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 ОБУЧАЮЩИХСЯ К СЕМИНАРСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**по дисциплине «**Патология памяти**»**

**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.

 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

2013г.

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 УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Патология памяти»**

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

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 1**

**ТЕМА:** **«Механизмы памяти».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2014г.

**1. Занятие №1**

**Тема:** «Механизмы памяти».

**2. Форма организации занятия:** семинарское.

**3. Значение изучения темы:**

В клиническойпрактике часто встречаются нарушения высших мозговых функций, такие как 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 «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. | УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕВиды памяти

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1.Двигательная2.Эмоциональная3.Образная4.Словесно- логическая  |  | а) сохранение мыслей, выраженных словами;б) запоминание собственных движений;в) вспоминаем музыкальный мотив;г) человек вспоминает и переживает чувства;д) образование навыков;е) вспоминаем лицо человека. |

 |
| 2. | ОСНОВАНИЕМ РАЗДЕЛЕНИЯ ПАМЯТИ НА ПРОИЗВОЛЬНУЮ И НЕПРОИЗВОЛЬНУЮ СЛУЖИТ: а) ведущий анализаторб) предмет отраженияв) форма существования материиг) целенаправленность характера деятельности субъекта |
| 3. | ГЕНЕТИЧЕСКИ ПЕРВИЧНОЙ СЧИТАЕТСЯ ПАМЯТЬ:а) двигательнаяб) образнаяв) эмоциональнаяг) логическая |
| 4. | ВЫСШИМ ВИДОМ ПАМЯТИ СЧИТАЕТСЯ ПАМЯТЬ:а) двигательнаяб) образнаяв) эмоциональнаяг) логическая |
| 5. | ВИДЫ ПАМЯТИ, ОСНОВАННОЙ НА УСТАНОВЛЕНИИ В ЗАПОМИНАЕМОМ МАТЕРИАЛЕ СМЫСЛОВЫХ СВЯЗЕЙ, НАЗЫВАЕТСЯ:а) механическойб) логическойв) эмоциональнойг) оперативной |

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

Память, как и любой другой познавательный психический процесс, обладает определенными характеристиками. Основными характеристиками памяти являются: объем, быстрота запечатления, точность воспроизведения, длительность сохранения, готовность к использованию сохраненной информации. Объем памяти — это важнейшая интегральная характеристика памяти, которая характеризует возможности запоминания и сохранения информации. Говоря об объеме памяти, в качестве показателя используют количество запомненных единиц информации.

Такой параметр, как быстрота воспроизведения, характеризует способность человека использовать в практической деятельности имеющуюся у него информацию. Как правило, встречаясь с необходимостью решить какую-либо задачу или проблему, человек обращается к информации, которая хранится в памяти. При этом одни люди достаточно легко используют свои «информационные запасы», а другие, наоборот, испытывают серьезные затруднения при попытке воспроизвести информацию, необходимую для решения даже знакомой задачи.

Другая характеристика памяти — точность воспроизведения. Эта характеристика отражает способность человека точно сохранять, а самое главное, точно воспроизводить запечатленную в памяти информацию. В процессе сохранения в памяти часть информации утрачивается, а часть — искажается, и при воспроизведении этой информации человек может допускать ошибки. Поэтому точность воспроизведения является весьма значимой характеристикой памяти. Важнейшей характеристикой памяти является длительность, она отражает способность человека удерживать определенное время необходимую информацию. Очень часто на практике мы сталкиваемся с тем, что человек запомнил необходимую информацию, но не может ее сохранить в течение необходимого времени. Например, человек готовится к экзамену. Запоминает одну учебную тему, а когда начинает учить следующую, то вдруг обнаруживает, что не помнит то, что учил перед этим. Иногда бывает по-другому. Человек запомнил всю необходимую информацию, но когда потребовалось ее воспроизвести, то он не смог этого сделать. Однако спустя некоторое время он с удивлением отмечает, что помнит все, что сумел выучить. В данном случае мы сталкиваемся с другой характеристикой памяти — готовностью воспроизвести запечатленную в памяти информацию.

