомненно, обусловливают не только увеличение заболеваемости сосудистой деменцией с возрастом, но и определенные клинические и параклинические особенности этого заболевания у пожилых. Пожилой мозг иначе, чем молодой, реагирует на сосудистое поражение, к тому же следует учитывать возможность сосуществования у больных с клинической картиной деменции сосудистых изменений и болезни Альцгеймера.  
Следует подчеркнуть, что возникновение сосудистой деменции определяется взаимодействием ряда факторов: этиологических (сосудистые факторы рис­ка), структурно–морфологических (инфаркты, изменения белого вещества, церебральная атрофия), особенностями индивидуума (возраст, уровень образования) и состоянием когнитивной сферы. Вероятно, имеют значения и нейротрансмиттерные изменения. При этом между изменениями головного мозга патологического (и инволюционного) характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный «церебральный резерв».  
Связь между сосудистыми факторами риска, поражением головного мозга и сосудистой деменцией может рассматриваться как серия этапов или шагов, на каждом из которых возможно возникновение нескольких вариантов поражения. Возникновение цереброваскулярной недостаточности определяется воздействием сосудистых факторов риска. При этом клиническое многообразие сосудистых форм церебральной недостаточности обусловлено различной локализаций ишемических поражений, в частности, возникновение де­менции сосудистого генеза – поражением т.н. «стратегических зон» (лимбических и паралимбических струк­тур, кортикально–субкортикальных, особенно фрон­тальных путей), что сопровождается нарушением способности к обучению и расстройствами исполнительных функций. Имеет значение и функциональная деактивация коры, возникающая при ограниченном по объему поражении как кортикальных, так и субкортикальных структур. Таким образом, возникает большое количество различных комбинаций (патогенетических и морфологических), лежащих в основе клинического полиморфизма цереброваскулярной недостаточности, одним из проявлений которой является сосудистая деменция.  
Клинические особенности  
В отличие от некоторых других причин деменции, когда в первую очередь развиваются нарушения памяти, при сосудистых поражениях головного мозга собственно мнестические расстройства редко доминируют в клинической картине. Причиной социальной дезадаптации, как правило, является сочетание двигательных, прежде всего постуральных, нарушений и когнитивных расстройств (праксис, гнозис и т.д.). Ключевым звеном, лежащим в основе сосудистой деменции у подавляющего большинства больных, следует признать не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковыми отделами, а также корковыми образованиями и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению. Ведущая роль при этой патологии в большинстве случаев принадлежит поражению белого вещества головного мозга, особенно связей лобных отделов с другими структурами центральной нервной системы. Клини­ческим выражением патологического процесса является возникновение не изолированного синдрома, что в практической деятельности встречается редко, а комплекса неврологических и нейропсихологических синдромов. Возможно, что некоторые из них до определенного момента протекают субклинически, выявляясь лишь при использовании специальных тестов и проб.   
Клинические проявления и течение заболевания весьма вариабельны, определяющее значение имеет локализация и выраженность повреждения головного мозга. Ядром клинической картины сосудистой деменции и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Спектр двигательных расстройств довольно широк – от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо плегии.  
Важно заметить, что и когнитивные расстройства, и двигательные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах хронической сосудистой (и первично–дегенеративной) патологии головного мозга могут рассматриваться в рамках ретрогенеза – процесса, при котором патологические (в оригинале – дегенеративные) механизмы носят обратное нормальному развитию направление. Эта теория, которая до настоящего рассматривалась применительно к болезни Альц­гей­ме­ра, имеет ряд клинических неврологических, нейропсихологических, электрофизиологических и морфологических подтверждений. Клинически прогрессирование когнитивных нарушений вне зависимости от их причины в большинстве случаев сопровождается появлением рефлексов орального автоматизма (сосательный, хватательный рефлексы) и патологического рефлекса Бабинского. Столь характерный для пациентов с сосудистой деменцией феномен поворотов всем телом («en block») может представлять собой аналог растормаживания шейной выпрямляющей реакции, проявляющейся на одном из этапов созревания статолокомоторной системы, а феномен «магнитной ходьбы» – аналог растормаживания и патологического усиления одного из самых ранних постнатальных рефлексов – рефлекса опоры.  
Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга определяется целым рядом до конца не изученных факторов, в том числе и возрастом больных. При этом когнитивные нарушения на ранних стадиях сосудистой деменции могут быть сходными с нарушениями при болезни Альцгеймера. Сосудистая деменция проявляется нарушениями памяти по типу повышенной тормозимости следов, замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией, нередко в сочетании с депрессией. Возможно наличие в клинической картине первичных расстройств высших мозговых функций (апраксии, агнозии и т.д.), что встречается гораздо реже – при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга (теменных, затылочных, височных, лобных).  
**Дисциркуляторная энцефалопатия** – это синдром хронического прогрессирующего поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга и/или повторных острых нарушений мозгового кровообращения (при этом острые нарушения мозгового кровообращения могут протекать с клиникой инсультов или без таковой, так называемые «немые» инфаркты, выявляемые с помощью нейровизуализации – компьютерной рентгеновской или магнитно-резонансной томографии головного мозга) и проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями (по определению Бойко А.Н. с соавт., 2004 с дополнениями внесенными автором данной статьи).  
**Критерии диагноза дисциркуляторной энцефалопатии (Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин и соавт. 2003)**:  
1) наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;  
2) наличие признаков острой или хронической дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);   
3) наличие причинно-следственной связи между 1 и 2-м пунктом – связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;   
4) клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.  
**Критерии диагноза дисциркуляторной энцефалопатии, приведенные в статье профессора кафедры неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук О.С. Левина «Дисциркуляторная энцефалопатия: современные подходы к диагностике и лечению» (2007)**:   
1) объективно выявляемые нейропсихологические и неврологические симптомы;  
2) признаки цереброваскулярного заболевания, включающие факторы риска (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма и др.), и/или анамнестичские признаки, и/или инструментально подтвержденные признаки поражения мозговых сосудов или вещества мозга;  
3) свидетельства причинно-следственной связи между (1) и (2):  
а) соответствие динамики нейропсихологического и неврологического дефицита особенностям течения цереброваскулярного заболевания (тенденция к прогрессированию с чередованием периодов резкого ухудшения, частичного регресса и относительной стабилизации);  
б) соответствие выявляемых при КТ/МРТ изменений вещества мозга сосудистого генеза ведущим клиническим проявлениям;  
4) исключены другие заболевания, способные объяснить клиническую картину.  
  
**Согласно рекомендациям НИИ неврологии РАМН выделяют три стадии (степени тяжести) дисциркуляторной энцефалоапатии**:  
  
**I СТАДИЯ**Преобладают субъективные симптомы (головная [**боль**](http://laesus-de-liro.livejournal.com/17387.html), [**головокружение**](http://laesus-de-liro.livejournal.com/12970.html), шум в голове, повышенная утомляемость, снижение внимания, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна). При осмотре можно отметить лишь легкие псевдобульбарные проявления, оживление сухожильных рефлексов, анизорефлексию, снижение постуральной устойчивости, уменьшение длины шага, замедление ходьбы. При нейропсихологическом исследовании выявляются умеренные когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера (нарушения памяти, внимания, познавательной активности) или неврозоподобные расстройства, главным образом астенического типа, которые, однако, могут быть компенсированы больным и существенным образом не ограничивают его социальную адаптацию.  
  
**II СТАДИЯ**Характерно формирование четких клинических синдромов, существенно снижающих функциональные возможности больного: клинически явных когнитивных нарушений, связанных с дисфункцией лобных долей и выражающихся в снижении памяти, замедлении психических процессов, нарушении внимания, мышления, способности планировать и контролировать свои действия, выраженных вестибуломозжечковых расстройств, псевдобульбарного синдрома, постуральной неустойчивости и нарушения ходьбы, реже паркинсонизма, апатия, эмоциональная лабильность, депрессия, повышенная раздражительность и расторможенность. Возможны легкие тазовые расстройства, в начале в виде учащенного мочеиспускания в ночное время. На этой стадии страдает профессиональная и социальная адаптация больного, значительно снижается его работоспособность, но он сохраняет способность обслуживать себя. Данная стадия соответствует II – III группе инвалидности.  
  
**III СТАДИЯ**Характерны те же синдромы, что и при II стадии, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает. Когнитивные нарушения достигают степени умеренной или тяжелой деменции и сопровождаются грубыми аффективными и поведенческими нарушениями (грубым снижением критики, апатико-абулическим синдромом, расторможенностью, эксплозивностью). Развиваются грубые нарушения ходьбы и постурального равновесия с частыми падениями, выраженные мозжечковые расстройства, тяжелый паркинсонизм, недержание мочи. Как правило, отмечается сочетание нескольких основных синдромов. Нарушается социальная адаптация, больные постепенно утрачивают способность обслуживать себя и нуждаются в постороннем уходе. Данная стадия соответствует I – II группе инвалидности.  
  
**По выраженности симптоматики стадии дисциркуляторной энцефалоапатии также обозначаются соответственно**: стадия (I) начальных проявлений, стадия (II) субкомпенсации и стадия (III) декомпенсации.  
  
 Ведущими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии служат нарушения когнитивных (познавательных) функций, аффективные расстройства, полиморфные двигательные нарушения, включающие пирамидные, экстрапирамидные, псевдобульбарные, мозжечковые расстройства, вестибулярную и вегетативную недостаточность.  
Несмотря на то, что основанием для постановки диагноза «Дисциркуляторная энцефалопатия» помимо ряда критериев является и подтвержденный (клинически, анамнестически, инструментально) морфологический субстрат заболевания (лейкоареоз, мультинфарктное состояние и т.д.) основой стратифицирования данного заболевания по стадиям (согласно данной классификации) является только клиническая картина.  
В статье «Луцетам в коррекции когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии» С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков (2007) имеется следующее замечание: «Клиника дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется прогрессированием когнитивных нарушений», что вместе с рекомендациями НИИ неврологии РАМН (по выделению стадий дисциркуляторной энцефалоапатии) не исключает использования в качестве доминирующего критерия в стратификации стадий (степеней тяжести) дисциркуляторной энцефалопатии выраженность когнитивного дефицита.  
Однако в 2006 году профессор кафедры неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук О.С. Левин разработал диагностические критерии стадий дисциркуляторной энцефалопатии на основе данных КТ и МРТ головного мозга.  
**Нейровизуализационные изменения при дисциркуляторной энцефалопатии** (О.С. Левин, 2006):  
**I стадия**: 1) лейкоареоз – тип перивентрикулярный и/или пунктирный субкортикальный, ширина менее 10 мм; 2) лакуны – число 2-5; 3) территориальные инфаркты – число 0-1, площадь не более 1/8 полушарий, диаметр до 10 мм; 4) атрофия головного мозга - +/-;  
**II стадия**: 1) лейкоареоз – тип пятнистый, частично сливающийся субкортикальный, ширина более 10 мм; 2) лакуны – число 3-5; 3) территориальные инфаркты – число 2-3, площадь не более 1/4 полушарий, диаметр до 25 мм; 4) атрофия головного мозга - +/++;  
**III стадия**: 1) лейкоареоз – тип сливающийся субкортикальный, ширина более 20 мм; 2) лакуны – число более 5; 3) территориальные инфаркты – более 3, площадь не менее 1/4 полушарий, диаметр более 25 мм; 4) атрофия головного мозга - ++/+++.  
**Стадии дисциркуляторной энцефалопатии (Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин и соавт. 2003)**:  
**I СТАДИЯ**(1) Отсутствие или преимущественно субъективный харатер неврологической симптоматики (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, расстройства сна). (2) Могут быть отдельные очаговые симптомы (рефлексы орального автоматизма, анизорефлексия, пошатывание при ходьбе, легкие когнитивные нарушения и др.), не формирующие целостного неврологического синдрома. (3) Параклинические признаки поражения головного мозга (например, инфаркты мозга и лейкоареоз по данным нейровизуализации).  
**II СТАДИЯ**Объективные неврологические расстройства, достигающие синдромального значения (умеренные когнитивные нарушения, пирамидный, экстрапирамидный, псевдобульбарный или атактический синдром).  
**III СТАДИЯ**Выраженные неврологические расстройства. Сочетание нескольких неврологических синдромов. Обычно - сосудистая деменция.   
В данной классификации важным является дополнение, которое указывает, что для постановки диагноза «дисциркуляторная энцефалопатия» необходимо параклиническое подтверждение признаков поражения головного мозга (например, инфаркты мозга и лейкоареоз по данным нейровизуализации). В тоже время, в критериях диагнозтики дисциркуляторной энцефалопатии, приведенных профессором, доктором медицинских наук О.С. Левиным данный критерий не является обязательным («…и/или инструментально подтвержденные признаки поражения мозговых сосудов или вещества мозга»).  
**Стадии дисциркуляторной энцефалопатии (Е.М. Бурцев, 1996)**:  
Е.М. Бурцевым определены 4 стадии дисциркуляторной энцефалопатии: I, IIА, IIБ и III  
**I СТАДИЯ**(ранняя, начальная, инициальная, компенсированная) характеризуется отсутствием дефицитарных неврологических и психопатологических симптомов;   
**IIА СТАДИЯ**- характеризуется наличием нервно-психического дефекта в клинически скрытой форме;   
**IIБ СТАДИЯ**- храрктеризуется наличием клинически манифестного нервно-психического дефекта (мнестический, аффективный и депрессивный);   
**III СТАДИЯ**(резко выраженная декомпенсированная стадия) - характеризуется появлением паркинсонизма, псевдобульбарного синдрома, сосудистой деменции, атаксии и др. Синдромы нередко отягощаются развитием инсульта, началом припадков, обмороков. Больные теряют профессиональную пригодность и нуждаются в постороннем уходе.  
**Главной особенностью I (начальной) стадии дисциркуляторной энцефалопатии является**отсутствие дефицитарных неврологических и психопатологических симптомов. При неврологическом обследовании обычно обнаруживаются только микросимптомы органического поражения мозга: ослабление реакций зрачков на свет и конвергенцию, непостоянный горизонтальный нистагм, некоторое повышение сухожильных рефлексов, кистевые феномены Россолимо и Бехтерева и др. Эти симптомы, не отражая очагового характера поражения, как правило, не имеют и отчетливой прогредиентности. Они не всегда являются признаками текущего сосудистого поражения головного мозга и нередко представляют собой резидуальные явления, т.е. следствие другой патологии мозга (закрытой черепно-мозговой травмы, нейроинфекций, интоксикаций и т.п.). Лишь в случаях, когда во время субмаксимальной дозированной физической нагрузки (например, на велоэргометре) описанные симптомы становятся более выраженными, вероятность установления их сосудистого генеза возрастает. Преобладают жалобы неврозоподобного характера: быстрая утомляемость, раздражительность, рассеянность внимания, снижение памяти, головные боли при умственном и физическом напряжении, длительном чтении. Эта субъективная симптоматика более выражена во второй половине трудового дня, при напряженной, неравномерной по интенсивности и темпу работе, в условиях гипоксии (пребывание в душном помещении), после бессонной ночи, командировки и т.п. При нейропсихологическом исследовании в этой стадии болезни выявляются изменения, свидетельствующие об органическом (церебрастеническом) характере астенического синдрома: удлиняется время психических реакций (иногда в 2 раза по сравнению с нормой), затрудняются фиксация в памяти и воспроизведение не связанных между собой элементов, сохранность смысловых связей не полностью возмещает слабость закрепления информации, а повышенная истощаемость и лабильность активного внимания не позволяет больным длительно сосредоточиться на выполняемом задании особенно в условиях дефицита времени и аффективного напряжения. Тем не менее в психопатологической картине отсутствуют проявления, которые можно было бы расценить как стойкое дефектное состояние. Астенический синдром у больных дисциркуляторной энцефалопатии I стадии может не только значительно регрессировать при длительном отдыхе, лечении, изменении обстановки на работе - довольно часто наблюдаются многолетние стойкие ремиссии.   
**Основным критерием диагностики II стадии дисциркуляторной энцефалопатии является**наличие у больного нервно-психического дефекта. Он проявляется в недостаточно критическом отношении больного к своему состоянию, переоценке своих возможностей и работоспособности. Характерен переход от состояния неуверенности в себе, идей самообвинения и даже самоуничижения, постоянного напряженного самоконтроля к попыткам видеть в своих неудачах «объективные» причины (например, «происки» родственников и сослуживцев и т.п.). При нейропсихологическом исследовании больных дисциркуляторной энцефалопатии со II стадией заболевания могут быть выявлены расстройства памяти и интеллекта в виде нарушения абстрагирования, резкого сужения объема восприятия, не позволяющего охватить сходные условия нескольких заданий или удержать в памяти более 3-4 не связанных между собой элементов. Проявляется быстрая истощаемость при выполнении сложного задания, больной отказывается от его выполнения после ряда безуспешных попыток или соскальзывает на примитивный уровень реагирования, стремясь угадать ответ или решить задачу путем механического перебора простейших вариантов. Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии во II стадии весьма разнообразны. Наряду с симптомами, встречающимися и в I стадии (раздражительность, головная боль, шум в голове и ушах, снижение работоспособности), выраженность которых может возрастать или уменьшаться, по мере увеличения прогредиентности болезни все отчетливее выступают дефицитарные неврологические и особенно психопатологические синдромы. Так, если в ранней стадии дисциркуляторной энцефалопатии показатели усредненного профиля MMPI характеризовались повышением показателей по шкалам «невротической триады», то во II стадии изменения в эмоционально-волевой сфере проявляются усилением депрессивных, ипохондрических, фобических и истериформных тенденций с трансформацией в депрессивно-ипохондрический, психопатоподобный и тревожно-обсессивный синдромы. Качественно изменяется и тип реагирования на болезнь. В то время как у больных ранними признаками дисциркуляторной энцефалопатии превалирует гармонический, анозогностический, ипохондрический, тревожный, эргопатический типы, во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии наряду с усилением тревожного и ипохондрического вариантов имеет место повышение показателей по шкалам неврастении, меланхолии, дисфории, эгоцентризма и апатии. Снижение показателей по шкале «качество жизни» свидетельствует о социальной и профессиональной дезадаптации.   
Совокупность выявляемых во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии неврологических и психопатологических нарушений может быть определена как дефектное состояние. В ситуациях, когда такой дефект выступает в клинически маскированной форме и обнаруживается лишь в процессе нейропсихологического или экспериментально-психологического исследования, больному может быть поставлен диагноз дисциркуляторной энцефалопатии IIА стадии. Если же дефект клинически очевиден и обусловливает необходимость смены работы и определения группы инвалидности, следует ставить диагноз дисциркуляторной энцефалопатии IIБ стадии. Как во IIБ, так и особенно во IIА стадии дисциркуляторной энцефалопатии дефект имеет, как правило, парциальный характер и затрагивает лишь отдельные стороны психической сферы больных (мнестической, аффективной и др.). Однако в последующем клинически все явственнее звучит классическая триада Walter-Buel - нарушение памяти, интеллекта, аффективной сферы, характерная для хронической фазы психоорганического синдрома и практически не отличимая от проявлений сосудистой деменции, т.е. **III стадии дисциркуляторной энцефалопатии**.   
**Тип нервно-психического дефекта при дисциркуляторной энцефалопатии**:  
• мнестический;   
• аффективный;   
• паранойяльный;   
• псевдодементный (депрессивный).   
  
**В клинической картине дисциркуляторной энцефалопатии выделяют ряд основных синдромов**:  
  
• вестибулярно–атактический (головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе);  
• пирамидный (оживление сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон, анизорефлексия, иногда клонусы стоп);  
• амиостатический (дрожание головы, пальцев рук, гипомимия, мышечная ригидность, замедленность движений);  
• псевдобульбарный (нечеткость речи, «насильственный» смех и плач, поперхивание при глотании);  
• психопатологический (депрессия, нарушение когнитивных функций).  
  
**Тип клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии**:   
• медленно-прогредиентное (классическое);   
• быстропрогредиентное (галопирующее);   
• ремиттирующее (шубообразное).   
  
**Выделяют три варианта темпа прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии**:  
  
• быстрый темп – смена стадий быстрее чем за 2 года;  
• средний темп – смена стадий в течение 2–5 лет;  
• медленный темп – смена стадий более чем за 5 лет.  
**ВЫВОДЫ**  
**1**. Постановка диагноза «дисциркуляторная энцефалопатия» помимо клинических признаков требует проведения инструментального обследования (в том числе и методов нейровизуализации) для выявления признаков цереброваскулярного заболевания, но определение стадии (степени тяжести) заболевания основывается только лишь на клинической картине (выраженность морфологических изменений на КТ и/или МРТ не должно быть критерием определения стадии (степени тяжести) дисциркуляторной энцефалопатии, кроме тех случаев, которые указаны в п.4).  
**2**. Диагностика II и III стадий дисциркуляторной энцефалопатии, как правило, не вызывает сомнений ввиду выраженного нарушения мозговых функций. Начальная стадия (I) дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется субъективными расстройствами в виде головных болей, головокружений, общей слабости, эмоциональной лабильности, нарушений сна и когнитивных функций.   
**3**. Основным критерием разделения I и II стадий дисциркуляторной энцефалопатии является отсутствие или наличие объективных клинических признаков поражения нервной системы (головного мозга) в виде оформленных неврологических или нейропсихологических синдромов при условии сохранения пациентом самообслуживания, а основным (существенным) критерием разделения II и III стадий – является нарушение самообслуживания с грубым нарушением социальной адаптации на фоне выраженного нейропсихологического и неврологического дефицита.  
**4**. В качстве дополнительных критериев определния садии дисциркуляторной энцефалопатии (особенно в тех случаях, когда клиническая симтоптоматика не позволяет выполнить этого однозначно) возможно использование критериев стадий дисциркуляторной энцефалопатии на основе данных КТ и МРТ головного мозга, разработанных О.С. Левиным в 2006 году.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Место расположения речевого центра Вернике:  1) левая теменная  2) левая лобная  3) левая височная  4) правая теменная  5) правая лобная |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления речи после ОНМК относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | Место расположения речевого центра Брока:  1) левая височная  2) правая височная  3) левая лобная  4) правая лобная  5) левая теменная |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

1. **Самоконтроль по ситуационным задачам**

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения, предположительный диагноз? |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает свое состояние, дурашлив, снижена память, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где расположен патологический очаг? |
| 3. | Больной не узнает части своего тела, путает правую половину с левой, ощущает наличие третьей руки, не осознает проявления своего заболевания в виде гемиплегии и утверждает, что двигает парализованными конечностями.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где локализуется патологический очаг? |
| 4. | У больного практически полностью отсутствует речь, на все вопросы отвечает одним словосочетанием: «да-да-да», но задаваемые инструкции понимает и правильно их выполняет.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где локализуется патологический очаг? |
| 5. | После операции по поводу удаления опухоли затылочной доли у больного на длительное время исчезла возможность узнавания предметов при зрительном предъявлении: так, например, изображение очков больной трактует как велосипед: кружок, еще кружок, перекладина.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где локализуется патологический очаг? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Нарушения памяти при ОНМК?

2. Дисциркуляторная энцефалопатия, при каких заболеваниях возникает?

3. Стадии дисциркуляторной энцефалопатии?

4. Диагностика, основная нейропсихологическая картина?

5. Методы восстановительного лечения?

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 7**

**ТЕМА: «Болезнь Альцгеймера».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №7**

**Тема:** «Болезнь Альцгеймера».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы**

Болезнь Альцгеймера - это «эпидемия XXI века», возникает в результате дегенерации нервных клеток (нейронов) в той части мозга, которая обрабатывает познавательную информацию, приводящие к социальной дезадаптации, профессиональной непригодности, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний – 10 мин.**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ ВИД АФАЗИИ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА:  1. моторная;  2. сенсорная;  3. амнестическая, семантическая;  4. все перечисленное. |
| 2. | КАКИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕ ОТНОСЯТСЯ К БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА:  1. зрительно-пространственная агнозия;  2. семантическая афазия;  3. амнестическая афазия;  4. моторная афазия. |
| 3. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЛОБНОЙ ДОЛИ:  1. моторная афазия;  2. расстройства психики;  3. атаксия;  4. все перечисленное. |
| 4. | ВЕДУЩИЙ СИНДРОМ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА:  1. амнестический;  2. эфферентный;  3. синдром оптико-пространственного игнорирования;  4. поведенческих нарушений. |
| 5. | НАЗОВИТЕ, ГДЕ НАХОДИТСЯ ЦЕНТР ПРАКСИСА:  1. в лобной доле;  2. в теменной доле, в надкраевой извилине;  3. в височных долях в медиобазальных отделах;  4. в затылочной доле, в шпорной борозде. |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Болезнь Альцгеймера - это «эпидемия XXI века», возникает в результате дегенерации нервных клеток (нейронов) в той части мозга, которая обрабатывает познавательную информацию. Симптомы обычно проявляются очень медленно, с годами ухудшаются и являются необратимыми. Небольшая забывчивость становится более ярко выраженной; ухудшается речь; становится все труднее делать повседневные дела: одеваться, умываться и есть. На заключительной стадии сильное затруднение процессов познания приводит к полной зависимости от помощников. В среднем больные умирают через десять лет после начала болезни, обычно от таких осложнений, как недостаточность питания или пневмония. Болезнью Альцгеймера болеют около 10 процентов людей старше 65 лет, более 10 процентов в возрасте от 75 до 85 и, по некоторым подсчетам, более 50 процентов тех, кому за 85 лет.

Знакомы ли Вам признаки этой болезни? Они приблизительно таковы. Человек, которого позже назовут больным, постепенно, но неумолимо теряет память, испытывает внезапно появившееся чувство неумения или утрачиваемого умения твердо стоять или даже сидеть, прямо и уверенно ходить. Поскольку в научно-медицинских кругах принято считать, что за память у человека ответственна та часть мозга, которая называется гиппокампом, эти круги распространяют глубоко ошибочное мнение, согласно которому этот аммонов рог («устаревшее» лет так на 50 название гиппокампа) ответствен и за появление и развитие болезни Альцгеймера. Болезнь Альцгеймера - это особое состояние организма, присущее исключительно человеку. Именно организма, а не мозга, гиппокампа или кровеносных сосудов. Именно человека, потому что она обнаружена у человека на основе странных симптомов и еще потому, что, например, собака (кошка, бегемот, страус, севрюга и всякое другое животное) была бы признана бешеной немедленно после первого проявления непонятного поведения и уничтожена разумным человеком.

При болезни Альцгеймера происходят атрофические процессы в клетках головного мозга. Пациенты забывают текущие события, теряют ориентацию во времени и пространстве, нередко не могут вспомнить свое имя и домашний адрес. Их отличают полное отсутствие мотивировки поступков и патологическое стремление покинуть дом. Болезнь носит прогрессирующий характер: ее симптомы нарастают постепенно. Если вначале пациенты сохраняют критическое отношение к своему состоянию, то, по мере развития трофических процессов в коре головного мозга, их поведение становится нелепым, они утрачивают все бытовые навыки, их речь делается бессмысленной, а движения — некоординированными.

Симптомы

• Усиливающаяся забывчивость и кратковременная потеря памяти.

• Трудности при принятии решений.

• Затруднение при рассуждении; трудности при выполнении математических операций или подсчете денег.

• Уменьшение объема знаний о текущих событиях.

• Взволнованность или депрессия, когда человек начинает осознавать существующие трудности и пугаться их.

• Затруднения с языком, включая бессвязную речь, неспособность назвать знакомые предметы, длинные паузы для подбора нужных слов, повторение одних и тех же слов, фраз или вопросов.

• Потеря способности общаться устно или писать и понимать написанное.

• Бред, галлюцинации, паранойя.

• Возбудимость и конфликтность.

• Необычное спокойствие и уход от социальной жизни.

• Блуждания или способность заблудиться в знакомых местах.

• Недержание мочи и кала.

• Неадекватное социальное поведение, безразличие к окружающим.

• Неспособность узнавать друзей и членов семьи.

• Неспособность одеваться, есть, умываться или принимать ванну без посторонней помощи.

• Затруднения при ходьбе и частые падения.

Классификация

Разнообразны не только вообще нейродегенеративные болезни. Как оказалось, болезнь Альцгеймера тоже не может быть описана односложно и однотипно: разновидностей болезни Альцгеймера немало, и они уже подверглись классификации.

Прежде всего, болезнь Альцгеймера может начинаться у не очень старых людей - до 60-летнего возраста («ранние проявления симптомов»), и в более позднем возрасте - после 65 лет («поздние проявления симптомов»). По возрастному признаку болезнь классифицирована таким образом: с ранним началом и с поздним началом; имеется в виду начало клинических проявлений болезни. Случаи с ранним началом болезни уже строго отнесены к семейной, наследственного происхождения, форме; с поздним началом - к спорадической (неизвестного происхождения) форме. Семейная болезнь Альцгеймера связывается с мутацией в одном из генов, сцепленных с хромосамами 1, 14 или 21, но все эти мутации, вместе взятые, ответственны всего-то за 2-5% общего числа случаев болезни. В результате изменений в соответствующих генах под действием всевозможных и обычно неизученных факторов окружающей среды, иначе и для простоты называемых мутациями в генах, нарушаются биохимические реакции, повреждаются внутриклеточные компоненты, причем настолько сильно повреждаются, что в конечном итоге наступает гибель нервных клеток.

Для прижизненной диагностики болезни Альцгеймера международные экспертные группы (McKhann et al., 1984; Bourgeois, 1995; Gearing et al., 1995; Международная классификация болезни 10-го пересмотра) разработали следующие критерии:

1. синдром деменции;

2. множественный недостаток познавательных функций, в том числе расстройство памяти с ухудшением запоминания новой и/или воспроизведения ранее усвоенной информации, признаки хотя бы одного из следующих когнитивных нарушений: афазии (нарушение речевой функции), апраксии (нарушение способности к выполнению двигательной активности, несмотря на ненарушенные моторные функции); агнозии (невозможность

распознавать или идентифицировать объекты, несмотря на сохраненное сенсорное восприятие); нарушений собственно интеллектуальной деятельности, т.е. планирования и программирования деятельности, абстрагирования, установления причинно-следственных связей и др.;

3. нарушение памяти и когнитивных функций таковы, что вызывают ослабление способности больного к социальной или профессиональной адаптации;

4. постепенное малозаметное начало болезни и неуклонное прогрессирование нарушений когнитивных функций;

5. клинический анализ указывает на то, что расстройства памяти и когнитивных функций не обусловлены другим заболеванием (например, церебрально-сосудистым заболеванием, болезнью Паркинсона или Пика, хореей Хантингтона, субдуральной гематомой, гидроцефалией, гипотиреозом, недостаточностью витамина В12 или фолиевой кислоты, гиперкальциемией, нейросифилисом, ВИЧ-инфекцией, органной недостаточностью, депрессией, шизофренией, умственной отсталостью) или интоксикацией.

При этом подразумевается одновременное наличие всех таких критериев, так что отсутствие любого из них ставит в тупик как врача-невролога, так и больного: никто с уверенностью не знает, происходит что-нибудь неприятное с этим больным или он умело разыгрывает из себя больного.

Хотя это заболевание пока неизлечимо, стала возможной, по теоретическим взглядам некоторых оптимистов-мечтателей (Нисензон, 2003), точная прижизненная диагностика, позволяющая раньше начать лечение и замедлить развитие симптомов. Почему мечтателей? Да потому, что на сегодня, через 4 года после опубликования такой легенды новоявленного Нострадамуса, не только не появилась прижизненная диагностика, но даже видов на нее нет, и не прояснились подходы к ее разработке...

При возникновении предположения о болезни Альцгеймера по клиническим проявлениям могут быть рекомендованы более сложные, аппаратные проверки.

— Магнитно-резонансное исследование позволяет получить изображение структур мозга и выявить характерные для болезни участки атрофии ткани.

— Позитронно-эмиссионная томография позволяет увидеть, насколько активны метаболические процессы в разных отделах мозга. Исследования показывают, что при болезни Альцгеймера снижается метаболическая активность в определенных его участках.

— Химический анализ спинномозговой жидкости выявляет характерное для болезни повышенное содержание определенных белков.

— Генетический анализ может обнаружить или не обнаружить мутации в геноме, встречающиеся у части пациентов с болезнью Альцгеймера.

Главным фактором риска болезни Альцгеймера является возраст. После 65 лет вероятность заболевания удваивается через каждые пять лет. Вторым по значимости фактором риска следует, вероятно, признать принадлежность к женскому полу: в таблице 1 это отчетливо видно. Вообще, у людей с высшим образованием и интеллигентов (труд у которых - исключительно умственный) риск заболевания существенно ниже, чем у малообразованных и представителей населения, совсем недавно принадлежащих к классу рабочих и крестьян. Впрочем, последние едва ли доживают до возраста, когда эта болезнь может уже развиться, и этим, вероятно, определяется статистика.

БА поражает население планеты во много раз быстрее, чем СПИД, а по частоте смертельных исходов стоит на четвертом месте.

Что же это за болезнь, жестоко отнимающая у человека самое ценное, что даровано ему Богом — память; болезнь, с момента возникновения которой начинается длительный процесс прощания как с самим собой, так и с окружающим миром, болезнь, против которой человек абсолютно беспомощен? Непрерывный, день за днем продолжающийся регресс, безжалостно и беспощадно уподобляет взрослого человека неразумному младенцу, с невнятным лепетанием и с выражением неописуемого блаженства на лице припавшему к материнской груди.

Впервые эта болезнь была открыта в 1906 году немецким врачом по имени Алоис Альцгеймер, в честь которого и получила свое название. Она представляет собой тяжелое расстройство психики, приводящее к потере возможности разумно мыслить. В западной цивилизации, в результате активного изменения условий жизни, болезнь Альцгеймера, или болезнь старости, как ее еще называют, — четвертое по частоте заболевание. В последнее время демографическая структура индустриальных стран драматически изменилась. Развитие медицины и фармацевтики, разработка новой медицинской техники (хирургической, диагностической, лабораторной, реабилитационной), наличие материалов по уходу за больными, технология пересадки органов, высокий уровень гигиены, здоровое питание, комфортабельные жилища, профилактические мероприятия, ликвидация эпидемий, социальная защищенность человека с раннего детства до глубокой старости — все это способствует росту населения пожилого и преклонного возраста. С 1972 года количество людей, достигших 95-летия, увеличилось на 25 %. Если в 1880 году на одного восьмидесятилетнего приходилось 99 молодых, то к 2030 году, предположительно, будет только 15.

Как мы видим, динамика роста численности старых людей ведет к уменьшению количества налогоплательщиков — части населения, производящей материальные ценности, на которой держатся устои всякой государственности, в том числе, и содержание стариков. Конечно, такая тенденция может быть компенсирована за счет интенсификации производительности труда, что в свою очередь ведет к повышению эксплуатации и замене человеческого труда новыми технологиями. Это влечет за собой дальнейшую безработицу и, как следствие, поляризацию общества и возникновение в нем трудно разрешимых антагонистических противоречий.

Причины

• Данные показывают, что генетическая составляющая делает некоторых людей предрасположенными к болезни Альцгеймера, но тем не менее существует несколько определенных причин ее возникновения. Болезнь заключается в отмирании нейронов в центральной части коры головного мозга, особенно там, где происходит накопление новой информации и извлечение ее из памяти.

• У людей с болезнью Дауна болезнь Альцгеймера встречается в более раннем возрасте.

Диагностика

• Никакие анализы и обследования, кроме аутопсии, не могут точно определить болезнь Альцгеймера. Диагноз ставят на основе истории болезни пациента (включая данные о членах семьи) и данных клинического обследования, включая изучение психического состояния. Основным критерием является постепенная потеря памяти и отсутствие познавательной способности. Должны быть выявлены другие заболевания, которые могут вызвать потерю памяти; их можно выявить, получив снимок мозга или с помощью различных лабораторных тестов, в частности:

• Компьютерной томографии мозга, чтобы выявить раковую опухоль, субдуральную гематому (скопление крови), гидроцефалию (скопление цереброспинальной жидкости) или многочисленные небольшие инсульты из-за сосудистой болезни.

• Анализов крови для выявления дефицита витаминов, нарушений в эндокринной системе (таких как гипотиреоз), сифилиса, ВИЧ-инфекции и отравления тяжелыми металлами.

Существующие психиатрические классификационные системы (Международная классификация болезней) ICD-10 и DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) применимы при установлении диагноза БА в том случае, когда уже существуют веские основания в виде множественных когнитивных повреждений, ведущие к видимым значительным ущемлениям жизнедеятельности человека в повседневной жизни. Эти психопатологические образцы и психосоциальные пороговые критерии определяют так называемый синдром деменции.

Очевидно, между первыми клиническими признаками БА и достижением так называемого порога деменции лежит какой-то перманентный динамический процесс снижения когнитивных способностей.

Начинается это с легкой забывчивости и распространяется все больше на другие функциональные области, что находит, в конце концов, свое выражение в невозможности справиться с трудностями повседневной жизни на этом раннем этапе. Клиническая картина, которая еще не отражает всего комплекса симптомов и степени тяжести, соответствующей синдрому деменции. Деменция сегодня относится к нечетко определяемым категориям и более легких когнитивных повреждений, которые имеют место на этом этапе так называемой «мягкой деменцией».

Критерии ICD-10 и DSM-IV при установлении диагноза БА предполагают наличие объективно установленных многочисленных когнитивных нарушений, которые ведут к очевидному снижению уровня повседневного функционирования.

Обе классификационные системы рассматривают ухудшение памяти как главный синдром БА. Но они отличаются друг от друга, прежде всего, наличием признаков дополнительных когнитивных (познавательных) нарушений. В отличие от критериев теста ICD-10, в тесте DSM-IV считается достаточным наличие нарушений в разговорной речи, повседневной жизни и в процессе познания для доказательства наличия множественных когнитивных изменений.

Степень деменции может быть определена посредством оценки способности вести самостоятельную жизнь. В ее легкой степени самостоятельная деятельность хотя и ограничена, но независимость в повседневной жизни сохраняется. При деменции средней тяжести больной ограничен в своей самостоятельности и ему требуется посторонняя помощь в повседневной жизни. При тяжелой степени деменции самостоятельность полностью исключена, больной нуждается в постоянном уходе и наблюдении.

Оценка степени болезни является корректной лишь тогда, когда учтены способности и потенциал пациента, ибо возникновение и скорость распространения разрушения различных функций у каждого больного различна. Такая оценка является неотъемлемой и очень важной компонентой общего освидетельствования больного и представляет собой основу для программы лечения и рекомендаций родственникам.

При обследовании пациентов необходимо по возможности применять стандартные методы диагностики, чтобы иметь возможность сравнить результаты обследований различных пациентов. Только на основе таких сравнительных данных можно получить представление о скорости распространения симптомов и о вероятности успеха в лечении.

Эти тесты обобщают в стандартной форме всю информацию, которой необходимо владеть для определения диагноза.

Примером таких диагностических интервью является определение душевных заболеваний у пожилых людей или подробное интервью для диагностики БА и мультиинфарктной деменции.

Нейропсихологическое тестирование является наиболее дифференцированным методом диагностики. В основе некоторых тестов лежат нормативные данные для различных возрастных групп населения, так что результаты обследований любого пациента можно сравнить с данными той же возрастной группы, того же пола, уровня образования и т. д.

При этом универсального, затрагивающего все аспекты, теста не существует. Все имеющиеся тесты представляют собой компромиссное решение. При тяжелой степени функциональных нарушений у пациентов проведение психоневрологических тестов не представляется возможным.

Люди зрелого возраста, страдающие незначительным ухудшением памяти и нарушением концентрации внимания, не попадающие в разряд больных БА, представляют, по сегодняшним данным науки, так называемую группу мягкого когнитивного снижения (MCI — Mild cognitive impairment), весьма гетерогенную по причинам возникновения и прогнозу.

У многих из них существует незначительная старческая забывчивость, которая не прогрессирует и не ведет к каким-либо серьезным ущемлениям и ограничениям в повседневной жизни. У значительной части можно подозревать наличие доклинической стадии БА, которая со скоростью 15 % в год ведет к деменции.

Разница между прогрессирующей и непрогрессирующей формой легких когнитивных нарушений может быть установлена только посредством регулярного периодического контроля.

Изолированные нарушения памяти (амнезия), речи (афазия), восприятия (агнозия) или организованной деятельности (апраксия) не являются характерными для деменции с когнитивными нарушениями. Тем не менее, существуют редкие первично-прогрессирующие формы расстройства речи, которые с течением времени могут привести к деменции.

У 10-20% пожилых пациентов с депрессивными фазами могут проявляться объективные когнитивные нарушения. Они затрагивают память, способность к концентрации внимания, скорость мышления. Степень выраженности таких дисфункций обычно незначительна, так что критерии диагностики синдрома деменции к ним практически неприменимы. Депрессивные пациенты обычно не имеют оценок ниже 24 баллов при проведении теста MMSE (Mini Mental State Examination).

Важным разграничивающим показателем между депрессией с когнитивными нарушениями и депрессией в начальной стадии деменции с сопровождающей депрессией является то, что депрессивные больные, как правило, самостоятельны в повседневной жизни, и у них нет нарушений речи.

Для установления диагноза определяющее значение имеет наблюдение за поведением пациента и, что особенно важно, объективное наблюдение, а не жалобы самого пациента, ибо депрессивные пациенты очень часто имеют тенденцию к переоценке их когнитивных трудностей, в то время как больные с деменцией не регистрируют их. Поэтому врачи долго не могли установить диагноз БА у моей жены, принимая симптомы болезни за проявление депрессии.

Идентификация БА как причины деменции базируется на признаках ее типичного протекания, а также на исключении возможных других причин деменции. Впрочем, техника, в частности позитронно-эмиссионная томография, позволяет повысить уровень надежности в постановке диагноза, например, за счет характерной локализации патологии в определенных областях мозга.

В настоящее время наиболее часто применяются три оперативных набора критериев для диагностики БА.

Для исследовательских работ на международном уровне утвердились диагностические критерии NINCDS-ADRDA. Они облегчают врачам возможность установить окончательный диагноз, учитывая все типичные и нетипичные симптомы протекания этого заболевания.

Примерно такие же критерии лежат в основе ICD-10, в отличие от DSM-IV.

Ни один из существующих технологических инструментов не позволяет установить окончательный диагноз без основательных клинических исследований. Единственным исключением являются генетические тесты, которые устанавливают вызывающие болезнь мутационные изменения. Они применяются лишь в ограниченных случаях, когда доминирующую роль в возникновении БА играет наследственность.

Аллель Е4 — аполипопротеина Е-гена на хромосоме 19 — является наравне с фактором позднего возраста важнейшим фактором риска БА. Но для установления диагноза наличие Allel Е4 не является определяющим фактором. Только выявление у пациента генов пресенилинов 1 и 2 или гена белка-предшественника амилоида имеет диагностическую ценность.

Изображение структур мозга посредством компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) в рамках диагностики деменции служат в основном для выявления альтернативных заболеваний, таких как инфаркты мозга, кровоизлияния, опухоли, или препятствий на пути спинномозговой жидкости.

Применение фотонно-эмиссионной компьютерной томографии SPECT и РЕТ дает нужную информацию о топографии дисфункции нейронов в мозге. Электроэнцефалографические показатели менее эффективны для диагностики БА.

В соответствии с топографическим распространением нейро-дегенеративных процессов, атрофические изменения в ранних клинических стадиях болезни проявляются особенно четко в гиппокампе височных структурах мозга. Поэтому результаты замеров объема височных структур являются веским доказательством наличия болезни, но имеют диагностическую ценность только в сочетании с клиническими данными.

