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

**СБОРНИК**

**МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ К КЛИНИЧЕСКИМ ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**по дисциплине «Клиническая нейропсихология»**

**для специальности 030401.65 – Клиническая психология**

(Очно-заочная форма обучения)

Красноярск

2013

УДК

ББК

С

Сборник методических указаний для обучающихся к практическим занятиям по дисциплине «Клиническая нейропсихология» для специальности 030401.65 – Клиническая психология (очно-заочная форма обучения) / сост. Безденежных А.Ф., Можейко Е.Ю., и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2013. – с.

**Составители:**

кандидат медицинских наук, ассистент Можейко Е.Ю.

асситент, Безденежных А.Ф.

Сборник методических рекомендаций к клиническим практическим занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ГОС ВПО 2000 года по специальности 030401.65 – Клиническая психология (очно-заочная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2013 г.) и СТО СМК 4.2.01-11.Выпуск 3.

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

КрасГМУ

2013 г.

**1. Занятие № 1**

Тема: «Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии

головного мозга**»**

**2. Форма организации занятия:** Практическое занятие в интерактивной форме, в виде работы в малых группах.

**3. Значение изучения темы.** В последние годы сложилась самостоятельная, новая, специализированная область клинической нейропсихологии, связанная с изучением нарушений психических функций при сосудистой патологии. Эта область исследования имеет ряд особенностей, обусловленных своеобразием и сосудистой клиники, и, соответственно, коррелирующих с ним своеобразием синдромов нарушения психических процессов.  В связи с этим знание клиник общемозговых симптомов при сосудистой патологии мозга является актуальной задачей в практической деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК1,ОК4 и ПК5, ПК6, ПК7;
  2. - учебная:

**Студент должен знать:**

-виды сосудистой патологии головного мозга;

-клинику общемозговых симптомов

**Студент должен уметь:**

- провести развернутое нейропсихологическое тестирование ВПФ по методу Лурия;

- оценить когнитивный статус пациентов с помощью кратких нейропсихологических шкал;

- выявлять и классифицировать нарушения сознания;

- выявлять общемозговые симптомы;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– навыками оценки общемозговой симптоматики.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ - ЭТО ОТРАСЛЬ:

1. физиологии
2. неврологии
3. нейрохирургии
4. естествознания
5. психологии

2. ОСНОВОПОЛОЖНИКОМ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Л.С. Выготский
2. Е.Д. Хомская
3. Л.С. Цветкова
4. А.Р. Лурия
5. А.Н. Леонтьев

3. ТЕОРИЯ СИСТЕМНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВПФ РАЗРАБОТАНА:

1. Павловым И.П.
2. Анохиным П.К.
3. Лурия А.Р.
4. Выготским Л.С.
5. Цветковой Л.С.

4. ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ ТЕОРИИ СИСТЕМНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВПФ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. учение о ВПФ Выготского Л.С.
2. учение о функциональной системе П.К. Анохина
3. концепция структурной организации О.С. Адрианова
4. теория деятельности
5. учение С.Л. Рубинштейна

5. ЗАПАДНАЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ ДОСТИГЛА БОЛЬШИХ УСПЕХОВ В РАЗРАБОТКЕ:

1. общей концептуальной схемы мозга
2. качественных методов исследования больных
3. общей нейропсихологической теории
4. количественных методов исследования больных
5. частной нейропсихологической теории

6. ОСНОВНЫМИ НАПРАВЛЕНИЯМИ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. клиническое
2. экспериментальное
3. терапевтическое
4. детского возраста
5. общепсихологическое

7. ОСНОВНЫМИ МЕТОДАМИ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. методы восстановления экспрессивной речи
2. методы восстановления импрессивной речи
3. ЭЭГ
4. вызванные потенциалы
5. методы неаппаратурного исследования

8. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ИСПОЛЬЗУЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИНЦИПЫ:

1. нозологический
2. развития
3. топический
4. детерминизма
5. единства сознания и деятельности

9. ЗАДАЧИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО НАПРАВЛЕНИЯ ВКЛЮЧАЮТ:

1. аппаратурное исследование ВПФ
2. неаппаратурное исследование ВПФ
3. восстановительное обучение больных
4. постановку топического диагноза
5. аппаратурное исследование эмоциональной сферы

10. ОСНОВНОЙ ЗАДАЧЕЙ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО НАПРАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. изучение физиологических механизмов нарушения ВПФ
2. восстановление ВПФ
3. неаппаратурное исследование ВПФ
4. изучение нейропсихологических синдромов
5. изучение патопсихологических симптомов

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация:**

**Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии головного мозга**

Возникновение общемозговых симптомов связано с острым периодом развития сосудистых расстройств, наиболее выраженную картину которых можно видеть при субарахноидальных кровоизлияниях (САК). Вычленение общемозговых симптомов из сложного симптомокомплекса возможно: 1) при сравнении данных нейропсихологического исследования больных с САК из мешотчатых аневризм с группами больных, имеющих аналогичные аневризмы, но находящихся в отдаленном от САК, так называемом "холодном" периоде; 2) в условиях прослеживания изменений нейропсихологической симптоматики в динамике выхода больных из острой стадии САК.

Одним из первых проявлений САК при разрыве аневризмы является различная по длительности утрата сознания, однако нарушения сознания возникают не у всех больных. В исследованной нами группе нарушения сознания наблюдались у 66 % больных с локализацией аневризмы в правой половине Виллизиева круга и у 33 % больных с локализацией аневризмы в левом полушарии мозга. (К обсуждению латеральных различий в формировании этого симптома мы обратимся чуть позже). При выходе из бессознательного состояния у 30 % больных обнаруживался амнестический синдром. Однако этот синдром имел место и у 22 % больных, не перенесших в острой стадии САК нарушений сознания. Эти данные не позволяют однозначно связать появление нарушений памяти при САК с наличием предшествующих им нарушений сознания. Вместе с тем есть основания говорить о связи формирования мнестических расстройств с длительностью утраты сознания, поскольку у больных с кратковременной утратой сознания амнестический синдром наблюдался в 33 %, а у больных с длительным периодом бессознательного состояния – в 54 % случаев.

После выхода из бессознательного состояния у всех больных наблюдалось снижение уровня бодрствования в виде общей заторможенности, сонливости, недостаточной активности и быстро наступающей истощаемости психической деятельности. Начиная правильно выполнять задания, больные быстро переходили к ошибочному их выполнению, а затем вообще отказывались от продолжения деятельности. Психические процессы при этом протекали явно замедленно, с большой латентностью при включении в выполнение инструкций, при этом адинамия возрастала по мере продолжения выполнения нейропсихологических проб. Возникали ошибки, связанные с дефицитарностью функций программирования деятельности и контроля за ее протеканием.

Нередко эти нарушения сочетались с общей аспонтанностью больных, отсутствием у них интереса к себе, своему состоянию, к ситуации нейропсихологического обследования, к окружающему. Потребностная и эмоциональная сфера у этих больных проявлялась в редуцированном виде, отсутствовали адекватные эмоциональные реакции на неуспех при выполнении предлагаемых им заданий. У некоторых больных могли иметь место общая расторможенность, повышенная двигательная активность, отвлекаемость. Однако такое состояние общего психомоторного фона не вносило существенных изменений в процессы регуляции психической целенаправленной активности, которые оставались грубо нарушенными.