Как мы уже отмечали, память — это сложный психический процесс, который объединяет целый ряд психических процессов. Перечисленные характеристики памяти в той или иной степени присущи всем процессам, которые объединяет понятие «память». Знакомство с основными механизмами и процессами памяти мы начнем с запоминания.

Запоминание — это процесс запечатления и последующего сохранения воспринятой информации. По степени активности протекания этого процесса принято выделять два вида запоминания:

 непреднамеренное (или непроизвольное)

 преднамеренное (или произвольное).

Непреднамеренное запоминание — это запоминание без заранее поставленной цели, без использования каких-либо приемов и проявления волевых усилий. Это простое запечатление того, что воздействовало на нас и сохранило некоторый след от возбуждения в коре головного мозга. Например, после прогулки по лесу или после посещения театра мы можем вспомнить многое из того, что увидели, хотя специально не ставили себе задачу на запоминание. В принципе, каждый процесс, происходящий в коре мозга вследствие воздействия внешнего раздражителя, оставляет после себя следы, хотя степень их прочности бывает различна. Лучше всего запоминается то, что имеет жизненно важное значение для человека: все, что связано с его интересами и потребностями, с целями и задачами его деятельности. Поэтому даже непроизвольное запоминание, в определенном смысле, носит избирательный характер и определяется нашим отношением к окружающему.

В отличие от непроизвольного запоминания произвольное (или преднамеренное) запоминание характеризуется тем, что человек ставит перед собой определенную цель — запомнить некую информацию — и использует специальные приемы запоминания. Произвольное запоминание представляет собой особую и сложную умственную деятельность, подчиненную задаче запомнить. Кроме того, произвольное запоминание включает в себя разнообразные действия, выполняемые для того, чтобы лучше достичь поставленной цели. К таким действиям, или способам запоминания материала, относится заучивание, суть которого заключается в многократном повторении учебного материала до полного и безошибочного его запоминания. Например, заучиваются стихи, определения, законы, формулы, исторические даты и т. д. Следует отметить, что при прочих равных условиях произвольное запоминание заметно продуктивнее непреднамеренного запоминания.

Главная особенность преднамеренного запоминания — это проявление волевых усилий в виде постановки задачи на запоминание. Многократное повторение позволяет надежно и прочно запомнить материал, во много раз превышающий объем индивидуальной кратковременной памяти. Многое из того, что воспринимается в жизни большое число раз, не запоминается нами, если не стоит задача запомнить. Но если поставить перед собой эту задачу и выполнить все необходимые для ее реализации действия, запоминание протекает с относительно большим успехом и оказывается достаточно прочным. Иллюстрируя важность постановки задачи на заучивание, А. А. Смирнов приводит в качестве примера случай, происшедший с югославским психологом П. Радоссавлевичем. Он проводил эксперимент с человеком, который плохо понимал язык, на котором проводился эксперимент. Суть данного эксперимента состояла в заучивании бессмысленных слогов. Обычно, чтобы их запомнить, требовалось несколько повторений. В этот же раз испытуемый читал их 20, 30, 40 и, наконец, 46 раз, но не давал экспериментатору сигнал, что их запомнил. Когда же психолог попросил повторить прочитанный ряд наизусть, удивленный испытуемый, не понявший из-за недостаточного знания языка цели эксперимента, воскликнул: «Как? Так я должен его заучить наизусть?» После чего он еще шесть раз прочитал указанный ему ряд слогов и безошибочно повторил его.

**Механическое запоминание** — это запоминание без осознания логической связи между различными частями воспринимаемого материала. Примером такого запоминания является заучивание статистических данных, исторических дат и т. д. Основой механического запоминания являются ассоциации по смежности. Одна часть материала связывается с другой только потому, что следует за ней во времени. Для того чтобы установилась такая связь, необходимо многократное повторение материала.

В отличие от этого осмысленное запоминание основано на понимании внутренних логических связей между отдельными частями материала. Два положения, из которых одно является выводом из другого, запоминаются не потому, что следуют во времени друг за другом, а потому, что связаны логически. Поэтому осмысленное запоминание всегда связано с процессами мышления и опирается главным образом на обобщенные связи между частями материала на уровне второй сигнальной системы.