Для БА средней и тяжелой стадии является почти типичным расширение наружных (субарахноидальных) и внутренних (желудочных) пространств со спинномозговой жидкостью. Однако в начальной стадии болезни изменения структуры мозга могут соответствовать нормальным старческим изменениям. Поэтому для уточнения и подтверждения диагноза необходимо повторное обследование с интервалом 6-12 месяцев. Усиление атрофических изменений делают диагноз БА весьма вероятным.

Наука последних лет показала, что атрофия гиппокампа коррелирует со степенью когнитивных нарушений.

В более чем 70 % случаев клинический диагноз БА совпадает с результатами нейропатологических исследований. Наиболее высокую степень точности — от 80 до 90 % — дает применение критериев NINDS-ADRDA «Probable Alzheimer’s Disease» для «вероятной БА» («Probable Alzheimer’s Disease»). Такая высокая степень точности постановки клинического диагноза возможна только в специализированных центрах.

Когнитивные повреждения могут возникнуть и при нарушенной функции щитовидной железы. Гормональное тестирование позволяет уточнить или исключить диагноз БА.

А вот одно из сообщений американского журнала «American Journal of Geriatric Psychiatry».

Ученые Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе разработали новый метод доклинической диагностики БА, когда типичные изменения в мозге можно определить еще до симптоматического проявления происходящих нарушений. Пациентам целенаправленно вводят специальное радиоактивное вещество, которое оседает в пораженной болезнью области мозга. Посредством позитроно-эмиссионной томографии и с помощью маркеров определяется месторасположение радиоактивного вещества и, соответственно, зона поражения вещества головного мозга.

Год спустя после этого сообщения профессор Нехен дал интервью немецкому журналу «Bunte». На вопрос, помогают ли высокие технологии в диагностике БА, он ответил опять же категорически: «Нет. Конечно, можно современными способами (такими как КТ или МРТ, РЭТ и др.) получить впечатляющие изображения, на которых мозг выглядит как сито с большими отверстиями. Но это не первые признаки, а уже те, которые отражают более поздние стадии болезни». Основной же задачей современной медицины является диагностика разрушительного процесса еще до наступления первых клинических симптомов деменции. Сегодня пока установить ней-ропатологическую дегенерацию структур мозга возможно только в уже развитой стадии, когда появляются множественные когнитивные нарушения в повседневной жизни.

Наряду с ранним установлением диагноза, еще одной важной задачей врачей и специалистов является определение стадии болезни. Только так возможно наиболее рационально определить будущее пациента и выбрать оптимальное терапевтическое и физиотерапевтическое направление, которое должно быть взвешено с учетом многочисленных факторов повседневной жизни, а также жизненного потенциала самого пациента, установить приоритетный путь борьбы с болезнью с учетом возможной реабилитации и поддержания социальной интегрируемости больного в обществе.

Если дифференцировать протекание БА по степеням нарушения больными людьми самостоятельности в повседневной жизни на три стадии, то каждый отрезок будет равен примерно трем годам. Но процесс развития болезни сугубо индивидуален, и длительность стадий может быть различной.

Рассматривая каждую из трех стадий более подробно, следует отметить еще более детальное деление каждой стадии на фазы. Для того чтобы активно вмешаться в процесс болезни, затормозить или даже остановить ее распространение путем применения новых терапевтических возможностей, важно знать не только степень разрушения человеческой личности, но и сам механизм разрушения. Применяемый ныне арсенал предполагает применение не только фармакологических терапевтических средств, но включает в себя и физиотерапевтическое реабилитационное обслуживание пациентов, уход за больными.

Описанное здесь разнообразие методов, способов и приемов позволяет нам, не дожидаясь фатального конца, заглянуть в мир нейроновых взаимодействий, происходящих в нашем мозге при его поражении БА. Раньше разрезали, чтобы увидеть, — теперь видят, где надо резать.

Если раньше довольствовались распознаванием симптомов болезни, чтобы затем определить патологию, то теперь посредством щадящих методов определяют малейшую патологию с тем, чтобы отодвинуть возникновение заболевания.

Для медиков исключительно важен фактор времени, он раскрывает новые аспекты понимания симптомов протекания болезни, позволяет находить все больше терапевтических возможностей воздействия на болезнь, направленных на максимальное замедление ее развития.

Мы видим, как специалисты погружаются в необъятный мир противоречий, догадок, сомнений, колебаний, сложных сравнений, рискованных допущений, прежде чем вынести тяжелый приговор. Пострадавший ждет от них однозначного ответа, определяющего его будущее. Ошибка величиною в жизнь не должна быть допущена. Все другие причины, вызывающие нарушение когнитивных функций, должны быть внимательно взвешены и исключены.

Мы не так уж мало знаем о болезни, но положительный вердикт о наличии этого тяжелого недуга вызывает в нас и наших близких чувство ужаса и беспомощности.

Поэтому постоянные поиски новых методов простой и высокой степени точности выявления БА всегда являются актуальными.

В конце 1999 года американские ученые разработали так называемый семиминутный тест памяти, который с 90 % степенью вероятности отличает начинающийся процесс развития БА от нормальной забывчивости, соответствующей обычному старению.

В работе, опубликованной в журнале «Archives of Neurology», указывается, что тест был опробован в группе из 120 человек. Они должны были, например, отвечать на вопросы относительно общеизвестных дат или попытаться запечатлеть в своей памяти различные предметы.

«Для нормальных людей такие опросы не представляют никаких проблем. Напротив, пациенты с БА испытывают значительные затруднения», — сообщает американский психолог Поль Соломон.

Профессор Венского университета Петер Фишер из Института Больцмана (процессы старения) добавляет: «Уже сейчас существуют медикаменты, которые пациенты должны получить как можно раньше после установления диагноза БА. Еще более эффективные лекарства на подходе. Мы надеемся, что если все исследования по эффективности, переносимости, наличию побочных явлений и реакций будут успешно завершены, то в течение ближайших 4-5 лет мы получим медикаменты, которые остановят развитие БА. Для применения этих медикаментов очень важно своевременно диагностировать возникающие в мозге процессы аномального характера».

Другой профессор Венского университета, нейролог, президент общества Альцгеймера Петер Дель-Бьянко резюмирует: «Очень важно объяснить необходимость скорейшего визита к врачу при наличии прогрессирующей забывчивости. Причины ее могут быть простыми и банальными, не имеющими ничего общего с БА. Но, в случае положительного диагноза, раннее начало лечения тормозит развитие болезни, при этом качество жизни пациента не страдает. Поэтому нужно обращаться к врачу как можно раньше и не пытаться скрыть болезнь».

Часто люди сами ставят себе диагноз БА. Но, как показывает исследование, из 32 пожилых людей, которые жаловались на свою забывчивость, только один на самом деле имел проблемы. С другой стороны, люди, которые оценивают свою память как хорошую, при тестировании нередко показывают плохие результаты.

В рамках кампании, развернутой нейрологическим обществом, во многих средствах массовой информации был помещен рисунок, который помогает установить склонность к заболеванию БА.

Вот этот рисунок, чтобы каждый смог проконтролировать себя. Если на этом изображении вы определите менее 4 предметов, то вы страдаете нарушением восприятия.

Другой опубликованный тест также поможет ранней диагностике нарушений памяти.

Задача: Изобразить на часах время 11.15 со всеми стрелками и числами.

Заключение:

а) если цифра 12 точно нанесена, это оценивается в 3 пункта;

б) если точно нанесены все 12 чисел — 2 пункта;

в) если на рисунке можно различить две стрелки — 2 пункта;

г) если время действительно соответствует 11.15 — 2 пункта.

Теперь, суммируем все пункты вместе:

9 пунктов — Браво! Ваша память на высоте;

6-8 пунктов — вы забывчивы, но нет никаких причин для озабоченности;

менее 6 — можно предположить нарушения памяти, следует обратиться к врачу.

Сложные обследования приведут к более точному и однозначному вынесению диагноза.

В начале 2002 года группа ученых Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе под руководством Джорджа Баррио сообщила в специальном журнале «American Journal of Geriatric Psychiatry» о создании теста, который помогает выявить болезнь уже в начальной стадии.

Новый тест функционирует относительно просто: пациентам вводится вещество, содержащее молекулы FDNNP, которое делает видимыми характерные изменения мозга в ходе позитронно-эмиссионной томографии.

Уже упомянутый нами немецкий ученый профессор Курц из психиатрической клиники Мюнхенского технического университета давно занимается проблемами раннего выявления и диагностики БА.

В 2000 году на мировом конгрессе БА в Вашингтоне им были представлены некоторые сообщения.

В одном из них говорилось о том, что состав крови пациентов, находящихся в начальной стадии БА, а также в стадиях, предшествующих возникновению болезни, отличается некоторыми показателями от состава крови здоровых людей. При БА показатели содержания β-амилоида в сыворотке крови значительно завышены. Возможно, такой анализ крови поможет ранней диагностике болезни.

До последнего времени определение концентрации Р-амилоида было возможно только в ликворе, т. е. посредством спинномозговой пункции. Новый метод позволяет установить отклонения путем простого анализа крови. Правда, это предположение должно еще найти подтверждение в работах других исследовательских групп.

Профессор Курц также сообщил об изменениях концентрации Р-амилоида, а также ТАУ-протеина в ликворе больных БА. Так, например, была замерена концентрация содержания этих белков у группы пациентов, имеющих легкие когнитивные изменения, которые со значительной степенью риска могут перейти в БА.

У пациентов, впоследствии заболевших БА, уже при первых обследованиях было обнаружено сниженное содержание β-амилоида и увеличение концентрации ТАУ-протеина, в отличие от пациентов, у которых не наблюдалось ухудшения состояния.

Одновременно с помощью РЕТ был произведен анализ функциональных и структурных изображений мозга участников обследованной группы.

У 90 % лиц, у которых позднее развилась БА, при первом же РЕТ-исследовании наблюдалось снижение обмена глюкозы в области височных и теменных долей мозга.

Пациенты, у которых впоследствии не наблюдалось ухудшения состояния, значительно реже имели такие изменения.

И тем не менее, уже цитируемый нами профессор Нехен в начале 2003 года предсказывал: «Анализы крови и спинно-мозговой жидкости могут дать определенную информацию, доказать же наличие болезни этими исследованиями нельзя».

Но оптимисты продолжают действовать, и их результаты дают повод для надежды, что скоро станет возможным еще раньше определять момент начала БА. Среди пациентов с легкими когнитивными нарушениями можно будет выявить тех, кто может впоследствии с высокой вероятностью заболеть. Регулярно обследуя пациента, удастся своевременно подключить терапию, растянув, тем самым, процесс развития болезни и отодвинув наступление средней и тяжелой ее стадии, что в свою очередь даст возможность рационально использовать жизненный потенциал будущего больного.

Фазы

От БА не защищен никто. Это не болезнь особых групп или кланов общества. Она встречается во всех общественных и социальных слоях. От нее не может спасти и Нобелевская премия, хотя высокий интеллект позволяет долго скрывать этот недуг.

Скрытая фаза развития болезни продолжается внешне бессимптомно в течение 20—30 лет, до тех пор, пока все резервы синаптических соединений и компенсаторные возможности мозга не будут исчерпаны.

Не все участки мозга в равной степени подвержены разрушительной болезни. К наиболее ранимым в первую очередь следует отнести:

♦ лимбическую систему мозга;

♦ гиппокамп, ответственный за кратковременную и долговременную память, обучение;

♦ миндалевидное ядро мозга, ответственное, кроме всего прочего, за эмоции и память;

♦ энториальные образования — главный переключатель, соединяющий мышление и восприятие;

♦ большие полушария мозга — неокортекс, содержащий 80 % всей массы мозга и включающий:

— височные доли, ответственные также за память, речь, ориентацию во времени;

— теменные доли, ответственные за моторику, пространственную ориентацию, счет, смысловое воображение;

— лежащие между ними пограничные области — ассоциативный мозг, ответственный за соединение воспоминаний и эмоций;

— лобные доли, ответственные за социальное поведение, выражение чувств, модуляцию речи;

— затылочные доли, ответственные, кроме всего прочего, за зрение.

Развитие БА начинается за десятилетия до появления ее первых симптомов и поражает организм незаметно, подкрадываясь для нанесения главного удара по когнитивным структурам головного мозга.

Мы также говорили, что болезнь до своего фатального конца проходит три стадии разрушения работы вышеназванных систем вплоть до полного распада их функций. Каждая из стадий, в свою очередь, подразделяется на фазы.

Попытаемся представить себе фазы развития болезни, с учетом распространения паталогических изменений в мозге и нарастания дефицита функций головного мозга.

Фаза 1 — это возрастная норма по Райсбергу.

Фаза 2

Образование нейрофибриллярных клубков в гиппокампе и в миндалевидном ядре мозга ведет к незначительным нарушениям памяти.

Фаза 3

Возникновение амилоидных бляшек и недостаток нейротрансмиттеров в ассоциативном мозге препятствует нормальному протеканию мыслительных процессов, таких как:

♦ определение последовательности;

♦ определение взаимосвязи явлений при решении проблем;

♦ снижение продуктивности, ведущее к депрессиям;

♦ стремление овладеть ситуацией с помощью попыток скрыть дефицит мышления (например, посредством отговорок — «это не я, это другие...»);

♦ попытка избежать выполнения задач, решение которых представляется пациентом сложным (например, они начинают ходить пешком вместо езды на транспорте);

♦ снижение уровня активности (нежелание действовать наряду с действительной неспособностью).

Требующая внимания и особого прилежания профессиональная активность все еще сохраняется, хотя уже наблюдаются случаи перебоев в нормальной деятельности. Сохраняется способность заниматься различного вида хобби, требующего внимания, но начатое так и не доводится до конца.

Фаза 4

Распространение альцгеймеровской патологии (бляшки в височных областях мозга, нейрофибриллярные клубки в гиппокампе и миндалевидном ядре) ведут к тому, что потеря памяти развивается настолько, что непосредственная реализация желаний, сами желания, а также недавно реализованные действия быстро забываются (повреждение кратковременной памяти). Прерывается поток воображения и переживания, возникает прерывистость восприятия (аналогия, как при помехах на ТВ — не изображение, а только скачущие волны).

Вследствие дефицитарности мышления прерывистость впечатлений не может быть компенсирована логическими построениями — из-за чего ситуации воспринимаются не полностью или неправильно интерпретируются.

Все увеличивающиеся проблемы с мышлением (распространение бляшек в ассоциативных зонах мозга) ведут к тому, что реализация даже ближайших планов становится невозможной.

Свои собственные намерения не могут быть доведены до конца в смысле соблюдения последовательности, что ведет к многочисленно повторяемым попыткам для достижения цели (например, непрерывное надевание трусов или носков до 8 пар).

Непрерывность в повторении противоположных задач (надевание и раздевание, упаковывание и распаковывание).

Искажается восприятие окружающего. Повседневные ситуации, например движение на улицах, посещение магазинов, наличие толпы людей и т. д., вызывает реакцию паники, агрессию, депрессию, постоянное чувство опасности и беспомощности. Как следствие, срабатывают простые механизмы защиты — больной непрерывно прячет деньги, ценные вещи, ключи, очки, зубные протезы в необычных местах.

Больной все больше зависит от посторонней помощи (непрерывное следование), постоянно перекладывает и ищет предметы, многократно проверяет и контролирует свои действия (например, закрыта ли дверь), многократно повторяет вопросы. Ответ на вопрос удовлетворяет больного только на короткое время.

Лицо, ухаживающее за пациентом, становится спасительным якорем и лоцманом среди урагана беспомощности.

Фаза 5

В течение трех-четырех (редко больше) лет, вследствие недостатка ацетилхолина и распространенной гибели нейронов память и мышление разрушаются настолько, что больной нуждается в постоянной помощи в повседневной жизни — при гигиеническом уходе, посещении туалета, одевании и раздевании.

Значительно нарушается чувственное восприятие. Сохраняются центральные характеристики личности — защита интимной сферы, чувство стыда, стремление к независимости — хотя и регрессирующее, — выражающееся в отклонении помощи в интимных процедурах.

С дегенерацией и гибелью нейронов в теменно-затылочных областях мозга связано нарушение ориентации даже в знакомой местности; в височных долях — дезориентация во времени, нарушение ритма дня и ночи и, соответственно, сна; в лобно-височных —

нарушение речи, трудности в поиске и подборе слов, обозначении предметов. Теряется свободное владение речью, язык становится непонятным, уменьшается словарный запас, резко снижается информативность содержания сказанного и понимание чужой речи.

Больной теряет нить мысли в разговоре, забывает начало предложения. Остаются неоконченными и фрагменты фраз. Провалы памяти больше не могут быть компенсированы логическим мышлением, хотя предпринимаются попытки сохранить общее впечатление благополучия. И, в конце концов, наступает период полной немоты или сохраняются только фрагменты речи и отдельные звуки.

Фаза 6

Вследствие распространенной гибели нейронов и синапсов, недостатка ацетилхолина и других трансмиттеров грубо разрушаются запасы знаний и приобретенных в течение жизни навыков.

Вследствие этого воспоминания затухают настолько, что теряется значение слов, предложений, назначение предметов, пропадает представление о собственной личности.

Полностью забывается прошлое: профессия, важные этапы личной жизни и жизни семьи, необратимо теряются понятия семейных взаимоотношений. Дети, родители, юность, детство — все это тонет в волнах беспамятства.

Больной перестает замечать собственную несостоятельность, неправильно воспринимает окружение, становится жертвой постоянных несуществующих ситуаций — преследования, ограбления, присутствия якобы чужих людей в квартире. Близкие люди оцениваются как чужие, и присутствие их интерпретируется неправильно. Окружающие и знакомые предметы начинают утрачивать свое назначение. Искажаются представления об окружении. Возникают галлюцинации — представления о пожаре, наводнении, об окружающей и подступающей темноте. Следствие этого — паника и не знающая границ агрессивность.

Фаза 7

Примерно через 7—10 лет наступает полная беспомощность и зависимость от ухаживающего персонала.

Дальнейшая дегенерация височных областей вызывает практически полную потерю речи, а дальнейшее повреждение лобной части мозга обусловливает появление дефектов двигательного аппарата:

♦ пропадает способность ходить;

♦ появляется инконтиненция (невозможность контролировать мочеиспускание и стул);

♦ пропадает способность владеть собственным телом (тело заваливается в стороны, голова падает на грудь в сидячем положении, наподобие мешка).

И подводит черту под человеческой жизнью отказ глотательного рефлекса. Прием пищи «отвергается» больным, возможно, как последний самостоятельный акт проявления своего желания. Затем следует полная биологическая гибель.

Вследствие ослабления иммунной системы человек погибает чаще всего от воспаления легких.

Так уходит из жизни жизнь, потерпевшая поражение в безуспешной и безнадежной борьбе со злым недугом, стратегический арсенал средств которого значительно превосходит все, что предоставила сегодняшняя цивилизация человеческому разуму для своей защиты.

Конечно, процесс разрушения человеческой личности БА, описание которого умещается в несколько страниц, идет сначала бессимптомно и медленно. Затем он набирает скорость и после накопительного периода в 30 лет в течение интенсивной изнурительной борьбы, не оставляя больному никаких шансов, довершает свой крестовый поход в течение сравнительно короткого периода в 10-14 лет.

При этом можно, с одной стороны, представить себе все ресурсы биологического человеческого потенциала, брошенные на эту длительную и изнурительную борьбу. С другой стороны, разрушительную долговременную стратегию болезни, которая систематически на всех уровнях человеческой жизни — биологическом, психологическом и интелелектуально-индивидуальном — наносит поражение и, наконец, одерживает победу над капитулирующей личностью.

Можно посмотреть на это и с третьей стороны. Сколько препятствий возводит болезнь в общении человека с окружающей средой! Сколько нейробиологических трюков, биохимических ловушек выстраивается на пути информационного сигнала от внешних раздражителей, мешая ему достигнуть целевых рецепторов, снижая его силу, направляя по ложному пути. И, в конце концов, делает для него непроходимыми ответственные за определенные

процессы жизнедеятельности области головного мозга, забетонировав их от всех раздражителей внешнего мира.

Все модели мышления и памяти — лежит ли в их основе взаимодействие кратковременной и долговременной памяти, включение и выключение которой возможно синхронизируется какой-то, пока мистической молекулой, или же ассоциативные сравнения, механизм отзыва которых регулируется своеобразной мозговой батарейкой, — все они основаны на синаптическом принципе передачи сигнала через нервные клеточные окончания.

У позвоночных животных и человека головной мозг, вместе со спинным мозгом, составляет центральную нервную систему, которая является сверхупорядоченной, управляемой системой. Эта система воспринимает, анализирует и координирует поступающую из окружающей среды афферентную информацию, производит расчеты и передает ее, посредством нейронных раздражителей, исполнительным органам.

Таким образом, мозг является центром ассоциативной деятельности, где собраны и накоплены данные о деятельности характерных черт нашей личности, связанных, в первую очередь, с памятью — способностью познавать, узнавать, учиться, воспринимать. В мозге же формируются личностные качества человека и связанные с этим интуитивность, инстинктивность, интеллект, характер, самолюбие, сознательность и т. д.

Мы уже знаем, что БА, вызывая разрушения мозговых структур, нарушает, прежде всего, информационные потоки, несущие сигналы из окружающего мира. Развитие этой болезни, как мы видим из изучения стадий и фаз ее стратегической концепции, вызывает не только разрушение интеллектуальных характеристик человека, но и деградацию его как личности, нарушая основы поведения и самооценки.

Буквально у вас на глазах любимый, близкий, умудренный жизнью человек, жесты и поступки которого вы могли еще недавно предугадать и оценить, приобретает вид взрослого младенца, беспомощного и безмолвного, безучастного и безличностного, потерявшего собственное «я», в частности, и индивидуальность вообще.

Разработанные методики, тесты и опыты, позволяющие определить уровень развития личности или, наоборот, ее ущемленность, — остаются невостребованными. Ибо личность настолько деформирована болезнью, что к ней невозможно применить среднестатистические выкладки, полученные в результате многочисленных экспериментов, так как все показатели уровня человеческого мышления, которые возможно оценить известными методиками, полностью утрачены.

Но в этом как раз и состоит особая притягательность явления для множества ученых: в возможности наблюдать быстро прогрессирующее поражение человеческого интеллекта без появления физических отклонений, которые не поддаются традиционным методам контроля, что поражает и удивляет не только специалистов. Каждому, соприкасающемуся с этой болезнью, страшно однажды осознать, что, например, муж, который ходит, поет, танцует, не узнает свою жену и детей. В виде БА природа предоставила нам в пользование, взамен традиционных технических средств, новую модель, своеобразную призму времени, через которую мы видим жизнь в ином, непривычном для нас свете. Сквозь нее нам по-другому открываются вехи нашей жизни, становятся понятнее ее подъемы и падения. Атак как болезнь неудержимо ведет к смерти, то принуждает нас задумываться над ее смыслом, познавать смерть так, как в нормальном состоянии человеку не свойственно. Что обычно происходит в один короткий миг, растягивается на годы. Это мучительнее, чем можно себе представить. Но, возможно, в том и состоит главная составляющая этой болезни, которая постоянно напоминает нам, зачем и почему человеческая жизнь хранит в себе такую необычную тайну. БА — это лучший оптический прибор, который помогает нам увидеть в мельчайших деталях, что означает потеря близкого человека.

Лечение

• Значительное улучшение для пациентов на ранней и средней стадии болезни приносят донепезил («Арицепт»), галантамин («Реминил») и ривастигмин («Экселон»), которые являются ингибиторами фермента ацетилхолийестеразы. Побочные эффекты от приема лекарств могут включать тошноту и потерю аппетита.

• Бессонница, депрессия, агрессия и другие психологические проявления могут лечиться с помощью различных медикаментов.

• Основная ответственность за человека с болезнью Альцгеймера ложится на того, кто оказывает ему первую помощь. Поддерживающие консультации, дневной уход, приходящие сиделки и возможно стационарное лечение могут помочь облегчить уход за больным.

• Если у вас иногда наблюдается забывчивость, например, вы кладете ключи от машины, не на то место, это не должно волновать вас. Однако проконсультируйтесь у врача, если вы или член вашей семьи начинаете проявлять более явные признаки проблем с памятью, теряетесь в знакомых местах, теряете способность вести повседневную деятельность или чувствуете изменения в характере.

Медикаменты

Запас знаний и научного потенциала в области БА (уровень их сравним с исследованиями раковых заболеваний 50-х годов прошлого столетия) позволяют ученым не уподобляться алхимикам средневековья, а, как часто и происходит в медицине, добиваться определенных успехов в лечении симптомов болезни, не зная причин ее появления. Так, существует целый ряд препаратов для успешного лечения БА хотя бы в начальной ее стадии, задерживающих на какое-то время развитие симптомов болезни.

Уже в 70-е годы прошлого столетия было известно, что больные БА обладают дефицитом нейротрансмиттера вещества — ацетилхолина, служащего в мозге переносчиком информационного сигнала между нервными окончаниями клеток. При передаче информации эти молекулы перепрыгивают через синаптическую щель и принимаются рецепторами следующей нервной клетки.

У больных БА уже в ранней стадии установлен недостаток ацетилхолина. Именно на этом самом чувствительном месте БА и начинает свое «победоносное» шествие — функции нервных клеток стягиваются, слипаются и сморщиваются; синапсы нарушаются, производство ацетилхолина уменьшается. И та малость, которая от него остается, разрушается под воздействием энзима «холинэстеразы».

Один американский врач в поисках медикамента для помощи больным с БА натолкнулся на химическое вещество, замедляющее биохимические процессы и допущенное органами здравоохранения для использования в процессах производства продуктов питания — так называемый ингибитор холинэстеразы. Это вещество тормозит действие энзима холинэстеразы, разрушающего ацетилхолин.

В одном исключительно смелом эксперименте ученый давал это вещество больным с БА, тем самым уменьшая его распад в организме, и наблюдал, как его пациенты снова начали играть в гольф. Когда «Американское общество больных болезнью Альцгеймера» узнало об этом, оно стало оказывать давление на американские власти, в частности органы здравоохранения. После различных переговоров правительство в свою очередь оказало нажим на фармацевтические фирмы, с тем чтобы последние улучшили рецептурные составляющие продуктов и в качестве медикамента начали их выпуск на рынок.

В результате усилий многих ученых в разных странах были разработаны медикаменты, предотвращающие описанный нами процесс разрушения ацетилхолина. Действие их основано на увеличении числа митохондрий и активизации синапсов, которые при начальных стадиях болезни еще не разрушены, а только опустошены, потому что никакие информационные сигналы не транспортируются через них.

Первым российским препаратом, официально разрешенным для лечения БА, был «Амиридин», допущенный к применению в 1990 году. Амиридин обладает новым типом фармакологической активности, в основе которой лежит комбинация в биологически выгодной пропорции двух молекулярных эффектов: избирательной блокады калиевых каналов возбудимой мембраны и ингибирования ацетилхолинэстеразы.

Как утверждают русские медики, до появления амиридина в России не было препаратов, способных улучшить состояние больных БА и приостановить фатальность прогрессирования патологических симптомов.

И уже позже, в 1993 году, д ля лечения БА в США был разрешен «такрин», препарат со сходным механизмом действия.

Применение «такрина» в США показало, что этот медикамент, содержащий ингибитор холинэстеразы, повышает качество жизни у больных БА не только в начальной, но и в продвинутой стадии болезни. Люди, ухаживающие за больными, отмечают, что пациенты после приема лекарств становятся более самостоятельными, внимательными, нормально воспринимают обслуживающий персонал и редко впадают в панику.

Первые пациенты в Германии, начавшие принимать эти медикаменты на ранней стадии болезни, пользуются ими уже на протяжении десяти лет. В результате лечения к больным вернулось чувство юмора, их глаза снова обрели блеск, они могут вновь разговаривать по телефону.

Еще одним препаратом для лечения болезни Альцгеймера и ряда других заболеваний является оригинальный препарат «Церебролизин» (Австрия, фирма Ebewe). Предполагается, что благодаря наличию синергичных эффектов он защищает нейроны головного мозга от повреждений в результате ишемий, гипоксий, травм, воздействий свободных радикалов и т. д.

«Такрин», в свою очередь, заменили аналогичные препараты донепецил, ривастигмин, которые под торговыми марками «Арицепт» (США) и «Экселон» (Швейцария), «Реминил» (Италия) сейчас широко применяются в лечении БА как более эффективные и лучше переносимые организмом.

Для ривастигмина влияние дозировки на скорость когнитивного разрушения проверялось на 180 пациентах в течение 130 недель. Эксперименты показали, что те из пациентов, у которых средняя дневная доза медикамента составляла выше 6 мг, в среднем за год ухудшали показатели в соответствии со шкалой ADAS-cog на 4,5 пункта в сравнении с 8,2 пункта у пациентов, принимающих дозировку медикамента < 6 мг.

Многие новые данные показывают, что, несмотря на то, что блокаторы холинестеразы допущены для лечения начальной и умеренной стадий БА, они даже в поздних тяжелых стадиях болезни приносят эффект, о котором доктор Рави Ананд сообщил на одном из конгрессов. Например, «Такрин» вызывает в средних стадиях развития БА более эффективное улучшение когнитивного процесса, чем в легких стадиях. Пациенты, находящиеся на умеренной стадии развития болезни, при применении «плацебо», в течение 6 месяцев ухудшили свое состояние до 6 ADAS-cog пунктов, принимавшие же 6—12 мг ривастигмина улучшили свои показатели на целых два пункта.

Ривастигмин имеет не только симптоматический эффект, но и замедляет развитие болезни и может улучшать поведение больных.

Пациенты с быстрым ухудшением когнитивных показателей и те, которые находятся на продвинутых стадиях болезни, позитивно реагируют на лечение ривастигмином. Чем больше доза, которую пациент может принять без появления побочных явлений, тем выше эффект лечения.

Интересны испытания, проведенные с ривастигмином, известным на русском фармацевтическом рынке как «Экселон», российскими учеными. Исследование проводилось на 30 пациентах (7 мужчин и 23 женщины) с различными клиническими формами БА на стадиях начальной и умеренной деменции. Средний возраст этих пациентов колебался в пределах 50—88 лет. Общая продолжительность лечения составила 26 недель, а стоимость лечения одного пациента — 1200 $ в год. Эффективность терапии в цифрах получилась следующей: положительный эффект был достигнут у 27 больных (90 %), при этом у 15 больных (50 %) улучшения были значительными или умеренно выраженными, а у 12 больных (40 %) — минимальным. У 3 больных (10 %) изменений в состоянии не установлено.

В результате приема этих медикаментов улучшалось состояние пациентов — поведение больных становилось более организованным, поступки мотивированными и целенаправленными, повышалась их двигательная активность. Они снова чувствуют себя лучше в домашних условиях, снова легче находят нужные слова для выражения своих мыслей и переживаний. Повышается концентрация, пропадают депрессии и упадок сил, а также уменьшается склонность к суициду.

Кроме улучшения качества повседневной жизни, эти медикаменты способствуют тому, что резко отодвигается необходимость помещения в стационар и сокращается во времени пребывание таких пациентов в специальных клиниках. Медикаменты продлевают не продолжительность жизни, а, что очень важно, ее полноценный период.

Три четверти больных БА, которым подходят эти медикаменты, переносят их хорошо. Конечно, могут возникать осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, но, изменяя алгоритм приема лекарств, можно свести к минимуму эти побочные явления. Например, если дневную дозу разделить на две — утреннюю и вечернюю. Для многих пациентов достаточна вообще только половинная дозировка. Значительно падает потребность в приеме антидепрессантов и успокаивающих средств. Однако подбор терапевтической дозы должен осуществляться под наблюдением врача.

Явное улучшение памяти и ориентировки во времени наблюдались у 7 больных (23,3 %).

Достоверное улучшение запоминания 10 слов к окончанию 12-й недели терапии по сравнению с исходным уровнем отмечено как в общей группе включенных в исследование больных, так и у больных с мягкой деменцией.

Таблица

Оценка по тесту шкалы ADAS-cog «Запоминание слов»

Группа больных Оценка С мягкой деменцией С умеренной деменцией Общая группа

0 день 5,5 ± 0,7 6,8 ±1,0 6,3 ±1,1

12 недель 4,9 ±1,0 6,6 ±1,4 6,0 ± 1,5

26 недель 4,8 ± 0,9 6,8 ±1,3 6,0 ±1,6

К окончанию терапии отмечено также улучшение способности называть предметы и пальцы рук (табл. 4), однако статистически достоверное улучшение показателя получено только в группе больных с мягкой деменцией.

Таблица

Оценка по тесту шкалы ADAS-cog «Называние предметов и пальцев рук»

Группа больных Оценка С мягкой деменцией С умеренной деменцией Общая группа

Одень 1,4 ± 1,2 4,8 ±2,8 3,2 ±2,7

12 недель 0,8 ±1,0 4,2 ±3,0 2,6 ±2,8

26 недель 0,7 ±1,1 4,1 ±3,1 2,5 ±2,8

На основании проведенных исследований отмечаются также и факты появления нежелательных явлений.

Таблица

Количество нежелательных явлений

Период терапии Количество Н/Я Дозы Число больных с Н/Я

1 -я неделя 3 3 мг/сут 1

3-4 недели 10 6 мг/сут 10

5-6 недели 13 9 мг/суг 10

7-8 недели 4 12 мг/сут 2

12-я неделя 3

21-я неделя 1

Таблица

Характеристика нежелательных явлений

Период титрования Основной курс

Тошнота Брадикардия (1)

Слабость Тошнота и рвота (2)

Рвота

Неприятные ощущения в эпигастрии

Головная боль

Повышение АД

Мышечные судороги

В 1991 году в Австрии был испытан и разрешен к применению препарат «Нивалин» (Галантамин), который впоследствии, в 2000 году, был замещен на рынке бельгийским «Реминилом». Австрийская фармацевтическая фирма «Санокемиа», которая является дочерней фирмой американского фармацевтического концерна «Джонсон и Джонсон», получила и в Америке разрешение на производство и продажу этого антиальцгеймеровского препарата.

«Санокемиа» поставляет для производства «Реминила» главный действующий компонент галантамин, эксклюзивный патент на промышленный синтез которого действует до 2014 года. Выпуск галантамина, производимого из подснежников, еще совсем недавно составлял 20 % всего оборота. В 2002 году эта цифра поднялась до 60 %. Вскоре «Санокемиа» перешагнет миллиардную планку продажи и вдвое увеличит рынок сбыта препаратов для лечения БА. Такое резкое увеличение, кроме всего прочего, объясняется тем, что государственная больничная страховая компания США впервые принимает на себя расходы по терапии 4 млн БА-пациентов.

Новые результаты представили ученые, работающие с медикаментом «Мемантин» — веществом, действующим на так называемые NMDA-рецепторы, участвующие в передаче нервных сигналов, и тем самым замедляющим развитие БА умеренной и тяжелой стадиях деменции.

Профессор психиатрии, директор Научно-исследовательского института старения и заболеваний мозга Нью-Йоркского университета Бэрри Рейсберг (тот самый, который разработал теорию ретрогенеза) и доктор Стивен Феррис провели шестимесячные наблюдения за 252 добровольными пациентами с умеренно-тяжелой и тяжелой деменцией с параллельным двойным слепым контролем.

«Эта работа была для нас очень увлекательной по всем направлениям, и мы выполнили ее с большой долей мужества, — резюмирует Бэрри Рейсберг. — И не потому, что это исследование, вероятно, было первым, принесшим нам научные и практические данные для лечения тяжелобольных пациентов. Наши работы показали, что применение антагонистов NMDA-рецепторов (рецептор 1Я-метил-с1-аспартата), участвующих в процессе памяти и предотвращающих дегенерацию нейронов, было не напрасным».

Рейсберг и его сотрудники пошли не по традиционному пути лечения средней и тяжелой стадии БА с помощью ацетилхолинэстеразы — ингибитора, который поднимает уровень ацетилхолина. Они искали вещество, действующее на NMDA-рецепторы. Разработка и применение такого препарата оказались возможными благодаря детальному изучению механизмов действия NMDA-рецепторов, с которыми тесно связано производство «глицина» (тормозящего вещества) и «глютамата» (возбуждающего вещества), участвующих в передаче сигналов от клетки к клетке, управляя потоками ионов кальция в нервных клетках.

Поступает слишком много Са++ в нейроны — последние отмирают, что, вероятно, является решающим этапом в развитии болезни. Веществом, при определенном специфическом стечении обстоятельств перекрывающим канал для поступления ионов Са++, оказался мемантин, который блокирует возбуждающее действие глютамата.

Вход в канал клетки, словно щетина, закрывает ион Mg++. При прохождении сигнала или импульса через синапс, концентрация глютамата возрастает от 0,6 мМо1 до 1,0 мМо1 и снимает блок ионом Mg++ NMDA-рецептора, вследствие чего Са++ без задержек проникает в клеточный ионный канал, обеспечивая дальнейшее прохождение сигнала. Но, если, как в случае БА, глютаматные рецепторы повреждены, концентрация глютамата повышается и Са++ проникает внутрь клетки неограниченно, что ведет к постепенной ее гибели. В системе передачи сигнала возникают своеобразный «шум», «помехи», и сигналы и импульсы, обеспечивающие процессы запоминания, обучения и памяти, становятся неслышными.

В отличие от иона Mg++, мемантин блокирует ионный канал и при повышенном содержании глютамата. Он препятствует непрерывному прохождению в него ионов Са++, снижая уровень помех и вновь восстанавливая различимость и усвоение сигналов.

В течение 28 недель продолжался эксперимент, в котором приняли участие 252 пациента, из которых 97 (77 %) проходили терапию мемантином, а 84 пациента (67 %) — «плацебо»-терапию.

Было установлено, что после шести месяцев лечения, как в группе «плацебо», так и в группе, использующей для лечения мемантин, развитие болезни не было приостановлено. Но, тем не менее, скорость развития болезни при применении мемантина, по сравнению с «плацебо»-группой, была сокращена в два раза. То есть при шестимесячном применении медикамента развитие болезни задерживалось на три месяца, со всеми проявлениями ее симптомов, причем интенсивность ухода за больными значительно сокращалась, что очень важно само по себе, учитывая средний возраст больных — 76 лет.

По совокупности критериев повседневной жизни оценка поведения и познавательных функций больных) специалистами клиники было установлено положительное влияния мемантина только у пациентов, полностью завершивших курс лечения.

В тестах на когнитивное функционирование каких-либо заметных результатов установлено не было. Если применять строгий анализ с использованием трех критериев эффективности лечения (2 теста на поведение и 1 познавательный тест), то в группе, принимающей мемантин было установлено улучшение в 11 % случаев, а в «плацебо»-группе — лишь в 6 % случаев.

При «средней» значимости анализа — 2 из 3 критериев эффективности мемантина положительны — было зарегистрировано улучшение состояния в 29 % случаев (10 % в плацебо-группе). Такую разницу результатов можно характеризовать как значительную, учитывая тяжесть критериев БА.

Улучшения определенных объективных характеристик поведения больного создают значительный психологический эффект у его окружения. Это порождает надежду задержать болезнь в ее агрессивном развитии и сохранить для больного и для окружения радость хотя бы короткого, возможно даже иллюзорного, возвращения из темного мира призраков и галлюцинаций.

Следует отметить хорошую переносимость мемантина и отсутствие серьезных побочных эффектов. Только в трех случаях были обнаружены изменения, превышающие 10 % отметку. Состояние возбуждения у больных, принимающих мемантин, наблюдались значительно реже, чем у «плацебо»-пациентов.

Действие мемантина было установлено сравнительно давно, но для лечения БА применение этого препарата было допущено на общеевропейский рынок только в мае 2002 года.

В Германии мемантин под названием «Акатинол» уже почти 20 лет широко примененяется при лечении нарушений мозговой деятельности легкой и средней тяжести.В России он был зарегистрирован под тем же названием в 1994 г.

Благодаря большому количеству новых данных датская фирма «X. Лудбек» получила разрешение на применение на европейском рынке мемантина под торговыми названиями «Эбикса» и «Мерц Аксура» как первых и единственных средств лечения при средней и тяжелой стадий БА.

Доктор Билл Тайс, заместитель председателя научного и медицинского отдела американской ассоциации БА, подводит итог: «Мы очень рады, что результаты современных научных поисков ведут к открытию новых медикаментов для лечения больных, страдающих БА, хотя на сегодняшний день нет эффективного лечения для больных в тяжелой стадии болезни».

Моя жена принимает мемантин уже третий год по рекомендации профессора Дель-Бьянко.

Оптимальная доза приема мемантина составляет 20 мг в день. Начинать прием медикамента следует постепенно, по следующему графику:

1-я неделя: утром 1/2 таблетки;

2-я неделя: утром 1/2 таблетки + вечером 1/2 таблетки;

3-я неделя: утром 1 таблетка + вечером 1/2 таблетки;

4-я неделя: утром 1 таблетка + вечером 1 таблетка.

Учитывая незначительное побочное действие мемантина — головокружения, головную боль, утомляемость, галлюцинации — этот медикамент может быть оценен значительно эффективнее, чем блокаторы холинэстеразы. Попытка лечения этим препаратом может быть оправдана из-за отсутствия лучших медикаментов.

«Мы не смогли повернуть вспять процесс развития болезни. Но наша работа показала, что клиническое развитие болезни мы можем задержать примерно на шесть месяцев, — объясняет Рейсберг и добавляет: — Кроме всего, мемантин показал себя как надежный и хорошо переносимый медикамент для пациентов в продвинутой стадии болезни».

Все приведенные выше медикаменты действуют на появляющиеся и быстро распространяющиеся симптомы болезни и могут замедлять на год и больше их прогрессирование. Но эти успехи одновременно вызывают крушения надежд и разочарования, потому что медикаменты ни на один день не останавливают развитие самой болезни, они лишь борются с симптомами и на ранней стадии — замедляют их развитие.

Но, несмотря на относительно небольшие клинические успехи, спрос на эти медикаменты огромен и непрерывно растет вместе с ростом числа заболевших.

Новые стратегии борьбы

Одновременно со стратегией вакцинации предпринимаются попытки вводить пациентам античастицы непосредственно в пораженную область. Апробируются такие медикаменты, которые блокируют энзимы, необходимые для создания амилоидных отложений и бляшек, непосредственно в пораженную область.

И еще одно направление разрабатывают и исследуют ученые — улучшение процессов мышления посредством инъекций, например глюкозосодержащих препаратов, хотя перенос действия механизмов различных процессов с животных на людей необходимо допускать с известной долей осторожности. Знания об этих экспериментах позволяют расширить арсенал уже имеющихся средств для борьбы с тяжелыми недугами.

Американские ученые Поль Голд и Еван Макнэй в экспериментах, проведенных на крысах, установили, что сахар в крови является своего рода горючим мозга. При напряженном процессе мышления значительно понижается уровень глюкозы в активных областях мозга, что тормозит процесс мышления. Голд и Макнэй посылают крыс через лабиринт, в конце которого устанавливается влекущая к себе пищевая приманка. При напряженном мышлении )ыфыс в клетках мозга, которые ответственны за ориентацию, уровень глюкозы падал в среднем на 30 %, в то время как в других клетках он оставался на прежнем уровне.

При более внимательном анализе было установлено, что молодые крысы расходуют только 12 % глюкозы и быстро восстанавливают свои ресурсы, а старые теряли 48 % и только через полчаса смогли нормализовать ее уровень. Если при этом старым крысам сделать инъекцию глюкозы, то их способность к ориентации снова повышается.

Комментируя это явление, профессор Голд замечает: «Как мы знаем, глюкоза улучшает способность к обучению и запоминанию, а также к воспроизводству и извлечению из памяти необходимого материала не только у животных, но и у людей. Это означает, что мы должны очень внимательно подходить к вопросу — чем и с каким интервалом мы кормим детей». О потребностях пожилых людей лучше вообще молчать... Но мы молчать не будем — поговорим об этом позднее.