Следует отметить, что у различных больных психическая инактивность и снижение инициативы с неодинаковой степенью выраженности проявлялись в различных сферах психической деятельности (двигательной, речевой и др. ). Можно предположить, что неравномерно выраженная дефицитарность функций связана с локальным влиянием сосудистого очага.

Динамическое прослеживание показало, что с постепенным регрессом нарушений уровня бодрствования также постепенно возрастали возможности выполнения больными простых, отдельных операций при сохраняющемся дефиците в реализации более сложных, развернутых видов деятельности.

На этом этапе – этапе снижения уровня бодрствования и психической активности – отчетливо выступали нарушения нейродинамики в виде патологической инертности нервных процессов. Выполнив какое-либо двигательное или графическое задание, больные обнаруживали невозможность переключиться на новую инструкцию и заменяли ее реализацию инертно актуализируемым стереотипом. Развивающаяся при этом истощаемость усугубляла патологическую инертность больных.

Постепенно уровень бодрствования больных и их активность возрастали, но отмечались отчетливые колебания этих параметров деятельности, их нестабильность. Появлялась возможность правильного начала в выполнении более сложных программ, но по мере их осуществления возникали ошибки, деятельность больных как бы "затухала", в результате чего появлялись случайные ответы как форма завершения начатой задачи. В этот период кривая заучивания 10 слов носила у больных характер "плато", увеличении продуктивности в процессе заучивания не происходило, инертно воспроизводились одни и те же слова. Это свидетельствует о нарушении произвольной целенаправленной регуляции процесса запоминания, дефиците функции контроля в процессе заучивания. Одновременно с этим как стойкий патологический феномен наблюдались и нарушения произвольного внимания у больных, которые даже в конечной стадии выхода из острого состояния о трудом справлялись с такими заданиями, как корректурная проба и счет по Крепелину.

Динамика амнестического синдрома показывает увеличение степени его выраженности в остром периоде САК по сравнению с периодом, предшествующим последнему. Основным формирующим радикалом в структуре мнестического дефекта была повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями, которая выступала не как специфический признак, обусловленный локализацией и латерализацией патологии определенного сосудистого бассейна, а как единый для всех больных симптом, что позволяет отнести его к общемозговым проявлениям, коррелирующим с нарушениями уровня бодрствования и другими, характерными для этого периода расстройствами. Следует отметить, что степень проявления тормозимости следов в условиях интерференции в острой стадии САК как бы перекрывала специфические признаки нарушений памяти, связанные с локальными проявлениями сосудистой патологии. Это предположение получило свое подтверждение в том, что по мере выхода из острого состояния и редукции связанных с ним симптомов нарушения памяти приобретали специфические локальные характеристики.

Нельзя не отметить, что описанная динамика состояния психических функций у разных больных имела не только различные временные характеристики. Этапы обратного развития общемозговых симптомов в значительном числе случаев могли протекать в очень скрытом, усеченном виде, не всегда были доступны объективной регистрации. Наряду с этим, другие больные демонстрировали развернутую форму и наличия общемозгового симптомокомплекса и отчетливой поэтапной динамики его редукции. В конечной стадии выхода больного из острого состояния, обусловленного САК, общемозговые симптомы уходили в синдроме нарушений психических функций на второй план, уступая место патологическим знакам, связанным с локальными проявлениями сосудистых расстройств.

Выше говорилось о том, что нарушения сознания с неодинаковой частотой встречались при кровоизлияниях в зависимости от правосторонней или левосторонней локализации аневризмы. Латеральные различия обнаруживались и в продолжительности бессознательного состояния. При локализации аневризмы в левом полушарии мозга более половины больных находились в состоянии утраты сознания в течение нескольких минут, лишь у 25 % больных этой группы расстройства сознания продолжались в течение суток и более. В противоположность этому правополушарная локализация аневризмы в случаях САК у 72 % больных приводила к длительной (более 12 часов) утрате сознания и только в 12 % случаев у больных данной группы наблюдались кратковременные бессознательные состояния.

Эти результаты свидетельствуют о том, что правое и левое полушария мозга различаются как по порогам чувствительности к геморрагическому фактору, так и по способности к спонтанному восстановлению нарушенных функций.

Таким образом, для острого периода субарахноидального кровоизлияния характерны следующие общемозговые симптомы: нарушения сознания различной длительности, глубины и степени выраженности; снижение уровня активности в сочетании с нарушением динамики протекания психических процессов; расстройства в эмоционально-потребностной сфере; истощаемость, снижение работоспособности, колебания уровня достижений при выполнении заданий, колебания уровня произвольного внимания; нестойкость удержания программы деятельности, тенденция к ее упрощению, замене случайными действиями или стереотипами; наличие изменений нейродинамических параметров работы мозга, проявляющихся в патологической инертности и развитии ретроактивного торможения. Последнее особенно отчетливо представлено в нарушениях памяти, где общий амнестический синдром маскирует специфику мнестического дефекта, связанную с локализацией аневризмы.

Все описанные симптомы выступают в индивидуально-типологических характеристиках, представлены неравномерно и с различной степенью выраженности у равных больных и на различных этапах обратного развития острого состояния.

Нам представляется, что описанный на модели САК комплекс общемозговых симптомов может быть отнесен и к общемозговым нарушениям, входящим в структуру синдрома нарушений психических функций при травматических и опухолевых поражениях головного мозга. Качественные особенности восстановления функций мозга после перенесенной больным черепно-мозговой травмы подтверждают правомерность такого переноса, особенно в тяжелых случаях травмы, сопровождающихся утратой сознания. В отношении опухолей мозга можно сказать, что, во-первых, общемозговые симптомы достигают значимой степени выраженности лишь при сочетании массивной внутричерепной гипертензии с отеком и набуханием ткани мозга, а также – с токсическим слагаемым при злокачественных опухолях. Кроме того, различие между общемозговыми симптомами опухолевого и сосудистого генеза состоит в противоположной динамике их развития. САК начинаются с тяжелых общемозговых расстройств (и утраты сознания) с последующей их редукцией, в то время как при опухолях общемозговые расстройства формируются постепенно, достигая нарушений сознания лишь на более поздних стадиях изменения функционального состояния мозга.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных с различными видами когнитивных нарушений;

- демонстрация студентами приобретенных практических навыков нейропсихологического тестирования;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

*Ситуационные задачи*

1. Больной К., 28 лет, попал в автомобильную аварию. Основной удар пришелся на область затылка. В течение часа он не приходил в сознание, а очнувшись, обнаружил, что ничего не видит. В стационаре окулист патологии не выявил. При нейропсихологическом исследованияи не удалось провести комплекс проб на зрительное узнавание из – за полной слепоты больного. Со стороны других высших психических функций патологии не выявлено. Какая симптоматика наблюдается у больного и с чем она связана?

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

2. У больного А., 37 лет, после автомобильной аварии нарушилась речь: он говорил малопонятно, путал буквы в словах, иногда отвечал на вопросы невпопад. При этом интонационный компонент речи был полностью сохранен. При нейропсихологическом исследовании выявлено: нарушение фонематического слуха, заключающееся в том, что больной не дифференцирует преимущественно сходные фонемы, иногда путает другие согласные и гласные звуки. Это проявляется в трудностях называния предметов и понимания обращенной речи. Подсказка не помогала больной правильно назвать предъявленное изображение. Была нарушена номинативная функция речи. Те же нарушения наблюдаются у него при чтении и письме. Другие высшие психические функции грубо не нарушены.