Забывание выражается в невозможности восстановить ранее воспринятую информацию. Физиологической основой забывания являются некоторые виды коркового торможения, мешающего актуализации временных нервных связей. Чаще всего это так называемое угасательное торможение, которое развивается при отсутствии подкрепления. Забывание проявляется в двух основных формах:

* 1. невозможность припомнить или узнать;
	2. неверное припоминание или узнавание. Между полным воспроизведением и полным забыванием существуют различные степени воспроизведения и узнавания.

Некоторые исследователи называют их «**уровнями памяти**». Принято выделять три таких уровня:

* 1. **воспроизводящая память**;
	2. **опознающая память**;
	3. **облегчающая память**.

Например, ученик выучил стихотворение. Если через некоторое время он может воспроизвести его безошибочно — это **первый уровень памяти**, самый высокий; если он не может воспроизвести заученное, но легко опознает (узнает) стихотворение в книге или на слух — это **второй уровень памяти**; если же учащийся не в состоянии самостоятельно ни вспомнить, ни узнать стихотворение, но при повторном заучивании ему потребуется меньше времени для полного воспроизведения, чем в первый раз, — это **третий уровень памяти**. Таким образом, степень проявления может варьировать. При этом характер проявления забывания может быть различным. Забывание может проявляться в схематизации материала, отбрасывании отдельных, иногда существенных, его частей, сведении новых представлений к привычным старым представлениям

**5.3. Самостоятельная работа по теме – 45 мин.:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протокола обследования;

- разбор заключений курируемых больных

- выявление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 10 мин:**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ПАМЯТЬ – ЭТО … |
| 2. | ВИД ПАМЯТИ, ПРИ КОТОРОМ ОСОБЕННО ХОРОШО ЧЕЛОВЕК ЗАПОМИНАЕТ НАГЛЯДНЫЕ ОБРАЗЫ, ЛИЦА, ЦВЕТ И Т.П. – ЭТО ПАМЯТЬ:а) долговременнаяб) образнаяв) эмоциональнаяг) оперативная |
| 3. | ВИД ПАМЯТИ, ПРИ КОТОРОМ ПРЕЖДЕ ВСЕГО СОХРАНЯЮТСЯ И ВОСПРОИЗВОДЯТСЯ ПЕРЕЖИТЫЕ ЧЕЛОВЕКОМ ЧУВСТВА:а) образнаяб) феноменальнаяв) эмоциональнаяг) словесно-логическая |
| 4. | ГИППОКАМП – ЭТО:1. одна из извилин больших полушарий
2. ядро среднего мозга
3. ядро промежуточного мозга
4. пучки ассоциативных нервных волокон
 |
| 5. | ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ НАХОДИТСЯ:1. между продолговатым и средним мозгом
2. под продолговатым мозгом
3. за поясной извилиной
4. над средним мозгом
 |