Человеческий мозг является активным потребителем и другого носителя энергии — кислорода. Ученые Марк Минтун из Вашингтонского университета и Роб Турнер из Лондонского университета определили, что мозг человека удовлетворяет повышенную потребность в кислороде не только за счет крови, но и за счет еще не известных до сих пор резервных источников. При испытаниях участники должны были решать легкие задачи сначала при нормальных условиях, а затем при уменьшенном содержании кислорода в воздухе, соответствующем 4500-метровой высоте в горах.

В «горных условиях» ученые ожидали усиленного притока крови, но ничего подобного не произошло. Тем самым подтверждается предположение о том, что мозг должен иметь какие-то кислородные резервы, к которым клетки мозга могут обращаться в экстренном случае. Совсем иначе у крыс: они расходуют свои резервы очень быстро. Минтун полагает: «Очевидно, они могут лучше распоряжаться своими небольшими ресурсами». Может быть, в решении этой загадки лежит еще одна возможность поучиться у животных рационально использовать заложенный в нас природой потенциал.

Следующим важным этапом борьбы с БА является поиск способа доставки медикамента в поврежденные области мозга. И здесь ученые весьма оптимистичны. Они считают, что вскоре можно ожидать очень хороших результатов в этом направлении, и видят перспективу на успех в одном из методов, о котором сообщила группа ученых, состоящая из американских и израильских специалистов. Они применяли метод ингаляции летучих веществ с лекарствами непосредственно в мозг. Успехи не заставили себя ждать.

Был разработан специальный аэрозоль, ингаляция которого через дыхательные пути непосредственно в мозг позволяет специальному веществу, находящемуся в нем, стимулировать рост нервных клеток и их окончаний, взаимодействовать между собой, улучшать связь этих клеток друг с другом — т. е. повышать фактор роста нервной ткани.

Этот аэрозоль вместе с лекарственными веществами минует на своем пути в мозг больного препятствующие проникновению нервных сигналов амилоидные отложения и достигает пунктов на значения. А именно там находятся «ассамблеи» клеток, ответственных за реализацию различных функций нашего организма, в том числе памяти.

Именно с учетом применения таких разработок ученые в настоящее время концентрируют свою борьбу с БА в трех направлениях:

1. Разработка методик и средств, облегчающих раннюю диагностику БА.

2. Разработка веществ, которые улучшают рост нервных окончаний и самих нейронов, тем самым компенсируя потерю клеток в участках мозга, пораженных болезнью и амилоидными отложениями, препятствующими нормальному прохождению сигналов.

3. Разработка щадящих терапевтических методов доставки лекарственных препаратов в пораженные части мозга. Например, ингаляция аэрозольных веществ, т. е. замена сложной генетической технологии более простой, которая может быть внедрена уже сейчас. Внедрение же генотехнологии (например, метода трансплантации и имплантации стволовых клеток вместо клеток, разрушенных амилоидом) можно ожидать лишь через 5—10 лет.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ КОРСАКОВСКОГО СИНДРОМА:  1. прогрессирующее нарушение памяти на текущие события;  2. проявляется в нарушении стояния и ходьбы (астазия-абазия);  3. прогрессирующие нарушения памяти;  4. прогрессирующее игнорирование левой половины пространства. |
| 2. | Агнозия наиболее характерна для:   1. деменции при болезни Пика 2. сосудистой деменции 3. деменции при нормотензивной гипертензии 4. деменции при БА |
| 3. | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ:  1. слуховые галлюцинации;  2. обонятельные галлюцинации;  3. вкусовые галлюцинации;  4. все перечисленное. |
| 4. | Для этапа умеренно выраженной деменции при БА с ранним началом характерно:  1. прогрессирующая амнезия  2. конфабуляции  3. ретроградная амнезия  4. фиксационная амнезия |
| 5. | НАЗОВИТЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ, НЕ ОТНОСЯЩИЕСЯ К АФАЗИИ.  1. Моторная  2. Сенсорная  3. Амнестическая  4. Дизартрия |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной З., 78 лет, колхозник. В течение нескольких недель находился на лечении в психиатрической больнице, жалуется лишь на отсутствие зрения на правый глаз, где имеется помутнение роговицы. В отделении спокоен, подсаживается 43 к больнымпожилоговозраста, очем-тоснимибеседует. Вобщении с врачом, больными вежлив, предупредителен, даже несколько слащав. Приветливо здоровается, но встретив врача через несколько минут, приветствует его снова. Часто приоткрывает дверь в каби-  нет и вежливо осведомляется, не пришел ли консультант-окулист, через пять минут спрашивает о том же. Числа, месяца, года назвать не может. Видя вокруг людей в белых халатах, догадывается, что его положили в больницу, но какую, не помнит. Рассказывает, что только вчера приехал из деревни: «Вот лошадь во дворе привязал, сейчас ходил сена ей давал». Вернувшись после консультации из кабинета профессора, всем рассказывает с убеждением, что профессор угощал его шампанским, сердился, когда ему говорили,  что этого не было. Любит рассказывать о днях своей молодости, помнит события прошлых лет, правильно воспроизводит события войны, в которой принимал участие. Перечисляет имена своих детей, назвать имена внуков не может, говорит каждый раз разные.  Квалифицировать нарушения памяти и синдром. |
| 2. | Больной 76 лет, плотник. Последние 3 года родственники замечают, что он стал забывать цифры, имена, даты. Прячет свой инструмент и забывает куда положил его. Раньше был "смекалистым", а теперь дает нелепые советы. С трудом вспоминает имена своих детей, жены, с которой прожил 50 лет. По характеру стал ворчливым, эгоистичным, подозрительным. Однако этим обстоятельством не тяготится, считает, что с памятью у него "все в порядке". Заявляет, что его обворовывают, угрожает судом. Находясь несколько месяцев в больнице, утверждает, что "вчера был дома,  встречал гостей...". Грубых неврологических расстройств нет.  1.Квалифицируйте синдром. 2.Сформулируйте предположительный диагноз |
| 3. | Больной Д. 35 лет совершил кражу. В зале суда был тревожен, растерян, вел себя нелепо. На вопрос о возрасте ответил -"5", на вопрос: "Как вас зовут-", ответил -"не знаю".  При просьбе чтонибудь написать, сказал, что не умеет. Демонстрировал счет только до 10. Путал названия предметов, жаловался,что у него болит голова, что "очень трудно думать". 1.Квалифицируйте состояние больного :  2.Предположительный диагноз |
| 4. | Пациент В., 67 лет, предъявляет следующие жалобы: – несистемное головокружение в виде чувства неустойчивости и пошатывания при ходьбе; – шум, тяжесть и дискомфорт в голове; – повышенная утомляемость при умственной работе, трудности сосредоточения, ухудшение памяти. В течение последних 5 лет страдает АГ с подъемами АД до 160-180/90-110 мм рт. ст., ишемической болезнью сердца. При осмотре обращает на себя внимание легкая гипомимия, гипокинезия. Черепно-мозговая иннервация интактна, за исключением рефлексов орального автоматизма. Парезов нет. Мышечный тонус в норме. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Походка «осторожная», замедленная, шаг слегка укорочен, база ходьбы несколько расширена, незначительное пошатывание. Нейропсихологическое тестирование: MMSE – 26 баллов (2 ошибки в серийном счете (93-7=84, 79-7=62), не вспомнил одно слово из трех, не соединил линии при рисовании пятиугольников). При рисовании часов первый раз расположил цифры вне циферблата. При второй попытке нарисовал часы правильно. Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия II стадии. Синдром умеренных когнитивных нарушений. Назначен препарат Гинкго билоба, глицин по 1 таблетке под язык на срок 3 мес. Повторная консультация через 3 мес. Больной сообщает, что чувствует себя значительно лучше. Уменьшились неприятные ощущения в голове, возросла умственная работоспособность. Однако сохраняются пошатывание при ходьбе, снижение памяти. При осмотре: сохраняются рефлексы орального автоматизма, особенности походки. Повторного нейропсихологического исследования не проводили. Рекомендовано проведение повторных курсов сосудистых и метаболических препаратов длительностью 2-3 мес с частотой 1-2 раза в год. Повторная консультация через год. Пациент пришел в сопровождении супруги. Жалоб не предъявляет, считает себя здоровым человеком. Однако, со слов жены, за последний год значительно увеличились нарушения памяти: забывает, кто что сказал, что нужно сделать, имена знакомых людей, названия предметов. Также обращает на себя внимание неуверенность при ходьбе, из-за которой было два падения на улице: падал во время ходьбы, вперед, без потери сознания. При осмотре: в неврологическом статусе обращает на себя внимание нарастание выраженности дисбазии: более отчетливая тенденция к укорочению шага и расширению базы ходьбы. Нейропсихологическое исследование: MMSE – 23 балла. Не назвал число и день недели, две ошибки в серийном счете (93-7 и 72-7 сосчитать не смог), не вспомнил два слова из трех, неправильно нарисовал пятиугольники. При рисовании часов выраженные нарушения: цифры и циферблат не связаны друг с другом, стрелки не выполняют свою функцию. **Вопросы** 1. Оцените выраженность когнитивных нарушений на момент первого осмотра: 2. Оцените выраженность когнитивных нарушений на момент заключительного осмотра.  3. Какой диагноз можно было бы поставить при первом обращении пациента? |
| 5. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Болезнь Альцгеймера?

2. Этиология, эпидемиология болезни Альцгеймера?

3. Патогенез болезни Альцгеймера?

4. Нейропсихологическая картина болезни Альцгеймера?

5. Методы диагностики?

6. Способы лечения?

**7.Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Смирнов А.А. Произвольное и непроизвольное запоминание // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 8**

**ТЕМА: «Нарушения памяти при соматической патологии».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №8**

**Тема:** «Нарушения памяти при соматической патологии».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы:**

В клинической неврологической практике часто встречаются нарушения высших мозговых функций, такие как различные виды апраксий, афазии, агнозии и другие когнитивные нарушения (памяти, внимания, мышления и т.д.), приводящие к социальной дезадаптации, профессиональной непригодности, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Патология памяти» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов памяти, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ АНТАГОНИСТ NMDA-РЕЦЕПТОРОВ ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ   1. проноран 2. церебролизин 3. ноотропил 4. акатинола мемантин 5. глиатилин |
| 2. | НАЗОВИТЕ НЕХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ДЛЯ ДТЛ?   1. деменция 2. нарушение цикла сон-бодрствование 3. мозжечковая атаксия 4. синдром паркинсонизма 5. зрительные галлюцинации |
| 3. | НАЗОВИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, НЕ ОТНОСЯЩЕЕСЯ К ГРУППЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ:   1. болезнь Альцгеймера 2. деменция с тельцами Леви 3. болезнь Паркинсона 4. хорея Гентингтона 5. болезнь Бинсвангера |
| 4. | ОПРЕДЕЛИТЕ СИМПТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ:  1. метаморфопсии;  2. гомонимная квадрантная или гемианопсия;  3. зрительные галлюцинации;  4. гемиплегия |
| 5. | НАЗОВИТЕ, ГДЕ НАХОДИТСЯ ЦЕНТР ПРАКСИСА:  1. в лобной доле;  2. в теменной доле, в надкраевой извилине;  3. в височных долях в медиобазальных отделах;  4. в затылочной доле, в шпорной борозде. |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

У больных с соматическими заболеваниями может наблюдаться широкий круг психических нарушений как невротического, так и психотического или субпсихотического уровней.

К. Шнайдер предложил считать условиями появления соматически обусловленных психических нарушений наличие следующих признаков: 1) присутствие выраженной клиники соматического заболевания; 2) присутствие заметной связи во времени между соматическими и психическими нарушениями; 3) определенный параллелизм в течении психических и соматических расстройств; 4) возможное, но не обязательное появление органической симптоматики

Вероятность возникновения соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени его тяжести, этапа течения, уровня эффективности терапевтических воздействий, а также от таких свойств, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, иногда пол, реактивность организма, наличие предшествующий вредностей.

Таким образом, этиопатогенез психических расстройств при соматических заболеваниях определяются взаимодействием трех групп факторов:

1. Соматогенные факторы

2. Психогенные факторы

3. Индивидуальные особенности пациента

Кроме того, в процессе возникновения соматогенных расстройств могут участвовать дополнительные психотравмирующие факторы, не связанные с заболеванием.

Соответственно, влияние соматического заболевания на психическое состояние больного может приводить к развитию преимущественно соматогенных либо преимущественно психогенных психических расстройств. В структуре последних наибольшее значение имеют нозогении и ятрогении.

Определение роли соматогенных и психогенных факторов в патогенезе психических нарушений у каждого конкретного больного с соматической патологией является необходимым условием выбора адекватной стратегии и тактики лечения. При этом правильная квалификация психического нарушения и его патогенетических механизмов возможна лишь при учете соматического и психического статуса больного, соматического и психиатрического анамнеза, особенностей лечения и его возможных побочных эффектов, данных о наследственной отягощенности и других факторах предрасположения.

Психические нарушения у больного с соматическим заболеванием делает необходимым его совместное ведение врачом-интернистом и психиатром (психотерапевтом), которое может осуществляться в рамках разных моделей. Наиболее широко используемой является модель консультирования-взаимодействия, предполагающая непосредственное и опосредованное (через консультирование и обучение специалистов-соматологов) участие психиатра в терапевтическом ведении соматических больных с психическими нарушениями: психиатр выступает в качестве эксперта-консультанта и, взаимодействуя с пациентом и врачами-интернистами, участвует в выработке и корректировке тактики лечения.

Приоритетной для психиатра-консультанта является задача распознавания и дифференциальной диагностики психических расстройств, связанных и не связанных с соматическим заболеванием пациента, а также назначение адекватного лечения с учетом его психического и соматического статуса.

1. Соматогенные психические расстройства

Соматогенные психические расстройства развиваются вследствие непосредственного влияния заболевания на деятельность ЦНС и проявляются преимущественно в виде неврозоподобной симптоматики, однако в ряде случаев на фоне тяжелой органической патологии возможно развитие психотических состояний, а также существенное нарушений высших психических функций вплоть до деменции.

В МКБ-10 указываются следующие общие критерии соматогенных (в том числе органических) расстройств:

1. Объективные данные (результаты физического и неврологического обследований и лабораторных тестов) и (или) анамнестические сведения о поражениях ЦНС или заболевании, которое может вызывать церебральную дисфункцию, включая гормональные нарушения (не связанные с алкоголем или другими психоактивными веществами) и эффекты непсихоактивных препаратов.

2. Временн?я зависимость между развитием (обострением) заболевания и началом психического расстройства.

3. Выздоровление или значительное улучшение психического состояния после устранения или ослабления действия предположительно соматогенных (органических) факторов.

4. Отсутствие других вероятных объяснений психического расстройства (например, высокой наследственной отягощенности клинически сходными или родственными расстройствами).

При соответствии клинической картины заболевания критериям 1, 2 и 4 оправдан временный диагноз, а при соответствии всем критериям диагноз соматогенного (органического, симптоматического) психического расстройства может считаться определенным.

В МКБ-10 соматогенные расстройства представлены преимущественно в Разделе F00-F09 (Органические, включая симптоматические психические расстройства) –

Деменции

F00 Деменция при болезни Альцгеймера

F01 Сосудистая деменция

F02 Деменция при других заболеваниях (при болезни Пика, при эпилепсии, при травмах головного мозга и др.)

F03 Деменция неуточненная

F04 Органический амнестический синдром (выраженные нарушения памяти – антероградная и ретроградная амнезия – на фоне органической дисфункции)

F05 Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоативными веществами (помрачение сознания на фоне тяжелого соматического заболевания или мозговой дисфункции)

Другие психические расстройства, обусловленные повреждением или дисфцункцией головного мозга или соматической болезнью:

F06.0. Органический галлюциноз

F06.1. Органическое кататоническое состояние

F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство .

F06.3 Органические расстройства настроения: маниакальное, депрессивное, биполярное расстройства психотического уровня, а также гипоманиакальное, депрессивное, биполярное расстройства непсихотического уровня

F06.4 Органическое тревожное расстройство

F06.5 Органическое диссоциативное расстройство

F06. Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство

F06.7 Легкое когнитивное расстройство в связи с мозговой дисфункцией или соматическим заболеванием

1.1.Синдромы помрачения сознания.

Наиболее часто при соматической патологии возникают делириозные помрачения сознания, характеризующиеся дезориентировкой во времени и месте, наплывами ярких истинных зрительных и слуховых галлюцинаций, психомоторным возбуждением.

При соматической патологии делирий может носить как волнообразный так и эпизодический характер, проявляясь в виде абортивных делириев, нередко сочетающихся с оглушением или с онейрическими (сновидными) состояниями.

Для тяжелых соматических заболеваний характерны такие варианты делирия, как мусситирующий и профессиональный с нередким переходом в кому

При наличии органическою поражения головного мозга различного генеза также возможны различные варианты сумеречных расстройств.

1.2. Синдромы выключения сознания.

При выключенном сознании разной степени глубины отмечается повышение порога возбудимости, замедление психических процессов в целом, психомоторная заторможенность, нарушение восприятия и контакта с окружающим миром (вплоть до полной потери при коме).

Выключение сознания наступает в терминальных состояниях, при тяжелых интоксикациях, черепно-мозговых травмах, опухолях головного мозга и др.

Степени выключения сознания:

1. сомноленция,

2. оглушение,

3. сопор,

4. кома.

1.3 Психоорганический синдром и деменция.

Психоорганический синдром – синдром нарушения интеллектуальной деятельности и эмоционально-волевой сферы при поражениях головного мозга. Может развиваться на фоне сосудистых заболеваний, как последствие черепно-мозговых травм, нейроинфекций, при хронических обменных нарушениях, эпилепсии, атрофических старческих процессах и др.

Расстройства интеллектуальной деятельности проявляются снижением ее общей продуктивности и нарушением отдельных когнитивных функций – памяти, внимания, мышления. Отчетливо выступают снижение темпа, инертность и вязкость познавательных процессов, обеднение речи, тенденция к персеверациям.

Нарушения эмоционально-волевой сферы проявляются эмоциональной неустойчивостью, вязкостью и недержанием аффекта, дисфоричностью, трудностями самоконтроля поведения, изменением структуры и иерархии мотивов, обеднением мотивационно-ценностной сферы личности.

При прогрессировании психоорганического синдрома (например, на фоне нейродегенеративных заболеваний) возможно развитие деменции.

Характерным признаком деменции является существенное нарушение познавательной деятельности и обучаемости, утрата приобретенных навыков и знаний. В ряде случаев наблюдаются нарушения сознания, расстройства восприятия (галлюцинации), явления кататонии, бреда.

При деменции отмечаются также выраженные эмоционально-волевые нарушения (депрессии, эйфорические состояния, тревожные расстройства) и отчетливые изменения личности с первичным заострением отдельных черт и последующим нивелированием личностных особенностей (вплоть до общего личностного распада).

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

|  |  |
| --- | --- |
| **1.** | НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА НА РАННИХ ЭТАПАХ   1. дистонические нарушения 2. мнестические нарушения 3. зрительные галлюцинации 4. пирамидная недостаточность 5. мозжечковые нарушения |
| **2.** | УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО ТИПУ «ПАРКИНСОНИЗМ – ПЛЮС», В ОТЛИЧИЕ ОТ БП.   1. ранняя деменция 2. вегетативная недостаточность 3. парез взора 4. мозжечковые нарушения, бульбарный синдром 5. все вышеперечисленное. |
| **3.** | НАЗОВИТЕ СИМПТОМЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ:  1. слуховые галлюцинации;  2. обонятельные галлюцинации;  3. вкусовые галлюцинации;  4. все перечисленное. |
| **4.** | НАЗОВИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ СИМПТОМЫ СЕНСОРНОЙ (АКУСТИКО-ГНОСТИЧЕСКОЙ) АФАЗИИ:  1. не понимает обращенную речь;  2. в речи больного характерны слова – «эмболы»;  3. многословен;  4. для речи характерен «салат из слов», парафазии;  5. не понимает инструкции. |
| **5.** | НАЗОВИТЕ ВИДЫ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ, НЕ ОТНОСЯЩИЕСЯ К АФАЗИИ.  1. Моторная  2. Сенсорная  3. Амнестическая  4. Дизартрия |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной 78 лет, находится на лечении по поводу дисциркуляторной энцефалопатии на неврологическом отделении соматического стационара вторые сутки. Днем укладывался в режим отделения, навещался родными, общался с врачом, обнаруживал умеренное интеллектуально – мнестическое снижение по сосудистому типу. В ночные часы состояние изменилось остро, стал беспокоен, тревожен, суетлив, не удерживался на месте, бродил по палатам, был убежден, что он «дома», искал какие – то вещи, на попытки медсестры переубедить реагировал агрессивно. Вопросы: Дайте характеристику измененному сознанию больного, тактика лечения, особенности режима терапии. |
| 2. | Больная 45 лет, 2 года назад перенесла тяжелую ЧМТ, обратилась к неврологу с жалобами на быструю утомляемость, вялость, слабость, разбитость даже после незначительных нагрузок, больше к вечеру, нарушен ночной сон, при этом сонлива днем. Отмечает  близость к слезам, несвойственную ей ранее, ранима, обидчива, при этом чрезмерно раздражительна, участились ссоры с близкими, стала вспыльчива, гневлива, трудно сдержаться. Аппетит сохранен, не худела. В беседе – эмоционально лабильна, многоречива, обстоятельна, плачет, просит помочь. Вопросы: Определите психопатологический синдром, причину заболевания (соматогенное, психогенное), направления в терапии. |
| 3. | У больного определяются нарушения речи в виде «салата из слов», плохого понимания обращенной речи, невыполнения инструкций из-за их непонимания. В то же время привычные словосочетания (например, собственные фамилию, имя, отчество) проговаривает без затруднений и правильно. В речи много не существующих в природе слов.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где локализуется патологический очаг? |
| 4. | У больного прогрессирует изменение поведения: стал вялым, безынициативным, безучастным. На вопросы отвечает односложно, неэмоционально. При исследовании неврологического статуса определяются: аносмия справа, рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы.  1. Как называется клинический синдром?  2. Где локализуется патологический очаг? |
| 5. | Пациентка 70 лет. По характеру очень организованная. Около двух лет назад появились проблемы с памятью. Стала жаловаться, что не может запомнить имена детей, внуков.  Стала замечать, что не помнит события, происшедшие день на-  зад, становилась все более и более забывчивой, не могла сосчитать  деньги, делая покупки. Часто приходила домой без нужных вещей.  Раньше всегда гордилась своим умением готовить пищу, а сейчас  не могла приготовить обед. Регулярно забывала выключать пли-  ту или воду. На протяжении последнего года была не в состоянии  выполнять обычную работу по дому без помощи мужа. Состояние  при осмотре. Во время осмотра пациентка немного неопрятна,  насторожена, тревожна и подозрительна, дезориентирована во  времени и месте. Смогла вспомнить имена своих детей, но их воз-  раст и даты рождения забыла. Не помнила дату своего рождения,  не знала имени президента страны. Артикуляция была хорошей,  но сама речь была медленной, неясной и неконкретной. С трудом  подбирала слова для выражений, не могла вспомнить три слова по-  сле 5-минутного интервала, не справилась даже с легким арифме-  тическим заданием и не смогла посчитать в обратном порядке. Не  понимала тяжести своего состояния.  Вопросы:  1.Описать синдромы, симптомы.  2.Локализация патологического очага.  3.Для какого заболевания характерна подобная симптоматика? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Перечислить группы факторов, способствующих развитию психических нарушений у соматических больных
2. Задачи психиатрического консультирования соматического больного
3. Перечислить общие критерии соматогенного психического расстройства (по МКБ 10)
4. Клиника астенического синдрома
5. Перечислить эмоциональные расстройства, наиболее часто встречающиеся при соматических заболеваниях
6. Внутренняя картина болезни – определение, содержание понятия (компоненты)
7. Варианты внутренней картины болезни
8. Дать определение ятрогении
9. Перечислить наиболее частые психические нарушения, возникающие у онкологических больных (связь с этиологическим фактором)
10. Перечислить наиболее частые психические нарушения в пред – и послеоперационном периоде.

**7. Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Гусев, Е. И.  Неврология и нейрохирургия : учебник : В 2 т. Т. 1 Неврология / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. - 2-е изд., испр. и доп. | М. : ГЭОТАР-Медиа | 2009 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Михайленко, А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика) : учеб. пособие / А. А. Михайленко. - 2-е изд., перераб. и доп. | СПб. Фолиант | 2012 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 9**

**ТЕМА: «Принципы профилактики и лечения когнитивных нарушений».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №9**

**Тема:** «Принципы профилактики и лечения когнитивных нарушений».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы**

В клинической неврологической практике часто встречаются нарушения высших мозговых функций, такие как различные виды апраксий, афазии, агнозии и другие когнитивные нарушения (памяти, внимания, мышления и т.д.), приводящие к социальной дезадаптации, профессиональной непригодности, депрессии и значительному снижению качества жизни больных. Изучение особенностей нарушений высших мозговых функций и выявление данных расстройств в клинической практике является актуальной проблемой и играет важную роль в проведении лечебно – экспертной работы и должны учитываться для разработки программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении понимания нормального функционирования механизмов, а также диагностики ее нарушений при различной патологии, методам лечения и профилактики.

**Студент должен знать**:

* историю и современное состояние проблемы локализации психических функций в мозге;
* основные категории, понятия, законы, способствующие общему развитию личности, обеспечивающие формирование мировоззрения и понимание современных концепций картины мира;
* систему категорий и методов, направленных на формирование логического и аналитического мышления;
* законы развития психики в фило - и онтогенезе теории системной организации высших психических функций;
* основы смежных медицинских дисциплин;
* закономерности развития структурно-функциональной организации мозга на разных этапах онтогенеза нейропсихологические синдромы, характерные для заболеваний центральной нервной системы различного генеза и локализации.

**Студент должен уметь:**

* самостоятельно формулировать практические и исследовательские задачи;
* использовать основные биологические параметры жизнедеятельности человека при выявлении специфики его психического функционирования;
* самостоятельно проводить психологическое экспертное исследование в различных областях клинико-психологической практики и патопсихологии, составлять заключение эксперта в соответствии с нормативно-правовыми документами;
* применять на практике методы нейропсихологической диагностики с целью определения синдрома и локализации поражения мозга;
* разрабатывать тактику и стратегию последующей реабилитационной работы с больными и их родственниками) на основе анализа структуры дефекта, составления сохранных и нарушенных звеньев высших психических функций.

**Студент должен владеть:**

* методами нейропсихологического синдромального анализа;
* навыками использования в профессиональной деятельности базовых знаний в области естествознания;
* методами, процедурами и техниками диагностики психологической оценки состояния психического, соматического здоровья и развития в взрослом возрасте;
* методологией синдромного и каузального анализа расстройств психической деятельности, психосоматического здоровья и личности в контексте практических, научно-исследовательских задач клинического психолога;
* методами и процедурами нейропсихологического обследования пациентов с целью выявления структуры дефекта при поражениях головного мозга;
* разнообразными стратегиями реабилитационной психокоррекционной работы с учетом результатов обследования;
* навыками междисциплинарного сотрудничества со специалистами в области медицины, образования и нейронаук.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Комплекс мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций организма — это:  1) реформация  2) реабилитация  3) транслокация  4) трансплантация |
| 2. | Реабилитация – это:  1) комплекс медицинских мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  2) комплекс медицинских, психологических, социальных мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  3) комплекс юридических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями  4) комплекс педагогических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями. |
| 3. | Локализация следующего коркового центра определяет доминантность левого полушария у правшей:  1) зрения  2) слуха  3) речи  4) гнозиса  5) праксиса |
| 4. | Следующая функция имеет локализацию коркового центра только в одном полушарии (является непарной):  1) слух  2) зрение  3) праксис  4) гнозис  5) речь |
| 5. | Что не предусматривают задачи нейрореабилитации?  1) последствий повреждения  2) воздействия причинных факторов  3) нарушений жизнедеятельности  4) социальных ограничений |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Лечение и профилактика

сосудистых когнитивных расстройств

Терапевтические мероприятия при СКР должны быть направлены на лечение основного сосудистого заболевания, а также на улучшение микроциркуляции и церебрального метаболизма. Поражение головного мозга, приводящее к формированию СКР, всегда является осложнением заболеваний сердечно–сосудистой системы, поэтому в первую очередь необходимо осуществлять коррекцию сосудистых факторов риска. Стратегические направления медикаментозного лечения – это антигипертензивная, антитромботическая и гиполипидемическая терапия с достижением целевых значений АД и показателей липидного обмена. Не­мало­важное значение имеет поддержание нормального ритма сердца, лечение СД, устранение симптомов сердечной недостаточности, а также отказ от курения, нормализация массы тела, увеличение физической активности.

Когнитивный тренинг и физическая активность. По данным систематизированного обзора исследований, в которых изучались различные групповые и индивидуальные программы когнитивного тренинга у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами амнестического типа, обнаружено статистически значимое улучшение объективных и субъективных показателей памяти, качества жизни и настроения. Повы­шение физической активности также оказывало благоприятное влияние на когнитивную функцию.

Антигипертензивная терапия. Эффективным способом предупреждения развития и прогрессирования СКР является адекватная антигипертензивная терапия. Впервые возможность профилактики развития деменции в процессе лечения АГ была убедительно продемонстрирована в исследовании Syst–Eur. Длительное применение дигидропиридинового антагониста кальция нитрендипина у очень пожилых больных с изолированной систолической АГ привело к снижению риска деменции Альцгеймеровского типа на 50%, хотя общее количество случаев деменции, зарегистрированных в этом исследовании, было весьма небольшим – всего у 32 пациентов. В широкомасштабном обсервационном исследовании когнитивной функции и снижения систолического АД (OSCAR) лечение эпросартаном сопровождалось нормализацией повышенного АД и положительной динамикой когнитивных функций.

Важно подчеркнуть, что обнаружение повышенной ригидности (по данным определения каротидно–фе­мо­раль­ной скорости распространения пульсовой волны) у пациентов с факторами сердечно–сосудистого риска, но не имеющими других значимых признаков поражения органов–мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка, утолщение комплекса интима–ме­диа и прочие), сегодня рассматривается как показание к интенсификации терапевтического вмешательства с целью профилактики клинически ассоциированных состояний.

Принципиальная возможность успешного медикаментозного воздействия на состояние магистральных артерий с помощью антигипертензивных препаратов подтверждена исследованием A. Benetos и соавт. Однако проведенные сравнительные исследования выявили существенные различия во влиянии лекарственных средств на АР при сопоставимом снижении АД. Показано ангиопротективное влияние блокаторов рецепторов ангиотензина II, антагонистов кальция, β–адреноблокаторов c вазодилатирующими свойствами, однако наибольшее количество информации накоплено в отношении позитивного воздействия на жест­кость артерий ингибиторов АПФ. Имеющиеся данные позволяют говорить, что снижение жесткости артерий – процесс самостоятельный, не строго зависящий от снижения системного АД. Ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II и некоторые другие препараты вызывают комплекс изменений на уровне ренин–ангиотензин–альдостероновой и симпатической автономной систем, модулируют эндотелиальную функцию, воспалительный ответ (на уровне молекул адгезии, воспалительных молекул), что приводит (синергично с реакцией в ответ на стимуляцию механорецепторов) к изменению соотношения коллаген I типа/коллаген III типа. Как следствие, меняются другие клеточные и тканевые структуры, ответственные за податливость стенки.

Гиполипидемическая терапия. В эпидемиологических исследованиях было выявлено, что употребление в пищу рыбы с большим содержанием моно– и полиненасыщенных жирных кислот ассоциируется с пониженным риском ухудшения когнитивной функции. В двух проспективных исследованиях у пожилых американцев и французов (≥ 65 лет) строгое соблюдение средиземноморской диеты привело к замедлению снижения когнитивной функции и уменьшению частоты трансформации умеренных когнитивных расстройств в болезнь Альцгеймера. В клинических исследованиях препараты омега–3 полиненасыщенных жирных кислот оказывали благоприятное воздействие на когнитивную функцию у пациентов с начальными стадиями болезни Альцгеймера и умеренными когнитивными расстройствами. Подобные сведения были получены и в отношении больных с гиперлипидемией, получавших статины. Риск развития деменции среди этих пациентов был самым низким и достоверно отличался от показателей больных, лечившихся фибратами или никотиновой кислотой, или вообще не лечившихся гиполипидемическими препаратами.

Улучшение церебрального метаболизма. Для коррекции когнитивных расстройств предложено большое количество лекарственных препаратов, традиционно обозначаемых как ноотропы. Улучшение когнитивных функций возможно при применении средств, усиливающих активность холинергических, норадренергических, дофаминергических, серотонинергических систем, а также средств, блокирующих глутаматные рецепторы. Можно говорить о том, что каждая система воздействует на определенный спектр когнитивных функций, но конкретная функция зависит от взаимодействия нескольких систем, что следует учитывать при выборе лекарственных средств.

На сегодняшний день широко применяются препараты с воздействием на различные специфические нейромедиаторные системы: холина альфосцерат, пирибедил, акатинол мемантин, ривастигмин и другие. Имеется положительный клинический опыт применения таких ноотропов, как пирацетам, церебролизин, пикамилон и актовегин.

Заместительная нейротрансмиттерная терапия. На стадии выраженных СКР патогенетически оправданно применение ацетилхолинергических и глутаматергических препаратов. В настоящее время имеются клинические доказательства эффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин). В то же время при легких и умеренных СКР терапия указанными средствами не снижала риск развития деменции, хотя и задерживала их прогрессирование при сочетании с депрессией.

В последние годы активно изучаются нейропротективные свойства цитиколина (Цераксон®), который довольно широко применяется в лечении больных с острым ишемическим инсультом. Вместе с тем, имеются доказательства эффективности применения цитиколина в терапии когнитивных нарушений у пациентов с хроническими ЦВЗ. Как известно, важную роль в развитии повреждения головного мозга играет длительная гипоксия, приводящая к ускорению апоптоза церебральных нейронов, что обусловливает появление и прогрессирование различных клинических нарушений. Цитиколин – соединение цитидина и холина, являющееся необходимым промежуточным компонентом в синтезе фосфатидилхолина, основного соединения в пути синтеза фосфолипидов – замедляет темпы развития апоптоза у пациентов с ЦВЗ. Важ­ней­шее значение имеет обнаруженная у цитиколина способность защищать от повреждения гиппокамп, уменьшая вы­брос арахидоновой кислоты, дисфункцию гема­то–энцефалического барьера. Продемонстри­ро­вано, что цитиколин может устранять возрастные изменения в мембране нейронов, восстанавливая, таким образом, функцию памяти. В двойном слепом плацебо–контролируемом испытании у пожилых пациентов лечение цитиколином в суточной дозе 1000 мг на протяжении 6 нед. сопровождалось улучшением памяти (объема отсроченного и непосредственного воспроизведения), внимания. Кроме того, обнаруженная в эксперименте in vitro способность цитиколина стимулировать выведение амилоидного белка–предшественника указывает на возможную регенерацию нейронов у пациентов с прогрессирующими когнитивными нарушениями. Установленное влияние цитиколина на отложение b–амилоида, играющего важную роль в развитии болезни Альцгеймера, позволяет ожидать положительный эффект при использовании препарата у пациентов с хроническим поражением мозга смешанного (сосудисто–дегенеративного) генеза.

В этой связи интерес представляет всесторонний мета–анализ 14 двойных слепых плацебо контролируемых рандомизированных исследований, объектом изучения которых явился цитиколин. Включались пациенты с нарушениями высших психических функций сосудистого генеза, выраженность которых варьировала от наиболее легких субъективных нарушений памяти до УКР и легкой и умеренной сосудистой деменции. Исследования различались по длительности наблюдения (от 30 дней до 1 года), применяемым дозировкам цитиколина и способам оценки когнитивного статуса. В целом были получены убедительные доказательства позитивного влияния цитиколина на функции памяти и поведенческие реакции. Важно отметить, что препарат хорошо переносился, отсутствовали негативные влияния на системную гемодинамику. Послед­нее качество позволяет использовать цитиколин при сосудистых когнитивных расстройствах у больных с ИАГ.

Таким образом, СКР являются распространенной патологией в неврологической практике, часто встречаются у людей пожилого возраста, могут прогрессировать и в среднем у трети больных трансформируются в деменцию. Важную роль в патогенезе деменции играют сердечно–сосудистые нарушения, такие как АГ, перенесенный инсульт, повышенная АР, хронические прогрессирующие цереброваскулярные заболевания, кардиальная патология, а также ИАГ. Терапия СКР, направленная как на лечение основного заболевания, так и на нейрохимические механизмы когнитивных нарушений, способствует улучшению качества жизни при любой выраженности нарушений. К эффективным методам профилактики сосудистой деменции относят модификацию факторов риска, применение средств, улучшающих церебральный метаболизм, и заместительной нейротрансмиттерной терапии. Наибольшего эффекта терапии следует ожидать при ее начале на этапе легких и умеренных когнитивных расстройств, не достигающих стадии деменции.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| **1.** | Что не относится к основным принципами медицинской реабилитации?  1) раннее начало  2) системность и этапность  3) партнерство врача и больного  4) государственность |
| **2.** | Что является наиболее объективной оценкой эффективности реабилитации?  1) экономическая оценка преодоления ущерба от нетрудоспособности  2) самооценка пациента  3) комплексная оценка с включением критериев качества жизни  4) оценка отдаленных результатов |
| **3.** | Сколько этапов реабилитации больных существует?  1) 1  2) 2  3) 3  4) 4 |
| **4.** | Что является основной задачей амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации?  1) лечение очагов инфекции  2) восстановление работоспособности  3) повышение устойчивости организма к метеорологическим  колебаниям  4) улучшение двигательных функций |
| **5.** | Профилактика повторного инсульта включает в себя всё, кроме:  1) нормализация АД  2) ограничение двигательной активности  3) контроль общеклинических показателей  4) соблюдение диеты |

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной Б. 51года находится в стационаре на лечении. Из анамнеза известно, что 2 недели назад поступил экстренно машиной скорой медицинской помощи с закрытой черепно-мозговой травмой. На данный момент сохраняются очаговые изменения поражения головного мозга: центральный правосторонний гепимарез, моторная афазия.  1. Тактика дальнейшего ведения больного.  2. Назовите этапы медицинской реабилитации |
| 2. | Больная О. 67лет, находившаяся на лечении в неврологическом сационаре по поводу ОНМК, выписана домой с остаточной очаговой симптоматикой, нарушением речи по типу сенсорной афазии.  1. Дальнейшее ведение больной в амбулаторно-поликлинической сети  2. Как рано следует начинать речевую реабилитацию? |
| 3. | В хирургический стационар поступил больной А. 32лет в экстренном порядке с закрытой черепно-мозговой травмой. Проведены мероприятия по оказанию специализированной медицинской помощи. Через 12 ч больной в сознании, но не может ничего сказать, обращенную речь понимает.  1. Укажите, какие структуры мозга повреждены?  2. Курс реабилитации для данного больного? |
| 4. | В отделение нейрореабилитации поступил больной после перенесенного инсульта. Данные осмотра: центральный средний тетрапарез справа, моторная афазия.  1. План реабилитации?  2. В чем заключается двигательная реабилитация? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступила больная А., из анамнеза которой известно, что 2 года назад перенесла инсульт. На фоне реабилитационных мероприятий отмечается регресс очаговой симптоматики: снижение пареза конечностей, но сохраняется моторная афазия.  1. В чем заключается речевая реабилитация?  2. Назовите основные этапы реабилитации? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Диагностические критерии деменции, УКР, ЛКР?
2. Клинические проявления деменции, УКР, ЛКР?
3. Классификация когнитивных и других нервно-психических расстройств?
4. Морфофункциональные основы когнитивных функций?
5. Анатомо-функциональные основы организации когнитивных функций?
6. Методы диагностики когнитивных функций?

**7. Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Гусев, Е. И.  Неврология и нейрохирургия : учебник : В 2 т. Т. 1 Неврология / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. - 2-е изд., испр. и доп. | М. : ГЭОТАР-Медиа | 2009 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Михайленко, А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика) : учеб. пособие / А. А. Михайленко. - 2-е изд., перераб. и доп. | СПб. Фолиант | 2012 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 10**

**ТЕМА: «Восстановление речи при дизартриях».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №10**

**Тема:** «Восстановление речи при дизартриях».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы**

Дизартрии представляют собой сложные нарушения речи, включающие расстройства звукопроизношения и просодики. Степень нарушений устной речи при дизартрии может быть самой различной: от еле уловимых слухом особенностей звукопроизношения, до полной невозможности экспрессивной речи. Знание клиники данных нарушений позволяет своевременно определить комплекс мероприятий специализированной помощи.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать:**

* современную классификацию, клиническую картину, особенности течения и возможные осложнения нарушений речи, протекающих в типичной форме у различных возрастных групп и при различных нозологиях;
* методы диагностики и диагностические возможности методов непосредственного афазиологического исследования больного;
* клинику нарушений речи при основных видах дизартрий;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* особенности клинически проявлений различных видов афазий и дизартрий;
* показания, противопоказания для различных видов коррекции при дизартриях;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* поставить предварительный синдромальный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения нарушенного нейропсихологического фактора, нейропсихологического синдрома, установления заключения;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению при дизартриях;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* составлять программы диагностического обследования, использовать основные исследовательские методы (афазиологическое, нейропсихологическое тестирование) с целью анализа специфики нарушений речевой деятельности;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* установить заключение при дизартрии;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией дизартрий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Комплекс мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций организма — это:  1) реформация  2) реабилитация  3) транслокация  4) трансплантация |
| 2. | Реабилитация – это:  1) комплекс медицинских мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  2) комплекс медицинских, психологических, социальных мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  3) комплекс юридических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями  4) комплекс педагогических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями. |
| 3. | Противопоказанием для лечебной физкультуры является  1) тяжелое состояние больного  2) косолапость  3) гипертоническая болезнь I степени  4) сколиоз |
| 4. | Что не относится к этапам реабилитации?  1) стационарный  2) диспансерно-поликлинический  3) санаторно-курортный  4) профилактический |
| 5. | Что не предусматривают задачи нейрореабилитации?  1) последствий повреждения  2) воздействия причинных факторов  3) нарушений жизнедеятельности  4) социальных ограничений |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Основные клинические формы дизартрии у взрослых**   
  
*Бульварная форма* дизартрии связана с очаговым поражением ядер черепно-мозговых нервов (изолировано одна или несколько пар), главным образом в продолговатом мозге.  
*Псевдобульбарная форма* дизартрии является результатом двустороннего очагового поражения центральных кортико-нуклеарных нейронов (пирамидный путь).  
*Мозжечковая форма* дизартрии - результат поражения ядер и проводящих двигательных путей мозжечка.  
*Подкорковая форма* дизартрии наблюдается при поражении базальных ядер. Под базальными ядрами понимают функциональное объединение хвостатого ядра, бледного ядра.  
*Корковая форма* дизартрии представляет собой поражения вторичных двигательных зон доминантного полушария (нижней премоторной или нижней постцентральной зон коры больших полушарий).

**Бульварная форма дизартрии**

Бульварная форма дизартрии обусловлена вялым параличом, связанным с поражением вещества продолговатого мозга и ядер черепно-мозговых нервов. Здесь же проходят проводящие пути (нисходящие и восходящие), которые связывают продолговатый мозг со спинным мозгом, верхним отделом ствола мозга, стриопаллидарной системой, корой больших полушарий, ретикулярной формацией, лимбической системой.

В отличие от других форм дизартрии, при бульбарной дизартрии могут быть поражены изолированные мышечные группы, что обусловлено нарушением функции конкретных черепно-мозговых или спинно-мозговых нервов (с двух сторон), а также их комбинацией.