1. Выделите нейропсихологические синдромы и симптомы?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4.Дифференциальная диагностика со зрительной предметной агнозией?

5. Какие пробы использовались для исследования речи?

3. Больной Н.,32 лет, после автомобильной аварии почувствовал слабость в обеих руках и трудности при совершении ими произвольных движений. Беспокоила также сильная постоянная головная боль. При нейропсихологическом исследовании выявлено: а) трудности при узнавании предметов наощупь обеими руками, б) при выполнении пробы на праксис позы обеими руками – «рука – лопата», в) существенное увеличение времени при собирании «доски Сегена»: двумя руками – 12 минут, правой рукой – 15 минут, левой рукой – 14 минут, г) нарушения устной речи, чтения и письма с трудностями дифференцировки сходных артикулем.

1. Имеет ли место у больного черепно – мозговая травма?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

4. Больная П., 40 лет, после электротравмы (удар молнией) неожиданно почувствовала в себе особые способности: она могла «видеть» далеко за пределами охватываемого зрением пространства, описывала события, происходящие с ее родственниками в другом городе. Кроме того, у нее появилась способность «предвосхищать» события, «видя» будущее. Из анамнеза выяснено, что у П. всегда были трудности ориентировки в пространстве: она путала правую и левую стороны, не могла найти дорогу в малознакомом городе. При нейропсихологическом исследовании было выявлено нарушение ориентировки в реальном и формализованном пространстве. Исследование функциональной асимметрии показало преобладание правых асимметрий ног и зрения, левой асимметрии слуха и симметрии рук. С чем связаны необычные ощущения больной?

1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2.Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться у больных с неправым профилем асимметрии?

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

5. Больная Д., 48 лет, всегда плохо ориентировалась в пространстве, путая правую и левую стороны. Помогало ей найти правильную дорогу речевое и зрительное опосредование. Однако, в школьный период она получала четверки и пятерки по географии, геометрии и черчению, хотя эти предметы усваивались ей сложнее, чем остальные. За 3 месяца до поступления в стационар она почувствовала сильные головные боли, которые носили постоянный характер. Ее ориентировка полностью нарушилась и в собственной квартире она не сразу могла найти нужную комнату. При нейропсихологическом исследовании выявлены следующие нарушения: а) трудности ориентировки в реальном пространстве, б) снижение ориентировки в формализованном пространстве, проявившееся при выполнении проб: определение времени на схематических часах, географическая карта, зеркальное письмо, копирование с перешифровкой геометрической фигуры и человечка, бутылочки, домик на горке, совмещение фигур их мысленным вращением. При воспроизведении фигуры Рей – Тейлор имели место 4 пространственные и 2 структурные ошибки на фоне 10 утраченных элементов, в) наблюдалась зеркальность при выполнении двуручных проб, г) нарушения квазипространственных отношений были менее выражены и проявлялись в недостаточном понимании сложных логико – грамматических конструкций и конструкции родительного падежа.

1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

4. Особенности нейропсихологической симптоматики при поражениях данных отделов в зависимости от стороны поражения?

5. Какие вы знаете пробы для исследования понимания квазипространственных отношений?

- подведение итогов занятия.

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

**Контрольные вопросы по теме практического занятия:**

* Виды нарушения сознания
* Общемозговые симптомы при различных видах сосудистой патологии головного мозга
* Нейропсихологическое тестирование больных с цереброваскулярными заболеваниями.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- Когнитивные нарушения в остром периоде геморрагического инсульта

- Когнитивные нарушения при САК.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 2**

**Тема: «**Нейропсихологические синдромы при ишемии в различных сосудистых бассейнах. Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах**»**

**2. Форма организации занятия:** **Практическое занятие в интерактивной форме, в виде работы в малых группах**

**3. Значение изучения темы:**  Рассмотрение основных принципов строения кожно-кинестетического анализатора, сенсорных и гностических расстройств, возникающих при поражении различных ее уровней, а также проблемы тактильных агнозий. Изучение основных принципов строения зрительного анализатора, сенсорных и гностических зрительных нарушений, а также проблемы зрительных агнозий является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

- общая (обучающийся должен обладать ОК1, ОК2 и ПК6, ПК8)

- учебная:

**студент должен знать:**

- Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с окклюзией мозговых артерий,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с артериовенозной аневризмой,

- выявить синдром поражения левой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения правой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения задних мозговых артерий;

- выявить синдром передних мозговых артерий.

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования больного с окклюзией мозговых артерий;

- проведения нейропсихологического тестирования больного с с артериовенозной аневризмой;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования больного с поражением мозговых артерий;

**5. План изучения темы:**

**5.1.** **Исходный контроль знаний** – 20 мин.

1. ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:

1. зрительного нерва
2. хиазмы
3. наружного коленчатого тела
4. зрительного сияния
5. первичного 17 - го поля коры

2. ПОРАЖЕНИЕ 17-ГО ПОЛЯ В ЛЕВОМ И ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ПРИВОДИТ К:

1. гемианопсии
2. двусторонней гемианопсии
3. агнозии
4. центральной слепоте
5. галлюцинациям

3. ПРЕДМЕТНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ ГНОЗИС ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ СЛЕДУЮЩИХ ПРОБ НА УЗНАВАНИЕ:

1. предметов
2. изображений
3. предметов с недостающими признаками
4. звуков
5. ощущений

4. ЛИЦЕВОЙ ГНОЗИС ИССЛЕДУЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ СЛЕДУЮЩИХ ПРОБ НА УЗНАВАНИЕ:

1. цветов
2. предметов
3. знакомых лиц
4. фотографий
5. графических изображений

5. ЗРИТЕЛЬНО - ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ СЛЕДУЮЩИХ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ:

1. узнавание времени на часах
2. установка заданного времени
3. узнавание римских чисел
4. называние предметов

6. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:

1. мышечная
2. суставная
3. тактильная
4. тепловая
5. болевая

7. ПОРАЖЕНИЕ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ В ЗОНЕ ТАЛАМУСА ПРИВОДИТ К:

1. тактильным галлюцинациям
2. тактильным иллюзиям
3. синдрому Дежерина
4. анестезии
5. гиперстезии

8. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:

1. верхнетеменной
2. нижнетеменной
3. среднетеменной
4. левополушарный
5. правополушарный

9. НИЖНЕТЕМЕННОЙ СИНДРОМ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ТАКТИЛЬНОЙ АГНОЗИИ:

1. астереогноз
2. соматоагнозия
3. гемисоматоагнозия
4. пальцевая агнозия
5. тактильная алексия

10. СОМАТОПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ПРОБЫ:

1. узнавание частей тела
2. показ частей тела
3. установка стрелок на часах
4. ориентировка в карте
5. зашумленные изображения

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

# Аннотация:

***Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.***

Артериальные аневризмы – одна из форм сосудистой патологии, для которой характерным является дефект стенки сосуда в виде его выпячивания и постепенного растягивания. Наиболее часто артериальные аневризмы локализуются в области Виллизиева круга или поблизости от него, т.е. на основании мозга.