**Самоконтроль по ситуационным задачам**

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. |  Больная Ю., 66 лет. В прошлом работала препода-вателем средней школы. В психиатрической больнице находится три года без выписки. Сознание ясное. Себя называет правильно, но при беседе обнаруживается, что больная не помнит текущей даты, не помнит своего возраста, не помнит, сколько времени на-ходится в больнице, не помнит, как зовут лечащего врача. Настрое-ние хорошее. На просьбу вспомнить, чем она занималась вчера, со-общила следующее: «Вчера с утра были занятия, проходили тему “Пушкин и декабристы“. А затем сидела на педсовете. Хулигана Галкина опять обсуждали». |
| 2. | Больной З., 78 лет, колхозник. В течение несколь-ких недель находился на лечении в психиатрической больнице, жалуется лишь на отсутствие зрения на правый глаз, где имеет-ся помутнение роговицы. В отделении спокоен, подсаживается 43к больнымпожилоговозраста, очем-тоснимибеседует. Вобщениис врачом, больными вежлив, предупредителен, даже несколько сла-щав. 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 про-фессор 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 де-тей, назвать имена внуков не может, говорит каждый раз разные.Квалифицировать нарушения памяти и синдром.  |
| 3. | Больной M., 23 лет, после тяжелой травмы головы лечился в больнице в течение 6 месяцев с нарушениями памяти. В то время не мог воспроизвести события пятилетней давности. Спустя год после выписки: спокоен. Охотно отвечает на вопросы. Обнаруживает амнезию на период, предшествующий травме. Не помнит событий после травмы, амнезировал пребывание в трав-матологическом отделении; месяцы, проведенные в психиатриче-ской больнице. Помнит, что к нему «иногда» приезжали родители. Помнит хорошо день выписки. С трудом вспомнил имена врачей и медицинского персонала. Жалуется, что у него «плохая память»: «все приходится записывать».Квалифицировать нарушения памяти. |
| 4. | Больной с возмущением говорил: «Ужасные без-образия творятся в этой клинике, вчера, например, меня посадили в клетку, а до этого заставили вылезать на улицу через окно». Определить нарушения памяти.  |
| 5. | Больная 43 лет, поступает в психиатрическую боль-ницу с одинаковыми состояниями в четвертый раз. Настроение повышено, многоречива, деятельна, плохо спит. Читает наизусть стихи Блока и страницы из произведений Чехова почти без оши-бок, можно сверять с текстом. Когда такие состояния проходят, то стихи помнит отрывками, а прозу воспроизвести не может.Как называются такие временные нарушения памяти? |

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

1. Что такое память?
2. Основные черты памяти?
3. Индивидуальные особенности памяти?
4. Виды памяти?
5. Механизмы памяти?

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

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Наименование | Издательство | Годвыпуска |

**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. | Клиническая психология / Под ред. П.И. Сидорова, А.В. Парнякова.   | ГЭОТАР-Медиа | 2008 |
| 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. | Психология. (Лекции для студентов медицинских вузов), Творогова Н. Д. | М.: ГОУ ВУНМЦ РФ | 2002 |
| 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 УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Патология памяти»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очно-заочная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ № 1**

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

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители:

Красноярск

2013г.

**1. Занятие №1**

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

**2. Форма организации занятия:** семинар – в интерактивной форме в виде дебатов.

**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 «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 – 10 мин.**

1. **Тесты:**

|  |  |
| --- | --- |
| **1.** | Локализация следующего коркового центра определяет доминантность левого полушария у правшей:1) зрения2) слуха3) речи4) гнозиса5) праксиса |
| **2.** | Следующая функция имеет локализацию коркового центра только в одном полушарии (является непарной):1) слух2) зрение3) праксис4) гнозис5) речь |
| **3.** | Расстройство речи, вызванное поражением коркового центра называется:1) афония2) дислалия3) дизартрия4) афазия5) агнозия |
| **4.** | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Брока:1) сенсорная2) импрессивная3) моторная4) амнестическая5) глобальная |
| **5.** | Следующая дисфазия является синонимом дисфазии Вернике:1) моторная2) сенсорная3) экспрессивная4) амнестическая5) глобальная |

* 1. **Основные понятия и положения темы**

Когнитивные нарушения — это снижение памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем (индивидуальной нормой). Когнитивными (познавательными) функциями называются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение; обмен информацией и построение и осуществление программы действий.

Когнитивные нарушения являются полиэтиологическими состояниями: причинами их могут быть большое количество различных по этиологии и патогенезу заболеваний (неврологических, психических и т. п. расстройств).

Классификация:

Выделяют лёгкие, умеренные и тяжёлые когнитивные нарушения. Исторически проблемы когнитивных расстройств изучались преимущественно в рамках деменции (термины «деменция», «слабоумие» означают наиболее тяжёлые когнитивные нарушения, приводящие к дезадаптации в повседневной жизни). Лишь впоследствии большое внимание стали уделять также и менее выраженным расстройствам.