Симптомокомплекс двигательных расстройств в виде вялого паралича обусловлен очаговым поражением ядер, корешков или периферических стволов IX (языкоглоточный), X (блуждающий) и XII (подъязычный) черепно-мозговых нервов. Двигательные волокна этих нервов иннервируют мышцы глотки, гортани надгортанника, язычка мягкого неба, языка.

Параличи мышц глотки приводят к затрудненному глотанию, поэтому при глотании больные поперхиваются. Паралич мышц надгортанника приводит к попаданию жидкой пищи в гортань и трахею.

Паралич мышц гортани приводит к провисанию голосовых складок, что вызывает афонию или гипофонию - голос становится беззвучным.

Из-за провисания мягкого неба голос может приобретать назализованный оттенок. Наряду с нарушением артикуляции и голоса страдают такие важные безусловно-рефлекторные функции, как жевание и глотание (дисфагия или афагия).

Небный и глоточный рефлексы исчезают.  
  
Фазы глотания:  
– орально-подготовительная фаза. Еда или жидкость находятся в ротовой полости, губы смыкаются, пища жуется, смешивается со слюной, формируется пищевой комок с помощью мышц языка, щек, неба. Эта фаза обеспечи вается работой V, VII, XII пар черепно-мозговых нервов. Движения органов ротовой полости в этой фазе являются произвольными;

- орально-трансферная фаза. Эта фаза начинается тогда, когда пищевой комок начинает передвигаться задней частью языка. В это время назальная полость закрывается за счет сокращения мягкого неба. Начинает реализовываться глотательный рефлекс. К управлению этими движениями присоединяется XI пара черепно-мозговых нервов;  
– фарингиальная фаза. Начинается с запуска глотательного рефлекса, гортань при этом поднимается, наклоняется вперед, что приводит к опусканию надгортанника.

При бульбарном параличе мышцы артикуляторного, голосового и дыхательного отделов периферического аппарата имеют низкий тонус и характеризуются гипотонией, вплоть до атонии, нарушением кровоснабжения. Особенно резко ухудшен отток крови, так как вены атоничны, расширены. Мышцы уменьшаются в объеме, становятся резко ослабленными, гипотоническими или полностью атоническими, и не реагируют рефлекторно на раздражения (арефлексия).

*Фаскуляции* представляют собой видимые глазом аритмичные, изолированные подергивания в волокнах мышцы, находящейся в состоянии покоя.

*Фибрилляции* - спонтанные сокращения отдельных мышечных волокон, которые внешне не видны.

При обследовании *ротовой полости* обнаруживается, что в тех случаях, когда парализована мышца языка, язык истончен, иногда отмечается синюшность, нередко исчерчен участками более бледного цвета (атрофия), в случаях выраженных атрофии видны фасцикуляции. Он лежит плашмя на дне ротовой полости, не участвует в захватывании и продвигании пищевого комка. Больной не в состоянии осуществить произвольные движения: высунуть язык вперед, в бок, вниз и вверх.

При вялом параличе *мягкого нёба* отмечается его бледность, оно свисает в ротовую полость, нередко касаясь маленьким язычком корня языка.

Губы синюшны, истончены, не могут раздвинуться в улыбке, сделать «трубочку» и плотно смыкаться. Лицо бледное, аммимичное.

У взрослых с бульбарной дизартрией полностью сохраняется понимание речи окружающих, чтение про себя и письменная речь.

У всех больных с бульбарной дизартрией нарушается речевая артикуляция, а значит, страдает фонетическое оформление речи, в то же время грамматический строй и возможности использования словаря в полном объеме не меняются.

Речь таких больных звучит как невнятная, смазанная, неразборчивая, является трудной для восприятия слушателями.

**Основные понятия:**

* Бульварная дизартрия характеризуется снижением тонуса мышц речевого аппарата в связи с органическим поражением моторных нейронов в продолговатом отделе мозга.
* Нарушения моторной реализации фонологической системы речи, замещение ее набором звуков нередко чуждых русской звуковой системе и объединяемых по принципу их анатомо-физиологической доступности. Динамика и варианты зависят от распределения и степени пареза мышц периферического речевого аппарата.
* У лиц со сформировавшейся до заболевания устной речью нарушается моторная реализация звуковой системы русского языка по следующим закономерностям:
* парез мышц голосовых складок, резко снижающий амплитуду их колебаний и возможность достаточного накопления подскладочного давления воздуха, влечет за собой оглушение согласных и гласных звуков со стиранием в произношении фонологических противопоставлений по признакам звонкий-глухой, шумный-сонант, гласный-согласный;
* парез мышц мягкого неба, вызывающего пассивное провисание небной занавески в ротовую полость, приводит к исчезновению моторной противоположности звуков по принципу ротоносовой (назализация);
* парез мышц губ и языка (преимущественно в том или другом отделе) вызывает замену взрывных звуков и аффрикат соответствующими щелевыми, упрощение характера щели, замену звуков р, л на щелевые;
* парез мышц языка, губ и нижней челюсти имеет следствием стирание различий в фонологических противопоставлений гласных звуков по признакам высоты, ряда и углубленности.  
    
  **Псевдобульбарная форма дизартрии**

Псевдобульбарная форма дизартрии обусловлена спастическим параличом мышц периферического артикуляционного аппарата. Центральный паралич характеризуется высоким тонусом мышц, расширенной зоной безусловных рефлексов. Движения замедлены, объем движений сокращен. Название этой формы паралича исторически связано с тем, что первоначально были описаны бульварные параличи, связанные с поражением продолговатого мозга, при которых нередко наступает смерть, т.е. клиническая картина бульбарного паралича была первой, которая была идентифицирована с местом поражения. Позднее был описан спастический паралич. который длительное время не идентифицировался с местом поражения ЦНС и потому, в противоположность бульварному, был назван ложнобульбарным, т.е. псевдобульбарным.

*Неречевая симптоматика при псевдобульбарной дизартрии.* При псевдобульбарной дизартрии может нарушаться функция глотания. С этим явлением связано попадание пищи в полость носа и в силу снижения частоты глотательных движений и отсутствия произвольного контроля за наполнением ротовой полости слюной.

Слюнотечение может наблюдаться как в процессе речи, так и при письме, а также в покое и особенно при волнении. Чем более выражена спастичность мышц, тем более затруднены и замедлены глотательные движения.

У человека со спастическим параличом мимика обеднена, нередко отражает выражение застывших мимических движений: улыбки или, напротив, недовольного выражения лица.

У таких больных наблюдаются непроизвольные смех, в более тяжелых случаях они приобретают характер стереотипа, их трудно остановить.

Все движения замедлены, имеют малый объем, в связи с чем и темп речи замедлен. В силу того, что фазы дыхательных циклов укорочены, укорочен и речевой выдох, поэтому наблюдаются «обрыв» фразы, обрыв «тона».

Так как центральный двигательный путь представляет собой проводящий путь от нейрона коры к нейрону продолговатого или спинного мозга, т.е. нейрону, через который реализуется движение, то становится понятным почему у взрослых с псевдобульбарной дизартрией нарушается контроль за движением.  
**Основные понятия:**

1. Псевдобульбарная дизартрия представляет собой один из симптомов центрального, т.е. спастического паралича и выражается в расстройстве речевых движении.
2. Избирательно нарушаются произвольные движения при сохранности непроизвольных (рефлекторных), в том числе сложных эмоционально-выраженных, двигательных реакций.
3. В любой языковой системе и при любой степени выраженности спастического паралича, прежде всего, нарушаются сложно артикулируемые звуки. При тяжелой степени паралича все согласные звуки конвергируют к щелевым, причем сложная форма щели заменяется упрощенной, т.е. плоской. Согласные звуки акустически отодвинуты назад, глухие могут быть озвончены, а звонкие оглушены. Гласные звуки акустически сдвинуты назад.
4. Все звуки, в том числе и гласные, имеют назализованный оттенок (открытая назализованность). Голос сиплый, напряженный, быстро истощаемый, не модулирован.
5. Речь в целом смазанная, невнятная. Темп замедлен. Фразы короткие. Просодическая характеристика речи резко обеднена. Речь монотонна, характеризуется отсутствием выразительных интонации.

**Мозжечковая форма дизартрии**

Возникает при поражении мозжечка или его путей и при кровоизлияниях в мозжечок или при его опухолях.  
Основные понятия:

1. При поражении мозжечка и его путей отмечаются снижения тонуса мышц, дисметрия движении.
2. Своеобразная просодическая характеристика: непостоянство силы голоса, его затухание, паузированпс. скандированность речи.
3. Распад ударных слогов и согласных в конце слова обусловливает невнятность речевого потока.
4. Дыхательная атаксия представлена тремором дыхательных мышц, приводящим к толчкообразному характеру дыхания, «дрожанию» голоса.
5. Напряженная поза в процессе речевого высказывания сопровождается вазомоторными реакциями (краснеет либо бледнеет).

**Подкорковая или «экстрапирамидная» дизартрия**  
  
Эта форма также, как и псевдобульбарная, относится к числу наиболее частых. Она обусловлена очаговым поражением таких ядер как хвостатое, чечевичное (скорлупа и бледный шар), таламус, субталамические, красная, черная субстанции, а также их связей с другими структурами мозга.  
Основные понятия:

1. Экстрапирамидная форма дизартрии связана с поражением подкорковых образований мозга.
2. Гиперкинезы и меняющийся характер тонуса мышц речевого аппарата грубо искажают речь.
3. Отсутствуют стабильность и однотипность артикуляторных (а значит фонетических) нарушений.
4. Имеются рассогласования во времени сокращения дыхательной, голосовой и артикуляционной мускулатуры в процессе устной речи.
5. Нарушение голосообразования проявляется в трудностях произвольного подключения голоса и быстром его истощении в процессе речи.
6. Нарушается плавность речи и ее интонационно-мелодическая структура.

**Корковая дизартрия**

Моторные расстройства речи коркового уровня у взрослых лиц описаны Е.Н. Винарской (1971, 2005), Е.Н. Винарской и A.M. Пулатовым (1989). Следует отметить, что афазиологи причисляют корковую дизартрию к легким степеням нарушения речи при моторных афазиях (афферентной и эфферентной).

*Апраксин* - это уровневое нарушение психофизиологических механизмов движения, при котором исполнительные механизмы сохранены. При этом наблюдается нарушение таких произвольных действий, как оскаливание, вытягивание губ, надувание щек и пр. В то же время эти же движения могут осуществляться непроизвольно.

Различают эфферентную (премоторная) и афферентную (постцентральная) формы корковой дизартрии.

*Эфферентная форма корковой дизартрии* возникает при поражении области передней центральной извилины, где представлена иннервация артикуляционной мускулатуры. Отмечается изолированное нарушение артикуляторных движений. При этом не нарушается содержательная сторона речи, что кординально отличает корковую дизартрию от афазии. Важно отметить, что артикуляторная корковая дизартрия касается только специфических речевых движений, в то время как другие произвольные и непроизвольные движения языка и губ остаются в сохранности. В силу анатомической близости зон иннервации мышц языка и кистей рук, при корковой дизартрии может быть повышен тонус мышц рук.

*Афферентная форма корковой дизартрии* возникает при поражении постцентральных областей коры больших полушарий. У взрослых гемипаретическая дизартрия бывает, главным образом, при опухолях мозга. Такая дизартрия у взрослых может быть практически компенсирована после удаления опухоли.

Выделяют *три варианта афферентной дизартрии.*

*При первом варианте* наблюдается спастический парез речевой мускулатуры. Страдают наиболее тонкие и сложные движения языка, в первую очередь это движения кончика языка и произношение «ш», «ж», «р ». При более тяжелых формах нарушаются апикальные согласные - кончик языка «с», «з», «л».

*Второй вариант.* Нарушение звукопроизношения непостоянно, что связано с невозможностью запоминания и удержания в моторной памяти артикуляторной позы, связанной с образами правильного звучания звука.

Движения по требованию выполняются только при зрительном контроле. При отсутствии зрительного контроля пациенты пытаются осуществить движение с помощью рук (ощупывают язык, распластывают). Такие нарушения сопровождаются длительным поиском необходимого артикуляторного уклада, что замедляет темп речи и нарушает ее плавность. Это нередко сочетается с недостаточностью мимики и лицевого гнозиса: эти пациенты неточно определяют участок точечного прикосновения к лицу и, особенно, в области артикуляционного аппарата.

При *третьем варианте* наблюдаются сочетание симптомов первого и второго вариантов динамической кинестетической артикуляционной апраксии. Аффрикаты распадаются на свои составные части; щелевые звуки заменяются смычными, пропуски звуков в стечениях согласных.  
Основные понятия:

1. При нарушении корковых моторных отделов мозга отмечается общая замедленность речи.
2. Неплавность, обилие пауз внутри слова, осбенно при стечении согласных.
3. Избирательное оглушение звонких смычных согласных.
4. Вставляются дополнительные звуки в слово.
5. Громкий голос при разговоре.

**Обследование и диагностика дизартрии у взрослых лиц. Основные направления реабилитации**

Е.Н. Винарская, A.M. Пулатов (1989) рекомендуют для взрослых больным с дизартрией нейрофонетический анализ симптомов дизартрии, который обычно проводится врачом, что позволяет произвести качественную квалификацию дизартрии, выделив ее клиническую форму. Как правило, у взрослых больных не отмечается нарушении письма и чтения и расстройства касаются только звукопроизносительной стороны речи.

Целью реабилитации лиц с дизартрией в широком плане является возвращение к прежнему состоянию или прежней способности функционирования.

Реабилитация взрослых лиц, страдающих дизартриями, связана с целым комплексом мероприятий специализированной помощи. Имеется в виду клиническое обследование и диагностика, лечение с помощью медикаментозных и физиотерапевтических средств, специальная педагогическая работа по коррекции звукопроизношения, специализированная психологическая помощь.

Логопедическая работа начинается по назначению врача и в сроки, указанные врачом. С первых дней нарушения речи больные нуждаются в психологическом сопровождении. Психическая травма, связанная с заболеванием, носит как острый, так и хронический характер. С одной стороны, больной внезапно теряет речь вследствие тех или иных нарушений деятельности мозга. С другой стороны, последующая ситуация начинает постепенно декомпенсировать психику. В особенности, это касается лиц 40-60 лет, которые занимали определенный социальный статус и были активны в трудовой деятельности.

Особенно важным является взаимодействие врача, логопеда и психолога на протяжении всей работы с больным дизартрией, проведение совместно психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Необходимо учитывать то, что психоорганический тип изменения психических процессов характеризуется дефицитарностью психических функций различной степени, связанной с нарушением памяти, внимания, мышления, эмоционального состояния.

При общении с больным с дизартрией психолог и логопед должны способствовать реалистической оценке больным окружающей действительности, собственной работоспособности, сохранности профессиональных навыков, возможности вербального общения. По мере восстановления речи психолог и логопед свою работу направляют на уменьшение психологической зависимости больного от врача, психолога и логопеда. К концу реабилитационного периода, когда создается точное представление о возможностях последующей социальной реабилитации больного, необходимо правильно ориентировать больного на новые виды деятельности. Основные усилия психолога и логопеда должны направляться на сохранность личности, мотивов активной социореабилитации. Так, невозможность работы по специальности, где необходим вербам. ный контакт, некоторые больные обучаются различным трудовым навыкам, которым не мешают дефекты двигательной и речевой сфер.

Существуют методы, использующие различные способы дыхания. Они основаны на заданной длительности вдоха, паузы и выдоха. Такие методы можно использовать для регуляции дыхательной функции и ее ритмизации. Их часто комбинируют с методиками осознания движений. Как и в танце-терапии, правильное использование этих процедур предполагает овладение специфической эмоциональной экспрессией и способствует не только оптимальному эмоциональному состоянию, но и, что важно для больных с дизартрией, расслаблению спастических мышц. Показана таким больным и музыкотерапия. Полезно слушать ритмическую музыку, так как слышимые ритмы вызывают реальную моторную индукцию, характеризующуюся периодичностью мышечной активности. Мышечно-звуковая гармония вызывает эмоциональные реакции, соответствующие ритму, мобилизует ритмическую перцепцию.

Учитывая то, что процессы письма и чтения у взрослых больных остаются сохранными, эффективным в работе психолога является библиотерапия. Материалы библиотерапии могут быть мощным и динамическим средством пробуждения неизведанных ранее чувств и прояснения неразрешимых конфликтов. Выбор материала для чтения зависит от целей информирования или удовлетворения эмоциональных потребностей.

Специальный и клинический психолог участвует и в оценке возможностей восстановления психической деятельности человека, реабилитационного прогноза и формировании па этой основе индивидуальной программе реабилитации.  
 Коррекционная работа при бульварной и псевдобульбарной дизартриях включает:

-массаж органов артикуляции;

-артикуляционную гимнастику;

-исправление произношения звуков речи;

-нормализацию речевого дыхания и голоса;

-работу над выразительностью речи.

Наиболее часто применяются два вида массажа: активизирующий и расслабляющий. Активизирующий массаж производится при вялости артикуляционных мышц (вялые параличи или парезы), т.е. при бульбарной дизартрии. Расслабляющий массаж показан для мышц с повышенным тонусом (спастические параличи или парезы), т.е. для псевдобульбарной дизартрии. Артикуляционная гимнастика включает упражнения, похожие на упражнения обычной гимнастики, большая часть которых относится к языку как наиболее активному органу «говорения».

Приемы постановки голоса при бульбарной и псевдобульбарной дизартрии, как правило, используют упражнения, заимствовованные из вокальных техник и рекомендуемые для преодоления дисфонии и афонии (Е.С. Алмазова и др.). Так, например, перед больным ставится задача направить голос «в маску». Оно состоит в том, чтобы заставить включиться в голосоподачу так называемый верхний резонатор (под маской понимается лицо, что является отголоском тех времен, когда все актеры в опере играли не с открытым лицом, а в масках). Однако в отличие от дисфонии и афонии, при дизартрии направление голоса «в маску» чревато усилением «носового оттенка-», поскольку одним из симптомов дизартрии является утечка воздуха в носовую полость В этих случаях гораздо «безопаснее», как показывает практика, для усиления голоса подключение нижнего — грудо-спинного резонатора. Для облегчения этой задачи можно (дав пациенту задание тянуть какой-нибудь гласный звук, например «а») применить похлопывание его по груди, спине, что расслабляет мышцы, а также приложить его руку к груди, чтобы он почувствовал вибрацию, вызванную участием этой области в голосоведении.

Трудно решаемой задачей является и увеличение дозировки упражнений, направленных на коррекцию мышечного тонуса при псевдобульбарной дизартрии, что обычно делается в рамках артикуляционной гимнастики. Методическая сложность этой работы состоит в том, что любое упражнение по коррекции той или иной артикуляционной позы приводит к нарастанию мышечного тонуса в рабочих органах. Между тем для больных с псевдобульбарной дизартрией гипертонус артикуляционных мышц — один из основных патологических симптомов, и следовательно, его усиление противопоказано. Выходом из этого трудного положения может быть модификация способа подачи упражнений, состоящего в заданиях многократного повторения той или иной артикуляционной позы с установкой на легкость движений, на ощущение легкости в мышцах. Паузы между отдельными позами также приводят к рефлекторному снятию мышечного напряжения. Аналогичным образом отрабатываются артикуляционные позы, для чего обычно используются содержащие их слоги и слова. Увеличить дозировку в отработке каждой позы помогает пропевание того или иного слога на мелодию знакомой песни или же в виде распевок, заимствованных из арсенала вокальных упражнений.

Коррекционная работа при подкорковой дизартрии носит иной характер. Центральное место в ней занимают не логопедический массаж и артикуляционная гимнастика (хотя они тоже используются), а выработка различных речедвигательных координации. Поскольку при разных формах подкорковой дизартрии дискоординации носят различный характер, необходимы коррекционные методы, специфичные для каждой из них.

Наиболее распространены дискоординации по типу дизметрии — гиперкинез и гипокинез, которые обусловлены преимущественно нарушением в функционировании и взаимодействии стриальных, паллидарных структур, их связей с лентикулярным ядром, мозжечком и другими подкорковыми ядрами. Гиперкинез встречается в клинике дизартрии гораздо чаще, чем гипокинез, особенно у детей с детским церебральным параличом. Поскольку оба вида двигательной дизметрии — носят насильственный характер, их устранение на произвольном уровне практически невозможно. Используемые в логопедической практике задания удержать мышцы лица в спокойном состоянии, сидя перед зеркалом (при гиперкинезе), или, напротив, выполнять их утрированно (при гипокинезе), как показывают многолетние наблюдения, неэффективны. «Наложение рамок» на гипердвижение или их раздвигание при гипокинезе гораздо более эффективно с подключением психологических регуляционных механизмов. Для этого применяются элементы ролевой терапии. Ребенку (или взрослому больному) с гиперкинезом дается задание сыграть роль персонажа (чаще всего животного), для которого характерен брадикинетический (замедленный) и мало эмоциональный рисунок движений, например, медведя. Больным с гипокинезом, напротив, дается задание сыграть персонажа с убыстренными, дифференцированными движениями, например, зайчика, мышки, птички и т.п. Успех такой коррекционной работы определяется тем, что «вхождение в роль» предполагает усиление регулирующей роли коры мозга, в которой имеются представления о «характере» персонажей, которых предстоит сыграть. Подкорковые структуры, исполняющие поступающие из коры мозга «задания», получают ориентацию, в каком направлении они должны видоизменять рисунок того или иного движения.

Аналогичная тактика используется при брадилалии и тахилалии, только, помимо движений, относящихся к общей двигательной сфере, подключаются речевые акты. Ставится задача привести их характер в соответствие с движениями тела.

При мозжечковой дизартрии, кроме того, используются внешние опоры в виде нарисованных дорожек, следов, кружков, в которые нужно попасть ногой и пр., сдерживающие проявления атаксии.

При всех формах подкорковой дизартрии показаны общая и логопедическая ритмика. Ритм является универсальной внешней опорой, организующей движение при любом из его нарушений. Общая ритмика способствует способности двигаться максимально приближенно к норме, которая служит базисной для более тонких речевых движений, но имеющих тот же алгоритм реализации. При бульварной и псевдобульбарной дизартрии ритмика играет, как правило, второстепенную роль. При подкорковой дизартрии она является патогенетичной структуре дефекта — как двигательного в целом, так и речедвигательного.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Что относится к дизартриям?  1) моторная  2) сенсорная  3) псевдобульбарная  4) все выше перечисленное |
| 2. | Дизартрия связана с очаговым поражением ядер черепно-мозговых нервов в продолговатом мозге.  1) псевдобульбарная  2) мозжечковая  3) центральная  4) бульбарная |
| 3. | Сколько этапов реабилитации больных существует?  1) 1  2) 2  3) 3  4) 4 |
| 4. | Что является основной задачей амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации?  1) лечение очагов инфекции  2) восстановление работоспособности  3) повышение устойчивости организма к метеорологическим  колебаниям  4) улучшение двигательных функций |
| 5. | Профилактика повторного инсульта включает в себя всё,  кроме:  1) нормализация АД  2) ограничение двигательной активности  3) контроль общеклинических показателей  4) соблюдение диеты |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной Б. 51года находится в стационаре на лечении. Из анамнеза известно, что 2 недели назад поступил экстренно машиной скорой медицинской помощи с закрытой черепно-мозговой травмой. На данный момент сохраняются очаговые изменения поражения головного мозга: центральный правосторонний гепимарез, афазия.  1. Тактика дальнейшего ведения больного.  2. Назовите этапы медицинской реабилитации |
| 2. | Больной К., 30 лет. Состояние после удаления невриномы слухового нерва. Справа у больного наблюдались нарушения функций V, VII, VIII, IX, X и XII черепно-мозговых нервов. Наиболее тяжело была расстроена функция лицевого нерва. У больного имелся полный нерефирический паралич мимической мускулатуры на правой половине лица с перетянутостью рта влево. Произношение губных звуков субъективно затруднено, звуки слабы и недостаточно внятны. Язычные звуки и голос сравнительно сохранены. Мягкое небо сокращается вяло с перетягиванием влево, при этом наблюдается резкая открытая вазализованность. Отмечено, что назализация почти полностью исчезала, если губы больного пассивно удерживались рукой врача в правильном положении. Это позволяло говорить о том, что паретичная небная занавеска выявляла лишь относительную функциональную недостаточность, когда выдыхаемая во время речи воздушная струя свободно проходила через рот. Когда же на пути воздушной струи оказывалась преграда в виде губ перетянутого влево рта больного и. следовательно, повышалось давление выдыхаемого воздуха на паретичную небную занавеску, функциональная недостаточность последней становилась резко выраженной, воздух проходил в носовые ходы и речь приобретала грубо назализованный оттенок.  1.Какое вид нарушений речи у пациента?  2.Общие методы работы при дизартриях? |
| 3. | Больной П., 53 года. Диагноз: нарушение мозгового кровообращения и системе левой средней мозговой артерии. Язык при открывании рта напряжен, но мере наблюдения напряжение его нарастает и язык всё более подтягивается кзади. Амплитуда движения высовывания языка из полости рта уменьшена, при этом чем больше больной старается высунуть язык, тем сильнее он опускается, возникает отчетливое отклонение языка вправо за (более энергичной работы мышц левой половины языка. Положить язык на верхнюю губу больной не может, язык ложится на нижнюю губу, ею подастся вверх и прижимается к верхней губе. При этом движении язык тоже слегка уклоняется вправо, кончик его напряжен и направлен вперед; наблюдается напряжение мышц шеи, надплечий и рук. В то же время опустить язык на нижнюю губу больной может, хотя амплитуда этого движения неполная. Боковые движения языка затруднены в обе стороны, сопровождаются синкинетическим движением нижней челюсти в те же стороны. Язык перемещается в стороны всей своей массой, удержание языка в боковом положении невозможно.  1.Какое вид нарушений речи у пациента?  2.Общие методы работы при дизартриях? |
| 4. | В отделение нейрореабилитации поступила больная А., из анамнеза которой известно, что 2 года назад перенесла инсульт. На фоне реабилитационных мероприятий отмечается регресс очаговой симптоматики: снижение пареза конечностей, но сохраняется моторная афазия.  1. В чем заключается речевая реабилитация?  2. Назовите основные этапы реабилитации? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной после перенесенного инсульта. Данные осмотра: центральный средний тетрапарез справа, моторная афазия.  1. План реабилитации?  2. В чем заключается двигательная реабилитация? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Что такое дизартрия, виды, основные характеристики.

2. Дифференциальная диагностика дизартрий и афазий;

3. Основные направления восстановительного лечения при дизартриях.

4. Понятие о мультидисциплинарной реабилитации

5. Состав реабилитационной бригады

6. Роль афазиолога в реабилитации

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Белякова Л.И., Волоскова Н.Н. Логопедия. Дизартрия. | - М.: Гуманитар, изд. Центр ВЛАДОС | 2009 |
| 2. | Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: учеб. для студентов вузов Т.Г. Визель | М.: АСТ Астрель Транзиткнига | 2005 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С. Афазия и пути ее преодоления. | Л.: «Медицина» | 1964 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Винарская Е.Н. Клинические проблемы афазии (Нейролингвистический анализ). | М.: Изд-во «Медицина» | 1971. |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 11**

**ТЕМА: «Тестирование пациента с моторными видами афазии».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 11**

**Тема:** «Тестирование пациента с моторными видами афазии».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения речевой функции. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению речевого общения, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Впервые *акустико-гностическую сенсорную афазию* описал К. Вернике. Данная форма возникает при поражении задней трети верхней височной извилины левого полушария (22 поле, зона Вернике). Центральным механизмом является патология акустического анализа и синтеза звуков речи, что приводит к нарушению фонематического слуха. Расстройство фонематического слуха – центральный дефект сенсорной афазии, обусловливающий грубые нарушения импрессивной речи. Парадигматическая система языка нарушается уже на уровне фонемы. Нарушается противопоставление, распознавание коррелятивных фонем, различающихся в русском языке по: 1) звонкости – глухости; 2) твердости – мягкости; 3) назальности – неназальности и др. Лица с сенсорной афазией не могут дифференцированно воспринимать эти признаки звуков, а поэтому слышат и произносят их одинаково или замещают на близкие фонемы, что и ведет к центральному дефекту – нарушению понимания речи.

В клинической картине рассматриваемая форма афазии проявляется в феномене «отчуждения смысла слов», в нарушении понимания слов, обращенной речи. Нейропсихологический синдром акустико-гностической сенсорной афазии включает: нарушение всех видов устной импрессивной речи; нарушение чтения и письма; нарушение устного счета (со слуха) из-за дефектов анализа звуков; нарушение воспроизведения ритмов; нарушение эмоционально-волевой сферы, проявляющееся в тревожности, легкой возбудимости, неустойчивости эмоциональных реакций. В психологической картине прежде всего обнаруживается нарушение всех функций речи, кроме ее эмоционально-выразительных компонентов.

При сенсорной афазии отмечается нарушение понимания речи, которое начинается уже с непонимания простейших инструкций. Однако лица с данной формой нарушения иногда схватывают в целом смысл высказывания. Выделяют три степени понимания речи (В. М. Шкловский, Т. Г. Визель). При первой (грубой) степени объем понимания резко ограничен. Вторая (средняя) характеризуется общим пониманием ситуативной речи при затруднениях в понимании более сложных внеситуативных видов речи. При третьей (легкой) степени отмечается относительно свободное понимание речи, но с определенными трудностями восприятия развернутых текстов, требующих совершения ряда последовательных логических операций.

При акустико-гностической афазии выделяют три степени развития спонтанной речи. При первой (грубой) спонтанная речь состоит из набора случайных звуков, слогов, словосочетаний, что получило название «жаргонафазия», «речевая окрошка» или «словесный салат». Самоконтроль практически отсутствует. Период жаргонафазии обычно держится 1,5–2 месяца, уступая место логорее. Вторая (средняя) степень характеризуется наличием литеральных и вербальных парафазий, элементами логореи. Темп речи убыстрен, однако имеют место паузы внутри слова и между словами, которые обусловлены попытками самоконтроля и самокоррекции. В лексическом составе высказывания присутствуют разнообразные части речи, но преобладают глаголы, междометия, местоимения. Несмотря на ограниченность высокоинформативных слов, в большинстве случаев удается передать общий смысл высказывания. При третьей (легкой) степени, характерной для более поздних этапов восстановления речи, собственная речь достаточно развернута, разнообразна по лексическому составу и синтаксической структуре. Несколько повышен удельный вес служебных частей речи по сравнению со знаменательными. Отсутствуют произносительные трудности. Речь иногда имеет «затейливый», «витиеватый» стилистический рисунок.

Из-за нарушения фонематического слуха вторично страдает повторение слов. Отмечены разные варианты нарушения повторной речи. При грубой форме возможно повторение лишь хорошо знакомых слов с большим числом звуковых искажений. При средней характерны замены звуков на основе их акустической близости. При повторении фразы сохранна длина предложения, его синтаксический и просодический «рисунки», но отмечены грубые искажения лексического состава. Легкая степень характеризуется приблизительным соответствием восстановлению спонтанной речи. В сложных речевых конструкциях имеют место парафазии.

В грубых случаях из-за трудностей понимания обращенных вопросов крайне ограничена диалогическая речь. Для средней степени характерна возможность диалога, но не всегда ответ является информативным. Легкая степень характеризуется отдельными трудностями в понимании сложных по смысловой структуре вопросов. Попытки называния при грубой степени выраженности дефекта сопровождаются многочисленными искажениями звуковой структуры слова, вербальными парафазиями на основе акустической и смысловой близости слов. Несколько легче называние распространенных действий, чем называние предметов. Средняя степень характеризуется разнообразными литеральными и вербальными искажениями в менее частотных номинациях при сохранности называния обиходных предметов и распространенных действий. При легкой степени называние как функция практически не страдает, но иногда отмечаются трудности звуковой организации слов-названий.

Грубая степень нарушения письменной речи при сенсорной афазии характеризуется состоянием распада процесса чтения, неумением прочитать вслух и узнать отдельные буквы; имеют место элементы глобального чтения. Письмо отсутствует, сохранна лишь возможность написания фамилии и имени. При средней степени возможно чтение вслух, сопровождаемое теми же искажениями, что и экспрессивная речь. Сохранно списывание слов, простых фраз, но письмо под диктовку изобилует множеством ошибок. Для легкой степени характерно свободное чтение фраз и даже текстов с отдельными искажениями в сложных по звуковой и смысловой структуре элементах. Письмо без грубых искажений. Имеется письмо не только под диктовку, но и «от себя».

*Акустико-мнестическая афазия*возникает в результате поражения средних и задних отделов височной области (21, 37 поля). В ее основе лежит снижение слухоречевой памяти, вызванное повышенным торможением слуховых следов (А. Р. Лурия). Данная форма афазии отличается специфичностью синдрома и наличием не одного, а нескольких центральных механизмов: 1) нарушение слухоречевой памяти; 2) сужение объема акустического восприятия; 3) нарушение зрительных предметных образов-представлений. Центральный дефект – нарушение понимания речи, повторения; вторично нарушается и устная спонтанная речь, для которой характерно большое количество вербальных парафазий. Фонематический слух остается сохранным. Все дефекты речи начинаются с увеличения объема поступающей информации.

Клиническая картина акустико-мнестической афазии проявляется в негрубом нарушении понимания речи и отчуждении смысла слов, в непонимании смысла скрытого подтекста высказывания, в нарушении называния предметов, негрубом нарушении устной речи (характерны вербальные парафазии при отсутствии литеральных). В клинике имеет место и симптом отчуждения смысла слова при правильном его повторении, однако нет таких массивных симптомов отчуждения смысла слов, как при сенсорной афазии. В отличие от сенсорной афазии нет бессвязной, непродуктивной разговорной речи (логореи).

В нейропсихологический синдром нарушения входят симптомы: нарушение понимания речи – обращений, подтекста, иносказаний, аллегорий; отчуждение значения и смысла слов, иногда при правильном их повторении и произнесении; нарушение устной экспрессивной речи – спонтанной, повторной; нарушение номинативной функции речи; нарушение восприятия и оценки ритмов. Все виды праксиса и гнозиса сохранны. В эмоционально-волевой и личностной сферах хотя и имеет место тревожность и излишняя суетливость, однако отсутствует резкая эмоциональная лабильность. В психологической картине следует отметить, что нарушение понимания речи, отчуждение смысла слов идет на фоне сохранного фонематического слуха и процесса звукоразличения. А. Р. Лурия в качестве основного механизма указывал на нарушение операций слухоречевой памяти, причем - не нарушение следовой деятельности, т.к. следы фиксируются, а торможение этих следов, которые не «забываются», а «забиваются» последующей информацией, определяя феномен ретроактивного торможения, проявляющийся в лучшем «считывании» свежих следов по сравнению с прежними, что приводит к усилению дефекта при увеличении информации. Феномен «отчуждения смысла слов» обусловлен нестойкостью зрительных предметных образов.

При данной форме афазии доступно понимание коротких речевых конструкций. При восприятии более развернутых текстов характерны ошибки осмысления. Грубая и средняя степень выраженности дефекта характеризуются наличием в экспрессивной речи коротких фраз с частыми паузами из-за трудностей нахождения нужного слова и вербальными парафазиями. Легкая степень представлена разнообразным словарным запасом, достаточно развернутой фразовой речью; иногда отмечаются трудности нахождения нужного слова по амнестическому типу.

***Семантическая афазия*** возникает при поражении зоны ТРО (темпералис) – теменно-затылочные отделы коры левого полушария (39, 40, задняя часть 37 и передняя 19 полей). Впервые была описана в 1926 г. Т. Хэдом. А. Р. Лурия показал, что в основе семантической афазии лежат дефекты симультанного (одновременного) схватывания информации, нарушения пространственного восприятия. Нарушение симультанного пространственного восприятия – центральный механизм, а центральный дефект – нарушение понимания логико-грамматических конструкций.

В клинической картине не обнаруживается глубокого нарушения экспрессивной речи: могут разговаривать, используя простые конструкции предложений, понимать просто построенную обращенную речь, однако усложнение грамматического строя речи ведет к ее непониманию и растерянности. Производят впечатление людей со снижением памяти, сужением кругозора. Отсутствуют нарушения чтения и письма. В пространстве ориентируются с трудом. Семантическая афазия протекает в нейропсихологическом синдроме симультанной агнозии, астереогноза, нарушения схемы тела, пространственной и конструктивной апраксии и первичной акалькулии (нарушение счета). На фоне сохранного восприятия отдельных предметов обнаруживается нарушение восприятия тонких пространственных отношений, взаимоотношений предметов в пространстве. В этом синдроме идут и своеобразные нарушения речи. При сохранности акустического гнозиса нарушается понимание речи из-за трудностей симультанного восприятия логико-грамматической конструкции. Именно поэтому лица с семантической афазией без труда понимают отдельные слова и простые короткие предложения и не понимают сложные.

В психологической картине не отмечено грубых внешних признаков нарушения речи: понимают бытовую речь, адекватно отвечают на вопросы, затруднения в устной речи не выходят за пределы легкого забывания слов. Тщательное обследование выявляет глубокое нарушение смыслового строя речи. Вызывают затруднения: конструкции творительного падежа; приименный родительный падеж (атрибутивные конструкции типа: брат отца, колесо машины и т.п.); инверсии – фразы с обратным порядком слов; сравнительная конструкция фраз. Таким образом, при семантической афазии слово выпадает из системы грамматических понятий и воспринимается лишь как носитель непосредственного значения.

*Афферентная моторная афазия* возникает при поражении задних постцентральных отделов двигательного анализатора (нижние теменные отделы – 7, 40 поля). Центральным механизмом афферентной моторной афазии является нарушение кинестетических ощущений. Центральный дефект – нарушение тонких артикуляторных движений, проявляющееся в невозможности найти нужное положение губ, языка при произнесении звуков и слов. В основе данного дефекта лежит нарушение адресации нервных импульсов, которые должны обеспечить нужный размах, силу и направление движений губ, языка. Лица с данной формой афазии не могут быстро и без напряжения артикулировать слова и звуки. В связи с этим происходит замена одних звуков другими, близкими по месту и способу происхождения. Все это приводит к нарушению устной экспрессивной речи.

Клиническая картина проявляется либо в полном отсутствии экспрессивной речи, либо в обилии литеральных парафазий во всех видах экспрессивной речи (спонтанная, повторная, номинативная). Автоматизированные формы речи (пение, стихи, имена близких людей и т.п.) остаются более сохранными. В психологической картине обнаруживается нарушение звена звукоразличения в структуре речи, т.е. нарушение сенсо-моторного уровня организации речи в звене кинестетического анализа звуков, что ведет к трудностям создания моторной программы речи. При относительной сохранности непроизвольного уровня организации речи, трудности начинаются, когда необходимо осознанно произнести, повторить звук, слово, фразу. Нарушаются все функции, виды, формы речи.

*Эфферентная моторная афазия* возникает при поражении заднелобных отделов коры мозга (44 поле - зона Брока) – премоторной зоны коры головного мозга. Этой зоной осуществляется линейная, временная организация движения. Образуются синтагматические цепочки звуков и слогов в слове, слов в предложении. При эфферентной моторной афазии страдает связное, развернутое, синтагматически организованное высказывание. Центральным механизмом данной формы афазии является патологическая инертность раз возникших стереотипов, появляющаяся из-за нарушений смены иннервации, что ведет к нарушению своевременного переключения с одной серии артикуляционных движений на другую.

В клинической картине эфферентная моторная афазия проявляется в персеверациях – патологических повторениях или настойчивых воспроизведениях какого-либо действия, слога, слова. В основе персевераций лежат процессы, связанные с запаздыванием сигнала о прекращении действия. Персеверации затрудняют или делают невозможной устную речь. Произнесение отдельных звуков остается сохранным, устная речь нарушается лишь при переходе к серийному произнесению звуков, слов. Из-за персевераций становится невозможным конструирование и произнесение предложений. Персеверации увеличиваются с увеличением упорных попыток произнести слог, слово, предложение. В связи с этим устная речь отсутствует полностью, замещаясь одним–двумя речевыми осколками – эмболами. Дефекты переключения, персеверации идут на фоне нарушения просодики речи, т.е. нарушения ударения, ритмико-мелодической структуры, интонации: голос плохо модулирован, слоги равноударные, речь скандированная. Спонтанная речь изобилует штампами, стереотипами.

Психологическая картина характеризуется наличием симптома трудности включения в активную речь. При попытке спонтанного высказывания, при ответной реплике в диалоге не в состоянии начать фразу. Однако, если удается произнести первое слово, то нередко осуществляется произнесение и всей фразы. В нейропсихологический синдром эфферентной моторной афазии входит также нарушение чтения и письма, возникающее из-за нарушения того же механизма (затруднение в начинании фразы); нарушаются предметные действия (апраксия).

*Динамическая афазия*возникает при поражении отделов мозга, располагающихся кпереди от зоны Брока и дополнительной речевой «зоны Пенфилда». Динамическая афазия представляет собой нарушение речи на уровне предложений, а чаще сукцессивного высказывания (анализ и синтез, реализуемый по частям), а не целого. В данном случае сукцессивное высказывание – мысль, выраженная в одном слове, несущем значение предложения. Формирование сукцессивного высказывания в основном совершается на уровне внутренней речи, где сначала создается семантическая, синтаксическая и грамматическая схема высказывания, затем динамическая схема предложения, выбор нужных значений. На уровне внутренней речи происходит психологическое программирование речи, а затем – переструктурирование психологической программы (содержания высказывания, самобытного синтаксиса, значений и общих смыслов) в структурные формы внешней речи. Все это требует общей и вербальной активности. Именно активное психологическое программирование, прежде всего активное создание динамических схем предложения, и нарушается при динамической афазии. Таким образом, центральный механизм нарушения речи при динамической афазии лежит в нарушении внутренней речи, прежде всего в нарушении ее предикативности. Центральный дефект – нарушение продуктивной, активной речи, невозможность активного высказывания.

В клинической картине этот дефект проявляется при: 1) активной, продуктивной речи, что выражается в ее замещении речевыми шаблонами, стереотипами; 2) нарушении предикативности речи: в речи мало глаголов, либо вообще отсутствуют, короткая «рубленая» фраза, длительные паузы между словами. Психологическая картина представлена нарушением коммуникативной функции речи из-за дефектов таких ее свойств, как активность, намеренность, эмоционально-выразительная функция. Страдают устная экспрессивная и внутренняя формы речи. Повторная, номинативная формы речи остаются сохранными. Сохранны чтение и письмо. Наиболее отчетливо при динамической афазии выступает дефект монологической речи и развернутого диалога.

Все формы афазии объединяет общее свойство: во всех случаях имеет место глубокая патология речи как сложнейшей психической функции, тесно связанной с другими высшими психическими процессами, а также и непосредственно с личностью человека. На первое место выступает нарушение коммуникативной функции речи. Расстройства речи типа афазий сравнительно редко выступают в изолированной форме. Это объясняется тем, что данные расстройства являются лишь одним из симптомов сложного комплекса различных других дефектов, возникающих после того или иного поражения мозга, и поэтому они сопровождаются двигательными, чувствительными, а нередко и интеллектуальными нарушениями. Особенно сложными в этих случаях могут быть расстройства движений, которые чаще всего сопровождают афазию. Это – своеобразные формы двигательных нарушений, носящих в клинике название «апраксия». Апраксия – нарушение целенаправленного действия. Данные расстройства движения не обусловлены параличом или парезом, а также нарушением координации или заболеванием костно-мышечной системы. В этих случаях при целостности органов движения и способности их производить утрачивается необходимая последовательность в произведении отдельных компонентов сложного двигательного акта. Движения утрачивают свою целенаправленность. Сюда же относится и потеря целого ряда профессиональных двигательных навыков. Апраксическими расстройствами в значительной степени обусловлена моторная афазия. В этих случаях нет параличей или парезов мышц, осуществляющих акт речи. Однако, в силу утраты последовательности движений органов артикуляции, речь становится полностью невозможной или резко ограниченной.