Как правило, сосудистое образование невелико по размеру и само по себе не влияет на состояние окружающей его нервной ткани. Нарушения деятельности мозга возникают вследствие разрыва аневризмы и кровоизлияния, которое обычно протекает как субарахноидальное, но в ряде случаев кровь может попадать и в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние). С разрывом аневризмы и кровоизлиянием прямо связан спазм сосуда, несущего аневризму.

В отдаленном от кровоизлияния периоде артериальные аневризмы могут не сопровождаться нарушением высших психических функций. Вместе о тем и в "холодном" периода у ряда больных выявляются нейропсихологические симптомы, что связано как с развившимися в остром периоде и после него ишемическими изменениями в веществе мозга, так и с необратимыми постспазматическими изменениями в виде сужения просвета сосуда и формирования в окружающем мозговом веществе так называемой бессосудистой зоны.

В связи с изложенным, становится очевидно, что нейропсихологические симптомы в клинике артериальных аневризм являются следствием расстройств, наступающих либо в ситуации субарахноидального кровоизлияния, либо в результате спазма сосудов, либо – ишемических очагов в мозговой ткани.

***Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.***

В настоящее время достаточно хорошо изучены симптомы спазма в бассейнах передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), внутренней сонной артерии (ВСА) и в вертебро-базиллярной системе (ВБС).

Сосудистый бассейн ПМА обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов лобных и части теменных долей мозга, передних и средних отделов мозолистого тела, передних отделов подкорковых образований и гипоталамуса. Естественно предположить, что при спазме в бассейне ПМА может сформироваться комплекс нейропсихологических симптомов, вбирающий в себя патологические феномены, происхождение которых обусловлено дефицитом кровоснабжения всех мозговых зон, объединенных данным сосудистым бассейном. Показано, что уменьшение кровотока по ПМА может приводить к разнообразным нарушениям от массивного синдрома сочетанного поражения подкорково-диэнцефальных структур, мозолистого тела и медиальных отделов лобных и теменных долей до практически бессимптомно протекающих случаев (А.Р. Лурия и др., 1970).

Центральное место в клинической нейропсихологической картине спазма ПМА занимают нарушения памяти. По своей структуре они соответствуют описанным выше мнестическим расстройствам, связанным с поражением диэнцефально-гипоталамической области. И здесь механизм повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями является синдромообразующим радикалом в мнестическом дефекте.

Генерализованный характер мнестических расстройств, различная степень их выраженности, патологические механизмы забывания позволяют связать эти нарушения с дисциркуляторными явлениями в области передних отделов подкорковых образований и гипоталамической области. Выраженность механизма избирательности воспроизведения с грубыми контаминациями и конфабуляциями, соскальзываниями при воспроизведении на побочные ассоциации, скорее всего, обусловлена изменением функционального состояния медиальных отделов лобных долей мозга.

Это подтверждается новыми клиническими данными о "месте" нарушения кровотока в пределах ПМА. Если спазмированным оказывался отрезок А1, откуда получают кровоснабжение подкорковые образования и гипоталамус, то нарушения памяти наблюдаются у всех больных, достигая нередко крайней степени выраженности амнестического синдрома. При спазме отрезка А2, расположенного после отхождения от ПМА ветвей, кровоснабжающих подкорку и гипоталамус, нарушения памяти имеют место лишь у 25 % больных и не достигают столь выраженной степени. При сочетанном спазме отрезков А1 и А2к мнестическим расстройствам присоединяются такие признаки лобного синдрома как нарушение контроля за деятельностью, трудности программирования и снижение регулирующей функции речи.

Одновременно с нарушениями памяти нейропсихологический синдром, обусловленный нарушением кровотока в бассейне ПМА, характеризуется нарушениями сознания в виде дезориентировки во времени, месте, своем заболевании; снижением критичности больных; эмоциональными изменениями, характерными для поражения медиальных отделов полушарий, общей инактивностью, сужением мотивационно-потребностной сферы и отчетливыми нарушениями динамики протекания психических процессов. Все эти симптомы протекают на фоне выраженной истощаемости психической деятельности, характерной для больных с сосудистой патологией даже в отдаленных от САК периодах. По всей вероятности, недостаточность кровотока, связанная с длительным спазмом сосудов, несущих аневризму, ограничивает возможности работы мозга в режиме, оптимальном для полноценной психической активности.

Спазм в системе средней мозговой артерии (СМА) вызывает иную картину нейропсихологических симптомов. СМА кровоснабжает конвекситальные отделы заднелобных, височных и теменных долей мозга. В результате дисциркуляторных расстройств в этом бассейне в центре нейропсихологического синдрома оказывается комплекс речевых нарушений в виде смешанной формы афазии, сочетающей в себе симптомы афферентной и эфферентной моторной, сенсорной и акустико-мнестической афазий. Вместе с этим можно видеть расстройства динамического и кинестетического праксиса, нарушение пространственной организации движений и симптомы недостаточности зрительно-конструктивной деятельности. Все эти симптомы могут выступать в различных сочетаниях с преобладанием признаков преимущественной дисфункции заднелобных, теменных или височных структур мозга, но в большинстве случаев при спазме СМА вовлеченными в патологический процесс оказываются вое структуры, кровоснабжение которых обеспечивается СМА левого или правого полушарий мозга. В нейропсихологическом синдроме, возникающем при спазме СМА, особое место в отсутствие собственно речевых, двигательных и зрительно-пространственных расстройств занимают модально-специфические нарушения памяти, соответствующие тем мозговым зонам, которые объединены данным сосудистым бассейном. При этом нарушения памяти в зависимости от стороны поражения бассейна СМА проявляются либо симптомами нарушения непосредственного (правое полушарие), либо отсроченного в условиях интерференции (левое полушарие) воспроизведения.

Спазм внутренней сонной артерии (ВСА) по своему нейропсихологическому синдрому практически идентичен нарушениям, возникающим при спазме СМА. Такая идентичность становится понятной, если учесть, что СМА является одной из ветвей ВСА. Однако при этом нарушения психических функций могут быть представлены меньшей степенью выраженности и полноты симптомокомплекса. Можно предположить, что нарушение кровотока не захватывает всей системы СМА, а коллатеральное кровообращение в значительной степени компенсирует дисгемические расстройства. В пользу такого предположения (хотя механизмы данного феномена остаются пока неясными) говорит тот факт, что наиболее характерным для спазма ВСА являются нарушения памяти, имеющие признаки модально-специфического дефекта в виде недостаточности в запоминании зрительно-пространственной, слуховой или кинестетической информации. Даже в сочетанном виде модально-специфические нарушения памяти при этом достаточно редко (не более, чем в 20 % случаев) "суммируются" в единый амнестический синдром, который, если и имеет место, то проявляется в весьма редуцированной форме и выявляется только в сенсибилизированных условиях клинико-экспериментального исследования (увеличение объема запоминаемого материала, гомогенная интерференция). Эти данные свидетельствуют о том, что спазм ВСА приводит к нарушению работы заднелобных, височных и теменных отделов только на мнестическом уровне (в отличие от гностического), т.е. дисфункция указанных зон мозга выражена достаточно мягко. Латеральные различия в структуре нарушений памяти представлены здесь так же, как и при спазме СМА.

Одновременно с этим у данной группы больных могут возникать такие специфические расстройства, как системные персеверации при спазме левой ВСА и феномен левостороннего игнорирования в различных афферентных и эфферентных системах при локализации аневризмы в правой ВСА.