Умеренные когнитивные нарушения (англ. mild cognitive impairment, MCI) представляют собой моно- или полифункциональные когнитивные расстройства, явно выходящие за рамки возрастной нормы, но не ограничивающие самостоятельности и независимости, то есть не вызывающие дезадаптации в повседневной жизни. Умеренные когнитивные нарушения, как правило, отражаются в жалобах индивидуума и обращают на себя внимание окружающих; могут препятствовать наиболее сложным формам интеллектуальной активности. Распространенность умеренных когнитивных нарушений среди пожилых лиц достигает, по данным исследований, 12—17%. Среди неврологических пациентов синдром умеренных когнитивных нарушений встречается в 44% случаев.

В соответствии с критериями МКБ-10 для постановки диагноза умеренных когнитивных расстройств необходимо наличие жалобы пациента на повышенную утомляемость при выполнении умственной работы, снижение памяти, внимания или способности к обучению, которые не достигают степени деменции, имеют в основе органическую природу и не связаны с делирием.

При лёгких когнитивных нарушениях показатели психометрических шкал могут оставаться в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняться от нее незначительно, однако больные осознают снижение когнитивных способностей по сравнению с преморбидным уровнем и выражают беспокойство по этому поводу. Лёгкие когнитивные нарушения отражаются в жалобах больного, но не обращают на себя внимания окружающих; не вызывают затруднений в повседневной жизни, даже в наиболее сложных её формах. Популяционные исследования распространённости лёгких когнитивных нарушений до настоящего времени не проводилось, однако можно предположить, что их распространённость не уступает распространённости умеренных когнитивных нарушений.

Причины когнитивных нарушений:

Существует несколько десятков нозологических форм, в рамках которых развиваются когнитивные нарушения. К этим нозологическим формам относятся как первичные заболевания головного мозга, так и различные соматоневрологические и психические расстройства, отрицательно влияющие на когнитивные функции.

Лечение синдрома УКР

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.

Принципы лечения синдрома УКР:

•индивидуальность

•направленность на те патогенетические факторы нарушений когнитивных функций, которые определяются при клиническом и инструментальном исследовании в каждом конкретном случае

•основные группы фармакологических препаратов, которые могут применяться при наиболее частых патогенетических вариантах синдрома УКР (связанных с начинающейся болезнью Альцгеймера, сосудистой мозговой недостаточностью или сочетанием обоих патогенетических факторов):

- ингибиторы ацетилхолинэстеразы (реминил, ривастигмин) - являются препаратами первого выбора для лечения болезни Альцгеймера; теоретически, чем раньше будут назначены ингибиторы ацетилхолинэстеразы, тем больше ожидаемый эффект; однако учитывая фармакоэкономические аспекты терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы, возможность системных побочных эффектов, их назначение целесообразно лишь при полной уверенности врача в патологическом характере расстройств и в нозологическом диагнозе, что не всегда достижимо при легкой выраженности когнитивных нарушений на стадии УКР

- антагонисты NMDA–рецепторов к глутамату (акатинол) - оказывают симптоматический ноотропный эффект обладают нейропротективным действием

- вазоактивные препараты - патогенетически оправданным является воздействие на микроциркуляцию как при нейродегенеративном процессе, так и при сосудистой мозговой недостаточности; в отечественной практике они традиционно назначаются курсами по 2–3 месяца 1–2 раза в год, однако учитывая то, что синдром УКР знаменует собой определенные стадии хронического прогрессирующего заболевания головного мозга, вероятно, с патогенетических позиций более оправданным является длительное, возможно, постоянное применение данных препаратов

- дофаминергические препараты (проноран) - с целью воздействия преимущественно на связанные с возрастными изменениями когнитивные симптомы

- пепдидергические препараты (например, церебролизин) - неспецифическое многомодальное положительное воздействие на нейрональный метаболизм и процессы пластичности нейронов

- препараты с нейрометаболическим действием - препараты Ginkgo biloba, пирацетам, пиритинол и др.