В настоящее время выделяют следующие виды апраксии: моторная, идеоторная, конструктивная, апраксия пространственных соотношений, графическая, оральная.

Моторная – самая грубая форма апраксических нарушений. Нарушены действия и по подражанию, и спонтанные. Забываются самые простейшие обиходные действия. Идеоторная апраксия характеризуется сохранностью подражательных при нарушении элементарных действий, чаще их последовательности. При конструктивной апраксии – невозможность конструктивных действий ни по письменной, ни по устной инструкции. Апраксия пространственных соотношений проявляется в невозможности ориентировки на местности. При графической утрачивается способность воспроизводить графическое изображение букв. Оральная апраксия – нарушение привычных движений языка при образовании отдельных фонем как по слуху, так и по подражанию. Апраксии мешают восстановлению речи.

# 2. Обследование лиц с афазией

Для организации эффективного восстановительного обучения необходимым представляется комплексное обследование лиц с афазией, осуществляемое специалистами разных профилей – нейропсихологами, логопедами, врачами. Рассматриваемый вариант обследования представляет одну из многочисленных модификаций нейропсихологической диагностической системы А. Р. Лурия, предложенную Т. Г. Визель.

Принципиально важное значение для определения тактики диагностического обследования имеет предварительная беседа. Она строится так, чтобы исследователь в каждом конкретном случае мог сделать вывод о том, на что в дальнейшем следует обратить особое внимание. На основании беседы составляют предварительную общую характеристику лица с афазией, в которой отражены: 1) уровень осознанности ситуации беседы; 2) ориентация в окружающем; 3) состояние способности вербального выражения мысли; 4) наличие или отсутствие речевого эмбола, жестких речевых автоматизмов («ах ты, черт!, как же так?, не могу вот…» и т.п.), диссоциации между способностью к непроизвольным высказываниям и неспособностью к произвольным; 5) объем паралингвистических средств общения (жест, мимика, интонация); 6) критичность к своему состоянию.

После беседы переходят к выявлению состояния движений и действий, а, именно, обследуют: 1) кинестетический кистевой и пальцевый праксис (воспроизведение отдельных кистевых и пальцевых поз); 2) кинетический (динамический) праксис (воспроизведение серии кистевых, пальцевых поз, симметричное и асимметричное постукивание); 3) конструктивный праксис (конструирование из деталей); 4) реципрокную координацию (проба Озерецкого, позволяющая выявить состояние межполушарных двигательных координаций). Далее проводят обследование зрительного, сомато-сенсорного гнозиса (стереогноз) и акустического гнозиса.

В сфере зрительного выявляют состояние предметного гнозиса, лицевого, оптико-пространственного, цветового, пальцевого. В исследование стереогноза входят: определение места прикосновения на теле (с закрытыми глазами); узнавание предмета на ощупь («Волшебный мешочек»). Определение состояния акустического гнозиса предусматривает выявление способности узнавания неречевых шумов, знакомых мелодий.

В диагностической системе особое внимание уделено исследованию речевой функции. Собственно логопедическая часть обследования направлена на выявление состояния импрессивной и экспрессивной форм речи. В исследование импрессивной стороны речи входит изучение: 1) понимания речи (ситуативный и неситуативный диалог); 2) соотнесения названия с предметом (показ предметов и частей тела по названиям); 3) понимания сложно построенной речи (объяснение логико-грамматических конструкций). Исследование экспрессивной речи содержит изучение: 1) автоматизмов порядковой речи (порядковый счет до 10, дни недели, месяцы, оканчивание знакомых пословиц, фраз с жестким контекстом, чтение упроченных стихов, пение со словами хорошо известных песен); 2) аффективно окрашенных автоматизмов («ах ты, черт!», «не знаю!», «как же так?!» и др.; 3) соотношения объемов произвольной (по заданию) и непроизвольной речи; 4) повторения звуков и слогов, слов и фраз; 5) называния предметов, действий и состояния спонтанной речи, а также – спонтанной речи в монологе (пересказ, рассказ, импровизация); 6) глобального и аналитического чтения букв, слогов, фраз, текстов; 7) письма букв, слов, фраз, текстов (списывание, диктант, самостоятельное письмо).

При обследовании состояния интеллекта лиц с афазией внимание направлено на изучение: 1) категориального мышления (классификация, исключение лишнего, извлечение аналогий, объединение предметов по сходству); 2) аналитико-синтетического мышления (причинно-следственные отношения, арифметический счет, арифметические задачи); 3) понятийного мышления (антонимы, синонимы, метафоры). Обследование памяти проходит по следующим направлениям: 1) модально-специфическая оперативная память (слухоречевая, зрительная); 2) долговременная (память на события в своей биографии в преморбидном периоде жизни, на общеизвестные исторические события и даты).

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Восстановление при эфферентной моторной афазии

2. Восстановление речи при динамической афазии

3. Восстановление речи при сенсорной афазии

4. Восстановление речи при афферентной моторной афазии

5. Значение лекарственной терапии

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 12**

**ТЕМА: «Тестирование пациента с афазиями с преимущественным поражением импрессивной речи».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 12**

**Тема:** «Тестирование пациента с афазиями с преимущественным поражением импрессивной речи».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения речевой функции. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению речевого общения, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1 Контроль исходного уровня знаний**

**Тесты**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Впервые *акустико-гностическую сенсорную афазию* описал К. Вернике. Данная форма возникает при поражении задней трети верхней височной извилины левого полушария (22 поле, зона Вернике). Центральным механизмом является патология акустического анализа и синтеза звуков речи, что приводит к нарушению фонематического слуха. Расстройство фонематического слуха – центральный дефект сенсорной афазии, обусловливающий грубые нарушения импрессивной речи. Парадигматическая система языка нарушается уже на уровне фонемы. Нарушается противопоставление, распознавание коррелятивных фонем, различающихся в русском языке по: 1) звонкости – глухости; 2) твердости – мягкости; 3) назальности – неназальности и др. Лица с сенсорной афазией не могут дифференцированно воспринимать эти признаки звуков, а поэтому слышат и произносят их одинаково или замещают на близкие фонемы, что и ведет к центральному дефекту – нарушению понимания речи.

В клинической картине рассматриваемая форма афазии проявляется в феномене «отчуждения смысла слов», в нарушении понимания слов, обращенной речи. Нейропсихологический синдром акустико-гностической сенсорной афазии включает: нарушение всех видов устной импрессивной речи; нарушение чтения и письма; нарушение устного счета (со слуха) из-за дефектов анализа звуков; нарушение воспроизведения ритмов; нарушение эмоционально-волевой сферы, проявляющееся в тревожности, легкой возбудимости, неустойчивости эмоциональных реакций. В психологической картине прежде всего обнаруживается нарушение всех функций речи, кроме ее эмоционально-выразительных компонентов.

При сенсорной афазии отмечается нарушение понимания речи, которое начинается уже с непонимания простейших инструкций. Однако лица с данной формой нарушения иногда схватывают в целом смысл высказывания. Выделяют три степени понимания речи (В. М. Шкловский, Т. Г. Визель). При первой (грубой) степени объем понимания резко ограничен. Вторая (средняя) характеризуется общим пониманием ситуативной речи при затруднениях в понимании более сложных внеситуативных видов речи. При третьей (легкой) степени отмечается относительно свободное понимание речи, но с определенными трудностями восприятия развернутых текстов, требующих совершения ряда последовательных логических операций.

При акустико-гностической афазии выделяют три степени развития спонтанной речи. При первой (грубой) спонтанная речь состоит из набора случайных звуков, слогов, словосочетаний, что получило название «жаргонафазия», «речевая окрошка» или «словесный салат». Самоконтроль практически отсутствует. Период жаргонафазии обычно держится 1,5–2 месяца, уступая место логорее. Вторая (средняя) степень характеризуется наличием литеральных и вербальных парафазий, элементами логореи. Темп речи убыстрен, однако имеют место паузы внутри слова и между словами, которые обусловлены попытками самоконтроля и самокоррекции. В лексическом составе высказывания присутствуют разнообразные части речи, но преобладают глаголы, междометия, местоимения. Несмотря на ограниченность высокоинформативных слов, в большинстве случаев удается передать общий смысл высказывания. При третьей (легкой) степени, характерной для более поздних этапов восстановления речи, собственная речь достаточно развернута, разнообразна по лексическому составу и синтаксической структуре. Несколько повышен удельный вес служебных частей речи по сравнению со знаменательными. Отсутствуют произносительные трудности. Речь иногда имеет «затейливый», «витиеватый» стилистический рисунок.

Из-за нарушения фонематического слуха вторично страдает повторение слов. Отмечены разные варианты нарушения повторной речи. При грубой форме возможно повторение лишь хорошо знакомых слов с большим числом звуковых искажений. При средней характерны замены звуков на основе их акустической близости. При повторении фразы сохранна длина предложения, его синтаксический и просодический «рисунки», но отмечены грубые искажения лексического состава. Легкая степень характеризуется приблизительным соответствием восстановлению спонтанной речи. В сложных речевых конструкциях имеют место парафазии.

В грубых случаях из-за трудностей понимания обращенных вопросов крайне ограничена диалогическая речь. Для средней степени характерна возможность диалога, но не всегда ответ является информативным. Легкая степень характеризуется отдельными трудностями в понимании сложных по смысловой структуре вопросов. Попытки называния при грубой степени выраженности дефекта сопровождаются многочисленными искажениями звуковой структуры слова, вербальными парафазиями на основе акустической и смысловой близости слов. Несколько легче называние распространенных действий, чем называние предметов. Средняя степень характеризуется разнообразными литеральными и вербальными искажениями в менее частотных номинациях при сохранности называния обиходных предметов и распространенных действий. При легкой степени называние как функция практически не страдает, но иногда отмечаются трудности звуковой организации слов-названий.

Грубая степень нарушения письменной речи при сенсорной афазии характеризуется состоянием распада процесса чтения, неумением прочитать вслух и узнать отдельные буквы; имеют место элементы глобального чтения. Письмо отсутствует, сохранна лишь возможность написания фамилии и имени. При средней степени возможно чтение вслух, сопровождаемое теми же искажениями, что и экспрессивная речь. Сохранно списывание слов, простых фраз, но письмо под диктовку изобилует множеством ошибок. Для легкой степени характерно свободное чтение фраз и даже текстов с отдельными искажениями в сложных по звуковой и смысловой структуре элементах. Письмо без грубых искажений. Имеется письмо не только под диктовку, но и «от себя».

*Акустико-мнестическая афазия*возникает в результате поражения средних и задних отделов височной области (21, 37 поля). В ее основе лежит снижение слухоречевой памяти, вызванное повышенным торможением слуховых следов (А. Р. Лурия). Данная форма афазии отличается специфичностью синдрома и наличием не одного, а нескольких центральных механизмов: 1) нарушение слухоречевой памяти; 2) сужение объема акустического восприятия; 3) нарушение зрительных предметных образов-представлений. Центральный дефект – нарушение понимания речи, повторения; вторично нарушается и устная спонтанная речь, для которой характерно большое количество вербальных парафазий. Фонематический слух остается сохранным. Все дефекты речи начинаются с увеличения объема поступающей информации.

Клиническая картина акустико-мнестической афазии проявляется в негрубом нарушении понимания речи и отчуждении смысла слов, в непонимании смысла скрытого подтекста высказывания, в нарушении называния предметов, негрубом нарушении устной речи (характерны вербальные парафазии при отсутствии литеральных). В клинике имеет место и симптом отчуждения смысла слова при правильном его повторении, однако нет таких массивных симптомов отчуждения смысла слов, как при сенсорной афазии. В отличие от сенсорной афазии нет бессвязной, непродуктивной разговорной речи (логореи).

В нейропсихологический синдром нарушения входят симптомы: нарушение понимания речи – обращений, подтекста, иносказаний, аллегорий; отчуждение значения и смысла слов, иногда при правильном их повторении и произнесении; нарушение устной экспрессивной речи – спонтанной, повторной; нарушение номинативной функции речи; нарушение восприятия и оценки ритмов. Все виды праксиса и гнозиса сохранны. В эмоционально-волевой и личностной сферах хотя и имеет место тревожность и излишняя суетливость, однако отсутствует резкая эмоциональная лабильность. В психологической картине следует отметить, что нарушение понимания речи, отчуждение смысла слов идет на фоне сохранного фонематического слуха и процесса звукоразличения. А. Р. Лурия в качестве основного механизма указывал на нарушение операций слухоречевой памяти, причем - не нарушение следовой деятельности, т.к. следы фиксируются, а торможение этих следов, которые не «забываются», а «забиваются» последующей информацией, определяя феномен ретроактивного торможения, проявляющийся в лучшем «считывании» свежих следов по сравнению с прежними, что приводит к усилению дефекта при увеличении информации. Феномен «отчуждения смысла слов» обусловлен нестойкостью зрительных предметных образов.

При данной форме афазии доступно понимание коротких речевых конструкций. При восприятии более развернутых текстов характерны ошибки осмысления. Грубая и средняя степень выраженности дефекта характеризуются наличием в экспрессивной речи коротких фраз с частыми паузами из-за трудностей нахождения нужного слова и вербальными парафазиями. Легкая степень представлена разнообразным словарным запасом, достаточно развернутой фразовой речью; иногда отмечаются трудности нахождения нужного слова по амнестическому типу.

***Семантическая афазия*** возникает при поражении зоны ТРО (темпералис) – теменно-затылочные отделы коры левого полушария (39, 40, задняя часть 37 и передняя 19 полей). Впервые была описана в 1926 г. Т. Хэдом. А. Р. Лурия показал, что в основе семантической афазии лежат дефекты симультанного (одновременного) схватывания информации, нарушения пространственного восприятия. Нарушение симультанного пространственного восприятия – центральный механизм, а центральный дефект – нарушение понимания логико-грамматических конструкций.

В клинической картине не обнаруживается глубокого нарушения экспрессивной речи: могут разговаривать, используя простые конструкции предложений, понимать просто построенную обращенную речь, однако усложнение грамматического строя речи ведет к ее непониманию и растерянности. Производят впечатление людей со снижением памяти, сужением кругозора. Отсутствуют нарушения чтения и письма. В пространстве ориентируются с трудом. Семантическая афазия протекает в нейропсихологическом синдроме симультанной агнозии, астереогноза, нарушения схемы тела, пространственной и конструктивной апраксии и первичной акалькулии (нарушение счета). На фоне сохранного восприятия отдельных предметов обнаруживается нарушение восприятия тонких пространственных отношений, взаимоотношений предметов в пространстве. В этом синдроме идут и своеобразные нарушения речи. При сохранности акустического гнозиса нарушается понимание речи из-за трудностей симультанного восприятия логико-грамматической конструкции. Именно поэтому лица с семантической афазией без труда понимают отдельные слова и простые короткие предложения и не понимают сложные.

В психологической картине не отмечено грубых внешних признаков нарушения речи: понимают бытовую речь, адекватно отвечают на вопросы, затруднения в устной речи не выходят за пределы легкого забывания слов. Тщательное обследование выявляет глубокое нарушение смыслового строя речи. Вызывают затруднения: конструкции творительного падежа; приименный родительный падеж (атрибутивные конструкции типа: брат отца, колесо машины и т.п.); инверсии – фразы с обратным порядком слов; сравнительная конструкция фраз. Таким образом, при семантической афазии слово выпадает из системы грамматических понятий и воспринимается лишь как носитель непосредственного значения.

*Афферентная моторная афазия* возникает при поражении задних постцентральных отделов двигательного анализатора (нижние теменные отделы – 7, 40 поля). Центральным механизмом афферентной моторной афазии является нарушение кинестетических ощущений. Центральный дефект – нарушение тонких артикуляторных движений, проявляющееся в невозможности найти нужное положение губ, языка при произнесении звуков и слов. В основе данного дефекта лежит нарушение адресации нервных импульсов, которые должны обеспечить нужный размах, силу и направление движений губ, языка. Лица с данной формой афазии не могут быстро и без напряжения артикулировать слова и звуки. В связи с этим происходит замена одних звуков другими, близкими по месту и способу происхождения. Все это приводит к нарушению устной экспрессивной речи.

Клиническая картина проявляется либо в полном отсутствии экспрессивной речи, либо в обилии литеральных парафазий во всех видах экспрессивной речи (спонтанная, повторная, номинативная). Автоматизированные формы речи (пение, стихи, имена близких людей и т.п.) остаются более сохранными. В психологической картине обнаруживается нарушение звена звукоразличения в структуре речи, т.е. нарушение сенсо-моторного уровня организации речи в звене кинестетического анализа звуков, что ведет к трудностям создания моторной программы речи. При относительной сохранности непроизвольного уровня организации речи, трудности начинаются, когда необходимо осознанно произнести, повторить звук, слово, фразу. Нарушаются все функции, виды, формы речи.

*Эфферентная моторная афазия* возникает при поражении заднелобных отделов коры мозга (44 поле - зона Брока) – премоторной зоны коры головного мозга. Этой зоной осуществляется линейная, временная организация движения. Образуются синтагматические цепочки звуков и слогов в слове, слов в предложении. При эфферентной моторной афазии страдает связное, развернутое, синтагматически организованное высказывание. Центральным механизмом данной формы афазии является патологическая инертность раз возникших стереотипов, появляющаяся из-за нарушений смены иннервации, что ведет к нарушению своевременного переключения с одной серии артикуляционных движений на другую.

В клинической картине эфферентная моторная афазия проявляется в персеверациях – патологических повторениях или настойчивых воспроизведениях какого-либо действия, слога, слова. В основе персевераций лежат процессы, связанные с запаздыванием сигнала о прекращении действия. Персеверации затрудняют или делают невозможной устную речь. Произнесение отдельных звуков остается сохранным, устная речь нарушается лишь при переходе к серийному произнесению звуков, слов. Из-за персевераций становится невозможным конструирование и произнесение предложений. Персеверации увеличиваются с увеличением упорных попыток произнести слог, слово, предложение. В связи с этим устная речь отсутствует полностью, замещаясь одним–двумя речевыми осколками – эмболами. Дефекты переключения, персеверации идут на фоне нарушения просодики речи, т.е. нарушения ударения, ритмико-мелодической структуры, интонации: голос плохо модулирован, слоги равноударные, речь скандированная. Спонтанная речь изобилует штампами, стереотипами.

Психологическая картина характеризуется наличием симптома трудности включения в активную речь. При попытке спонтанного высказывания, при ответной реплике в диалоге не в состоянии начать фразу. Однако, если удается произнести первое слово, то нередко осуществляется произнесение и всей фразы. В нейропсихологический синдром эфферентной моторной афазии входит также нарушение чтения и письма, возникающее из-за нарушения того же механизма (затруднение в начинании фразы); нарушаются предметные действия (апраксия).

*Динамическая афазия*возникает при поражении отделов мозга, располагающихся кпереди от зоны Брока и дополнительной речевой «зоны Пенфилда». Динамическая афазия представляет собой нарушение речи на уровне предложений, а чаще сукцессивного высказывания (анализ и синтез, реализуемый по частям), а не целого. В данном случае сукцессивное высказывание – мысль, выраженная в одном слове, несущем значение предложения. Формирование сукцессивного высказывания в основном совершается на уровне внутренней речи, где сначала создается семантическая, синтаксическая и грамматическая схема высказывания, затем динамическая схема предложения, выбор нужных значений. На уровне внутренней речи происходит психологическое программирование речи, а затем – переструктурирование психологической программы (содержания высказывания, самобытного синтаксиса, значений и общих смыслов) в структурные формы внешней речи. Все это требует общей и вербальной активности. Именно активное психологическое программирование, прежде всего активное создание динамических схем предложения, и нарушается при динамической афазии. Таким образом, центральный механизм нарушения речи при динамической афазии лежит в нарушении внутренней речи, прежде всего в нарушении ее предикативности. Центральный дефект – нарушение продуктивной, активной речи, невозможность активного высказывания.

В клинической картине этот дефект проявляется при: 1) активной, продуктивной речи, что выражается в ее замещении речевыми шаблонами, стереотипами; 2) нарушении предикативности речи: в речи мало глаголов, либо вообще отсутствуют, короткая «рубленая» фраза, длительные паузы между словами. Психологическая картина представлена нарушением коммуникативной функции речи из-за дефектов таких ее свойств, как активность, намеренность, эмоционально-выразительная функция. Страдают устная экспрессивная и внутренняя формы речи. Повторная, номинативная формы речи остаются сохранными. Сохранны чтение и письмо. Наиболее отчетливо при динамической афазии выступает дефект монологической речи и развернутого диалога.

Все формы афазии объединяет общее свойство: во всех случаях имеет место глубокая патология речи как сложнейшей психической функции, тесно связанной с другими высшими психическими процессами, а также и непосредственно с личностью человека. На первое место выступает нарушение коммуникативной функции речи. Расстройства речи типа афазий сравнительно редко выступают в изолированной форме. Это объясняется тем, что данные расстройства являются лишь одним из симптомов сложного комплекса различных других дефектов, возникающих после того или иного поражения мозга, и поэтому они сопровождаются двигательными, чувствительными, а нередко и интеллектуальными нарушениями. Особенно сложными в этих случаях могут быть расстройства движений, которые чаще всего сопровождают афазию. Это – своеобразные формы двигательных нарушений, носящих в клинике название «апраксия». Апраксия – нарушение целенаправленного действия. Данные расстройства движения не обусловлены параличом или парезом, а также нарушением координации или заболеванием костно-мышечной системы. В этих случаях при целостности органов движения и способности их производить утрачивается необходимая последовательность в произведении отдельных компонентов сложного двигательного акта. Движения утрачивают свою целенаправленность. Сюда же относится и потеря целого ряда профессиональных двигательных навыков. Апраксическими расстройствами в значительной степени обусловлена моторная афазия. В этих случаях нет параличей или парезов мышц, осуществляющих акт речи. Однако, в силу утраты последовательности движений органов артикуляции, речь становится полностью невозможной или резко ограниченной.

В настоящее время выделяют следующие виды апраксии: моторная, идеоторная, конструктивная, апраксия пространственных соотношений, графическая, оральная.

Моторная – самая грубая форма апраксических нарушений. Нарушены действия и по подражанию, и спонтанные. Забываются самые простейшие обиходные действия. Идеоторная апраксия характеризуется сохранностью подражательных при нарушении элементарных действий, чаще их последовательности. При конструктивной апраксии – невозможность конструктивных действий ни по письменной, ни по устной инструкции. Апраксия пространственных соотношений проявляется в невозможности ориентировки на местности. При графической утрачивается способность воспроизводить графическое изображение букв. Оральная апраксия – нарушение привычных движений языка при образовании отдельных фонем как по слуху, так и по подражанию. Апраксии мешают восстановлению речи.

# 2. Обследование лиц с афазией

Для организации эффективного восстановительного обучения необходимым представляется комплексное обследование лиц с афазией, осуществляемое специалистами разных профилей – нейропсихологами, логопедами, врачами. Рассматриваемый вариант обследования представляет одну из многочисленных модификаций нейропсихологической диагностической системы А. Р. Лурия, предложенную Т. Г. Визель.

Принципиально важное значение для определения тактики диагностического обследования имеет предварительная беседа. Она строится так, чтобы исследователь в каждом конкретном случае мог сделать вывод о том, на что в дальнейшем следует обратить особое внимание. На основании беседы составляют предварительную общую характеристику лица с афазией, в которой отражены: 1) уровень осознанности ситуации беседы; 2) ориентация в окружающем; 3) состояние способности вербального выражения мысли; 4) наличие или отсутствие речевого эмбола, жестких речевых автоматизмов («ах ты, черт!, как же так?, не могу вот…» и т.п.), диссоциации между способностью к непроизвольным высказываниям и неспособностью к произвольным; 5) объем паралингвистических средств общения (жест, мимика, интонация); 6) критичность к своему состоянию.

После беседы переходят к выявлению состояния движений и действий, а, именно, обследуют: 1) кинестетический кистевой и пальцевый праксис (воспроизведение отдельных кистевых и пальцевых поз); 2) кинетический (динамический) праксис (воспроизведение серии кистевых, пальцевых поз, симметричное и асимметричное постукивание); 3) конструктивный праксис (конструирование из деталей); 4) реципрокную координацию (проба Озерецкого, позволяющая выявить состояние межполушарных двигательных координаций). Далее проводят обследование зрительного, сомато-сенсорного гнозиса (стереогноз) и акустического гнозиса.

В сфере зрительного выявляют состояние предметного гнозиса, лицевого, оптико-пространственного, цветового, пальцевого. В исследование стереогноза входят: определение места прикосновения на теле (с закрытыми глазами); узнавание предмета на ощупь («Волшебный мешочек»). Определение состояния акустического гнозиса предусматривает выявление способности узнавания неречевых шумов, знакомых мелодий.

В диагностической системе особое внимание уделено исследованию речевой функции. Собственно логопедическая часть обследования направлена на выявление состояния импрессивной и экспрессивной форм речи. В исследование импрессивной стороны речи входит изучение: 1) понимания речи (ситуативный и неситуативный диалог); 2) соотнесения названия с предметом (показ предметов и частей тела по названиям); 3) понимания сложно построенной речи (объяснение логико-грамматических конструкций). Исследование экспрессивной речи содержит изучение: 1) автоматизмов порядковой речи (порядковый счет до 10, дни недели, месяцы, оканчивание знакомых пословиц, фраз с жестким контекстом, чтение упроченных стихов, пение со словами хорошо известных песен); 2) аффективно окрашенных автоматизмов («ах ты, черт!», «не знаю!», «как же так?!» и др.; 3) соотношения объемов произвольной (по заданию) и непроизвольной речи; 4) повторения звуков и слогов, слов и фраз; 5) называния предметов, действий и состояния спонтанной речи, а также – спонтанной речи в монологе (пересказ, рассказ, импровизация); 6) глобального и аналитического чтения букв, слогов, фраз, текстов; 7) письма букв, слов, фраз, текстов (списывание, диктант, самостоятельное письмо).

При обследовании состояния интеллекта лиц с афазией внимание направлено на изучение: 1) категориального мышления (классификация, исключение лишнего, извлечение аналогий, объединение предметов по сходству); 2) аналитико-синтетического мышления (причинно-следственные отношения, арифметический счет, арифметические задачи); 3) понятийного мышления (антонимы, синонимы, метафоры). Обследование памяти проходит по следующим направлениям: 1) модально-специфическая оперативная память (слухоречевая, зрительная); 2) долговременная (память на события в своей биографии в преморбидном периоде жизни, на общеизвестные исторические события и даты).

**5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4 Итоговый контроль знаний**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

**Ситуационные задачи по теме**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Восстановление при эфферентной моторной афазии

2. Восстановление речи при динамической афазии

3. Восстановление речи при сенсорной афазии

4. Восстановление речи при афферентной моторной афазии

5. Значение лекарственной терапии

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 13**

**ТЕМА: «Восстановление речи при различных видах афазии. Восстановление счета, письма и чтения при афазиях».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 13**

**Тема:** «Восстановление речи при различных видах афазии. Восстановление счета, письма и чтения при афазиях».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения речевой функции. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению речевого общения, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Восстановление речи при различных видах афазий (эфферентная моторная афазия, афферентная, динамическая афазия, сенсорная)**

Восстановление речи в большинстве случаев не происходит спонтанно. Лечение больных с афазией не ограничивается обычной восстановительной терапией (лекарственные препараты, массаж, лечебная физкультура и пр.), они, как правило, нуждаются в длительной комплексной реабилитации.

Основной задачей речевой реабилитации является не только восстановление речи, но и социальная реадаптация. Раннее начало реабилитации способствует более полному восстановлению речевой функции и влияет на его темп.

Максимальная эффективность достигается при начале речевой реабилитации в первые 3 месяца, при проведении реабилитационных мероприятий не менее 3 часов каждую неделю в течение 5 месяцев и более. В ряде случаев постепенное улучшение речи продолжается и в сроки более 6 месяцев (вплоть до 2 лет).

Выбор конкретной технологии речевой реабилитации зависит от периода и этапа восстановления речевой функции. Задачи этапа реабилитации, определяемые индивидуальным планом (программой реабилитации), соответствуют характеру и степени нарушения речи.

В остром и раннем периоде восстановительная работа ведется при относительно пассивном участии больного в процессе восстановления речи. На более поздних этапах восстановления от пациента требуется активное участие в реабилитации.

В остром периоде занятия логопеда заключаются в установлении контакта с больным, в нейропсихологическом обследовании, направленном на выявление его речевых, интеллектуальных возможностей, остаточных возможностей высших психических функций, изучении эмоционально-волевой сферы. В этот период занятия логопеда должны носить преимущественно психотерапевтический характер. Первое время занятия рекомендуется проводить шепотом.

К концу 3-й недели после инсульта в большинстве случаев вырисовывается основная форма афазии и начинается ранний восстановительный период (до 6 мес), когда ведется работа с конкретной формой афазии.

К методикам раннего этапа восстановления относятся:

- стимулирование понимания речи на слух (при разных формах афазии);

- растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной афферентной и эфферентной афазии (автоматизированные речевые ряды, пословицы, песни, фразы с жестким контекстом, речевые задания побудительного характера, образцы речевых оборотов, необходимых для элементарного общения, чтение коротких фраз и стихов);

- методики предупреждения аграмматизма (телеграфный стиль) — стимулирование употребления в ответах глагольной лексики;

- методики стимулирования глобального чтения и письма

На поздних, резидуальных этапах логотерапии более активно используется механизм компенсации; речевая функция не восстанавливается в прежнем виде, а меняет свое строение.

Практика показывает, что одна и та же форма афазии проявляется у разных людей по-разному в зависимости от их преморбидного образовательного и культурного уровня, знания языков, особенностей личности. Нередко у разных больных отмечаются на первый взгляд совершенно одинаковые речевые симптомы. Но, как показывает наш опыт, механизмы этих симптомов отличаются друг от друга. В подобных случаях, несмотря на схожесть речевых расстройств, должны применяться различные методы логотерапии. Частные и индивидуальные задачи позднего и резидуального периода составляются для каждого больного исходя из степени тяжести и формы их речевого расстройства.

При сенсорной акустико-гностической афазии проводится работа по восстановлению фонематического слуха (дифференциация слов, контрастных по продолжительности слоговой структуры, ритму и звуковому рисунку, дифференциация на слух оппозиционных и близких по звучанию фонем), восстановлению лексического состава речи и преодолению экспрессивного аграмматизма, восстановлению чтения, письма.

При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление слухоречевой памяти, письменного высказывания.

При семантической афазии ведется работа по преодолению импрессивного аграмматизма.

При моторной афферентной афазии усилия направлены на преодоление нарушений кинестетического гнозиса и праксиса, восстановление артикуляционной кинестетической основы речепроизводства, преодоление аграфий, восстановление высказывания.

При моторной эфферентной афазии коррекционная работа строится на привнесении извне программы и схемы речевого высказывания, начиная от программирования и планирования слоговой структуры слова и заканчивая восстановлением планирования фразы и текста.

При динамической афазии основной задачей коррекционной работы является преодоление инертности в речевом высказывании (преодоление дефектов внутреннего речевого программирования, восстановление грамматического структурирования: задания на восстановление порядка слов в деформированных предложениях, создание внешних программ высказывания, серии последовательных картинок, ведение диалогов по ключевым словам, пересказ текстов по вопросам и ключевым словам).

На всех этапах речевой реабилитации важнейшее значение имеет эмоциональный фактор. Больные постоянно нуждаются в ободряющих беседах, в формировании положительной мотивации к занятиям, в правильном отношении к себе. Восстановление речи требует времени больше, чем улучшение общего состояния пациента. В течение первых двух лет после инсульта или черепно-мозговой травмы желательно, чтобы больной регулярно занимался как в стационаре (1—2 мес), так и в поликлинике. Через каждые 2—3 месяца занятий делается небольшой перерыв (1—2 мес). Общая продолжительность логопедических занятий составляет 2—3 года.

Логопедическая работа при афазии – длительный и трудоемкий процесс, требующий сотрудничества врача, логопеда, пациента и его ближайшего окружения, причем восстановление речи должно проходить не эмпирически, а квалифицированно, на серьезном профессиональном уровне. Поэтому важен отбор больных для проведения интенсивного восстановительного лечения и обучения. Следует принимать во внимание прогностическое значение отдельных факторов, влияющих на эффективность восстановления (возраст, преморбидный уровень, мотивация, наличие признаков левшества, соматические заболевания и их динамика).

**Значение лекарственной терапии**

Лечение афазии заключается в терапии основного заболевания, приведшего к нарушению речи.

В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов вазоактивных, антихолинэстеразных, катехоламинэргических, психотропных, общетонизирующего и психостимулирующего действия, миорелаксантов, ноотропных.

Лечения афазии препаратом из группы вазоактивных - кавинтоном. Действие препарата сосудорасширяющее. По данным результатам его применения у больных увеличилась речевая активность, улучшилось внимание, нормализовалась эмоционально-волевая сфера. Вместе с тем влияния на отдельные высшие корковые функции (понимание, чтение, письмо) не отмечено.

Лечения афазии с использованием антихолинэстеразных веществ (прозерина, галантамина, амиридина): оказывают влияние на эфферентное звено речевой деятельности, за счет снижения тонуса речевой мускулатуры. Применение препаратов ограничено отдельными видами афазий (моторными). Существенным недостатком этого способа лечения является влияние на вегетативную нервную систему с нарушением сердечно-сосудистой, дыхательной деятельности.

Лечения афазий с применением препаратов, влияющих на катехоламинэргическую, в частности, дофаминергическую систему мозга. При применении Л-ДОПА и мадопара выявлено повышение общей речевой активности. Однако этот метод широкого распространения в клинической практике не получил вследствие нестойкого положительного эффекта, а также побочных влияний, характеризующихся углублением дефектов правого полушария (нарушением пространственной ориентации больных).

Лечения афазий с применением миорелаксантов (мидокалма, элатина, мелликтина). Показано положительное влияние этих препаратов на скрытые периоды ответов больных в диалоге. Препараты имеют серьезные побочные эффекты на сердечно-сосудистую, дыхательную системы (брадикардия, брадипноэ).

Лечения афазий психотропными препаратами, в том числе антидепрессантом, психофорином в сочетании с мидокалмом. Отмечено улучшение деятельности речедвигательного анализатора, т.е. эфферентного звена речевой деятельности.

Лечения афазий препаратами общетонизирующего действия (кофеин-натрия бензоат, корень женьшеня)- улучшение эфферентного звена речевой, нестойкого общестимулирующего действия, побочного влияния на сердечно-сосудистую систему.

Лечения афазий ноотропными препаратами - общий тонизирующий характер, специфической активации отдельных компонентов речевой деятельности (письма, чтения, понимания) нет. Кроме того, при длительном применении ноотропов в ряде случаев отмечается нежелательное влияние на сердечно-сосудистую систему в виде усиления болей за грудиной при ишемической болезни сердца, расстройства сна.

Лечения афазий с использованием препарата гаммолон, относящегося к группе ноотропных веществ - имеет психостимулирующее фармакологическое действие, повышение общей и речевой активности больных; у ряда пациентов - отдельных речевых функций (повторения, называния, чтения, письма).

Лечение афазий с использованием нейропептид-вазопрессин аналог аргинин-вазопрессина (ДДАВП) - уменьшение выраженности речевых расстройств, улучшение экспрессивной и импрессивной речи больных с разными формами афазий (кроме афферентной моторной афазии), оптимизация внимания и работоспособности больных, улучшение качества логотерапии.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Восстановление при эфферентной моторной афазии

2. Восстановление речи при динамической афазии

3. Восстановление речи при сенсорной афазии

4. Восстановление речи при афферентной моторной афазии

5. Значение лекарственной терапии

1. **Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 14**

**ТЕМА: «Восстановление речи при дизартриях».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №14**

**Тема:** «Восстановление речи при дизартриях».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы**

Дизартрии представляют собой сложные нарушения речи, включающие расстройства звукопроизношения и просодики. Степень нарушений устной речи при дизартрии может быть самой различной: от еле уловимых слухом особенностей звукопроизношения, до полной невозможности экспрессивной речи. Знание клиники данных нарушений позволяет своевременно определить комплекс мероприятий специализированной помощи.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать:**

* современную классификацию, клиническую картину, особенности течения и возможные осложнения нарушений речи, протекающих в типичной форме у различных возрастных групп и при различных нозологиях;
* методы диагностики и диагностические возможности методов непосредственного афазиологического исследования больного;
* клинику нарушений речи при основных видах дизартрий;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* особенности клинически проявлений различных видов афазий и дизартрий;
* показания, противопоказания для различных видов коррекции при дизартриях;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* поставить предварительный синдромальный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения нарушенного нейропсихологического фактора, нейропсихологического синдрома, установления заключения;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению при дизартриях;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* составлять программы диагностического обследования, использовать основные исследовательские методы (афазиологическое, нейропсихологическое тестирование) с целью анализа специфики нарушений речевой деятельности;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* установить заключение при дизартрии;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией дизартрий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Комплекс мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций организма — это:  1) реформация  2) реабилитация  3) транслокация  4) трансплантация |
| 2. | Реабилитация – это:  1) комплекс медицинских мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  2) комплекс медицинских, психологических, социальных мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями.  3) комплекс юридических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями  4) комплекс педагогических мероприятий по восстановлению трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями. |
| 3. | Противопоказанием для лечебной физкультуры является  1) тяжелое состояние больного  2) косолапость  3) гипертоническая болезнь I степени  4) сколиоз |
| 4. | Что не относится к этапам реабилитации?  1) стационарный  2) диспансерно-поликлинический  3) санаторно-курортный  4) профилактический |
| 5. | Что не предусматривают задачи нейрореабилитации?  1) последствий повреждения  2) воздействия причинных факторов  3) нарушений жизнедеятельности  4) социальных ограничений |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Основные клинические формы дизартрии у взрослых**   
  
*Бульварная форма* дизартрии связана с очаговым поражением ядер черепно-мозговых нервов (изолировано одна или несколько пар), главным образом в продолговатом мозге.  
*Псевдобульбарная форма* дизартрии является результатом двустороннего очагового поражения центральных кортико-нуклеарных нейронов (пирамидный путь).  
*Мозжечковая форма* дизартрии - результат поражения ядер и проводящих двигательных путей мозжечка.  
*Подкорковая форма* дизартрии наблюдается при поражении базальных ядер. Под базальными ядрами понимают функциональное объединение хвостатого ядра, бледного ядра.  
*Корковая форма* дизартрии представляет собой поражения вторичных двигательных зон доминантного полушария (нижней премоторной или нижней постцентральной зон коры больших полушарий).

**Бульварная форма дизартрии**

Бульварная форма дизартрии обусловлена вялым параличом, связанным с поражением вещества продолговатого мозга и ядер черепно-мозговых нервов. Здесь же проходят проводящие пути (нисходящие и восходящие), которые связывают продолговатый мозг со спинным мозгом, верхним отделом ствола мозга, стриопаллидарной системой, корой больших полушарий, ретикулярной формацией, лимбической системой.

В отличие от других форм дизартрии, при бульбарной дизартрии могут быть поражены изолированные мышечные группы, что обусловлено нарушением функции конкретных черепно-мозговых или спинно-мозговых нервов (с двух сторон), а также их комбинацией.

Симптомокомплекс двигательных расстройств в виде вялого паралича обусловлен очаговым поражением ядер, корешков или периферических стволов IX (языкоглоточный), X (блуждающий) и XII (подъязычный) черепно-мозговых нервов. Двигательные волокна этих нервов иннервируют мышцы глотки, гортани надгортанника, язычка мягкого неба, языка.

Параличи мышц глотки приводят к затрудненному глотанию, поэтому при глотании больные поперхиваются. Паралич мышц надгортанника приводит к попаданию жидкой пищи в гортань и трахею.

Паралич мышц гортани приводит к провисанию голосовых складок, что вызывает афонию или гипофонию - голос становится беззвучным.

Из-за провисания мягкого неба голос может приобретать назализованный оттенок. Наряду с нарушением артикуляции и голоса страдают такие важные безусловно-рефлекторные функции, как жевание и глотание (дисфагия или афагия).

Небный и глоточный рефлексы исчезают.  
  
Фазы глотания:  
– орально-подготовительная фаза. Еда или жидкость находятся в ротовой полости, губы смыкаются, пища жуется, смешивается со слюной, формируется пищевой комок с помощью мышц языка, щек, неба. Эта фаза обеспечи вается работой V, VII, XII пар черепно-мозговых нервов. Движения органов ротовой полости в этой фазе являются произвольными;

- орально-трансферная фаза. Эта фаза начинается тогда, когда пищевой комок начинает передвигаться задней частью языка. В это время назальная полость закрывается за счет сокращения мягкого неба. Начинает реализовываться глотательный рефлекс. К управлению этими движениями присоединяется XI пара черепно-мозговых нервов;  
– фарингиальная фаза. Начинается с запуска глотательного рефлекса, гортань при этом поднимается, наклоняется вперед, что приводит к опусканию надгортанника.

При бульбарном параличе мышцы артикуляторного, голосового и дыхательного отделов периферического аппарата имеют низкий тонус и характеризуются гипотонией, вплоть до атонии, нарушением кровоснабжения. Особенно резко ухудшен отток крови, так как вены атоничны, расширены. Мышцы уменьшаются в объеме, становятся резко ослабленными, гипотоническими или полностью атоническими, и не реагируют рефлекторно на раздражения (арефлексия).

*Фаскуляции* представляют собой видимые глазом аритмичные, изолированные подергивания в волокнах мышцы, находящейся в состоянии покоя.

*Фибрилляции* - спонтанные сокращения отдельных мышечных волокон, которые внешне не видны.

При обследовании *ротовой полости* обнаруживается, что в тех случаях, когда парализована мышца языка, язык истончен, иногда отмечается синюшность, нередко исчерчен участками более бледного цвета (атрофия), в случаях выраженных атрофии видны фасцикуляции. Он лежит плашмя на дне ротовой полости, не участвует в захватывании и продвигании пищевого комка. Больной не в состоянии осуществить произвольные движения: высунуть язык вперед, в бок, вниз и вверх.

При вялом параличе *мягкого нёба* отмечается его бледность, оно свисает в ротовую полость, нередко касаясь маленьким язычком корня языка.

Губы синюшны, истончены, не могут раздвинуться в улыбке, сделать «трубочку» и плотно смыкаться. Лицо бледное, аммимичное.

У взрослых с бульбарной дизартрией полностью сохраняется понимание речи окружающих, чтение про себя и письменная речь.

У всех больных с бульбарной дизартрией нарушается речевая артикуляция, а значит, страдает фонетическое оформление речи, в то же время грамматический строй и возможности использования словаря в полном объеме не меняются.

Речь таких больных звучит как невнятная, смазанная, неразборчивая, является трудной для восприятия слушателями.

**Основные понятия:**

* Бульварная дизартрия характеризуется снижением тонуса мышц речевого аппарата в связи с органическим поражением моторных нейронов в продолговатом отделе мозга.
* Нарушения моторной реализации фонологической системы речи, замещение ее набором звуков нередко чуждых русской звуковой системе и объединяемых по принципу их анатомо-физиологической доступности. Динамика и варианты зависят от распределения и степени пареза мышц периферического речевого аппарата.
* У лиц со сформировавшейся до заболевания устной речью нарушается моторная реализация звуковой системы русского языка по следующим закономерностям:
* парез мышц голосовых складок, резко снижающий амплитуду их колебаний и возможность достаточного накопления подскладочного давления воздуха, влечет за собой оглушение согласных и гласных звуков со стиранием в произношении фонологических противопоставлений по признакам звонкий-глухой, шумный-сонант, гласный-согласный;
* парез мышц мягкого неба, вызывающего пассивное провисание небной занавески в ротовую полость, приводит к исчезновению моторной противоположности звуков по принципу ротоносовой (назализация);
* парез мышц губ и языка (преимущественно в том или другом отделе) вызывает замену взрывных звуков и аффрикат соответствующими щелевыми, упрощение характера щели, замену звуков р, л на щелевые;
* парез мышц языка, губ и нижней челюсти имеет следствием стирание различий в фонологических противопоставлений гласных звуков по признакам высоты, ряда и углубленности.  
    