Спазм в вертебро-базиллярной системе (ВБС) в подавляющем большинстве случаев сопровождается развитием глобальных модально-неспецифических нарушений памяти по типу амнестического синдрома. При внешнем сходстве с мнестическими расстройствами, возникающими при спазме ПМА, этот синдром имеет, как показывает нейропсихологическое исследования, свои особенности. Прежде всего центральным симптомом здесь является нарушение не отсроченного в условиях интерференции, а непосредственного воспроизведения, причем интерференция вообще не оказывает существенного отрицательного влияния на продуктивность воспроизведения. Эти расстройства памяти выступают на фоне нарушения ориентировки, причем не столько во времени и месте, сколько в собственной личности, достигая и такой тайней степени выраженности, когда больной не в состоянии дать сведения о своей профессии, семье и других индивидуально значимых событиях и фактах своей жизни, включая и сведения о своем заболевании.

К явлениям нарушения памяти и ориентировки больного могут присоединяться симптомы нарушения пространственных функций, зрительного и акустического гнозиса, которые не достигают при этом достаточной степени выраженности. Необходимо отметить, что нейропсихологический синдром спазма ВБС несет в себе черты локального правостороннего поражения теменно-височно-затылочных отделов мозга. ВБС обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов теменных, височных и затылочных долей мозга, задних отделов подкорковых образований, мозолистого тела и лимбической коры. Описывая синдромы локальных опухолевых поражений мозга, мы говорили о более выраженных патологических проявлениях при поражении задних медиальных отделов правого полушария мозга по сравнению с левым. Сосудистая клиника еще раз подтверждает это положение.

Обычно нарушения высших психических функций при спазме сосудов головного мозга являются нестойкими и быстро регрессируют после восстановления кровотока в данном сосуде. Однако полный регресс нейропсихологических симптомов наблюдается не всегда даже при том, что ангиографический контроль показывает восстановление кровотока. В значительном большинстве таких случаев методом компьютерной томографии выявляются ишемические очаги в ткани участков мозга, входящих в зону кровоснабжения данного сосуда. По всей вероятности, в ряде случаев спазм и связанный с ним дефицит кровоснабжения может привести к необратимой гибели нервных клеток и волокон.

Наконец, у небольшой группы больных сужение просвета сосуда на ангиограмме может регистрироваться длительное время спустя после перенесенного ангиоспазма. Очевидно, в ряде случаев как следствие последнего могут возникать морфологические изменения стенки сосуда.

В целом соотношение функционального и морфологического в патогенезе спазма и восстановление связанных с ним нарушенных психических функций определяется его выраженностью и длительностью, а также - условиями коллатерального кровообращения. Хорошим состоянием коллатералей можно, по-видимому, объяснить случаи отсутствия нейропсихологических симптомов при наличии спазма, и, в противоположность этому, недостаточность коллатерального кровообращения приводит, как правило, к массивно выраженному нарушению мозговых функций (особую роль при этом играет патология Виллизиева круга).

Таким образом, спазм каждого из церебральных сосудов имеет свой определенный симптомокомплекс. И все же общим для клиники спазма в целом является высокая частота возникновения нарушений памяти и эмоционально-личностных расстройств.

***Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.***

Артериовенозные аневризмы (АВА) представляют собой врожденные уродства сосудистой системы мозга, состоящие из клубка патологических сосудов, где артерии непосредственно переходят в вены, минуя систему капилляров.

Клинические синдромы при АВА обусловливаются двумя патофизиологическими факторами. Во-первых, сосудистый конгломерат оказывает локальное воздействие на окружающую ткань мозга, в том числе и за счет кровоизлияний из АВА (очаговые симптомы). Во-вторых, наличие АВА приводит к изменению гемодинамики в связи с аномальным сбросом в АВА артериальной крови из кровоснабжающего ее сосуда. При этом последний функционально отключается от питания васкуляризируемых им мозговых зон и как следствие формируется субкомпенсируемая ишемия в зоне "обкрадываемого" аневризмой сосуда и недостаточность в работе мозговых структур, не получающих полноценного кровоснабжения (симптомы "обкрадывания").

Наличие этих двух слагаемых в нейропсихологическом синдроме легко объективируется при воздействиях, направленных на выключение АВА из кровоснабжения и нормализацию кровотока. При эндоваскулярных выключениях питающего аневризму сосуда или при радикальном хирургическом удалении АВА можно видеть, как восстановление кровоснабжения в ранее "обкрадываемых" мозговых зонах приводит к регрессу нейропсихологических симптомов, возникающих на отдалении от аневризмы.

Нарушения психических функций при АВА, как правило, бывают выражены негрубо, за исключением острых стадий, сопровождающих кровоизлияние. Практически не наблюдается парезов и апраксий, агнозий и афазий, выраженных расстройств памяти и сознания. Это отличает данную форму патологии от клинических проявлений спазма или тромбоза в идентичных сосудистых бассейнах. Вместе с тем, направленное и тщательное нейропсихологическое обследование позволяет выявить комплексы симптомов, связанные как с локализацией АВА, так и с нарушением гемодинамики по типу "обкрадывания".

Опишем это на материале АВА, локализующихся в медиальных или латеральных отделах лобных долей мозга, кровоснабжающихся из передней или средней мозговых артерий, а также - из обоих указанных сосудистых бассейнов. Обследование больных с АВА в левом и правом полушариях мозга показывает, что нарушения психических функций характеризуются достаточным .разнообразием и обусловлены обширной мозговой недостаточностью. Степень выраженности расстройств лишь в первые дни после кровоизлияния может быть сопоставима с опухолевыми или травматическими повреждениями лобных долей. По мере выхода из острого состояния и регресса общемозговых симптомов, обусловленных кровоизлиянием, синдром нарушений психических процессов в целом проявляется дефицитом в динамическом праксисе и речевой моторике, интеллектуальными расстройствами и модально-неспецифическими дисмнестическими явлениями. Нередко в синдром входят изменения сознания и аффективной сферы в сочетании с парциальным снижением спонтанности и активности; в ряде случаев имеют место нарушения восприятия ритмов. Указанные симптомы по-разному проявляются при локализации АВА в правой или левой лобной доле.

Для левополушарной локализации АВА характерна сохранность ориентировки больного во времени, месте, своем заболевании; наличие импульсивности и инертности в реализации психической деятельности; трудности переключения при смене инструкций, дезавтоматизация движений (без персевераций и стереотипии), преимущественно, в обеих руках; признаки эфферентной моторной и динамической афазий; модально-неспецифические нарушения памяти, выявляемые только в клинико-экспериментальным исследовании в звене отсроченного воспроизведения. Интеллектуальные процессы обнаруживают дефицит в выполнении серийных заданий, требующих развернутого выполнения программы. Эмоциональные реакции у больных в основном изменяются в сторону негативизма, подавленности и уплощенности.

Расположение АВА в правой лобной доле приводит к нестабильности ориентировки в непосредственном времени (хроногнозия), невозможности определения временной последовательности событий по анамнезу, нарушению осознания и переживания своего заболевания, снижению активности и интенции при выполнении заданий, трудностям включения в деятельность, удлинению латентного периода между принятием инструкции и ее выполнением. Больные обнаруживают эмоциональную монотонность и благодушие, не высказывают тревоги по поводу предстоящей операции и беспокойства о своем будущем. Динамический праксис нарушается в контралатеральной стороне локализации АВА руке.