**5.3. Самостоятельная работа по теме – 45 мин.:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протокола обследования;

- разбор заключений курируемых больных

- выявление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 10 мин.:**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Место расположения речевого центра Брока:1) левая височная2) правая височная3) левая лобная4) правая лобная5) левая теменная |
| 2. | Место расположения речевого центра Вернике:1) левая теменная2) левая лобная3) левая височная4) правая теменная5) правая лобная |
| 3. | Следующая способность нарушена у пациента с афазией Вернике:1) говорить2) слышать3) узнавать музыку4) понимать речь5) узнавать предметы |
| 4. | Нарушение узнавания предмета при ощупывании называется:1) анозогнозия2) стереотаксис3) зрительная агнозия4) тактильная гипостезия5) астереогнозия |
| 5. | Следующая функция нарушена у пациента с апраксией:1) произвольные движения2) координация3) целенаправленные действия4) чувствительность5) синхронные движения |

**Самоконтроль по ситуационным задачам**

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной 42 лет после перенесенного алкогольного делирия находится в больнице более 6 месяцев. При беседе пра-вильно называет имя и отчество, возраст знает. Не помнит, когда поступил в больницу, всегда говорит: «Вчера, наверное». Уверяет, что вчера был дома, «перевозил мебель на другую квартиру», ино-гда говорит, что ходил на работу, «закрыл наряды», а затем вер-нулся. Как называется это расстройство? |
| 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. | 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?  |
| 4. | 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?  |
| 5. | 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?  |

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

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

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

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Наименование | Издательство | Годвыпуска |

**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 УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Патология памяти»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очно-заочная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ №1**

**ТЕМА:** **«Деменция».**

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители

Красноярск

2013г.

**1. Занятие №1**

**Тема:** «Деменция».

**2. Форма организации занятия:** семинар-экскурсия в интерактивной 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 «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 – 10 мин.**

1. 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. | ДЛЯ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ ХАРАКТЕРНОВСЕ, КРОМЕ:1. чрезвычайной обидчивости
2. склонности к депрессивным реакциям
3. склонности к дисфорическим реакциям
4. астении
5. деменции
 |
| 5. | ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В СТАДИИ ИСХОДА ПРОГРЕССИВНОГО ПАРАЛИЧА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ:1. аменцией
2. малоумием
3. неврозоподобной симптоматикой
4. сенестопатиями
5. деменцией
 |

* 1. **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 – 45 мин.:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протокола обследования;

- разбор заключений и определение метода речевого восстановления;

- выявление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 10 мин.:**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В 3 СТАДИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРОЯВЛЯЮТСЯ В ВИДЕ:1. деменции
2. кататонии
3. галлюцинаций
4. параноидного бреда
5. малоумия
 |
| 2. |  ХРОНИЧЕСКАЯ ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМАТИЗАЦИЯ ПРИВОДИТ:1. к маниакально-депрессивному психозу
2. к неврозу
3. к шизофрении
4. к эпилепсиик эпилепсии
5. к деменции
 |
| 3. |  ЗАТЯЖНАЯ ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМА ВЫЗЫВАЕТ:1. патохарактерологическое развитие
2. реактивный параноид
3. аффективно-шоковую реакцию
4. шизофрению
5. деменцию
 |
| 4. | ПСИХОПАТИЯ, ЭТО:1. акцентуация личности
2. расстройство личности
3. психопатоподобные расстройства
4. личностный дефект
5. деменция
 |
| 5. |  КАКОЕ ИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФОРМОЙ ПСИХОГЕННОГО ЗАБОЛЕВ1. неврастения
2. истерический невроз
3. прогрессивный паралич
4. невроз навязчивых состояний
5. псевдодеменция
 |