  **Псевдобульбарная форма дизартрии**

Псевдобульбарная форма дизартрии обусловлена спастическим параличом мышц периферического артикуляционного аппарата. Центральный паралич характеризуется высоким тонусом мышц, расширенной зоной безусловных рефлексов. Движения замедлены, объем движений сокращен. Название этой формы паралича исторически связано с тем, что первоначально были описаны бульварные параличи, связанные с поражением продолговатого мозга, при которых нередко наступает смерть, т.е. клиническая картина бульбарного паралича была первой, которая была идентифицирована с местом поражения. Позднее был описан спастический паралич. который длительное время не идентифицировался с местом поражения ЦНС и потому, в противоположность бульварному, был назван ложнобульбарным, т.е. псевдобульбарным.

*Неречевая симптоматика при псевдобульбарной дизартрии.* При псевдобульбарной дизартрии может нарушаться функция глотания. С этим явлением связано попадание пищи в полость носа и в силу снижения частоты глотательных движений и отсутствия произвольного контроля за наполнением ротовой полости слюной.

Слюнотечение может наблюдаться как в процессе речи, так и при письме, а также в покое и особенно при волнении. Чем более выражена спастичность мышц, тем более затруднены и замедлены глотательные движения.

У человека со спастическим параличом мимика обеднена, нередко отражает выражение застывших мимических движений: улыбки или, напротив, недовольного выражения лица.

У таких больных наблюдаются непроизвольные смех, в более тяжелых случаях они приобретают характер стереотипа, их трудно остановить.

Все движения замедлены, имеют малый объем, в связи с чем и темп речи замедлен. В силу того, что фазы дыхательных циклов укорочены, укорочен и речевой выдох, поэтому наблюдаются «обрыв» фразы, обрыв «тона».

Так как центральный двигательный путь представляет собой проводящий путь от нейрона коры к нейрону продолговатого или спинного мозга, т.е. нейрону, через который реализуется движение, то становится понятным почему у взрослых с псевдобульбарной дизартрией нарушается контроль за движением.  
**Основные понятия:**

1. Псевдобульбарная дизартрия представляет собой один из симптомов центрального, т.е. спастического паралича и выражается в расстройстве речевых движении.
2. Избирательно нарушаются произвольные движения при сохранности непроизвольных (рефлекторных), в том числе сложных эмоционально-выраженных, двигательных реакций.
3. В любой языковой системе и при любой степени выраженности спастического паралича, прежде всего, нарушаются сложно артикулируемые звуки. При тяжелой степени паралича все согласные звуки конвергируют к щелевым, причем сложная форма щели заменяется упрощенной, т.е. плоской. Согласные звуки акустически отодвинуты назад, глухие могут быть озвончены, а звонкие оглушены. Гласные звуки акустически сдвинуты назад.
4. Все звуки, в том числе и гласные, имеют назализованный оттенок (открытая назализованность). Голос сиплый, напряженный, быстро истощаемый, не модулирован.
5. Речь в целом смазанная, невнятная. Темп замедлен. Фразы короткие. Просодическая характеристика речи резко обеднена. Речь монотонна, характеризуется отсутствием выразительных интонации.

**Мозжечковая форма дизартрии**

Возникает при поражении мозжечка или его путей и при кровоизлияниях в мозжечок или при его опухолях.  
Основные понятия:

1. При поражении мозжечка и его путей отмечаются снижения тонуса мышц, дисметрия движении.
2. Своеобразная просодическая характеристика: непостоянство силы голоса, его затухание, паузированпс. скандированность речи.
3. Распад ударных слогов и согласных в конце слова обусловливает невнятность речевого потока.
4. Дыхательная атаксия представлена тремором дыхательных мышц, приводящим к толчкообразному характеру дыхания, «дрожанию» голоса.
5. Напряженная поза в процессе речевого высказывания сопровождается вазомоторными реакциями (краснеет либо бледнеет).

**Подкорковая или «экстрапирамидная» дизартрия**  
  
Эта форма также, как и псевдобульбарная, относится к числу наиболее частых. Она обусловлена очаговым поражением таких ядер как хвостатое, чечевичное (скорлупа и бледный шар), таламус, субталамические, красная, черная субстанции, а также их связей с другими структурами мозга.  
Основные понятия:

1. Экстрапирамидная форма дизартрии связана с поражением подкорковых образований мозга.
2. Гиперкинезы и меняющийся характер тонуса мышц речевого аппарата грубо искажают речь.
3. Отсутствуют стабильность и однотипность артикуляторных (а значит фонетических) нарушений.
4. Имеются рассогласования во времени сокращения дыхательной, голосовой и артикуляционной мускулатуры в процессе устной речи.
5. Нарушение голосообразования проявляется в трудностях произвольного подключения голоса и быстром его истощении в процессе речи.
6. Нарушается плавность речи и ее интонационно-мелодическая структура.

**Корковая дизартрия**

Моторные расстройства речи коркового уровня у взрослых лиц описаны Е.Н. Винарской (1971, 2005), Е.Н. Винарской и A.M. Пулатовым (1989). Следует отметить, что афазиологи причисляют корковую дизартрию к легким степеням нарушения речи при моторных афазиях (афферентной и эфферентной).

*Апраксин* - это уровневое нарушение психофизиологических механизмов движения, при котором исполнительные механизмы сохранены. При этом наблюдается нарушение таких произвольных действий, как оскаливание, вытягивание губ, надувание щек и пр. В то же время эти же движения могут осуществляться непроизвольно.

Различают эфферентную (премоторная) и афферентную (постцентральная) формы корковой дизартрии.

*Эфферентная форма корковой дизартрии* возникает при поражении области передней центральной извилины, где представлена иннервация артикуляционной мускулатуры. Отмечается изолированное нарушение артикуляторных движений. При этом не нарушается содержательная сторона речи, что кординально отличает корковую дизартрию от афазии. Важно отметить, что артикуляторная корковая дизартрия касается только специфических речевых движений, в то время как другие произвольные и непроизвольные движения языка и губ остаются в сохранности. В силу анатомической близости зон иннервации мышц языка и кистей рук, при корковой дизартрии может быть повышен тонус мышц рук.

*Афферентная форма корковой дизартрии* возникает при поражении постцентральных областей коры больших полушарий. У взрослых гемипаретическая дизартрия бывает, главным образом, при опухолях мозга. Такая дизартрия у взрослых может быть практически компенсирована после удаления опухоли.

Выделяют *три варианта афферентной дизартрии.*

*При первом варианте* наблюдается спастический парез речевой мускулатуры. Страдают наиболее тонкие и сложные движения языка, в первую очередь это движения кончика языка и произношение «ш», «ж», «р ». При более тяжелых формах нарушаются апикальные согласные - кончик языка «с», «з», «л».

*Второй вариант.* Нарушение звукопроизношения непостоянно, что связано с невозможностью запоминания и удержания в моторной памяти артикуляторной позы, связанной с образами правильного звучания звука.

Движения по требованию выполняются только при зрительном контроле. При отсутствии зрительного контроля пациенты пытаются осуществить движение с помощью рук (ощупывают язык, распластывают). Такие нарушения сопровождаются длительным поиском необходимого артикуляторного уклада, что замедляет темп речи и нарушает ее плавность. Это нередко сочетается с недостаточностью мимики и лицевого гнозиса: эти пациенты неточно определяют участок точечного прикосновения к лицу и, особенно, в области артикуляционного аппарата.

При *третьем варианте* наблюдаются сочетание симптомов первого и второго вариантов динамической кинестетической артикуляционной апраксии. Аффрикаты распадаются на свои составные части; щелевые звуки заменяются смычными, пропуски звуков в стечениях согласных.  
Основные понятия:

1. При нарушении корковых моторных отделов мозга отмечается общая замедленность речи.
2. Неплавность, обилие пауз внутри слова, осбенно при стечении согласных.
3. Избирательное оглушение звонких смычных согласных.
4. Вставляются дополнительные звуки в слово.
5. Громкий голос при разговоре.

**Обследование и диагностика дизартрии у взрослых лиц. Основные направления реабилитации**

Е.Н. Винарская, A.M. Пулатов (1989) рекомендуют для взрослых больным с дизартрией нейрофонетический анализ симптомов дизартрии, который обычно проводится врачом, что позволяет произвести качественную квалификацию дизартрии, выделив ее клиническую форму. Как правило, у взрослых больных не отмечается нарушении письма и чтения и расстройства касаются только звукопроизносительной стороны речи.

Целью реабилитации лиц с дизартрией в широком плане является возвращение к прежнему состоянию или прежней способности функционирования.

Реабилитация взрослых лиц, страдающих дизартриями, связана с целым комплексом мероприятий специализированной помощи. Имеется в виду клиническое обследование и диагностика, лечение с помощью медикаментозных и физиотерапевтических средств, специальная педагогическая работа по коррекции звукопроизношения, специализированная психологическая помощь.

Логопедическая работа начинается по назначению врача и в сроки, указанные врачом. С первых дней нарушения речи больные нуждаются в психологическом сопровождении. Психическая травма, связанная с заболеванием, носит как острый, так и хронический характер. С одной стороны, больной внезапно теряет речь вследствие тех или иных нарушений деятельности мозга. С другой стороны, последующая ситуация начинает постепенно декомпенсировать психику. В особенности, это касается лиц 40-60 лет, которые занимали определенный социальный статус и были активны в трудовой деятельности.

Особенно важным является взаимодействие врача, логопеда и психолога на протяжении всей работы с больным дизартрией, проведение совместно психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Необходимо учитывать то, что психоорганический тип изменения психических процессов характеризуется дефицитарностью психических функций различной степени, связанной с нарушением памяти, внимания, мышления, эмоционального состояния.

При общении с больным с дизартрией психолог и логопед должны способствовать реалистической оценке больным окружающей действительности, собственной работоспособности, сохранности профессиональных навыков, возможности вербального общения. По мере восстановления речи психолог и логопед свою работу направляют на уменьшение психологической зависимости больного от врача, психолога и логопеда. К концу реабилитационного периода, когда создается точное представление о возможностях последующей социальной реабилитации больного, необходимо правильно ориентировать больного на новые виды деятельности. Основные усилия психолога и логопеда должны направляться на сохранность личности, мотивов активной социореабилитации. Так, невозможность работы по специальности, где необходим вербам. ный контакт, некоторые больные обучаются различным трудовым навыкам, которым не мешают дефекты двигательной и речевой сфер.

Существуют методы, использующие различные способы дыхания. Они основаны на заданной длительности вдоха, паузы и выдоха. Такие методы можно использовать для регуляции дыхательной функции и ее ритмизации. Их часто комбинируют с методиками осознания движений. Как и в танце-терапии, правильное использование этих процедур предполагает овладение специфической эмоциональной экспрессией и способствует не только оптимальному эмоциональному состоянию, но и, что важно для больных с дизартрией, расслаблению спастических мышц. Показана таким больным и музыкотерапия. Полезно слушать ритмическую музыку, так как слышимые ритмы вызывают реальную моторную индукцию, характеризующуюся периодичностью мышечной активности. Мышечно-звуковая гармония вызывает эмоциональные реакции, соответствующие ритму, мобилизует ритмическую перцепцию.

Учитывая то, что процессы письма и чтения у взрослых больных остаются сохранными, эффективным в работе психолога является библиотерапия. Материалы библиотерапии могут быть мощным и динамическим средством пробуждения неизведанных ранее чувств и прояснения неразрешимых конфликтов. Выбор материала для чтения зависит от целей информирования или удовлетворения эмоциональных потребностей.

Специальный и клинический психолог участвует и в оценке возможностей восстановления психической деятельности человека, реабилитационного прогноза и формировании па этой основе индивидуальной программе реабилитации.  
 Коррекционная работа при бульварной и псевдобульбарной дизартриях включает:

-массаж органов артикуляции;

-артикуляционную гимнастику;

-исправление произношения звуков речи;

-нормализацию речевого дыхания и голоса;

-работу над выразительностью речи.

Наиболее часто применяются два вида массажа: активизирующий и расслабляющий. Активизирующий массаж производится при вялости артикуляционных мышц (вялые параличи или парезы), т.е. при бульбарной дизартрии. Расслабляющий массаж показан для мышц с повышенным тонусом (спастические параличи или парезы), т.е. для псевдобульбарной дизартрии. Артикуляционная гимнастика включает упражнения, похожие на упражнения обычной гимнастики, большая часть которых относится к языку как наиболее активному органу «говорения».

Приемы постановки голоса при бульбарной и псевдобульбарной дизартрии, как правило, используют упражнения, заимствовованные из вокальных техник и рекомендуемые для преодоления дисфонии и афонии (Е.С. Алмазова и др.). Так, например, перед больным ставится задача направить голос «в маску». Оно состоит в том, чтобы заставить включиться в голосоподачу так называемый верхний резонатор (под маской понимается лицо, что является отголоском тех времен, когда все актеры в опере играли не с открытым лицом, а в масках). Однако в отличие от дисфонии и афонии, при дизартрии направление голоса «в маску» чревато усилением «носового оттенка-», поскольку одним из симптомов дизартрии является утечка воздуха в носовую полость В этих случаях гораздо «безопаснее», как показывает практика, для усиления голоса подключение нижнего — грудо-спинного резонатора. Для облегчения этой задачи можно (дав пациенту задание тянуть какой-нибудь гласный звук, например «а») применить похлопывание его по груди, спине, что расслабляет мышцы, а также приложить его руку к груди, чтобы он почувствовал вибрацию, вызванную участием этой области в голосоведении.

Трудно решаемой задачей является и увеличение дозировки упражнений, направленных на коррекцию мышечного тонуса при псевдобульбарной дизартрии, что обычно делается в рамках артикуляционной гимнастики. Методическая сложность этой работы состоит в том, что любое упражнение по коррекции той или иной артикуляционной позы приводит к нарастанию мышечного тонуса в рабочих органах. Между тем для больных с псевдобульбарной дизартрией гипертонус артикуляционных мышц — один из основных патологических симптомов, и следовательно, его усиление противопоказано. Выходом из этого трудного положения может быть модификация способа подачи упражнений, состоящего в заданиях многократного повторения той или иной артикуляционной позы с установкой на легкость движений, на ощущение легкости в мышцах. Паузы между отдельными позами также приводят к рефлекторному снятию мышечного напряжения. Аналогичным образом отрабатываются артикуляционные позы, для чего обычно используются содержащие их слоги и слова. Увеличить дозировку в отработке каждой позы помогает пропевание того или иного слога на мелодию знакомой песни или же в виде распевок, заимствованных из арсенала вокальных упражнений.

Коррекционная работа при подкорковой дизартрии носит иной характер. Центральное место в ней занимают не логопедический массаж и артикуляционная гимнастика (хотя они тоже используются), а выработка различных речедвигательных координации. Поскольку при разных формах подкорковой дизартрии дискоординации носят различный характер, необходимы коррекционные методы, специфичные для каждой из них.

Наиболее распространены дискоординации по типу дизметрии — гиперкинез и гипокинез, которые обусловлены преимущественно нарушением в функционировании и взаимодействии стриальных, паллидарных структур, их связей с лентикулярным ядром, мозжечком и другими подкорковыми ядрами. Гиперкинез встречается в клинике дизартрии гораздо чаще, чем гипокинез, особенно у детей с детским церебральным параличом. Поскольку оба вида двигательной дизметрии — носят насильственный характер, их устранение на произвольном уровне практически невозможно. Используемые в логопедической практике задания удержать мышцы лица в спокойном состоянии, сидя перед зеркалом (при гиперкинезе), или, напротив, выполнять их утрированно (при гипокинезе), как показывают многолетние наблюдения, неэффективны. «Наложение рамок» на гипердвижение или их раздвигание при гипокинезе гораздо более эффективно с подключением психологических регуляционных механизмов. Для этого применяются элементы ролевой терапии. Ребенку (или взрослому больному) с гиперкинезом дается задание сыграть роль персонажа (чаще всего животного), для которого характерен брадикинетический (замедленный) и мало эмоциональный рисунок движений, например, медведя. Больным с гипокинезом, напротив, дается задание сыграть персонажа с убыстренными, дифференцированными движениями, например, зайчика, мышки, птички и т.п. Успех такой коррекционной работы определяется тем, что «вхождение в роль» предполагает усиление регулирующей роли коры мозга, в которой имеются представления о «характере» персонажей, которых предстоит сыграть. Подкорковые структуры, исполняющие поступающие из коры мозга «задания», получают ориентацию, в каком направлении они должны видоизменять рисунок того или иного движения.

Аналогичная тактика используется при брадилалии и тахилалии, только, помимо движений, относящихся к общей двигательной сфере, подключаются речевые акты. Ставится задача привести их характер в соответствие с движениями тела.

При мозжечковой дизартрии, кроме того, используются внешние опоры в виде нарисованных дорожек, следов, кружков, в которые нужно попасть ногой и пр., сдерживающие проявления атаксии.

При всех формах подкорковой дизартрии показаны общая и логопедическая ритмика. Ритм является универсальной внешней опорой, организующей движение при любом из его нарушений. Общая ритмика способствует способности двигаться максимально приближенно к норме, которая служит базисной для более тонких речевых движений, но имеющих тот же алгоритм реализации. При бульварной и псевдобульбарной дизартрии ритмика играет, как правило, второстепенную роль. При подкорковой дизартрии она является патогенетичной структуре дефекта — как двигательного в целом, так и речедвигательного.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Что относится к дизартриям?  1) моторная  2) сенсорная  3) псевдобульбарная  4) все выше перечисленное |
| 2. | Дизартрия связана с очаговым поражением ядер черепно-мозговых нервов в продолговатом мозге.  1) псевдобульбарная  2) мозжечковая  3) центральная  4) бульбарная |
| 3. | Сколько этапов реабилитации больных существует?  1) 1  2) 2  3) 3  4) 4 |
| 4. | Что является основной задачей амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации?  1) лечение очагов инфекции  2) восстановление работоспособности  3) повышение устойчивости организма к метеорологическим  колебаниям  4) улучшение двигательных функций |
| 5. | Профилактика повторного инсульта включает в себя всё,  кроме:  1) нормализация АД  2) ограничение двигательной активности  3) контроль общеклинических показателей  4) соблюдение диеты |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной Б. 51года находится в стационаре на лечении. Из анамнеза известно, что 2 недели назад поступил экстренно машиной скорой медицинской помощи с закрытой черепно-мозговой травмой. На данный момент сохраняются очаговые изменения поражения головного мозга: центральный правосторонний гепимарез, афазия.  1. Тактика дальнейшего ведения больного.  2. Назовите этапы медицинской реабилитации |
| 2. | Больной К., 30 лет. Состояние после удаления невриномы слухового нерва. Справа у больного наблюдались нарушения функций V, VII, VIII, IX, X и XII черепно-мозговых нервов. Наиболее тяжело была расстроена функция лицевого нерва. У больного имелся полный нерефирический паралич мимической мускулатуры на правой половине лица с перетянутостью рта влево. Произношение губных звуков субъективно затруднено, звуки слабы и недостаточно внятны. Язычные звуки и голос сравнительно сохранены. Мягкое небо сокращается вяло с перетягиванием влево, при этом наблюдается резкая открытая вазализованность. Отмечено, что назализация почти полностью исчезала, если губы больного пассивно удерживались рукой врача в правильном положении. Это позволяло говорить о том, что паретичная небная занавеска выявляла лишь относительную функциональную недостаточность, когда выдыхаемая во время речи воздушная струя свободно проходила через рот. Когда же на пути воздушной струи оказывалась преграда в виде губ перетянутого влево рта больного и. следовательно, повышалось давление выдыхаемого воздуха на паретичную небную занавеску, функциональная недостаточность последней становилась резко выраженной, воздух проходил в носовые ходы и речь приобретала грубо назализованный оттенок.  1.Какое вид нарушений речи у пациента?  2.Общие методы работы при дизартриях? |
| 3. | Больной П., 53 года. Диагноз: нарушение мозгового кровообращения и системе левой средней мозговой артерии. Язык при открывании рта напряжен, но мере наблюдения напряжение его нарастает и язык всё более подтягивается кзади. Амплитуда движения высовывания языка из полости рта уменьшена, при этом чем больше больной старается высунуть язык, тем сильнее он опускается, возникает отчетливое отклонение языка вправо за (более энергичной работы мышц левой половины языка. Положить язык на верхнюю губу больной не может, язык ложится на нижнюю губу, ею подастся вверх и прижимается к верхней губе. При этом движении язык тоже слегка уклоняется вправо, кончик его напряжен и направлен вперед; наблюдается напряжение мышц шеи, надплечий и рук. В то же время опустить язык на нижнюю губу больной может, хотя амплитуда этого движения неполная. Боковые движения языка затруднены в обе стороны, сопровождаются синкинетическим движением нижней челюсти в те же стороны. Язык перемещается в стороны всей своей массой, удержание языка в боковом положении невозможно.  1.Какое вид нарушений речи у пациента?  2.Общие методы работы при дизартриях? |
| 4. | В отделение нейрореабилитации поступила больная А., из анамнеза которой известно, что 2 года назад перенесла инсульт. На фоне реабилитационных мероприятий отмечается регресс очаговой симптоматики: снижение пареза конечностей, но сохраняется моторная афазия.  1. В чем заключается речевая реабилитация?  2. Назовите основные этапы реабилитации? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной после перенесенного инсульта. Данные осмотра: центральный средний тетрапарез справа, моторная афазия.  1. План реабилитации?  2. В чем заключается двигательная реабилитация? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Что такое дизартрия, виды, основные характеристики.

2. Дифференциальная диагностика дизартрий и афазий;

3. Основные направления восстановительного лечения при дизартриях.

4. Понятие о мультидисциплинарной реабилитации

5. Состав реабилитационной бригады

6. Роль афазиолога в реабилитации

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Белякова Л.И., Волоскова Н.Н. Логопедия. Дизартрия. | - М.: Гуманитар, изд. Центр ВЛАДОС | 2009 |
| 2. | Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: учеб. для студентов вузов Т.Г. Визель | М.: АСТ Астрель Транзиткнига | 2005 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С. Афазия и пути ее преодоления. | Л.: «Медицина» | 1964 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Винарская Е.Н. Клинические проблемы афазии (Нейролингвистический анализ). | М.: Изд-во «Медицина» | 1971. |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 15**

**ТЕМА: «Нарушения речи при поражении различных сосудистых бассейнов головного мозга».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 15**

**Тема:** «Нарушения речи при поражении различных сосудистых бассейнов головного мозга».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения речевой функции. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению речевого общения, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

В предыдущей главе излагались нейропсихологические синдромы и симптомокомплексы, характеризующие состояние высших психических функций в условиях ***деструкции*** мозговой ткани и существования топически локализованного очага поражения.

В последние годы сложилась самостоятельная, новая, специализированная область клинической нейропсихологии, связанная с изучением нарушений психических функций при сосудистой патологии. Эта область исследования имеет ряд особенностей, обусловленных своеобразием и сосудистой клиники, и, соответственно, коррелирующих с ним своеобразием синдромов нарушения психических процессов. Апробация нейропсихологического подхода в клинике сосудистой патологии головного мозга показала чрезвычайно высокую чувствительность нейропсихологических проб не только в отношении собственно сосудистой патологии, но и в отношении таких гемодинамических проявлений, как изменение кровотока в каком-либо из сосудов.

К клиническим проявлениям собственно сосудистых поражений головного мозга относятся артериальные и артериовенозные аневризмы, спазм сосудов головного мозга (как самостоятельное нарушение гемодинамики и как гемодинамическая реакция на кровоизлияние), ишемические инсульты в результате тромбоза сосудов, преходящие нарушения мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия, обусловленная атеросклеротическими (или другими) изменениями мозговых сосудов.

В любом из перечисленных клинических синдромов нарушений мозгового кровообращения возникает сложный комплекс симптомов нарушения психических функций, отличный по структуре от синдромов локального мозгового поражения опухолевого или травматического генеза. Эти отличия и сложность самого нейропсихологического синдрома обусловлены целым рядом причин.

Во-первых, здесь мы имеем дело с нарушением функций, специфичных для группы мозговых структур, получающих кровоснабжение из одного сосудистого бассейна. Так, например, из средней мозговой артерии получают кровоснабжение теменные, височные и заднелобные конвекситальные отделы мозга, поэтому комплекс нарушений, связанный с патологией в этом сосудистом бассейне, может включать в себя симптомы от всех перечисленных мозговых зон. Этот пример показывает, что классификация синдромов, сложившаяся в клинике опухолевых поражений мозга, не является полностью адекватной для определения зоны поражения в случае сосудистой патологии.

В связи с этим одной из основных задач клинической нейропсихологии в сосудистой клинике является изучение нейропсихологических синдромов, обусловленных нарушениями кровообращения в бассейнах различных церебральных сосудов: передней мозговой артерии, средней мозговой артерии и задней мозговой артерии.

Во-вторых, нарушение кровообращения может иметь различные патогенетические механизмы. Кровоток может либо полностью прекращаться вследствие окклюзии сосуда (тромбоз, тромбоэмболия), либо уменьшаться при спазмах (острое состояние), стенозах или "обкрадывании" какой-либо зоны кровоснабжения за счет аномального перераспределения перетока крови в такую сосудистую мальформацию, как артерио-венозная аневризма, или прямого артерио-венозного шунтирования. Таким образом, в этих случаях нейропсихологические симптомы будут топически связаны с зоной мозга, не получающей достаточного кровоснабжения. При этом особое значение имеет тот факт, что кратковременное спазмирование или обкрадывание могут происходить в неизмененном сосуде, в то время как стеноз обусловлен морфологическим изменением его стенки.

Таким образом, вторая задача нейропсихологии в клинике сосудистых расстройств – вычленение и квалификация симптомов нарушений психических функций в связи с причинами, вызвавшими нарушения мозговой гемодинамики.

В-третьих, клинический симптомокомплекс при сосудистых поражениях головного мозга состоит не только из локальных симптомов, связанных с патологией определенного сосуда и зоны, им кровоснабжаемой, но и с целым рядом симптомов, обусловленных различного рода дисгемиями в других сосудах мозга. Дело в том, что процессы саморегуляции в сосудистой системе чрезвычайно динамичны и включают в себя различные компенсаторные механизмы. Это приводит к одновременному существованию в мозге зон компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного кровообращения, что, в свою очередь, создает большую мозаичность симптомов.

В результате перед нейропсихологией возникает еще одна задача – необходимость вычленять нарушения психических функций, которые могут быть связаны с измененными условиями кровоснабжения всего мозга или его отдельных зон.

В условиях одновременного протекания разнообразных патологических процессов, динамичных по своему характеру и приводящих к мозаичным, а иногда и диффузным нарушениям психических функций, поиск их клинико-морфологических коррелят чрезвычайно затруднен и часто не может быть получен только путем сопоставления данных клинико-психологического исследования и данных компьютерной томографии и ангиографии. Для решения этих вопросов необходимо привлечение всего комплекса объективных методик, в том числе, и данных о состоянии регионарного мозгового кровотока, и сведений о динамике расстройств психических процессов после операций на церебральных сосудах. Особую роль в решении этой задачи приобретает в настоящее время эндоваскулярное вмешательство, направленное на нормализацию кровотока и позволяющее не только интерпретировать нарушение психических процессов в связи с локальными манипуляциям на отдельных ветвях в пределах сосудистого бассейна, но и прослеживать изменения нейропсихологических симптомов в динамике эндоваскулярного воздействия при последовательном окклюзировании различных сосудистых ветвей, включенных в формирование патологии мозга.

Вместе с тем, несмотря на указанные сложности, сосудистая клиника в изучении мозговой организации психических функций имеет ряд преимуществ, которые состоят в том, что, во-первых, как правило, контингент больных – это люди молодого возраста и, во-вторых, при сосудистой патологии отсутствуют дислокационные и общемозговые (за исключением острого периода нарушения мозгового кровообращения) расстройства, характерные для опухолевой и травматической этиологии патологического процесса.

Следует отметить, что и в отношении изучения общемозговых симптомов и их роли в общем нейропсихологическом синдроме клиника сосудистых поражений головного мозга дает уникальные возможности для исследования.

***1. Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии***

***головного мозга***

Возникновение общемозговых симптомов связано с острым периодом развития сосудистых расстройств, наиболее выраженную картину которых можно видеть при субарахноидальных кровоизлияниях (САК). Вычленение общемозговых симптомов из сложного симптомокомплекса возможно: 1) при сравнении данных нейропсихологического исследования больных с САК из мешотчатых аневризм с группами больных, имеющих аналогичные аневризмы, но находящихся в отдаленном от САК, так называемом "холодном" периоде; 2) в условиях прослеживания изменений нейропсихологической симптоматики в динамике выхода больных из острой стадии САК.

Одним из первых проявлений САК при разрыве аневризмы является различная по длительности утрата сознания, однако нарушения сознания возникают не у всех больных. В исследованной нами группе нарушения сознания наблюдались у 66 % больных с локализацией аневризмы в правой половине Виллизиева круга и у 33 % больных с локализацией аневризмы в левом полушарии мозга. (К обсуждению латеральных различий в формировании этого симптома мы обратимся чуть позже). При выходе из бессознательного состояния у 30 % больных обнаруживался амнестический синдром. Однако этот синдром имел место и у 22 % больных, не перенесших в острой стадии САК нарушений сознания. Эти данные не позволяют однозначно связать появление нарушений памяти при САК с наличием предшествующих им нарушений сознания. Вместе с тем есть основания говорить о связи формирования мнестических расстройств с длительностью утраты сознания, поскольку у больных с кратковременной утратой сознания амнестический синдром наблюдался в 33 %, а у больных с длительным периодом бессознательного состояния – в 54 % случаев.

После выхода из бессознательного состояния у всех больных наблюдалось снижение уровня бодрствования в виде общей заторможенности, сонливости, недостаточной активности и быстро наступающей истощаемости психической деятельности. Начиная правильно выполнять задания, больные быстро переходили к ошибочному их выполнению, а затем вообще отказывались от продолжения деятельности. Психические процессы при этом протекали явно замедленно, с большой латентностью при включении в выполнение инструкций, при этом адинамия возрастала по мере продолжения выполнения нейропсихологических проб. Возникали ошибки, связанные с дефицитарностью функций программирования деятельности и контроля за ее протеканием.

Нередко эти нарушения сочетались с общей аспонтанностью больных, отсутствием у них интереса к себе, своему состоянию, к ситуации нейропсихологического обследования, к окружающему. Потребностная и эмоциональная сфера у этих больных проявлялась в редуцированном виде, отсутствовали адекватные эмоциональные реакции на неуспех при выполнении предлагаемых им заданий. У некоторых больных могли иметь место общая расторможенность, повышенная двигательная активность, отвлекаемость. Однако такое состояние общего психомоторного фона не вносило существенных изменений в процессы регуляции психической целенаправленной активности, которые оставались грубо нарушенными.

Следует отметить, что у различных больных психическая инактивность и снижение инициативы с неодинаковой степенью выраженности проявлялись в различных сферах психической деятельности (двигательной, речевой и др.). Можно предположить, что неравномерно выраженная дефицитарность функций связана с локальным влиянием сосудистого очага.

Динамическое прослеживание показало, что с постепенным регрессом нарушений уровня бодрствования также постепенно возрастали возможности выполнения больными простых, отдельных операций при сохраняющемся дефиците в реализации более сложных, развернутых видов деятельности.

На этом этапе – этапе снижения уровня бодрствования и психической активности – отчетливо выступали нарушения нейродинамики в виде патологической инертности нервных процессов. Выполнив какое-либо двигательное или графическое задание, больные обнаруживали невозможность переключиться на новую инструкцию и заменяли ее реализацию инертно актуализируемым стереотипом. Развивающаяся при этом истощаемость усугубляла патологическую инертность больных.

Постепенно уровень бодрствования больных и их активность возрастали, но отмечались отчетливые колебания этих параметров деятельности, их нестабильность. Появлялась возможность правильного начала в выполнении более сложных программ, но по мере их осуществления возникали ошибки, деятельность больных как бы "затухала", в результате чего появлялись случайные ответы как форма завершения начатой задачи. В этот период кривая заучивания 10 слов носила у больных характер "плато", увеличении продуктивности в процессе заучивания не происходило, инертно воспроизводились одни и те же слова. Это свидетельствует о нарушении произвольной целенаправленной регуляции процесса запоминания, дефиците функции контроля в процессе заучивания. Одновременно с этим как стойкий патологический феномен наблюдались и нарушения произвольного внимания у больных, которые даже в конечной стадии выхода из острого состояния о трудом справлялись с такими заданиями, как корректурная проба и счет по Крепелину.

Динамика амнестического синдрома показывает увеличение степени его выраженности в остром периоде САК по сравнению с периодом, предшествующим последнему. Основным формирующим радикалом в структуре мнестического дефекта была повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями, которая выступала не как специфический признак, обусловленный локализацией и латерализацией патологии определенного сосудистого бассейна, а как единый для всех больных симптом, что позволяет отнести его к общемозговым проявлениям, коррелирующим с нарушениями уровня бодрствования и другими, характерными для этого периода расстройствами. Следует отметить, что степень проявления тормозимости следов в условиях интерференции в острой стадии САК как бы перекрывала специфические признаки нарушений памяти, связанные с локальными проявлениями сосудистой патологии. Это предположение получило свое подтверждение в том, что по мере выхода из острого состояния и редукции связанных с ним симптомов нарушения памяти приобретали специфические локальные характеристики.

Нельзя не отметить, что описанная динамика состояния психических функций у разных больных имела не только различные временные характеристики. Этапы обратного развития общемозговых симптомов в значительном числе случаев могли протекать в очень скрытом, усеченном виде, не всегда были доступны объективной регистрации. Наряду с этим, другие больные демонстрировали развернутую форму и наличия общемозгового симптомокомплекса и отчетливой поэтапной динамики его редукции. В конечной стадии выхода больного из острого состояния, обусловленного САК, общемозговые симптомы уходили в синдроме нарушений психических функций на второй план, уступая место патологическим знакам, связанным с локальными проявлениями сосудистых расстройств.

Выше говорилось о том, что нарушения сознания с неодинаковой частотой встречались при кровоизлияниях в зависимости от правосторонней или левосторонней локализации аневризмы. Латеральные различия обнаруживались и в продолжительности бессознательного состояния. При локализации аневризмы в левом полушарии мозга более половины больных находились в состоянии утраты сознания в течение нескольких минут, лишь у 25 % больных этой группы расстройства сознания продолжались в течение суток и более. В противоположность этому правополушарная локализация аневризмы в случаях САК у 72 % больных приводила к длительной (более 12 часов) утрате сознания и только в 12 % случаев у больных данной группы наблюдались кратковременные бессознательные состояния.

Эти результаты свидетельствуют о том, что правое и левое полушария мозга различаются как по порогам чувствительности к геморрагическому фактору, так и по способности к спонтанному восстановлению нарушенных функций.

Таким образом, для острого периода субарахноидального кровоизлияния характерны следующие общемозговые симптомы: нарушения сознания различной длительности, глубины и степени выраженности; снижение уровня активности в сочетании с нарушением динамики протекания психических процессов; расстройства в эмоционально-потребностной сфере; истощаемость, снижение работоспособности, колебания уровня достижений при выполнении заданий, колебания уровня произвольного внимания; нестойкость удержания программы деятельности, тенденция к ее упрощению, замене случайными действиями или стереотипами; наличие изменений нейродинамических параметров работы мозга, проявляющихся в патологической инертности и развитии ретроактивного торможения. Последнее особенно отчетливо представлено в нарушениях памяти, где общий амнестический синдром маскирует специфику мнестического дефекта, связанную с локализацией аневризмы.

Все описанные симптомы выступают в индивидуально-типологических характеристиках, представлены неравномерно и с различной степенью выраженности у равных больных и на различных этапах обратного развития острого состояния.

Нам представляется, что описанный на модели САК комплекс общемозговых симптомов может быть отнесен и к общемозговым нарушениям, входящим в структуру синдрома нарушений психических функций при травматических и опухолевых поражениях головного мозга. Качественные особенности восстановления функций мозга после перенесенной больным черепно-мозговой травмы подтверждают правомерность такого переноса, особенно в тяжелых случаях травмы, сопровождающихся утратой сознания. В отношении опухолей мозга можно сказать, что, во-первых, общемозговые симптомы достигают значимой степени выраженности лишь при сочетании массивной внутричерепной гипертензии с отеком и набуханием ткани мозга, а также – с токсическим слагаемым при злокачественных опухолях. Кроме того, различие между общемозговыми симптомами опухолевого и сосудистого генеза состоит в противоположной динамике их развития. САК начинаются с тяжелых общемозговых расстройств (и утраты сознания) с последующей их редукцией, в то время как при опухолях общемозговые расстройства формируются постепенно, достигая нарушений сознания лишь на более поздних стадиях изменения функционального состояния мозга.

***2. Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.***

Артериальные аневризмы – одна из форм сосудистой патологии, для которой характерным является дефект стенки сосуда в виде его выпячивания и постепенного растягивания. Наиболее часто артериальные аневризмы локализуются в области Виллизиева круга или поблизости от него, т.е. на основании мозга.

Как правило, сосудистое образование невелико по размеру и само по себе не влияет на состояние окружающей его нервной ткани. Нарушения деятельности мозга возникают вследствие разрыва аневризмы и кровоизлияния, которое обычно протекает как субарахноидальное, но в ряде случаев кровь может попадать и в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние). С разрывом аневризмы и кровоизлиянием прямо связан спазм сосуда, несущего аневризму.

В отдаленном от кровоизлияния периоде артериальные аневризмы могут не сопровождаться нарушением высших психических функций. Вместе о тем и в "холодном" периода у ряда больных выявляются нейропсихологические симптомы, что связано как с развившимися в остром периоде и после него ишемическими изменениями в веществе мозга, так и с необратимыми постспазматическими изменениями в виде сужения просвета сосуда и формирования в окружающем мозговом веществе так называемой бессосудистой зоны.

В связи с изложенным, становится очевидно, что нейропсихологические симптомы в клинике артериальных аневризм являются следствием расстройств, наступающих либо в ситуации субарахноидального кровоизлияния, либо в результате спазма сосудов, либо – ишемических очагов в мозговой ткани.

***3. Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.***

В настоящее время достаточно хорошо изучены симптомы спазма в бассейнах передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), внутренней сонной артерии (ВСА) и в вертебро-базиллярной системе (ВБС).

Сосудистый бассейн ПМА обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов лобных и части теменных долей мозга, передних и средних отделов мозолистого тела, передних отделов подкорковых образований и гипоталамуса. Естественно предположить, что при спазме в бассейне ПМА может сформироваться комплекс нейропсихологических симптомов, вбирающий в себя патологические феномены, происхождение которых обусловлено дефицитом кровоснабжения всех мозговых зон, объединенных данным сосудистым бассейном. Показано, что уменьшение кровотока по ПМА может приводить к разнообразным нарушениям от массивного синдрома сочетанного поражения подкорково-диэнцефальных структур, мозолистого тела и медиальных отделов лобных и теменных долей до практически бессимптомно протекающих случаев (А.Р. Лурия и др., 1970).

Центральное место в клинической нейропсихологической картине спазма ПМА занимают нарушения памяти. По своей структуре они соответствуют описанным выше мнестическим расстройствам, связанным с поражением диэнцефально-гипоталамической области. И здесь механизм повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями является синдромообразующим радикалом в мнестическом дефекте.

Генерализованный характер мнестических расстройств, различная степень их выраженности, патологические механизмы забывания позволяют связать эти нарушения с дисциркуляторными явлениями в области передних отделов подкорковых образований и гипоталамической области. Выраженность механизма избирательности воспроизведения с грубыми контаминациями и конфабуляциями, соскальзываниями при воспроизведении на побочные ассоциации, скорее всего, обусловлена изменением функционального состояния медиальных отделов лобных долей мозга.

Это подтверждается новыми клиническими данными о "месте" нарушения кровотока в пределах ПМА. Если спазмированным оказывался отрезок А1, откуда получают кровоснабжение подкорковые образования и гипоталамус, то нарушения памяти наблюдаются у всех больных, достигая нередко крайней степени выраженности амнестического синдрома. При спазме отрезка А2, расположенного после отхождения от ПМА ветвей, кровоснабжающих подкорку и гипоталамус, нарушения памяти имеют место лишь у 25 % больных и не достигают столь выраженной степени. При сочетанном спазме отрезков А1 и А2к мнестическим расстройствам присоединяются такие признаки лобного синдрома как нарушение контроля за деятельностью, трудности программирования и снижение регулирующей функции речи.

Одновременно с нарушениями памяти нейропсихологический синдром, обусловленный нарушением кровотока в бассейне ПМА, характеризуется нарушениями сознания в виде дезориентировки во времени, месте, своем заболевании; снижением критичности больных; эмоциональными изменениями, характерными для поражения медиальных отделов полушарий, общей инактивностью, сужением мотивационно-потребностной сферы и отчетливыми нарушениями динамики протекания психических процессов. Все эти симптомы протекают на фоне выраженной истощаемости психической деятельности, характерной для больных с сосудистой патологией даже в отдаленных от САК периодах. По всей вероятности, недостаточность кровотока, связанная с длительным спазмом сосудов, несущих аневризму, ограничивает возможности работы мозга в режиме, оптимальном для полноценной психической активности.

Спазм в системе средней мозговой артерии (СМА) вызывает иную картину нейропсихологических симптомов. СМА кровоснабжает конвекситальные отделы заднелобных, височных и теменных долей мозга. В результате дисциркуляторных расстройств в этом бассейне в центре нейропсихологического синдрома оказывается комплекс речевых нарушений в виде смешанной формы афазии, сочетающей в себе симптомы афферентной и эфферентной моторной, сенсорной и акустико-мнестической афазий. Вместе с этим можно видеть расстройства динамического и кинестетического праксиса, нарушение пространственной организации движений и симптомы недостаточности зрительно-конструктивной деятельности. Все эти симптомы могут выступать в различных сочетаниях с преобладанием признаков преимущественной дисфункции заднелобных, теменных или височных структур мозга, но в большинстве случаев при спазме СМА вовлеченными в патологический процесс оказываются вое структуры, кровоснабжение которых обеспечивается СМА левого или правого полушарий мозга. В нейропсихологическом синдроме, возникающем при спазме СМА, особое место в отсутствие собственно речевых, двигательных и зрительно-пространственных расстройств занимают модально-специфические нарушения памяти, соответствующие тем мозговым зонам, которые объединены данным сосудистым бассейном. При этом нарушения памяти в зависимости от стороны поражения бассейна СМА проявляются либо симптомами нарушения непосредственного (правое полушарие), либо отсроченного в условиях интерференции (левое полушарие) воспроизведения.