Речевые расстройства характеризуются речевой расторможенностью, неконтролируемыми заменами слов в спонтанной речи по семантическому сходству при экфории упроченных, простых словесных значений. Дефекты памяти имеют модально-неспецифический характер, но в отличие от левополушарных АВА относятся к этапу непосредственного воспроизведения (сужение объема памяти, трудности удержания порядка элементов в последовательности). Интеллектуальные расстройства в значительной степени определяются сужением объема восприятия и памяти, выпадением из программы наиболее простых, автоматизированных звеньев.

В зависимости от медиального или латерального расположения сосудистого конгломерата в левой лобной доле можно видеть преобладание в структуре очагового АВА синдрома тех или иных симптомов. Динамический праксис, речевая моторика, интеллектуальные процессы чаще нарушаются при латерально расположенных АВА; эмоционально-личностная сфера и речевая инициатива – при медиальных. Дисфункция правой лобной доли не дает оснований для выявления аналогичных различий.

Мы описали симптомокомплекс "локального" воздействия сосудистого конгломерата. Какие же симптомы присоединяются к нему как результат обкрадывания сосудистой зоны на отдалении от АВА? Это зависит от системы сосудов, включенных в кровоснабжение аневризмы. Обкрадывание ПМА проявляется дисфункцией медиальных структур передних отделов полушарий, совпадая с локализацией АВА и не внося существенных изменений в нейропсихологический синдром за исключением нарушения кинестетической основы движений.

Обкрадывание ОМА формирует недостаточность височных и теменных систем соответствующего полушария мозга с симптомами нарушений акустического гнозиса, слухоречевой памяти, распада пространственных представлений и связанных с ними функций. Поскольку из системы СМА получают кровоснабжение латерально расположенные АВА, то суммарная картина нейропсихологического синдрома складывается из дисфункции лобных, височных и теменных зон мозга.

В заключение следует указать на одну особенность синдрома, связанного с медиальной локализацией АВА в лобных отделах и ее кровоснабжением из ПМА - высокая стабильность нейропсихологического синдрома по своей структуре при весьма различной степени его выраженности.

***Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.***

Изменение проходимости артериального русла может носить как стойкий, так и обратимый характер, в связи с чем и возникают различные клинические формы нарушения церебральной гемодинамики, к которым относятся преимущественно стенозы и тромбозы. Именно они могут быть решающим фактором в формировании нарушений психических функций. При этом необходимо иметь в виду, что сосудистая система мозга располагает достаточно хорошей системой саморегуляции, обеспечивающей адекватность кровообращения условиям функционирования мозга. В связи с этим даже более грубое поражение -тромбоз - может иногда клинически не проявляться (при развитом коллатеральном кровообращении), тогда как и при стенозах возможна временная функциональная окклюзия сосуда, приводящая к появлению симптомов нарушения мозговых функций.

а) Одной из форм сосудистой мозговой недостаточности является *дисциркуляторная энцефалопатия* (ДЭ), возникающая в результате поражения сосудов головного мозга и приводящая к диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения ткани мозга полноценным кровоснабжением. В нейропсихологическом плане наиболее хорошо изучена атеросклеротическая форма ДЭ, при которой обнаруживается широкий спектр симптомов нарушения высших психических функций, доступный, однако, объединению в три основных симптомокомплекса. Как правило, основной дефект при ДЭ состоит в дефицитарности зрительно-конструктивной деятельности, обусловленной нарушением пространственного анализа и синтеза. Вторая группа симптомов - нарушение динамической организации функций: снижение темпа и продуктивности работоспособности, нестойкость внимания, недостаточность в динамической организации движений, инертность в интеллектуальных и мнестических процессах. В качестве третьего синдрома при ДЭ выступают нарушения памяти на текущие события, в которых выявляются нарушения непосредственного и, особенно, отсроченного воспроизведения, непродуктивность заучивания 10 слов с выраженной инертностью и рано возникающим "плато". Если зрительно-конструктивная деятельность проявляется достаточно стабильным дефицитом, то вторая и третья группа симптомов на более ранних стадиях ДЭ обнаруживает заметные колебания, которые постепенно сглаживаются по амплитуде и на более поздних стадиях атеросклероза становятся достаточно отчетливо выраженными, особенно, в условиях быстро наступающей истощаемости.

б) *Преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК) клинически описываются как остро возникающие расстройства, сопровождающиеся очаговой или общемозговой неврологической симптоматикой, которая в течение суток претерпевает обратное развитие. Важно, что нейропсихологическое обследование больного позволяет обнаружить функциональный дефицит и в более поздние, отдаленные от ПНМК сроки, что придает ему решающую роль в диагностике этой формы церебральной сосудистой недостаточности. Обычно ПНМК проявляются теменными (нарушение праксиса позы; элементы семантической афазии; оптико-пространственные расстройства, преобладающие в случае правосторонней локализации дисгемии), височными (нарушение акустического анализа ритмов) и заднелобными (нарушение динамического праксиса, преимущественно в случае левополушарных дисфункций) симптомами. В ряде случаев можно видеть диффузные, достаточно стерто представленные симптомы, не имеющие локального характера.

Таким образом, нейропсихологическое обследование позволяет установить факт нарушения мозгового кровообращения, его топические характеристики и динамику состояния больного при ПНМК.

в) При *ишемическом инсульте* (*инфаркт мозга*) возникают деструктивные изменения нервной ткани, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения. Последующая нормализация кровотока не приводит ни к восстановлению микроциркуляции в данной области мозга, ни к обратному развитию деструкции его вещества.

Как показали нейропсихологические исследования вне острого периода ишемического инсульта, оценка формы и тяжести нарушений психических функций требует подхода к анализу симптомов не столько в связи с локализацией инфаркта мозга, сколько в связи с общими условиями мозговой гемодинамики.

При исследовании больных в 1-3 сутки развития ишемического инсульта были получены следующие данные. Нейропсихологические симптомы проявляются ярко при дисфункции как левого, так и правого полушарий мозга выраженными нейродинамическими нарушениями в виде трудностей включения больного в выполнение заданий и инертности при перемене инструкции. Одновременно с этим имеют место нарушения памяти, преимущественно проявляющиеся при воспроизведении смысловых отрывков, сочетаясь, как правило, с дефицитом понимания переносного смысла пословиц, смысла сюжетной картинки, трудностями решения арифметических задач. Эти симптомы указывают на известную заинтересованность ПМА в общем нарушении гемодинамики, что в отдаленных от инсульта периодах обычно не отмечается.

При левополушарных инсультах можно видеть симптомы полной афазии и системные персеверации.

Правосторонние поражения мозга в этой форме сосудистых расстройств проявляются более развернутым комплексом симптомов в виде изменений в эмоциональной сфере (повышенный фон настроения, недостаточность осознания и переживания своего заболевания), нарушений ориентировки во времени, нарушений схемы тела и ярко выраженным синдромом односторонней пространственной агнозии.

г) При *тромбозе средней мозговой артерии* (СМА) особенно отчетливо проявляются симптомы дисфункции левого полушария мозга различной степени выраженности и полноты представленности симптомокомплекса. Как правило, при этом на первый план выступают речевые расстройства, характерные для всех видов афазий (кроме динамической) в их сочетании. Очень существенным диагностическим признаком является высокая частота встречаемости сенсорной афазии (43 % больных), не характерная ни для опухолевого, ни для травматического поражения мозга. Однако в чистом виде сенсорная афазия в этом синдроме встречается редко, в большинстве случаев к ней присоединяются и другие афазические симптомы. Не менее часто при тромбозе левой СМА обнаруживаются дефекты акустического и оптико-пространственного гнозиса (у 50 % больных), а также - расстройства праксиса по кинетическому и кинестетическому типу.