**Самоконтроль по ситуационным задачам**

Задачи:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Пациентка К., 70 лет, предъявляет следующие жалобы:– головная боль давящего характера двухсторонней локализации интенсивностью 3-4 балла по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), частотой 2-3 раза в месяц;– немотивированная тревога, волнение, значительное эмоциональное беспокойство по незначительным поводам, снижение фона настроения;– трудности засыпания, частые ночные пробуждения;– ухудшение памяти, снижение умственной работоспособности, повышенная утомляемость.Указанные жалобы беспокоят в течение последнего года, со слов пациентки, носят стационарный характер без видимого прогрессирования.Из анамнеза жизни известно, что пациентка всегда отличалась хорошим здоровьем. В последние 2-3 года отмечаются эпизодические подъемы артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст. Терапию по данному поводу не получает.При осмотре: очаговой неврологической симптоматики не выявлено, за исключением умеренного хоботкового рефлекса. Нейропсихологические методы исследования не применялись.Был поставлен диагноз: хроническая ишемия мозга. Астено-невротический синдром.Назначены: винпоцетин (кавинтон) 5 мг 3 раза в день, N-Никотиноил-гамма-аминомасляной кислоты натриевая соль (пикамилон) по 0,05 г 3 раза в день, амитриптилин 50 мг/сут.Повторная консультация (через 6 мес): пациентка пришла на прием в сопровождении дочери. С ее слов, на фоне проведения рекомендованной терапии состояние пациентки значительно ухудшилось: усилились расстройства памяти, поведение не всегда адекватное, отмечался эпизод психомоторного возбуждения ночью с дезориентировкой в месте и времени.Сама пациентка выглядит вялой, апатичной и несколько растерянной, ночной эпизод полностью амнезировала.Неврологический статус без динамики. При проведении нейропсихологического тестирования оценка по шкале скрининговой оценки психического статуса (MMSE) составила 23 балла. Пациентка неправильно назвала число и день недели, дважды ошиблась в счете (93-7=84 и 72-7=62), вспомнила лишь одно слово из трех, неправильно нарисовала пятиугольники. Возникли значительные трудности в работе над тестом рисования часов. **Вопросы**1. Каков наиболее обоснованный диагноз на момент первого осмотра? 2. Какое клиническое или инструментальное исследование необходимо было в первую очередь провести для уточнения диагноза на момент первого осмотра? |
| 2. | Пациентка М., 67 лет, обратилась с жалобами на общую слабость, повышенную утомляемость при физической и умственной нагрузке, редкие головные боли давящего характера, несистемное головокружение, пошатывание при ходьбе (больше влево), снижение фона настроения.Указанные жалобы появились исподволь, без видимой причины и за последний год, со слов пациентки, усиливаются по выраженности. В анамнезе длительная неконтролируемая артериальная гипертензия (АГ) с повышением АД до 180/110 мм рт. ст., обычное для больной АД 160-150/100-90. В течение последних 5 лет страдает сахарным диабетом, который в настоящее время находится в состоянии субкомпенсации.При осмотре: черепно-мозговая иннервация интактна, за исключением рефлексов орального автоматизма, легкая гипомимия. Парезов нет. Мышечный тонус незначительно повышен по пластическому типу, но без феномена «зубчатого колеса», больше в левых конечностях. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, но в пробе на диадохокинез выявляется отставание левой руки. Походка: обращает на себя внимание небольшое отставание левой ноги при ходьбе. Нейропсихологическое тестирование: MMSE – 27 баллов (не назвала число, одна ошибка в серийном счете (79-7=62), не вспомнила одно слово из трех). Часы нарисовала правильно. Обращает на себя внимание медленное выполнение нейропсихологических проб.Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия II стадии. Амиостатический синдром. Синдром умеренных когнитивных нарушений. Назначения: эналаприл 5 мг/сут, циннаризин 10 мг три раза в день, пирацетам 200 мг три раза в день, глицин по 1 таблетке под язык.Повторная консультация через 6 мес. Пациентка сообщает об отсутствии какого-либо положительного эффекта несмотря на уменьшение выраженности АГ. Стала обращать внимание на эпизодическое дрожание в левой руке, которое возникает при волнении и эмоциональном напряжении.При осмотре: неврологический статус без существенной динамики.**Вопросы**1. Оцените выраженность когнитивных нарушений:2. Наиболее вероятный диагноз? |
| 3. | 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?  |
| 4. | Больной 32 лет, доставлен из больницы скорой помощи после попытки повеситься. В отделении плохо ориентируется во времени, забывает, где находится, предполагает, что в больнице, так как «все ходят в белых халатах», возможно, поступил после автомобильной катастрофы. Сведения из биографии дает правильно, все последующие события тут же забывает. Не находит своей палаты, койки, не помнит, что приходили родные и т. д. Квалифицировать нарушения памяти. |
| 5. | Больной 33 лет, переведенный в психиатрическую клинику из хирургической (в связи с выраженными расстройства-ми памяти), где он лечился по поводу травмы головы, охотно сооб-щает свое имя и фамилию, профессию, имена детей. В то же время не знает, где он находится, какое сегодня число, что он недавно ел. Не может запомнить имя врача, не знает, где его кровать. На вопрос, чем занимался вчера, сообщает, что целый день ремонти-ровал мотоцикл.Определить нарушения памяти. |