Спазм внутренней сонной артерии (ВСА) по своему нейропсихологическому синдрому практически идентичен нарушениям, возникающим при спазме СМА. Такая идентичность становится понятной, если учесть, что СМА является одной из ветвей ВСА. Однако при этом нарушения психических функций могут быть представлены меньшей степенью выраженности и полноты симптомокомплекса. Можно предположить, что нарушение кровотока не захватывает всей системы СМА, а коллатеральное кровообращение в значительной степени компенсирует дисгемические расстройства. В пользу такого предположения (хотя механизмы данного феномена остаются пока неясными) говорит тот факт, что наиболее характерным для спазма ВСА являются нарушения памяти, имеющие признаки модально-специфического дефекта в виде недостаточности в запоминании зрительно-пространственной, слуховой или кинестетической информации. Даже в сочетанном виде модально-специфические нарушения памяти при этом достаточно редко (не более, чем в 20 % случаев) "суммируются" в единый амнестический синдром, который, если и имеет место, то проявляется в весьма редуцированной форме и выявляется только в сенсибилизированных условиях клинико-экспериментального исследования (увеличение объема запоминаемого материала, гомогенная интерференция). Эти данные свидетельствуют о том, что спазм ВСА приводит к нарушению работы заднелобных, височных и теменных отделов только на мнестическом уровне (в отличие от гностического), т.е. дисфункция указанных зон мозга выражена достаточно мягко. Латеральные различия в структуре нарушений памяти представлены здесь так же, как и при спазме СМА.

Одновременно с этим у данной группы больных могут возникать такие специфические расстройства, как системные персеверации при спазме левой ВСА и феномен левостороннего игнорирования в различных афферентных и эфферентных системах при локализации аневризмы в правой ВСА.

Спазм в вертебро-базиллярной системе (ВБС) в подавляющем большинстве случаев сопровождается развитием глобальных модально-неспецифических нарушений памяти по типу амнестического синдрома. При внешнем сходстве с мнестическими расстройствами, возникающими при спазме ПМА, этот синдром имеет, как показывает нейропсихологическое исследования, свои особенности. Прежде всего центральным симптомом здесь является нарушение не отсроченного в условиях интерференции, а непосредственного воспроизведения, причем интерференция вообще не оказывает существенного отрицательного влияния на продуктивность воспроизведения. Эти расстройства памяти выступают на фоне нарушения ориентировки, причем не столько во времени и месте, сколько в собственной личности, достигая и такой тайней степени выраженности, когда больной не в состоянии дать сведения о своей профессии, семье и других индивидуально значимых событиях и фактах своей жизни, включая и сведения о своем заболевании.

К явлениям нарушения памяти и ориентировки больного могут присоединяться симптомы нарушения пространственных функций, зрительного и акустического гнозиса, которые не достигают при этом достаточной степени выраженности. Необходимо отметить, что нейропсихологический синдром спазма ВБС несет в себе черты локального правостороннего поражения теменно-височно-затылочных отделов мозга. ВБС обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов теменных, височных и затылочных долей мозга, задних отделов подкорковых образований, мозолистого тела и лимбической коры. Описывая синдромы локальных опухолевых поражений мозга, мы говорили о более выраженных патологических проявлениях при поражении задних медиальных отделов правого полушария мозга по сравнению с левым. Сосудистая клиника еще раз подтверждает это положение.

Обычно нарушения высших психических функций при спазме сосудов головного мозга являются нестойкими и быстро регрессируют после восстановления кровотока в данном сосуде. Однако полный регресс нейропсихологических симптомов наблюдается не всегда даже при том, что ангиографический контроль показывает восстановление кровотока. В значительном большинстве таких случаев методом компьютерной томографии выявляются ишемические очаги в ткани участков мозга, входящих в зону кровоснабжения данного сосуда. По всей вероятности, в ряде случаев спазм и связанный с ним дефицит кровоснабжения может привести к необратимой гибели нервных клеток и волокон.

Наконец, у небольшой группы больных сужение просвета сосуда на ангиограмме может регистрироваться длительное время спустя после перенесенного ангиоспазма. Очевидно, в ряде случаев как следствие последнего могут возникать морфологические изменения стенки сосуда.

В целом соотношение функционального и морфологического в патогенезе спазма и восстановление связанных с ним нарушенных психических функций определяется его выраженностью и длительностью, а также - условиями коллатерального кровообращения. Хорошим состоянием коллатералей можно, по-видимому, объяснить случаи отсутствия нейропсихологических симптомов при наличии спазма, и, в противоположность этому, недостаточность коллатерального кровообращения приводит, как правило, к массивно выраженному нарушению мозговых функций (особую роль при этом играет патология Виллизиева круга).

Таким образом, спазм каждого из церебральных сосудов имеет свой определенный симптомокомплекс. И все же общим для клиники спазма в целом является высокая частота возникновения нарушений памяти и эмоционально-личностных расстройств.

***4. Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.***

Артериовенозные аневризмы (АВА) представляют собой врожденные уродства сосудистой системы мозга, состоящие из клубка патологических сосудов, где артерии непосредственно переходят в вены, минуя систему капилляров.

Клинические синдромы при АВА обусловливаются двумя патофизиологическими факторами. Во-первых, сосудистый конгломерат оказывает локальное воздействие на окружающую ткань мозга, в том числе и за счет кровоизлияний из АВА (очаговые симптомы). Во-вторых, наличие АВА приводит к изменению гемодинамики в связи с аномальным сбросом в АВА артериальной крови из кровоснабжающего ее сосуда. При этом последний функционально отключается от питания васкуляризируемых им мозговых зон и как следствие формируется субкомпенсируемая ишемия в зоне "обкрадываемого" аневризмой сосуда и недостаточность в работе мозговых структур, не получающих полноценного кровоснабжения (симптомы "обкрадывания").

Наличие этих двух слагаемых в нейропсихологическом синдроме легко объективируется при воздействиях, направленных на выключение АВА из кровоснабжения и нормализацию кровотока. При эндоваскулярных выключениях питающего аневризму сосуда или при радикальном хирургическом удалении АВА можно видеть, как восстановление кровоснабжения в ранее "обкрадываемых" мозговых зонах приводит к регрессу нейропсихологических симптомов, возникающих на отдалении от аневризмы.

Нарушения психических функций при АВА, как правило, бывают выражены негрубо, за исключением острых стадий, сопровождающих кровоизлияние. Практически не наблюдается парезов и апраксий, агнозий и афазий, выраженных расстройств памяти и сознания. Это отличает данную форму патологии от клинических проявлений спазма или тромбоза в идентичных сосудистых бассейнах. Вместе с тем, направленное и тщательное нейропсихологическое обследование позволяет выявить комплексы симптомов, связанные как с локализацией АВА, так и с нарушением гемодинамики по типу "обкрадывания".

Опишем это на материале АВА, локализующихся в медиальных или латеральных отделах лобных долей мозга, кровоснабжающихся из передней или средней мозговых артерий, а также - из обоих указанных сосудистых бассейнов. Обследование больных с АВА в левом и правом полушариях мозга показывает, что нарушения психических функций характеризуются достаточным .разнообразием и обусловлены обширной мозговой недостаточностью. Степень выраженности расстройств лишь в первые дни после кровоизлияния может быть сопоставима с опухолевыми или травматическими повреждениями лобных долей. По мере выхода из острого состояния и регресса общемозговых симптомов, обусловленных кровоизлиянием, синдром нарушений психических процессов в целом проявляется дефицитом в динамическом праксисе и речевой моторике, интеллектуальными расстройствами и модально-неспецифическими дисмнестическими явлениями. Нередко в синдром входят изменения сознания и аффективной сферы в сочетании с парциальным снижением спонтанности и активности; в ряде случаев имеют место нарушения восприятия ритмов. Указанные симптомы по-разному проявляются при локализации АВА в правой или левой лобной доле.

Для левополушарной локализации АВА характерна сохранность ориентировки больного во времени, месте, своем заболевании; наличие импульсивности и инертности в реализации психической деятельности; трудности переключения при смене инструкций, дезавтоматизация движений (без персевераций и стереотипии), преимущественно, в обеих руках; признаки эфферентной моторной и динамической афазий; модально-неспецифические нарушения памяти, выявляемые только в клинико-экспериментальным исследовании в звене отсроченного воспроизведения. Интеллектуальные процессы обнаруживают дефицит в выполнении серийных заданий, требующих развернутого выполнения программы. Эмоциональные реакции у больных в основном изменяются в сторону негативизма, подавленности и уплощенности.

Расположение АВА в правой лобной доле приводит к нестабильности ориентировки в непосредственном времени (хроногнозия), невозможности определения временной последовательности событий по анамнезу, нарушению осознания и переживания своего заболевания, снижению активности и интенции при выполнении заданий, трудностям включения в деятельность, удлинению латентного периода между принятием инструкции и ее выполнением. Больные обнаруживают эмоциональную монотонность и благодушие, не высказывают тревоги по поводу предстоящей операции и беспокойства о своем будущем. Динамический праксис нарушается в контралатеральной стороне локализации АВА руке.

Речевые расстройства характеризуются речевой расторможенностью, неконтролируемыми заменами слов в спонтанной речи по семантическому сходству при экфории упроченных, простых словесных значений. Дефекты памяти имеют модально-неспецифический характер, но в отличие от левополушарных АВА относятся к этапу непосредственного воспроизведения (сужение объема памяти, трудности удержания порядка элементов в последовательности). Интеллектуальные расстройства в значительной степени определяются сужением объема восприятия и памяти, выпадением из программы наиболее простых, автоматизированных звеньев.

В зависимости от медиального или латерального расположения сосудистого конгломерата в левой лобной доле можно видеть преобладание в структуре очагового АВА синдрома тех или иных симптомов. Динамический праксис, речевая моторика, интеллектуальные процессы чаще нарушаются при латерально расположенных АВА; эмоционально-личностная сфера и речевая инициатива – при медиальных. Дисфункция правой лобной доли не дает оснований для выявления аналогичных различий.

Мы описали симптомокомплекс "локального" воздействия сосудистого конгломерата. Какие же симптомы присоединяются к нему как результат обкрадывания сосудистой зоны на отдалении от АВА? Это зависит от системы сосудов, включенных в кровоснабжение аневризмы. Обкрадывание ПМА проявляется дисфункцией медиальных структур передних отделов полушарий, совпадая с локализацией АВА и не внося существенных изменений в нейропсихологический синдром за исключением нарушения кинестетической основы движений.

Обкрадывание ОМА формирует недостаточность височных и теменных систем соответствующего полушария мозга с симптомами нарушений акустического гнозиса, слухоречевой памяти, распада пространственных представлений и связанных с ними функций. Поскольку из системы СМА получают кровоснабжение латерально расположенные АВА, то суммарная картина нейропсихологического синдрома складывается из дисфункции лобных, височных и теменных зон мозга.

В заключение следует указать на одну особенность синдрома, связанного с медиальной локализацией АВА в лобных отделах и ее кровоснабжением из ПМА - высокая стабильность нейропсихологического синдрома по своей структуре при весьма различной степени его выраженности.

***5. Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.***

Изменение проходимости артериального русла может носить как стойкий, так и обратимый характер, в связи с чем и возникают различные клинические формы нарушения церебральной гемодинамики, к которым относятся преимущественно стенозы и тромбозы. Именно они могут быть решающим фактором в формировании нарушений психических функций. При этом необходимо иметь в виду, что сосудистая система мозга располагает достаточно хорошей системой саморегуляции, обеспечивающей адекватность кровообращения условиям функционирования мозга. В связи с этим даже более грубое поражение -тромбоз - может иногда клинически не проявляться (при развитом коллатеральном кровообращении), тогда как и при стенозах возможна временная функциональная окклюзия сосуда, приводящая к появлению симптомов нарушения мозговых функций.

а) Одной из форм сосудистой мозговой недостаточности является *дисциркуляторная энцефалопатия* (ДЭ), возникающая в результате поражения сосудов головного мозга и приводящая к диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения ткани мозга полноценным кровоснабжением. В нейропсихологическом плане наиболее хорошо изучена атеросклеротическая форма ДЭ, при которой обнаруживается широкий спектр симптомов нарушения высших психических функций, доступный, однако, объединению в три основных симптомокомплекса. Как правило, основной дефект при ДЭ состоит в дефицитарности зрительно-конструктивной деятельности, обусловленной нарушением пространственного анализа и синтеза. Вторая группа симптомов - нарушение динамической организации функций: снижение темпа и продуктивности работоспособности, нестойкость внимания, недостаточность в динамической организации движений, инертность в интеллектуальных и мнестических процессах. В качестве третьего синдрома при ДЭ выступают нарушения памяти на текущие события, в которых выявляются нарушения непосредственного и, особенно, отсроченного воспроизведения, непродуктивность заучивания 10 слов с выраженной инертностью и рано возникающим "плато". Если зрительно-конструктивная деятельность проявляется достаточно стабильным дефицитом, то вторая и третья группа симптомов на более ранних стадиях ДЭ обнаруживает заметные колебания, которые постепенно сглаживаются по амплитуде и на более поздних стадиях атеросклероза становятся достаточно отчетливо выраженными, особенно, в условиях быстро наступающей истощаемости.

б) *Преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК) клинически описываются как остро возникающие расстройства, сопровождающиеся очаговой или общемозговой неврологической симптоматикой, которая в течение суток претерпевает обратное развитие. Важно, что нейропсихологическое обследование больного позволяет обнаружить функциональный дефицит и в более поздние, отдаленные от ПНМК сроки, что придает ему решающую роль в диагностике этой формы церебральной сосудистой недостаточности. Обычно ПНМК проявляются теменными (нарушение праксиса позы; элементы семантической афазии; оптико-пространственные расстройства, преобладающие в случае правосторонней локализации дисгемии), височными (нарушение акустического анализа ритмов) и заднелобными (нарушение динамического праксиса, преимущественно в случае левополушарных дисфункций) симптомами. В ряде случаев можно видеть диффузные, достаточно стерто представленные симптомы, не имеющие локального характера.

Таким образом, нейропсихологическое обследование позволяет установить факт нарушения мозгового кровообращения, его топические характеристики и динамику состояния больного при ПНМК.

в) При *ишемическом инсульте* (*инфаркт мозга*) возникают деструктивные изменения нервной ткани, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения. Последующая нормализация кровотока не приводит ни к восстановлению микроциркуляции в данной области мозга, ни к обратному развитию деструкции его вещества.

Как показали нейропсихологические исследования вне острого периода ишемического инсульта, оценка формы и тяжести нарушений психических функций требует подхода к анализу симптомов не столько в связи с локализацией инфаркта мозга, сколько в связи с общими условиями мозговой гемодинамики.

При исследовании больных в 1-3 сутки развития ишемического инсульта были получены следующие данные. Нейропсихологические симптомы проявляются ярко при дисфункции как левого, так и правого полушарий мозга выраженными нейродинамическими нарушениями в виде трудностей включения больного в выполнение заданий и инертности при перемене инструкции. Одновременно с этим имеют место нарушения памяти, преимущественно проявляющиеся при воспроизведении смысловых отрывков, сочетаясь, как правило, с дефицитом понимания переносного смысла пословиц, смысла сюжетной картинки, трудностями решения арифметических задач. Эти симптомы указывают на известную заинтересованность ПМА в общем нарушении гемодинамики, что в отдаленных от инсульта периодах обычно не отмечается.

При левополушарных инсультах можно видеть симптомы полной афазии и системные персеверации.

Правосторонние поражения мозга в этой форме сосудистых расстройств проявляются более развернутым комплексом симптомов в виде изменений в эмоциональной сфере (повышенный фон настроения, недостаточность осознания и переживания своего заболевания), нарушений ориентировки во времени, нарушений схемы тела и ярко выраженным синдромом односторонней пространственной агнозии.

г) При *тромбозе средней мозговой артерии* (СМА) особенно отчетливо проявляются симптомы дисфункции левого полушария мозга различной степени выраженности и полноты представленности симптомокомплекса. Как правило, при этом на первый план выступают речевые расстройства, характерные для всех видов афазий (кроме динамической) в их сочетании. Очень существенным диагностическим признаком является высокая частота встречаемости сенсорной афазии (43 % больных), не характерная ни для опухолевого, ни для травматического поражения мозга. Однако в чистом виде сенсорная афазия в этом синдроме встречается редко, в большинстве случаев к ней присоединяются и другие афазические симптомы. Не менее часто при тромбозе левой СМА обнаруживаются дефекты акустического и оптико-пространственного гнозиса (у 50 % больных), а также - расстройства праксиса по кинетическому и кинестетическому типу.

Все описанные симптомы указывают на дисфункцию височных (90 % случаев), теменных (80 % случаев) и заднелобных (50 % случаев) областей левого полушария мозга. У половины больных наблюдается сочетанное поражение всех трех названных мозговых структур.

Тромбоз *правой* СМА проявляется негрубо выраженной недостаточностью оптико-пространственных функций, акустического гнозиса, различных видов праксиса и памяти.

Степень выраженности и структура нейропсихологических синдромов у больных с тромбозом СМА зависит от возможностей коллатерального кровоснабжения через корковые анастомозы из передней и задней мозговых артерий, поэтому существенное значение имеет состояние кровообращения в этих сосудистых бассейнах, а также общие условия гемодинамики, в том числе и внецеребрального генеза.

д) *Тромбоз внутренней сонной артерии* (ВСА) характеризуется выраженными латерально представленными симптомами нарушения психических функций. При тромбозе *левой* ВСА наиболее часто встречаются нарушения речи, оптико-пространственного гнозиса и различных видов праксиса. Речевой дефект так же, как и при тромбозе СМА, является комбинированным, однако на первый план по частоте встречаемости здесь выступает семантическая афазия (61 % случаев). Акустико-мнестическая афазия обнаруживается в 50% наблюдений, но степень ее выраженности, как правило, невелика, в отличие от группы больных с тромбозом СМА. Отчетливо и значительно выражены при тромбозе левой ВСА нарушения оптико-пространственного гнозиса, в то время, как дефекты праксиса представлены диффузно и в достаточно стертом виде. Статистический анализ данных показывает, что у 50% больных имеет место сочетание теменно-височно-заднелобных симптомов, у 40% – теменно-височных и у 10% больных изолированно проявляется симптоматика дисфункции теменной области мозга.

Тромбоз *правой* ВСА в 100% случаев приводит к формированию оптико-пространственных расстройств, которые в общем нейропсихологическом синдроме являются ведущими и по степени выраженности, и по широте спектра своего проявления в различных видах психической деятельности, прежде всего, зрительно-конструктивной. С высокой частотой (83% случаев) наблюдаются нарушения зрительного гнозиса, которые с подобным постоянством встречаются только у данной группы больных. Они не принимают формы истинной предметной агнозии, но отчетливо представлены фрагментарностью зрительного восприятия и парагнозиями. Яркой особенностью больных с тромбозом правой ВСА является феномен игнорирования в различных сенсорных системах (50% случаев). Кроме того, в качестве специфических для данной патологии симптомов следует отметить относительно высокую степень выраженности и частоту встречаемости нарушений тактильного гнозиса.

В целом по группе больных с тромбозом правой ВСА можно отметить, что наиболее характерным для нее является дисфункция теменно-затылочных систем (80% больных), которая в половине случаев сочетается с недостаточностью заднелобных структур и в 30% случаев - с дисфункцией височной области правого полушария мозга. Кроме того, у 25% больных имеют место симптомы от левого полушария мозга.

Данные объективного клинического исследования показывают, что наличие симптомов нарушения зрительного гнозиса и симптомов дисфункции противоположного полушария мозга коррелирует соответственно с вовлечением в кровоснабжение бассейна затромбированной ВСА вертебро-базиллярной и противоположной сонной артерий. Эти факты позволяют интерпретировать оба названных выше симптома как проявление "обкрадывания" либо ВВС, либо каротидной системы в противоположном полушарии мозга.

Сопоставление нейропсихологических синдромов тромбоза СМА и ВСА позволяет сделать следующие выводы. При сходстве в широте спектра нарушений психических функций, связанных с дефицитом одних и тех же структур мозга (теменных, височных, заднелобных), тромбоз СМА характеризуется значительно более представленными левополушарными симптомами, в то время как при тромбозе ВСА имеет место и развернутый комплекс симптомов дефицита правого полушария мозга. Кроме того, речевые расстройства, выступающие в обеих группах на первый план, при левополушарной локализации патологического процесса по-разному проявляются при тромбозе СМА и ВСА по частоте встречаемости симптомов, соответственно, сенсорной или семантической афазий. Для тромбоза СМА характерно такие наличие нарушений динамического праксиса (заднелобные отделы левого полушария мозга), а для тромбоза ВСА - нарушений зрительного гнозиса (теменно-затылочные отделы правого полушария) и симптомов от противоположного полушария мозга.

Сравнивая между собой нейропсихологические синдромы, обусловленные спазмом или тромбозом в идентичных сосудистых бассейнах, следует отметить, что для тромбозов характерна низкая частота встречаемости мнестических расстройств при высокой степени выраженности речевых, гностических и двигательных нарушений. В случае спазма наблюдается противоположная структура дефекта психических функций. В известном смысле, по своей структуре синдромы, формирующиеся в результате тромбоза СМА и ВСА, аналогичны локальной мозговой патологии опухолевого генеза. Но в качестве отличительных признаков, обусловленных нарушением гемодинамики выступают широкий спектр мозговых структур, вовлеченных в патологический процесс, необычно высокая частота встречаемости сенсорной и семантической афазий и относительно высокая частота нарушений динамического праксиса

Предположим, что аналогичное учебное пособие будет издаваться через 5-10 лет. Тогда в нем появится несколько новых глав. Уже сейчас можно назвать эти новые разделы клинической нейропсихологии, находящиеся в стадии становления.

Идет накопление фактов о мозговой организации психических Функций на поздних этапах онтогенеза и о синдромах, характеризующих функциональные мозговые перестройки при нормальном физиологическом старении и в рамках клинических нозологии, относящихся к таким заболеваниям возраста инволюции как атеросклероз сосудов мозга, паркинсонизм, деменции позднего возраста и др.

Применение нейропсихологического подхода к изучению системно-атрофических процессов и сенильной деменции позволяет не только дифференцировать структуру синдромов нарушения психических функций на основе синдромообразующего радикала при внешнем сходстве мнестико-интеллектуальных расстройств, но и вычленять сохранные звенья в системе психической деятельности. Особую ценность при исследовании данного контингента больных нейропсихологический подход приобретает в связи с его возможностями в определении сосудистого слагаемого в генезе деменции позднего возраста. Полученные результаты дают основания для рассмотрения перспектив применения клинической нейропсихологии к решению таких вопросов как прогноз развития деменции, профилактическое и лечебное фармакологическое воздействие, направленное на компенсацию (или стабилизацию) дефицитарности психических функций, обусловленной атрофическими и дисгемическими процессами и изменениями метаболизма в нервной ткани.

Следующая глава может быть посвящена описанию нейропсихологических синдромов при различных психических заболеваниях. В предисловии к данному пособию говорилось о том, что клинико-нейропсихологический метод является высокочувствительным в оценке изменения психических функций не только при очаговых поражениях структур мозга, но и при дефиците обеспечения деятельности мозга на других уровнях.

Получены данные, позволяющие рассматривать различные формы шизофрении, различные стадии алкоголизма в связи о дисфункцией правого или левого полушарий мозга или нарушением (изменением) межполушарного взаимодействия. Намечаются пути подхода к изучению эпилепсии, психопатий, неврозов с позиций выявления с помощью нейропсихологического исследования минимальных мозговых дисфункций как одной из патогенетических предпосылок формирования этих расстройств. Нейропсихологическая диагностика органического слагаемого в системе механизмов, обусловливающих психические аномалии, представляется значимой в комплексе с другими подходами.

К числу новых разделов в области клинической нейропсихологии относится и исследование влияния различных фармакологических средств на высшие психические функции. В этом плане важно отметить одну из сущностей нейропсихологического метода исследования - рассмотрение психических функций как системы взаимосвязанных звеньев, реализация каждого из которых обеспечивается деятельностью определенных структурно-функциональных мозговых зон.

Имеющиеся на сегодняшний день данные показывают, что различные фармакологические препараты избирательно воздействуют на те или иные составляющие в структуре и динамике психических функций и, соответственно, на различные образования мозга. В клиническом аспекте важно учитывать возможность разнонаправленного действия одного и того же препарата на разные параметры в пределах одной функции (улучшение одних и ухудшение других). Тонкая нейропсихологическая диагностика структуры дефекта психической деятельности позволяет выбрать "мишень" для адекватного фармакологического воздействия, направленного на нормализацию деятельности мозга в целом и его отдельных областей. Необходимо отметить, что в решении вопросов об эффективности и особенностях действия медикаментозной терапии на восстановление психических функций особое значение приобретает стандартизация процедуры нейропсихологического исследования и разработка системы количественных оценок. Этот раздел клинической нейропсихологии - один из важных в плане перспектив ее развития и диапазона выхода в различные области практического здравоохранения в связи с задачами профилактики, оценки динамики течения болезни, ее прогноза, разработки и осуществления реабилитационных мероприятий в сочетании фармакологического и психолого-педагогического воздействия на восстановление психических функций.

Акцентируя внимание на новых направлениях развития клинической нейропсихологии, мы не "подводим черту" под изложенными в данном пособии наиболее разработанными к настоящему времени ее разделами. Это, в первую очередь, относится к необходимости дальнейшего изучения нейропсихологических синдромов, обусловленных церебральной сосудистой патологией. Вместе с тем практика клинической работы показывает, что и в фундаменте клинической нейропсихологии – синдромологии локальных опухолевых поражений мозга, созданном А.Р. Лурией, имеется много путей и возможностей дальнейшего развития.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

Восстановление при эфферентной моторной афазии

2. Восстановление речи при динамической афазии

3. Восстановление речи при сенсорной афазии

4. Восстановление речи при афферентной моторной афазии

5. Значение лекарственной терапии

**7. Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 16**

**ТЕМА: «Инсульт. Речевые нарушения при инсульте».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие № 17**

**Тема:** «Инсульт. Речевые нарушения при инсульте».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Наиболее частыми последствиями инсульта, черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства являются нарушения речевой функции. Знание принципов построения программы реабилитационной помощи позволяет проводить комплексное восстановительное лечение уже в остром периоде.  Как правило, психологическая реабилитация и коррекция сочетаются с направленным фармакологическим воздействием. Эти мероприятия способствуют восстановлению речевого общения, социально-бытовой компетентности и помогают пациенту избежать последствий социальной депривации.

**4. Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов, перенесших инсульт и черепно-мозговую травму;
* основы мультидисциплинарной нейрореабилитации;
* показания, противопоказания для различных видов афазиологической коррекции;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

В предыдущей главе излагались нейропсихологические синдромы и симптомокомплексы, характеризующие состояние высших психических функций в условиях ***деструкции*** мозговой ткани и существования топически локализованного очага поражения.

В последние годы сложилась самостоятельная, новая, специализированная область клинической нейропсихологии, связанная с изучением нарушений психических функций при сосудистой патологии. Эта область исследования имеет ряд особенностей, обусловленных своеобразием и сосудистой клиники, и, соответственно, коррелирующих с ним своеобразием синдромов нарушения психических процессов. Апробация нейропсихологического подхода в клинике сосудистой патологии головного мозга показала чрезвычайно высокую чувствительность нейропсихологических проб не только в отношении собственно сосудистой патологии, но и в отношении таких гемодинамических проявлений, как изменение кровотока в каком-либо из сосудов.

К клиническим проявлениям собственно сосудистых поражений головного мозга относятся артериальные и артериовенозные аневризмы, спазм сосудов головного мозга (как самостоятельное нарушение гемодинамики и как гемодинамическая реакция на кровоизлияние), ишемические инсульты в результате тромбоза сосудов, преходящие нарушения мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия, обусловленная атеросклеротическими (или другими) изменениями мозговых сосудов.

В любом из перечисленных клинических синдромов нарушений мозгового кровообращения возникает сложный комплекс симптомов нарушения психических функций, отличный по структуре от синдромов локального мозгового поражения опухолевого или травматического генеза. Эти отличия и сложность самого нейропсихологического синдрома обусловлены целым рядом причин.

Во-первых, здесь мы имеем дело с нарушением функций, специфичных для группы мозговых структур, получающих кровоснабжение из одного сосудистого бассейна. Так, например, из средней мозговой артерии получают кровоснабжение теменные, височные и заднелобные конвекситальные отделы мозга, поэтому комплекс нарушений, связанный с патологией в этом сосудистом бассейне, может включать в себя симптомы от всех перечисленных мозговых зон. Этот пример показывает, что классификация синдромов, сложившаяся в клинике опухолевых поражений мозга, не является полностью адекватной для определения зоны поражения в случае сосудистой патологии.

В связи с этим одной из основных задач клинической нейропсихологии в сосудистой клинике является изучение нейропсихологических синдромов, обусловленных нарушениями кровообращения в бассейнах различных церебральных сосудов: передней мозговой артерии, средней мозговой артерии и задней мозговой артерии.

Во-вторых, нарушение кровообращения может иметь различные патогенетические механизмы. Кровоток может либо полностью прекращаться вследствие окклюзии сосуда (тромбоз, тромбоэмболия), либо уменьшаться при спазмах (острое состояние), стенозах или "обкрадывании" какой-либо зоны кровоснабжения за счет аномального перераспределения перетока крови в такую сосудистую мальформацию, как артерио-венозная аневризма, или прямого артерио-венозного шунтирования. Таким образом, в этих случаях нейропсихологические симптомы будут топически связаны с зоной мозга, не получающей достаточного кровоснабжения. При этом особое значение имеет тот факт, что кратковременное спазмирование или обкрадывание могут происходить в неизмененном сосуде, в то время как стеноз обусловлен морфологическим изменением его стенки.

Таким образом, вторая задача нейропсихологии в клинике сосудистых расстройств – вычленение и квалификация симптомов нарушений психических функций в связи с причинами, вызвавшими нарушения мозговой гемодинамики.

В-третьих, клинический симптомокомплекс при сосудистых поражениях головного мозга состоит не только из локальных симптомов, связанных с патологией определенного сосуда и зоны, им кровоснабжаемой, но и с целым рядом симптомов, обусловленных различного рода дисгемиями в других сосудах мозга. Дело в том, что процессы саморегуляции в сосудистой системе чрезвычайно динамичны и включают в себя различные компенсаторные механизмы. Это приводит к одновременному существованию в мозге зон компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного кровообращения, что, в свою очередь, создает большую мозаичность симптомов.

В результате перед нейропсихологией возникает еще одна задача – необходимость вычленять нарушения психических функций, которые могут быть связаны с измененными условиями кровоснабжения всего мозга или его отдельных зон.

В условиях одновременного протекания разнообразных патологических процессов, динамичных по своему характеру и приводящих к мозаичным, а иногда и диффузным нарушениям психических функций, поиск их клинико-морфологических коррелят чрезвычайно затруднен и часто не может быть получен только путем сопоставления данных клинико-психологического исследования и данных компьютерной томографии и ангиографии. Для решения этих вопросов необходимо привлечение всего комплекса объективных методик, в том числе, и данных о состоянии регионарного мозгового кровотока, и сведений о динамике расстройств психических процессов после операций на церебральных сосудах. Особую роль в решении этой задачи приобретает в настоящее время эндоваскулярное вмешательство, направленное на нормализацию кровотока и позволяющее не только интерпретировать нарушение психических процессов в связи с локальными манипуляциям на отдельных ветвях в пределах сосудистого бассейна, но и прослеживать изменения нейропсихологических симптомов в динамике эндоваскулярного воздействия при последовательном окклюзировании различных сосудистых ветвей, включенных в формирование патологии мозга.

Вместе с тем, несмотря на указанные сложности, сосудистая клиника в изучении мозговой организации психических функций имеет ряд преимуществ, которые состоят в том, что, во-первых, как правило, контингент больных – это люди молодого возраста и, во-вторых, при сосудистой патологии отсутствуют дислокационные и общемозговые (за исключением острого периода нарушения мозгового кровообращения) расстройства, характерные для опухолевой и травматической этиологии патологического процесса.

Следует отметить, что и в отношении изучения общемозговых симптомов и их роли в общем нейропсихологическом синдроме клиника сосудистых поражений головного мозга дает уникальные возможности для исследования.

***1. Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии***

***головного мозга***

Возникновение общемозговых симптомов связано с острым периодом развития сосудистых расстройств, наиболее выраженную картину которых можно видеть при субарахноидальных кровоизлияниях (САК). Вычленение общемозговых симптомов из сложного симптомокомплекса возможно: 1) при сравнении данных нейропсихологического исследования больных с САК из мешотчатых аневризм с группами больных, имеющих аналогичные аневризмы, но находящихся в отдаленном от САК, так называемом "холодном" периоде; 2) в условиях прослеживания изменений нейропсихологической симптоматики в динамике выхода больных из острой стадии САК.

Одним из первых проявлений САК при разрыве аневризмы является различная по длительности утрата сознания, однако нарушения сознания возникают не у всех больных. В исследованной нами группе нарушения сознания наблюдались у 66 % больных с локализацией аневризмы в правой половине Виллизиева круга и у 33 % больных с локализацией аневризмы в левом полушарии мозга. (К обсуждению латеральных различий в формировании этого симптома мы обратимся чуть позже). При выходе из бессознательного состояния у 30 % больных обнаруживался амнестический синдром. Однако этот синдром имел место и у 22 % больных, не перенесших в острой стадии САК нарушений сознания. Эти данные не позволяют однозначно связать появление нарушений памяти при САК с наличием предшествующих им нарушений сознания. Вместе с тем есть основания говорить о связи формирования мнестических расстройств с длительностью утраты сознания, поскольку у больных с кратковременной утратой сознания амнестический синдром наблюдался в 33 %, а у больных с длительным периодом бессознательного состояния – в 54 % случаев.

После выхода из бессознательного состояния у всех больных наблюдалось снижение уровня бодрствования в виде общей заторможенности, сонливости, недостаточной активности и быстро наступающей истощаемости психической деятельности. Начиная правильно выполнять задания, больные быстро переходили к ошибочному их выполнению, а затем вообще отказывались от продолжения деятельности. Психические процессы при этом протекали явно замедленно, с большой латентностью при включении в выполнение инструкций, при этом адинамия возрастала по мере продолжения выполнения нейропсихологических проб. Возникали ошибки, связанные с дефицитарностью функций программирования деятельности и контроля за ее протеканием.

Нередко эти нарушения сочетались с общей аспонтанностью больных, отсутствием у них интереса к себе, своему состоянию, к ситуации нейропсихологического обследования, к окружающему. Потребностная и эмоциональная сфера у этих больных проявлялась в редуцированном виде, отсутствовали адекватные эмоциональные реакции на неуспех при выполнении предлагаемых им заданий. У некоторых больных могли иметь место общая расторможенность, повышенная двигательная активность, отвлекаемость. Однако такое состояние общего психомоторного фона не вносило существенных изменений в процессы регуляции психической целенаправленной активности, которые оставались грубо нарушенными.

Следует отметить, что у различных больных психическая инактивность и снижение инициативы с неодинаковой степенью выраженности проявлялись в различных сферах психической деятельности (двигательной, речевой и др.). Можно предположить, что неравномерно выраженная дефицитарность функций связана с локальным влиянием сосудистого очага.

Динамическое прослеживание показало, что с постепенным регрессом нарушений уровня бодрствования также постепенно возрастали возможности выполнения больными простых, отдельных операций при сохраняющемся дефиците в реализации более сложных, развернутых видов деятельности.

На этом этапе – этапе снижения уровня бодрствования и психической активности – отчетливо выступали нарушения нейродинамики в виде патологической инертности нервных процессов. Выполнив какое-либо двигательное или графическое задание, больные обнаруживали невозможность переключиться на новую инструкцию и заменяли ее реализацию инертно актуализируемым стереотипом. Развивающаяся при этом истощаемость усугубляла патологическую инертность больных.

Постепенно уровень бодрствования больных и их активность возрастали, но отмечались отчетливые колебания этих параметров деятельности, их нестабильность. Появлялась возможность правильного начала в выполнении более сложных программ, но по мере их осуществления возникали ошибки, деятельность больных как бы "затухала", в результате чего появлялись случайные ответы как форма завершения начатой задачи. В этот период кривая заучивания 10 слов носила у больных характер "плато", увеличении продуктивности в процессе заучивания не происходило, инертно воспроизводились одни и те же слова. Это свидетельствует о нарушении произвольной целенаправленной регуляции процесса запоминания, дефиците функции контроля в процессе заучивания. Одновременно с этим как стойкий патологический феномен наблюдались и нарушения произвольного внимания у больных, которые даже в конечной стадии выхода из острого состояния о трудом справлялись с такими заданиями, как корректурная проба и счет по Крепелину.

Динамика амнестического синдрома показывает увеличение степени его выраженности в остром периоде САК по сравнению с периодом, предшествующим последнему. Основным формирующим радикалом в структуре мнестического дефекта была повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями, которая выступала не как специфический признак, обусловленный локализацией и латерализацией патологии определенного сосудистого бассейна, а как единый для всех больных симптом, что позволяет отнести его к общемозговым проявлениям, коррелирующим с нарушениями уровня бодрствования и другими, характерными для этого периода расстройствами. Следует отметить, что степень проявления тормозимости следов в условиях интерференции в острой стадии САК как бы перекрывала специфические признаки нарушений памяти, связанные с локальными проявлениями сосудистой патологии. Это предположение получило свое подтверждение в том, что по мере выхода из острого состояния и редукции связанных с ним симптомов нарушения памяти приобретали специфические локальные характеристики.

Нельзя не отметить, что описанная динамика состояния психических функций у разных больных имела не только различные временные характеристики. Этапы обратного развития общемозговых симптомов в значительном числе случаев могли протекать в очень скрытом, усеченном виде, не всегда были доступны объективной регистрации. Наряду с этим, другие больные демонстрировали развернутую форму и наличия общемозгового симптомокомплекса и отчетливой поэтапной динамики его редукции. В конечной стадии выхода больного из острого состояния, обусловленного САК, общемозговые симптомы уходили в синдроме нарушений психических функций на второй план, уступая место патологическим знакам, связанным с локальными проявлениями сосудистых расстройств.

Выше говорилось о том, что нарушения сознания с неодинаковой частотой встречались при кровоизлияниях в зависимости от правосторонней или левосторонней локализации аневризмы. Латеральные различия обнаруживались и в продолжительности бессознательного состояния. При локализации аневризмы в левом полушарии мозга более половины больных находились в состоянии утраты сознания в течение нескольких минут, лишь у 25 % больных этой группы расстройства сознания продолжались в течение суток и более. В противоположность этому правополушарная локализация аневризмы в случаях САК у 72 % больных приводила к длительной (более 12 часов) утрате сознания и только в 12 % случаев у больных данной группы наблюдались кратковременные бессознательные состояния.

Эти результаты свидетельствуют о том, что правое и левое полушария мозга различаются как по порогам чувствительности к геморрагическому фактору, так и по способности к спонтанному восстановлению нарушенных функций.

Таким образом, для острого периода субарахноидального кровоизлияния характерны следующие общемозговые симптомы: нарушения сознания различной длительности, глубины и степени выраженности; снижение уровня активности в сочетании с нарушением динамики протекания психических процессов; расстройства в эмоционально-потребностной сфере; истощаемость, снижение работоспособности, колебания уровня достижений при выполнении заданий, колебания уровня произвольного внимания; нестойкость удержания программы деятельности, тенденция к ее упрощению, замене случайными действиями или стереотипами; наличие изменений нейродинамических параметров работы мозга, проявляющихся в патологической инертности и развитии ретроактивного торможения. Последнее особенно отчетливо представлено в нарушениях памяти, где общий амнестический синдром маскирует специфику мнестического дефекта, связанную с локализацией аневризмы.

Все описанные симптомы выступают в индивидуально-типологических характеристиках, представлены неравномерно и с различной степенью выраженности у равных больных и на различных этапах обратного развития острого состояния.

Нам представляется, что описанный на модели САК комплекс общемозговых симптомов может быть отнесен и к общемозговым нарушениям, входящим в структуру синдрома нарушений психических функций при травматических и опухолевых поражениях головного мозга. Качественные особенности восстановления функций мозга после перенесенной больным черепно-мозговой травмы подтверждают правомерность такого переноса, особенно в тяжелых случаях травмы, сопровождающихся утратой сознания. В отношении опухолей мозга можно сказать, что, во-первых, общемозговые симптомы достигают значимой степени выраженности лишь при сочетании массивной внутричерепной гипертензии с отеком и набуханием ткани мозга, а также – с токсическим слагаемым при злокачественных опухолях. Кроме того, различие между общемозговыми симптомами опухолевого и сосудистого генеза состоит в противоположной динамике их развития. САК начинаются с тяжелых общемозговых расстройств (и утраты сознания) с последующей их редукцией, в то время как при опухолях общемозговые расстройства формируются постепенно, достигая нарушений сознания лишь на более поздних стадиях изменения функционального состояния мозга.

***2. Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.***

Артериальные аневризмы – одна из форм сосудистой патологии, для которой характерным является дефект стенки сосуда в виде его выпячивания и постепенного растягивания. Наиболее часто артериальные аневризмы локализуются в области Виллизиева круга или поблизости от него, т.е. на основании мозга.

Как правило, сосудистое образование невелико по размеру и само по себе не влияет на состояние окружающей его нервной ткани. Нарушения деятельности мозга возникают вследствие разрыва аневризмы и кровоизлияния, которое обычно протекает как субарахноидальное, но в ряде случаев кровь может попадать и в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние). С разрывом аневризмы и кровоизлиянием прямо связан спазм сосуда, несущего аневризму.

В отдаленном от кровоизлияния периоде артериальные аневризмы могут не сопровождаться нарушением высших психических функций. Вместе о тем и в "холодном" периода у ряда больных выявляются нейропсихологические симптомы, что связано как с развившимися в остром периоде и после него ишемическими изменениями в веществе мозга, так и с необратимыми постспазматическими изменениями в виде сужения просвета сосуда и формирования в окружающем мозговом веществе так называемой бессосудистой зоны.

В связи с изложенным, становится очевидно, что нейропсихологические симптомы в клинике артериальных аневризм являются следствием расстройств, наступающих либо в ситуации субарахноидального кровоизлияния, либо в результате спазма сосудов, либо – ишемических очагов в мозговой ткани.

***3. Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.***

В настоящее время достаточно хорошо изучены симптомы спазма в бассейнах передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), внутренней сонной артерии (ВСА) и в вертебро-базиллярной системе (ВБС).

Сосудистый бассейн ПМА обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов лобных и части теменных долей мозга, передних и средних отделов мозолистого тела, передних отделов подкорковых образований и гипоталамуса. Естественно предположить, что при спазме в бассейне ПМА может сформироваться комплекс нейропсихологических симптомов, вбирающий в себя патологические феномены, происхождение которых обусловлено дефицитом кровоснабжения всех мозговых зон, объединенных данным сосудистым бассейном. Показано, что уменьшение кровотока по ПМА может приводить к разнообразным нарушениям от массивного синдрома сочетанного поражения подкорково-диэнцефальных структур, мозолистого тела и медиальных отделов лобных и теменных долей до практически бессимптомно протекающих случаев (А.Р. Лурия и др., 1970).

Центральное место в клинической нейропсихологической картине спазма ПМА занимают нарушения памяти. По своей структуре они соответствуют описанным выше мнестическим расстройствам, связанным с поражением диэнцефально-гипоталамической области. И здесь механизм повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями является синдромообразующим радикалом в мнестическом дефекте.

Генерализованный характер мнестических расстройств, различная степень их выраженности, патологические механизмы забывания позволяют связать эти нарушения с дисциркуляторными явлениями в области передних отделов подкорковых образований и гипоталамической области. Выраженность механизма избирательности воспроизведения с грубыми контаминациями и конфабуляциями, соскальзываниями при воспроизведении на побочные ассоциации, скорее всего, обусловлена изменением функционального состояния медиальных отделов лобных долей мозга.