Все описанные симптомы указывают на дисфункцию височных (90 % случаев), теменных (80 % случаев) и заднелобных (50 % случаев) областей левого полушария мозга. У половины больных наблюдается сочетанное поражение всех трех названных мозговых структур.

Тромбоз *правой* СМА проявляется негрубо выраженной недостаточностью оптико-пространственных функций, акустического гнозиса, различных видов праксиса и памяти.

Степень выраженности и структура нейропсихологических синдромов у больных с тромбозом СМА зависит от возможностей коллатерального кровоснабжения через корковые анастомозы из передней и задней мозговых артерий, поэтому существенное значение имеет состояние кровообращения в этих сосудистых бассейнах, а также общие условия гемодинамики, в том числе и внецеребрального генеза.

д) *Тромбоз внутренней сонной артерии* (ВСА) характеризуется выраженными латерально представленными симптомами нарушения психических функций. При тромбозе *левой* ВСА наиболее часто встречаются нарушения речи, оптико-пространственного гнозиса и различных видов праксиса. Речевой дефект так же, как и при тромбозе СМА, является комбинированным, однако на первый план по частоте встречаемости здесь выступает семантическая афазия (61 % случаев). Акустико-мнестическая афазия обнаруживается в 50% наблюдений, но степень ее выраженности, как правило, невелика, в отличие от группы больных с тромбозом СМА. Отчетливо и значительно выражены при тромбозе левой ВСА нарушения оптико-пространственного гнозиса, в то время, как дефекты праксиса представлены диффузно и в достаточно стертом виде. Статистический анализ данных показывает, что у 50% больных имеет место сочетание теменно-височно-заднелобных симптомов, у 40% – теменно-височных и у 10% больных изолированно проявляется симптоматика дисфункции теменной области мозга.

Тромбоз *правой* ВСА в 100% случаев приводит к формированию оптико-пространственных расстройств, которые в общем нейропсихологическом синдроме являются ведущими и по степени выраженности, и по широте спектра своего проявления в различных видах психической деятельности, прежде всего, зрительно-конструктивной. С высокой частотой (83% случаев) наблюдаются нарушения зрительного гнозиса, которые с подобным постоянством встречаются только у данной группы больных. Они не принимают формы истинной предметной агнозии, но отчетливо представлены фрагментарностью зрительного восприятия и парагнозиями. Яркой особенностью больных с тромбозом правой ВСА является феномен игнорирования в различных сенсорных системах (50% случаев). Кроме того, в качестве специфических для данной патологии симптомов следует отметить относительно высокую степень выраженности и частоту встречаемости нарушений тактильного гнозиса.

В целом по группе больных с тромбозом правой ВСА можно отметить, что наиболее характерным для нее является дисфункция теменно-затылочных систем (80% больных), которая в половине случаев сочетается с недостаточностью заднелобных структур и в 30% случаев - с дисфункцией височной области правого полушария мозга. Кроме того, у 25% больных имеют место симптомы от левого полушария мозга.

Данные объективного клинического исследования показывают, что наличие симптомов нарушения зрительного гнозиса и симптомов дисфункции противоположного полушария мозга коррелирует соответственно с вовлечением в кровоснабжение бассейна затромбированной ВСА вертебро-базиллярной и противоположной сонной артерий. Эти факты позволяют интерпретировать оба названных выше симптома как проявление "обкрадывания" либо ВВС, либо каротидной системы в противоположном полушарии мозга.

Сопоставление нейропсихологических синдромов тромбоза СМА и ВСА позволяет сделать следующие выводы. При сходстве в широте спектра нарушений психических функций, связанных с дефицитом одних и тех же структур мозга (теменных, височных, заднелобных), тромбоз СМА характеризуется значительно более представленными левополушарными симптомами, в то время как при тромбозе ВСА имеет место и развернутый комплекс симптомов дефицита правого полушария мозга. Кроме того, речевые расстройства, выступающие в обеих группах на первый план, при левополушарной локализации патологического процесса по-разному проявляются при тромбозе СМА и ВСА по частоте встречаемости симптомов, соответственно, сенсорной или семантической афазий. Для тромбоза СМА характерно такие наличие нарушений динамического праксиса (заднелобные отделы левого полушария мозга), а для тромбоза ВСА - нарушений зрительного гнозиса (теменно-затылочные отделы правого полушария) и симптомов от противоположного полушария мозга.

Сравнивая между собой нейропсихологические синдромы, обусловленные спазмом или тромбозом в идентичных сосудистых бассейнах, следует отметить, что для тромбозов характерна низкая частота встречаемости мнестических расстройств при высокой степени выраженности речевых, гностических и двигательных нарушений. В случае спазма наблюдается противоположная структура дефекта психических функций. В известном смысле, по своей структуре синдромы, формирующиеся в результате тромбоза СМА и ВСА, аналогичны локальной мозговой патологии опухолевого генеза. Но в качестве отличительных признаков, обусловленных нарушением гемодинамики выступают широкий спектр мозговых структур, вовлеченных в патологический процесс, необычно высокая частота встречаемости сенсорной и семантической афазий и относительно высокая частота нарушений динамического праксиса

**5.3. Самостоятельная работа студентов** – 115 мин.

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных с поражением различных сосудистых бассейнов;

-демонстрация студентами приобретенных практических навыков нейропсихологического тестирования;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний** – 30 мин.

- решение ситуационных задач.

1. У больного О. при поступлении наблюдались головные боли и быстраяастенизация. В последнее время появились трудности при изложении своих мыслей, так как не мог вспомнить нужное слово. Предметы описывал, исходя из их функции. При нейропсихологическом исследовании были выявлены нарушения речи следующего характера: а) извращение звукового состава слова, замена одного слова другим, неблизким по звучанию, б) нарушение повторной речи с трудностями при воспроизведении сходных фонем, в) снижение продукции при назывании существительных, г) наблюдались некоторые трудности в понимании речи и при звуковом анализе слова, д) при чтении и письме путал сходные фонемы

1. Какие симптомы имели место у больного?

2. Какие синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Выделите главный нейропсихологический фактор

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

2. У больного Д., 25 лет, после полученной во время спортивной тренировки черепно–мозговой травмы утратилась способность различать людей по голосу, узнавать музыкальные мелодии и снизилась чувствительность на левой стороне тела. В отделении неврологии, куда он был доставлен, при проведении нейропсихологического исследования обнаружены следующие нарушения: а) снижение тактильной чувствительности преимущественно на левой руке, проявившееся в пробах на локализацию точки прикосновения, Ферстера и при переносе поз слева направо, б) трудности при воспроизведении простых ритмов обеими руками, в) невозможность дифференциации индивидуальной принадлежности голоса, в) избирательное узнавание бытовых шумов.

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования слухового неречевого гнозиса?