**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 | Годвыпуска |

**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 УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Патология памяти»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очно-заочная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ №2**

**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

2013г.

**1. Занятие №2**

**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.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний – 20 мин.**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | передняя мозговая артерия не кровоснабжает1. лобную долю
2. теменнуюя долю
3. парацентральную дольку
4. внутреннюю капсулу
5. затылочную долю
 |
| 2. | симптомы характерные для инсульта в системе передней мозговой артерии1. 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 артерии1. альтернирующий синдром Фовиля
2. моторная афазия, гемипарез
3. спастический парез ноги
4. бульбарный паралич
5. гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия
 |
| 5. | Наиболее частая причина слабоумия1. эпилепсия
2. клещевой энцефалит
3. б-нь Альцгеймера
4. б-нь Паркинсона
5. рассеянный склероз
 |

* 1. **Основные понятия и положения темы**
1. 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 – 95 мин.:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протокола обследования;

- разбор заключений и определение метода речевого восстановления;

- выявление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 20 мин.:**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Место расположения речевого центра Вернике:1) левая теменная2) левая лобная3) левая височная4) правая теменная5) 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 афазии3) методики стимулирования глобального чтения и письма4)всё перечисленное |
| 3. |  При моторной афферентной афазии усилия направлены на:1) импрессивного аграмматизма2) слухоречевой памяти3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса4) по восстановлению фонематического слуха |
| 4. |  Место расположения речевого центра Брока:1) левая височная2) правая височная3) левая лобная4) правая лобная5) левая теменная |
| 5. |  При сенсорной афазии усилия направлены на:1) импрессивного аграмматизма2) слухоречевой памяти3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса4) по восстановлению фонематического слуха |

**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 | Годвыпуска |

**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. |  Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. //Под ред. Н.Н.Яхно.  | М. | 2002 |
| 4. | Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение.// Неврологический журнал. – Т. 12.  | М. | 2007 |
| 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 УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Патология памяти»**

**для специальности** 030401 Клиническая психология (очно-заочная форма обучения)

**К СЕМИНАРСКОМУ** **ЗАНЯТИЮ №3**

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

Утверждены на кафедральном заседании протокол .

Заведующий кафедрой

Доктор медицинских наук, профессор Прокопенко С.В.

Составители

Красноярск

2013г.

**1. Занятие №3**

**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.

**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.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний – 20 мин.**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | НАЗОВИТЕ АНТАГОНИСТ NMDA-РЕЦЕПТОРОВ ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ1. 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.  |

* 1. **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 – 95 мин.:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протокола обследования;

- разбор заключений и определение метода речевого восстановления;

- выявление ошибок.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 20 мин.:**

Тесты:

|  |  |
| --- | --- |
| **1.** | НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА НА РАННИХ ЭТАПАХ1. 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. Сенсорная3. Амнестическая4. Дизартрия  |

**Самоконтроль по ситуационным задачам**

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 сосчитатьденьги, делая покупки. Часто приходила домой без нужных вещей.Раньше всегда гордилась своим умением готовить пищу, а сейчасне могла приготовить обед. Регулярно забывала выключать пли-ту или воду. На протяжении последнего года была не в состояниивыполнять обычную работу по дому без помощи мужа. Состояниепри осмотре. Во время осмотра пациентка немного неопрятна,насторожена, тревожна и подозрительна, дезориентирована вовремени 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 трудомподбирала 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. Непонимала 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 | Годвыпуска |

**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 |