Это подтверждается новыми клиническими данными о "месте" нарушения кровотока в пределах ПМА. Если спазмированным оказывался отрезок А1, откуда получают кровоснабжение подкорковые образования и гипоталамус, то нарушения памяти наблюдаются у всех больных, достигая нередко крайней степени выраженности амнестического синдрома. При спазме отрезка А2, расположенного после отхождения от ПМА ветвей, кровоснабжающих подкорку и гипоталамус, нарушения памяти имеют место лишь у 25 % больных и не достигают столь выраженной степени. При сочетанном спазме отрезков А1 и А2к мнестическим расстройствам присоединяются такие признаки лобного синдрома как нарушение контроля за деятельностью, трудности программирования и снижение регулирующей функции речи.

Одновременно с нарушениями памяти нейропсихологический синдром, обусловленный нарушением кровотока в бассейне ПМА, характеризуется нарушениями сознания в виде дезориентировки во времени, месте, своем заболевании; снижением критичности больных; эмоциональными изменениями, характерными для поражения медиальных отделов полушарий, общей инактивностью, сужением мотивационно-потребностной сферы и отчетливыми нарушениями динамики протекания психических процессов. Все эти симптомы протекают на фоне выраженной истощаемости психической деятельности, характерной для больных с сосудистой патологией даже в отдаленных от САК периодах. По всей вероятности, недостаточность кровотока, связанная с длительным спазмом сосудов, несущих аневризму, ограничивает возможности работы мозга в режиме, оптимальном для полноценной психической активности.

Спазм в системе средней мозговой артерии (СМА) вызывает иную картину нейропсихологических симптомов. СМА кровоснабжает конвекситальные отделы заднелобных, височных и теменных долей мозга. В результате дисциркуляторных расстройств в этом бассейне в центре нейропсихологического синдрома оказывается комплекс речевых нарушений в виде смешанной формы афазии, сочетающей в себе симптомы афферентной и эфферентной моторной, сенсорной и акустико-мнестической афазий. Вместе с этим можно видеть расстройства динамического и кинестетического праксиса, нарушение пространственной организации движений и симптомы недостаточности зрительно-конструктивной деятельности. Все эти симптомы могут выступать в различных сочетаниях с преобладанием признаков преимущественной дисфункции заднелобных, теменных или височных структур мозга, но в большинстве случаев при спазме СМА вовлеченными в патологический процесс оказываются вое структуры, кровоснабжение которых обеспечивается СМА левого или правого полушарий мозга. В нейропсихологическом синдроме, возникающем при спазме СМА, особое место в отсутствие собственно речевых, двигательных и зрительно-пространственных расстройств занимают модально-специфические нарушения памяти, соответствующие тем мозговым зонам, которые объединены данным сосудистым бассейном. При этом нарушения памяти в зависимости от стороны поражения бассейна СМА проявляются либо симптомами нарушения непосредственного (правое полушарие), либо отсроченного в условиях интерференции (левое полушарие) воспроизведения.

Спазм внутренней сонной артерии (ВСА) по своему нейропсихологическому синдрому практически идентичен нарушениям, возникающим при спазме СМА. Такая идентичность становится понятной, если учесть, что СМА является одной из ветвей ВСА. Однако при этом нарушения психических функций могут быть представлены меньшей степенью выраженности и полноты симптомокомплекса. Можно предположить, что нарушение кровотока не захватывает всей системы СМА, а коллатеральное кровообращение в значительной степени компенсирует дисгемические расстройства. В пользу такого предположения (хотя механизмы данного феномена остаются пока неясными) говорит тот факт, что наиболее характерным для спазма ВСА являются нарушения памяти, имеющие признаки модально-специфического дефекта в виде недостаточности в запоминании зрительно-пространственной, слуховой или кинестетической информации. Даже в сочетанном виде модально-специфические нарушения памяти при этом достаточно редко (не более, чем в 20 % случаев) "суммируются" в единый амнестический синдром, который, если и имеет место, то проявляется в весьма редуцированной форме и выявляется только в сенсибилизированных условиях клинико-экспериментального исследования (увеличение объема запоминаемого материала, гомогенная интерференция). Эти данные свидетельствуют о том, что спазм ВСА приводит к нарушению работы заднелобных, височных и теменных отделов только на мнестическом уровне (в отличие от гностического), т.е. дисфункция указанных зон мозга выражена достаточно мягко. Латеральные различия в структуре нарушений памяти представлены здесь так же, как и при спазме СМА.

Одновременно с этим у данной группы больных могут возникать такие специфические расстройства, как системные персеверации при спазме левой ВСА и феномен левостороннего игнорирования в различных афферентных и эфферентных системах при локализации аневризмы в правой ВСА.

Спазм в вертебро-базиллярной системе (ВБС) в подавляющем большинстве случаев сопровождается развитием глобальных модально-неспецифических нарушений памяти по типу амнестического синдрома. При внешнем сходстве с мнестическими расстройствами, возникающими при спазме ПМА, этот синдром имеет, как показывает нейропсихологическое исследования, свои особенности. Прежде всего центральным симптомом здесь является нарушение не отсроченного в условиях интерференции, а непосредственного воспроизведения, причем интерференция вообще не оказывает существенного отрицательного влияния на продуктивность воспроизведения. Эти расстройства памяти выступают на фоне нарушения ориентировки, причем не столько во времени и месте, сколько в собственной личности, достигая и такой тайней степени выраженности, когда больной не в состоянии дать сведения о своей профессии, семье и других индивидуально значимых событиях и фактах своей жизни, включая и сведения о своем заболевании.

К явлениям нарушения памяти и ориентировки больного могут присоединяться симптомы нарушения пространственных функций, зрительного и акустического гнозиса, которые не достигают при этом достаточной степени выраженности. Необходимо отметить, что нейропсихологический синдром спазма ВБС несет в себе черты локального правостороннего поражения теменно-височно-затылочных отделов мозга. ВБС обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов теменных, височных и затылочных долей мозга, задних отделов подкорковых образований, мозолистого тела и лимбической коры. Описывая синдромы локальных опухолевых поражений мозга, мы говорили о более выраженных патологических проявлениях при поражении задних медиальных отделов правого полушария мозга по сравнению с левым. Сосудистая клиника еще раз подтверждает это положение.

Обычно нарушения высших психических функций при спазме сосудов головного мозга являются нестойкими и быстро регрессируют после восстановления кровотока в данном сосуде. Однако полный регресс нейропсихологических симптомов наблюдается не всегда даже при том, что ангиографический контроль показывает восстановление кровотока. В значительном большинстве таких случаев методом компьютерной томографии выявляются ишемические очаги в ткани участков мозга, входящих в зону кровоснабжения данного сосуда. По всей вероятности, в ряде случаев спазм и связанный с ним дефицит кровоснабжения может привести к необратимой гибели нервных клеток и волокон.

Наконец, у небольшой группы больных сужение просвета сосуда на ангиограмме может регистрироваться длительное время спустя после перенесенного ангиоспазма. Очевидно, в ряде случаев как следствие последнего могут возникать морфологические изменения стенки сосуда.

В целом соотношение функционального и морфологического в патогенезе спазма и восстановление связанных с ним нарушенных психических функций определяется его выраженностью и длительностью, а также - условиями коллатерального кровообращения. Хорошим состоянием коллатералей можно, по-видимому, объяснить случаи отсутствия нейропсихологических симптомов при наличии спазма, и, в противоположность этому, недостаточность коллатерального кровообращения приводит, как правило, к массивно выраженному нарушению мозговых функций (особую роль при этом играет патология Виллизиева круга).

Таким образом, спазм каждого из церебральных сосудов имеет свой определенный симптомокомплекс. И все же общим для клиники спазма в целом является высокая частота возникновения нарушений памяти и эмоционально-личностных расстройств.

***4. Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.***

Артериовенозные аневризмы (АВА) представляют собой врожденные уродства сосудистой системы мозга, состоящие из клубка патологических сосудов, где артерии непосредственно переходят в вены, минуя систему капилляров.

Клинические синдромы при АВА обусловливаются двумя патофизиологическими факторами. Во-первых, сосудистый конгломерат оказывает локальное воздействие на окружающую ткань мозга, в том числе и за счет кровоизлияний из АВА (очаговые симптомы). Во-вторых, наличие АВА приводит к изменению гемодинамики в связи с аномальным сбросом в АВА артериальной крови из кровоснабжающего ее сосуда. При этом последний функционально отключается от питания васкуляризируемых им мозговых зон и как следствие формируется субкомпенсируемая ишемия в зоне "обкрадываемого" аневризмой сосуда и недостаточность в работе мозговых структур, не получающих полноценного кровоснабжения (симптомы "обкрадывания").

Наличие этих двух слагаемых в нейропсихологическом синдроме легко объективируется при воздействиях, направленных на выключение АВА из кровоснабжения и нормализацию кровотока. При эндоваскулярных выключениях питающего аневризму сосуда или при радикальном хирургическом удалении АВА можно видеть, как восстановление кровоснабжения в ранее "обкрадываемых" мозговых зонах приводит к регрессу нейропсихологических симптомов, возникающих на отдалении от аневризмы.

Нарушения психических функций при АВА, как правило, бывают выражены негрубо, за исключением острых стадий, сопровождающих кровоизлияние. Практически не наблюдается парезов и апраксий, агнозий и афазий, выраженных расстройств памяти и сознания. Это отличает данную форму патологии от клинических проявлений спазма или тромбоза в идентичных сосудистых бассейнах. Вместе с тем, направленное и тщательное нейропсихологическое обследование позволяет выявить комплексы симптомов, связанные как с локализацией АВА, так и с нарушением гемодинамики по типу "обкрадывания".

Опишем это на материале АВА, локализующихся в медиальных или латеральных отделах лобных долей мозга, кровоснабжающихся из передней или средней мозговых артерий, а также - из обоих указанных сосудистых бассейнов. Обследование больных с АВА в левом и правом полушариях мозга показывает, что нарушения психических функций характеризуются достаточным .разнообразием и обусловлены обширной мозговой недостаточностью. Степень выраженности расстройств лишь в первые дни после кровоизлияния может быть сопоставима с опухолевыми или травматическими повреждениями лобных долей. По мере выхода из острого состояния и регресса общемозговых симптомов, обусловленных кровоизлиянием, синдром нарушений психических процессов в целом проявляется дефицитом в динамическом праксисе и речевой моторике, интеллектуальными расстройствами и модально-неспецифическими дисмнестическими явлениями. Нередко в синдром входят изменения сознания и аффективной сферы в сочетании с парциальным снижением спонтанности и активности; в ряде случаев имеют место нарушения восприятия ритмов. Указанные симптомы по-разному проявляются при локализации АВА в правой или левой лобной доле.

Для левополушарной локализации АВА характерна сохранность ориентировки больного во времени, месте, своем заболевании; наличие импульсивности и инертности в реализации психической деятельности; трудности переключения при смене инструкций, дезавтоматизация движений (без персевераций и стереотипии), преимущественно, в обеих руках; признаки эфферентной моторной и динамической афазий; модально-неспецифические нарушения памяти, выявляемые только в клинико-экспериментальным исследовании в звене отсроченного воспроизведения. Интеллектуальные процессы обнаруживают дефицит в выполнении серийных заданий, требующих развернутого выполнения программы. Эмоциональные реакции у больных в основном изменяются в сторону негативизма, подавленности и уплощенности.

Расположение АВА в правой лобной доле приводит к нестабильности ориентировки в непосредственном времени (хроногнозия), невозможности определения временной последовательности событий по анамнезу, нарушению осознания и переживания своего заболевания, снижению активности и интенции при выполнении заданий, трудностям включения в деятельность, удлинению латентного периода между принятием инструкции и ее выполнением. Больные обнаруживают эмоциональную монотонность и благодушие, не высказывают тревоги по поводу предстоящей операции и беспокойства о своем будущем. Динамический праксис нарушается в контралатеральной стороне локализации АВА руке.

Речевые расстройства характеризуются речевой расторможенностью, неконтролируемыми заменами слов в спонтанной речи по семантическому сходству при экфории упроченных, простых словесных значений. Дефекты памяти имеют модально-неспецифический характер, но в отличие от левополушарных АВА относятся к этапу непосредственного воспроизведения (сужение объема памяти, трудности удержания порядка элементов в последовательности). Интеллектуальные расстройства в значительной степени определяются сужением объема восприятия и памяти, выпадением из программы наиболее простых, автоматизированных звеньев.

В зависимости от медиального или латерального расположения сосудистого конгломерата в левой лобной доле можно видеть преобладание в структуре очагового АВА синдрома тех или иных симптомов. Динамический праксис, речевая моторика, интеллектуальные процессы чаще нарушаются при латерально расположенных АВА; эмоционально-личностная сфера и речевая инициатива – при медиальных. Дисфункция правой лобной доли не дает оснований для выявления аналогичных различий.

Мы описали симптомокомплекс "локального" воздействия сосудистого конгломерата. Какие же симптомы присоединяются к нему как результат обкрадывания сосудистой зоны на отдалении от АВА? Это зависит от системы сосудов, включенных в кровоснабжение аневризмы. Обкрадывание ПМА проявляется дисфункцией медиальных структур передних отделов полушарий, совпадая с локализацией АВА и не внося существенных изменений в нейропсихологический синдром за исключением нарушения кинестетической основы движений.

Обкрадывание ОМА формирует недостаточность височных и теменных систем соответствующего полушария мозга с симптомами нарушений акустического гнозиса, слухоречевой памяти, распада пространственных представлений и связанных с ними функций. Поскольку из системы СМА получают кровоснабжение латерально расположенные АВА, то суммарная картина нейропсихологического синдрома складывается из дисфункции лобных, височных и теменных зон мозга.

В заключение следует указать на одну особенность синдрома, связанного с медиальной локализацией АВА в лобных отделах и ее кровоснабжением из ПМА - высокая стабильность нейропсихологического синдрома по своей структуре при весьма различной степени его выраженности.

***5. Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.***

Изменение проходимости артериального русла может носить как стойкий, так и обратимый характер, в связи с чем и возникают различные клинические формы нарушения церебральной гемодинамики, к которым относятся преимущественно стенозы и тромбозы. Именно они могут быть решающим фактором в формировании нарушений психических функций. При этом необходимо иметь в виду, что сосудистая система мозга располагает достаточно хорошей системой саморегуляции, обеспечивающей адекватность кровообращения условиям функционирования мозга. В связи с этим даже более грубое поражение -тромбоз - может иногда клинически не проявляться (при развитом коллатеральном кровообращении), тогда как и при стенозах возможна временная функциональная окклюзия сосуда, приводящая к появлению симптомов нарушения мозговых функций.

а) Одной из форм сосудистой мозговой недостаточности является *дисциркуляторная энцефалопатия* (ДЭ), возникающая в результате поражения сосудов головного мозга и приводящая к диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения ткани мозга полноценным кровоснабжением. В нейропсихологическом плане наиболее хорошо изучена атеросклеротическая форма ДЭ, при которой обнаруживается широкий спектр симптомов нарушения высших психических функций, доступный, однако, объединению в три основных симптомокомплекса. Как правило, основной дефект при ДЭ состоит в дефицитарности зрительно-конструктивной деятельности, обусловленной нарушением пространственного анализа и синтеза. Вторая группа симптомов - нарушение динамической организации функций: снижение темпа и продуктивности работоспособности, нестойкость внимания, недостаточность в динамической организации движений, инертность в интеллектуальных и мнестических процессах. В качестве третьего синдрома при ДЭ выступают нарушения памяти на текущие события, в которых выявляются нарушения непосредственного и, особенно, отсроченного воспроизведения, непродуктивность заучивания 10 слов с выраженной инертностью и рано возникающим "плато". Если зрительно-конструктивная деятельность проявляется достаточно стабильным дефицитом, то вторая и третья группа симптомов на более ранних стадиях ДЭ обнаруживает заметные колебания, которые постепенно сглаживаются по амплитуде и на более поздних стадиях атеросклероза становятся достаточно отчетливо выраженными, особенно, в условиях быстро наступающей истощаемости.

б) *Преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК) клинически описываются как остро возникающие расстройства, сопровождающиеся очаговой или общемозговой неврологической симптоматикой, которая в течение суток претерпевает обратное развитие. Важно, что нейропсихологическое обследование больного позволяет обнаружить функциональный дефицит и в более поздние, отдаленные от ПНМК сроки, что придает ему решающую роль в диагностике этой формы церебральной сосудистой недостаточности. Обычно ПНМК проявляются теменными (нарушение праксиса позы; элементы семантической афазии; оптико-пространственные расстройства, преобладающие в случае правосторонней локализации дисгемии), височными (нарушение акустического анализа ритмов) и заднелобными (нарушение динамического праксиса, преимущественно в случае левополушарных дисфункций) симптомами. В ряде случаев можно видеть диффузные, достаточно стерто представленные симптомы, не имеющие локального характера.

Таким образом, нейропсихологическое обследование позволяет установить факт нарушения мозгового кровообращения, его топические характеристики и динамику состояния больного при ПНМК.

в) При *ишемическом инсульте* (*инфаркт мозга*) возникают деструктивные изменения нервной ткани, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения. Последующая нормализация кровотока не приводит ни к восстановлению микроциркуляции в данной области мозга, ни к обратному развитию деструкции его вещества.

Как показали нейропсихологические исследования вне острого периода ишемического инсульта, оценка формы и тяжести нарушений психических функций требует подхода к анализу симптомов не столько в связи с локализацией инфаркта мозга, сколько в связи с общими условиями мозговой гемодинамики.

При исследовании больных в 1-3 сутки развития ишемического инсульта были получены следующие данные. Нейропсихологические симптомы проявляются ярко при дисфункции как левого, так и правого полушарий мозга выраженными нейродинамическими нарушениями в виде трудностей включения больного в выполнение заданий и инертности при перемене инструкции. Одновременно с этим имеют место нарушения памяти, преимущественно проявляющиеся при воспроизведении смысловых отрывков, сочетаясь, как правило, с дефицитом понимания переносного смысла пословиц, смысла сюжетной картинки, трудностями решения арифметических задач. Эти симптомы указывают на известную заинтересованность ПМА в общем нарушении гемодинамики, что в отдаленных от инсульта периодах обычно не отмечается.

При левополушарных инсультах можно видеть симптомы полной афазии и системные персеверации.

Правосторонние поражения мозга в этой форме сосудистых расстройств проявляются более развернутым комплексом симптомов в виде изменений в эмоциональной сфере (повышенный фон настроения, недостаточность осознания и переживания своего заболевания), нарушений ориентировки во времени, нарушений схемы тела и ярко выраженным синдромом односторонней пространственной агнозии.

г) При *тромбозе средней мозговой артерии* (СМА) особенно отчетливо проявляются симптомы дисфункции левого полушария мозга различной степени выраженности и полноты представленности симптомокомплекса. Как правило, при этом на первый план выступают речевые расстройства, характерные для всех видов афазий (кроме динамической) в их сочетании. Очень существенным диагностическим признаком является высокая частота встречаемости сенсорной афазии (43 % больных), не характерная ни для опухолевого, ни для травматического поражения мозга. Однако в чистом виде сенсорная афазия в этом синдроме встречается редко, в большинстве случаев к ней присоединяются и другие афазические симптомы. Не менее часто при тромбозе левой СМА обнаруживаются дефекты акустического и оптико-пространственного гнозиса (у 50 % больных), а также - расстройства праксиса по кинетическому и кинестетическому типу.

Все описанные симптомы указывают на дисфункцию височных (90 % случаев), теменных (80 % случаев) и заднелобных (50 % случаев) областей левого полушария мозга. У половины больных наблюдается сочетанное поражение всех трех названных мозговых структур.

Тромбоз *правой* СМА проявляется негрубо выраженной недостаточностью оптико-пространственных функций, акустического гнозиса, различных видов праксиса и памяти.

Степень выраженности и структура нейропсихологических синдромов у больных с тромбозом СМА зависит от возможностей коллатерального кровоснабжения через корковые анастомозы из передней и задней мозговых артерий, поэтому существенное значение имеет состояние кровообращения в этих сосудистых бассейнах, а также общие условия гемодинамики, в том числе и внецеребрального генеза.

д) *Тромбоз внутренней сонной артерии* (ВСА) характеризуется выраженными латерально представленными симптомами нарушения психических функций. При тромбозе *левой* ВСА наиболее часто встречаются нарушения речи, оптико-пространственного гнозиса и различных видов праксиса. Речевой дефект так же, как и при тромбозе СМА, является комбинированным, однако на первый план по частоте встречаемости здесь выступает семантическая афазия (61 % случаев). Акустико-мнестическая афазия обнаруживается в 50% наблюдений, но степень ее выраженности, как правило, невелика, в отличие от группы больных с тромбозом СМА. Отчетливо и значительно выражены при тромбозе левой ВСА нарушения оптико-пространственного гнозиса, в то время, как дефекты праксиса представлены диффузно и в достаточно стертом виде. Статистический анализ данных показывает, что у 50% больных имеет место сочетание теменно-височно-заднелобных симптомов, у 40% – теменно-височных и у 10% больных изолированно проявляется симптоматика дисфункции теменной области мозга.

Тромбоз *правой* ВСА в 100% случаев приводит к формированию оптико-пространственных расстройств, которые в общем нейропсихологическом синдроме являются ведущими и по степени выраженности, и по широте спектра своего проявления в различных видах психической деятельности, прежде всего, зрительно-конструктивной. С высокой частотой (83% случаев) наблюдаются нарушения зрительного гнозиса, которые с подобным постоянством встречаются только у данной группы больных. Они не принимают формы истинной предметной агнозии, но отчетливо представлены фрагментарностью зрительного восприятия и парагнозиями. Яркой особенностью больных с тромбозом правой ВСА является феномен игнорирования в различных сенсорных системах (50% случаев). Кроме того, в качестве специфических для данной патологии симптомов следует отметить относительно высокую степень выраженности и частоту встречаемости нарушений тактильного гнозиса.

В целом по группе больных с тромбозом правой ВСА можно отметить, что наиболее характерным для нее является дисфункция теменно-затылочных систем (80% больных), которая в половине случаев сочетается с недостаточностью заднелобных структур и в 30% случаев - с дисфункцией височной области правого полушария мозга. Кроме того, у 25% больных имеют место симптомы от левого полушария мозга.

Данные объективного клинического исследования показывают, что наличие симптомов нарушения зрительного гнозиса и симптомов дисфункции противоположного полушария мозга коррелирует соответственно с вовлечением в кровоснабжение бассейна затромбированной ВСА вертебро-базиллярной и противоположной сонной артерий. Эти факты позволяют интерпретировать оба названных выше симптома как проявление "обкрадывания" либо ВВС, либо каротидной системы в противоположном полушарии мозга.

Сопоставление нейропсихологических синдромов тромбоза СМА и ВСА позволяет сделать следующие выводы. При сходстве в широте спектра нарушений психических функций, связанных с дефицитом одних и тех же структур мозга (теменных, височных, заднелобных), тромбоз СМА характеризуется значительно более представленными левополушарными симптомами, в то время как при тромбозе ВСА имеет место и развернутый комплекс симптомов дефицита правого полушария мозга. Кроме того, речевые расстройства, выступающие в обеих группах на первый план, при левополушарной локализации патологического процесса по-разному проявляются при тромбозе СМА и ВСА по частоте встречаемости симптомов, соответственно, сенсорной или семантической афазий. Для тромбоза СМА характерно такие наличие нарушений динамического праксиса (заднелобные отделы левого полушария мозга), а для тромбоза ВСА - нарушений зрительного гнозиса (теменно-затылочные отделы правого полушария) и симптомов от противоположного полушария мозга.

Сравнивая между собой нейропсихологические синдромы, обусловленные спазмом или тромбозом в идентичных сосудистых бассейнах, следует отметить, что для тромбозов характерна низкая частота встречаемости мнестических расстройств при высокой степени выраженности речевых, гностических и двигательных нарушений. В случае спазма наблюдается противоположная структура дефекта психических функций. В известном смысле, по своей структуре синдромы, формирующиеся в результате тромбоза СМА и ВСА, аналогичны локальной мозговой патологии опухолевого генеза. Но в качестве отличительных признаков, обусловленных нарушением гемодинамики выступают широкий спектр мозговых структур, вовлеченных в патологический процесс, необычно высокая частота встречаемости сенсорной и семантической афазий и относительно высокая частота нарушений динамического праксиса

Предположим, что аналогичное учебное пособие будет издаваться через 5-10 лет. Тогда в нем появится несколько новых глав. Уже сейчас можно назвать эти новые разделы клинической нейропсихологии, находящиеся в стадии становления.

Идет накопление фактов о мозговой организации психических Функций на поздних этапах онтогенеза и о синдромах, характеризующих функциональные мозговые перестройки при нормальном физиологическом старении и в рамках клинических нозологии, относящихся к таким заболеваниям возраста инволюции как атеросклероз сосудов мозга, паркинсонизм, деменции позднего возраста и др.

Применение нейропсихологического подхода к изучению системно-атрофических процессов и сенильной деменции позволяет не только дифференцировать структуру синдромов нарушения психических функций на основе синдромообразующего радикала при внешнем сходстве мнестико-интеллектуальных расстройств, но и вычленять сохранные звенья в системе психической деятельности. Особую ценность при исследовании данного контингента больных нейропсихологический подход приобретает в связи с его возможностями в определении сосудистого слагаемого в генезе деменции позднего возраста. Полученные результаты дают основания для рассмотрения перспектив применения клинической нейропсихологии к решению таких вопросов как прогноз развития деменции, профилактическое и лечебное фармакологическое воздействие, направленное на компенсацию (или стабилизацию) дефицитарности психических функций, обусловленной атрофическими и дисгемическими процессами и изменениями метаболизма в нервной ткани.

Следующая глава может быть посвящена описанию нейропсихологических синдромов при различных психических заболеваниях. В предисловии к данному пособию говорилось о том, что клинико-нейропсихологический метод является высокочувствительным в оценке изменения психических функций не только при очаговых поражениях структур мозга, но и при дефиците обеспечения деятельности мозга на других уровнях.

Получены данные, позволяющие рассматривать различные формы шизофрении, различные стадии алкоголизма в связи о дисфункцией правого или левого полушарий мозга или нарушением (изменением) межполушарного взаимодействия. Намечаются пути подхода к изучению эпилепсии, психопатий, неврозов с позиций выявления с помощью нейропсихологического исследования минимальных мозговых дисфункций как одной из патогенетических предпосылок формирования этих расстройств. Нейропсихологическая диагностика органического слагаемого в системе механизмов, обусловливающих психические аномалии, представляется значимой в комплексе с другими подходами.

К числу новых разделов в области клинической нейропсихологии относится и исследование влияния различных фармакологических средств на высшие психические функции. В этом плане важно отметить одну из сущностей нейропсихологического метода исследования - рассмотрение психических функций как системы взаимосвязанных звеньев, реализация каждого из которых обеспечивается деятельностью определенных структурно-функциональных мозговых зон.

Имеющиеся на сегодняшний день данные показывают, что различные фармакологические препараты избирательно воздействуют на те или иные составляющие в структуре и динамике психических функций и, соответственно, на различные образования мозга. В клиническом аспекте важно учитывать возможность разнонаправленного действия одного и того же препарата на разные параметры в пределах одной функции (улучшение одних и ухудшение других). Тонкая нейропсихологическая диагностика структуры дефекта психической деятельности позволяет выбрать "мишень" для адекватного фармакологического воздействия, направленного на нормализацию деятельности мозга в целом и его отдельных областей. Необходимо отметить, что в решении вопросов об эффективности и особенностях действия медикаментозной терапии на восстановление психических функций особое значение приобретает стандартизация процедуры нейропсихологического исследования и разработка системы количественных оценок. Этот раздел клинической нейропсихологии - один из важных в плане перспектив ее развития и диапазона выхода в различные области практического здравоохранения в связи с задачами профилактики, оценки динамики течения болезни, ее прогноза, разработки и осуществления реабилитационных мероприятий в сочетании фармакологического и психолого-педагогического воздействия на восстановление психических функций.

Акцентируя внимание на новых направлениях развития клинической нейропсихологии, мы не "подводим черту" под изложенными в данном пособии наиболее разработанными к настоящему времени ее разделами. Это, в первую очередь, относится к необходимости дальнейшего изучения нейропсихологических синдромов, обусловленных церебральной сосудистой патологией. Вместе с тем практика клинической работы показывает, что и в фундаменте клинической нейропсихологии – синдромологии локальных опухолевых поражений мозга, созданном А.Р. Лурией, имеется много путей и возможностей дальнейшего развития.

**5.3 Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

Задачи

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Восстановление при эфферентной моторной афазии

2. Восстановление речи при динамической афазии

3. Восстановление речи при сенсорной афазии

4. Восстановление речи при афферентной моторной афазии

5. Значение лекарственной терапии

1. **Рекомендованная литература по теме занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Цветкова Л.С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга | М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2010 |
| 2. | Марютина Т.М. Психофизиология / Т.М. Марютина, И.М. Кондаков | М.: МГППУ | 2004 |
| 3. | Психофизиология. Учебник для вузов / Под ред. Ю.И. Александрова | СПб.: Питер | 2001 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения | М.: Издательство «Институт практической психологии», Воронеж: НПО «МОДЭК» | 2002 |
| 6. | Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии | М.: «Ассоциация дефектологов» В. Секачев | 2000 |
| 7. | Шохор-Троцкая М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии | М.: «Институт общегуманитарных исследований» В. Секачев | 2002 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Бейн Э.С., Бурлакова М.К., Визель Т.Г. Восстановление речи у больных с афазией. | М. | 1981 |
| 3. | Бурлакова М.К. Речь и афазия. | М.: Медицина | 1997 |
| 4. | Визель Т.Г. Как вернуть речь. | М. | 1998 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Проблемы афазии»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 17**

**ТЕМА: «Нарушения речи при фронто-темпоральной дегенерации».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №17**

**Тема:** «Нарушения речи при фронто-темпоральной дегенерации».

**2. Форма организации занятия:** семинарское занятие в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**

Фронтотемпоральная деменция составляет до 10 % всех деменции. Начало этого неврологического заболевания относится к более молодому возрасту (от 55 до 65 лет), чем начало заболевания болезнью Альцгеймера. Фронтотемпоральная деменция одинаково часто страдают мужчины и женщины. Ранняя диагностика способствует своевременному назначению терапии, что продливает хорошее качество жизни пациента.

**Цели обучения:** освоения учебной дисциплины «Проблемы афазии» состоит в овладении знаниями психологической диагностики нарушений речи как высшей психической функции, психологической помощи и восстановлению афазии.

**Студент должен знать**:

* основные методологические проблемы клинической афазиологии;
* клинику нарушений речи при основных видах афазии;
* особенности проведения афазиологического тестирования у пациентов с ФТД;
* методы диагностики деменций и ФТД;
* основы организации мультидисциплинарной реабилитации больных в современных условиях.

**Студент должен уметь:**

* синтезировать знания, полученные в основных курсах специальности и специализаций по клинической нейропсихологии и восстановительному обучению;
* заполнить заключение обследования, записать план по восстановительному обучению;
* определить путь введения, оценить эффективность и безопасность проводимого восстановления;
* наметить объем дополнительных обследований в соответствии с прогнозом развития болезни, для уточнения диагноза и получения достоверного результата;
* собрать анамнез заболевания, приведшего к нарушению речи;
* провести полное и сокращенное афазиологическое обследование в зависимости от возможностей пациента;
* иметь представление о нейровизуализационных методах обследования с целью уточнения диагноза основного заболевания;
* ориентироваться в теоретическом аппарате и основных направлениях нейропсихологии, обосновывать взаимосвязь между расстройствами психических функций, эмоционально-личностной сферы, сознания и нарушениями в работе мозга;
* применять выше перечисленные знания для решения научных и практических задач;
* определить алгоритм речевой реабилитации пациента неврологического профиля.

**Студент должен владеть**:

* основными подходами к анализу методологических проблем восстановления речи в современной афазиологии, приемами выбора и адаптации методов и методик исследования и восстановления разработанных в различных психологических школах;
* навыками планирования восстановительного обучения;
* правильным ведением протокола обследования;
* методами афазиологического обследования;
* интерпретацией результатов обследования;
* алгоритмом постановки синдромального диагноза;
* понятийным аппаратом, приемами и методами восстановительного обучения;
* определения первичных и вторичных нарушений для решения задач профилактики и коррекции;
* современными процедурами и технологиями афазиологического консультирования по вопросам восстановительного обучения;
* методами исследования, диагностики, профилактики и коррекции различных форм нарушений речи;
* современной отечественной классификацией афазий;
* методами коррекции различных форм нарушений ВПФ, используя игровые стратегии, поведенческих тренингов, использование БОС.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса |
| 2. | Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия |
| 3. | При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая |
| 4. | Литарельные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии |
| 5. | Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Деменция лобно-височного типа составляет примерно 13% среди всех причин деменции у лиц от 34 до 64 лет [61]. Для нее характерны выраженные поведенческие расстройства, нарушения исполнительных функций, эйфория или апатия, в основе которых лежит селективное вовлечение в патологический процесс передних отделов головного мозга.

В клинической картине деменции лобно-височного типа доминирует прогрессирующий на протяжении всей болезни лобный синдром; отсутствуют первичные дефекты праксиса, нарушения пространственной ориентации и грубые расстройства памяти. Примерно у 50% больных прослеживается семейный характер заболевания [61].

По данным аутопсии выявляется выраженная атрофия лобных и височных долей. При микроскопическом исследовании выявляется уменьшение количества крупных корковых нейронов, кортикальные спонгиформные изменения, кортикальный и субкортикальный глиоз [49]. Нейро-фибриллярные клубочки и сенильные бляшки отсутствуют, а характерные для болезни Пика микроанатомические изменения (клетки и тельца Пика) отмечаются лишь в 20% случаев, чаще встречаются случаи с неспецифическими дегенеративными изменениями в передних отделах головного мозга. Диагностические критерии фронто-темпоральной деменции были разработаны шведской и английской исследовательскими группами [64], которые выделяют в рамках лобно-височной дегенерации 3 типа патоморфологических изменений. I тип - с неспецифическими изменениями (гибель клеток, спонгиоз, глиоз) в верхних слоях лобной и отчасти височной коры головного мозга, нередко с вовлечением в патологический процесс полосатого тела и черного вещества. Для II типа (пиковский тип) характерны выраженные дегенеративные изменения всех слоев пре-фронтальной, передних и медиальных отделов височной коры головного мозга, передних отделов гиппокампа представленные, кроме гибели нейронов, большим количеством клеток и телец Пика и, как правило, значительным субкортикальным глиозом. III тип - сочетание лобно-височной дегенерации с болезнью моторного нейрона, в том случае, когда помимо характерных для первого типа изменений имеются признаки поражения ядра подъязычного нерва и мотонейронов передних рогов спинного мозга. В основе фронто-темпоральной деменции лежит поражение как коры лобных и передне-височных отделов, так и патология подлежащего белого вещества и базальных ганглиев. Этиология фронто-темпоральной деменции не установлена, при некоторых наследственных аутосомно-доминантных семейных случаях предполагается дефект 17 хромосомы.

Возраст начала заболевания от 45 до 60 лет, однако в некоторых случаях дебют может отмечаться и в более молодом возрасте [61]. В качестве первых клинических проявлений деменции лобно-височного типа характерны постепенно нарастающие расстройства в эмоционально-волевой сфере, проявляющиеся отсутствием желаний, побуждений, отчуждением, эмоциональной индифферентностью к происходящему. Эти изменения нередко интерпретируются окружающими как забывчивость и рассеянность. Иногда дебют заболевания сопровождается депрессией, немотивированной тревогой; в редких случаях возможны психотические расстройства (бред, галлюцинации), которые носят абортивный характер. В подобных случаях нередка ошибочная диагностика психиатрического заболевания типа депрессии, мании или психоза, поскольку выраженных мнестических расстройств не отмечается.

Характерны нарушения поведения в виде бездеятельности, вялости, аспонтанности, эмоционального притупления, обеднения речевой и двигательной активности. Наряду с этими изменениями может наблюдаться “оживление” примитивных форм активности в виде булимии, чрезмерного курения, или употребления алкоголя, т.н. “утилизационного” или ритуального поведения, нередко у больных появляется склонность к бродяжничеству. Окружающие нередко отмечают, что характер больных радикально меняется. Для больных с деменцией лобно-височного типа характерна диссоциация между обеднением спонтанных побуждений и относительной сохранностью способности реагировать на внешние стимулы. Нередко наблюдаются нарушения в аффективной сфере, которые могут быть представлены как возбуждением и эйфорией, так и апатией. Характерно пренебрежение правилами личной гигиены, склонность к немотивированным поступкам, часто носящим характер антиобщественных. Грубые эмоционально-личностные расстройства, как правило, предшествуют появлению видимых интеллектуальных нарушений или маскируют их.

При этом варианте деменции первично страдают наиболее сложные формы познавательной деятельности: способность к абстрагированию, обобщению; снижается продуктивность и подвижность мышления и уровень суждений. Выявить подобные нарушения удается лишь с помощью специальных тестов, оценивающих дефекты избирательного внимания, способность оперировать абстрактными понятиями. Несостоятельность больных проявляется при выполнении заданий, требующих гибкости в изменении установок, способности создавать новые программы действий. В тестах, где необходим выбор правильной стратегии для решения сложных заданий, больные обычно некритично повторяют однажды усвоенную программу действий, несмотря на то, что они могут правильно рассказать об условиях нового задания.

Деменция лобно-височного типа, как правило, сопровождается характерными для поражения лобных структур речевыми расстройствами - снижением продуктивности речи, трудностями в подборе подходящих слов или фраз, эхолалией, речевыми стереотипиями (слов, фраз, тем). На начальных этапах заболевания речевые расстройства могут проявляться заиканием.

Оценка памяти больных затруднена, они обычно не справляются с формальными тестами на память, но при этом не обнаруживают грубых дефектов памяти в повседневной жизни. Нарушения памяти носят различный характер при деменции лобно-височного типа и при болезни Альцгеймера, возможно, большую роль в мнестических расстройствах при деменции лобно-височного типа играют изменения в мотивационной сфере. Нарастающий когнитивный дефект, грубые изменения поведения и личности приводят к практически полной социальной беспомощности таких больных уже через несколько лет после начала заболевания.

В неврологическом статусе уже на ранних стадиях деменции лобновисочного типа могут отмечаться положительные аксиальные рефлексы и недержание мочи; постепенно изменяется походка по типу нарушений автоматизма ходьбы - шаркающая походка, мелкими шажками, часто с широко расставленными ногами, с трудностями начала движения, неустойчивостью при ходьбе, что характерно для т.н. “лобной атаксии”.

Клинические проявления различных морфологических типов деменции лобно-височного типа во многом сходны, однако можно выделить некоторые особенности течения различных типов заболевания [4]. У больных с неспецифическими гистологическими изменениями и выраженным поражением базальных ганглиев (I тип) в неврологическом статусе достоверно чаще выявляются паратонии; для них характерно формирование амиостатического симптомокомплекса на поздних стадиях заболевания. Дебют и течение заболевания в виде элементов синдрома Клювера-Бюси (гностические расстройства, гиперметаморфоз, гиперсексуальность, эмоциональные нарушения, отсутствие чувства стыда и страха) описывают в случаях пиковской дегенерации (II тип), часто в клинической картине у этих больных имеются выраженные нарушения речи, особенно импрессивной. При III типе (с признаками поражения двигательных нейронов) клинические проявления болезни моторного нейрона (бульбарный паралич, вялые парезы, фасцикуляции) обычно присоединяются через полгода - год после начала заболевания на фоне характерных когнитивных и поведенческих расстройств, и значительно ограничивают продолжительность жизни таких больных [13]. Однако гораздо чаще поражение ядра подъязычного нерва и передних рогов спинного мозга протекает субклинически.

Для лобно-височной деменции при болезни двигательного нейрона характерно снижение памяти и иные когнитивные расстройства (у 100% больных), изменения личности (у 72-85%), эмоциональные нарушения (у 78-83%), речевые расстройства в виде нарушений спонтанной речи (у 58-81%) и прогрессирующей афазии (у 22-49%) [46]. Мужчины болеют несколько чаще, чем женщины (соотношение 1,7:1). В атипичных случаях возможно развитие офтальмоплегии, длительный интервал между деменцией и симптомами поражения двигательного нейрона и более значительным вовлечением в патологический процесс височных отделов [46]. В отличие от болезни Альцгеймера у этих больных отсутствуют апраксия или агнозия. В неврологическом статусе выявляются амиотрофии и фасцикуляции, сопровождающиеся соответствующими изменениями на ЭМГ (нижние конечности вовлекаются в меньшей степени, поэтому пациенты могут ходить даже на развернутой стадии заболевания) и бульбарные расстройства, приводящие к летальному исходу. У некоторых больных возможно наличие собственно пирамидной симптоматики (у 16-40%), крайне редко встречаются ригидность, тремор, миоклонии, надъядерная офтальмоплегия, недержание мочи и положительные аксиальные рефлексы.

Диагностика лобно-височной деменции основана на клинических и патоморфологических данных, результаты параклинических методов исследования не являются ведущими для постановки этого диагноза. ЭЭГ выявляет неспецифичные изменения. Результаты ЭМГ информативны лишь в случае деменции при болезни двигательного нейрона. Определенное значение в диагностике этого типа деменции придается методам нейровизуализации. Характерные изменения, выявляемые с помощью КТ или МРТ, заключаются в расширении передних рогов боковых желудочков в сочетании с уменьшением объема лобных долей и передних отделов височных долей головного мозга. Выявляемые с помощью КТ и МРТ изменения очень редко обнаруживаются на ранних стадиях заболевания. С помощью однофотонно эмиссионной компьютерной томографии визуализируется снижение регионарного мозгового кровотока в передних отделах головного мозга - в орбитофронтальных и префронтальных отделах, в передних отделах поясной извилины, базальных ганглиях, в сочетании с близкими к нормальным показателями в задних отделах головного мозга.

**5.3. Самостоятельная работа по теме**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 2. | К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное |
| 3. | При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. | В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков |
| 5. | При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха |

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного |
| 2. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 3. | Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений? |
| 4. | В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией? |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений? |

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия:**

1. Что такое фронто-темпоральная дегенерация (ФТД);

2. Методы диагностики ФТД;

3. Основной синдромокомплекс при ФТД;

4. Напушения речи пр ФТД;

5. Значение лекарственной терапии.

**7. Рекомендованная литература по теме занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Наименование | Издательство | Год  выпуска |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. | СПб.: Питер | 2007 |
| 2. | Краткий психологический словарь / Под общ. ред. А.В Петровского, М.Г. Ярошевского. | Ростов н/Д.: Феникс | 1999 |
| 3. | Гусев, Е. И.  Неврология и нейрохирургия : учебник : В 2 т. Т. 1 Неврология / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. - 2-е изд., испр. и доп. | М. : ГЭОТАР-Медиа | 2009 |
| 4. | Цветкова Л.С. Нейропсихология и афазия: новый подход. | М.: Московский психолого-социальный институт, Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК» | 2001 |
| 5. | Аткинсон Р., Шифрин Р. Человеческая память: система памяти и процессы управления // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | - М.: ЧеРо | 2000 |
| 6. | Михайленко, А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика) : учеб. пособие / А. А. Михайленко. - 2-е изд., перераб. и доп. | СПб. Фолиант | 2012 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем / И.А. Вартанян. | СПб.: Лань | 1999 |
| 2. | Леонтьев А.Н. Логическая и механическая память // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |
| 3. | Жане П. Эволюция памяти и понятие времени // Психология памяти: Хрестоматия / Ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов. | М.: ЧеРо | 2000 |

**Электронные ресурсы**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ИБС КрасГМУ |
| 2. | БМ МедАрт |
| 3. | БД Ebsco |