3. У больного нарушена точная пространственно организованная и произвольно направленная деятельность артикуляционного аппарата, он не может повторить ни слова, ни слоги, ни звуки. Из анамнеза – перенес ОНМК, в первые дни собственная речь отсутствовала. В настоящее время: речь обеднена, отсутствует фразовая речь. Грубо нарушены чтение вслух и, особенно, запись не только слов, но и букв. Понимание ситуативной речи у больного относительно сохранно, но неточно. 1) как называется клинический синдром? 2) какие структуры повреждены??

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Как называется клинический синдром?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования орального праксиса?

4.У больного, оперированного по поводу опухоли левой височной области, отмечается нарушение понимания устной и письменной речи, самостоятельная речь представлена «словесной окрошкой».

1. Как называется нарушение?

2. Какой нейропсихологический фактор задействован?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы характерны для данного синдрома?

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

5. Больная К., 48 лет, стенографист, после автомобильной аварии заметила, что у нее снизилась быстрота и плавность движений, изменился почерк. Ей стало трудно говорить, так как при разговоре она не могла переключиться с одной ранее сказанной фразы на другую. Те же трудности наблюдались и при письме.

1. Выполнение каких проб при нейропсихологическом тестированиибыло нарушено в наибольшей степени

2. Какие обнаружились нарушения?

3. Локализация очага поражения?

4. Нейропсихологический синдром?

5. Какие вы знаете пробы для исследования кинетического праксиса?

- подведение итогов занятия.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

- Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых

- Нейропсихологические синдромы поражения различных сосудистых бассейнов.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды и локализация артериальных и артериовенозных аневризм.

- Аномалии Вилизиева круга.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме сосудистые бассейны головного мозга.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме артериальные и артериовенозные аневризмы головного мозга.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 3**

Тема: «Нейропсихологические синдромы при черепно-мозговой травме»

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

**3. Значение изучения темы**:  Место нейропсихологического исследования в клинико-инструментальном диагностическом комплексе определяется тем, что качество жизни и социальная реадаптация больных, перенесших ЧМТ, в решающей степени зависит от сохранности психической сферы. В связи с этим изучение нейропсихологических синдромов при ЧМТ является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-2, ОК-4 и ПК-6,ПСК-2.10

**студент должен знать**:

-виды ЧМТ;

-основные механизмы при ЧМТ;

- нейропсихологические синдромы при ЧМТ различной локализации и степени тяжести;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с ЧМТ,

- выявить общемозговые и очаговые синдромы у больного с ЧМТ;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики больных с ЧМТ;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при исследовании больных с ЧМТ.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Исходный контроль знаний –** 20 мин.

1. ПОРЯДОК РАСПОЛОЖЕНИЯ УРОВНЕЙ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ.

1. кортиев орган улитки
2. слуховой нерв
3. ядра продолговатого мозга
4. средний мозг
5. первичное поле коры височных долей

2. ФИЗИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЗВУКА ВКЛЮЧАЮТ:

1. частоту
2. высоту
3. длительность
4. звуковой спектр
5. тембр звука

3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЛУХОВЫХ ОЩУЩЕНИЙ ВКЛЮЧАЮТ:

1. частоту
2. высоту
3. длительность
4. звуковой спектр
5. тембр звука

4. ПОРАЖЕНИЕ КОРТИЕВА ОРГАНА ВЕДЕТ К:

1. слуховым галлюцинациям
2. глухоте
3. частичной глухоте
4. нарушению восприятия громкости звука
5. слуховым агнозиям

5. ПОРАЖЕНИЕ ВОСЬМОЙ ПАРЫ ЧЕРЕПНО - МОЗГОВЫХ НЕРВОВ ВЕДЕТ К:

1. тотальной глухоте
2. частичной глухоте
3. слуховым обманам
4. нарушениям восприятия громкости звука
5. слуховым агнозиям

6. ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ:

1. слуховые обманы
2. глухоту
3. нарушение восприятия громкости звука
4. слуховые агнозии
5. нарушение биноурального слуха

7. ПОРАЖЕНИЕ МЕДИАЛЬНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА ПРИВОДИТ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ:

1. слуховых галлюцинаций
2. глухоты
3. нарушения восприятия громкости звука
4. слуховых агнозий
5. нарушения бинаурального слуха

8. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРЕЧЕВОГО СЛУХА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:

1. шелест бумаги
2. шум дождя
3. шум машины
4. звук падающей капли
5. обращенные предложения

9. АФАЗИЯ, ПРИ КОТОРОЙ БОЛЬНОЙ НЕ СПОСОБЕН ЗАПОМНИТЬ РЕЧЕВОЙ МАТЕРИАЛ, ВСЛЕДСТВИИ ГРУБОГО НАРУШЕНИЯ СЛУХОРЕЧЕВОЙ ПАМЯТИ НАЗЫВАЕТСЯ:

1. сенсорной
2. динамической
3. акустико - мнестической
4. оптико - мнестической
5. семантической

10. АФАЗИЯ, В ОСНОВЕ КОТОРОЙ ЛЕЖИТ СЛАБОСТЬ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ, ЗРИТЕЛЬНЫХ ОБРАЗОВ СЛОВ НАЗЫВАЕТСЯ:

1. сенсорной
2. динамической
3. акустико - мнестической
4. оптико - мнестической
5. семантической

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

Аномальное функционирование отдельных участков мозга вследствие его травматического поражения может приводить к дефициту в психических процессах, затрагивая различные уровни и звенья их обеспечения. На этих теоретических представлениях базируется метод синдромного анализа нарушений высших психических функций при локальных поражениях головного мозга. Еще в годы Великой Отечественной Войны А.Р. Лурией были заложены основы применения его у больных, перенесших ЧМТ, с целью топической диагности поражения головного мозга и разработки методов восстановления нарушенных функций.   
Применение нейропсихологического метода позволяет решать в нейротравматологии следующие основные задачи.  
Одной из первых и главных задач нейропсихологии в нейрохирургической клинике являлась топическая диагностика в клинике локальных поражений мозга. В этом смысле нейропсихологию можно назвать — «неврологией высших психических функций». Почти две трети коры больших полушарий (вторичные и третичные зоны) с точки зрения классической неврологии, изучающей относительно элементарные чувствительные и двигательные функции, являются «немыми», так как их поражение не ведет к каким-либо нарушениям чувствительности, рефлекторной сферы, тонуса и движений. В то же время поражения этих зон приводят к нарушениям различных форм восприятия, памяти, речи, мышления, произвольных движений и т.д. Разработанные А.Р. Лурией и его последователями методы изучения этих нарушений в клинике локальных поражений головного мозга получили широкую известность как «луриевские методы диагностики», высокая точность которых подтверждена многолетней практикой.   
Внедрение в широкую клиническую практику современных достижений в сфере диагностической техники, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография в некоторой мере снизило значение нейропсихологического исследования в определении локализации травматического поражения. Тем не менее оно может успешно использоваться для целей топической диагностики и в наше время. С помощью нейропсихологического исследования задачи топической диагностики ЧМТ могут быть существенно расширены. Высокая чувствительность метода позволяет выявлять не только дефекты, обусловленные деструкцией мозгового вещества, но и тонкие, негрубо выраженные изменения, связанные со снижением функционального состояния разных мозговых структур. Сопоставления нейропсихологических данных с результатами ОФЕКТ показывают их значительную взаимную корреляцию: наличие нейропсихологических признаков дисфункции тех отделов мозга, в которых по данным радиологических методик имелось снижение мозгового кровотока и метаболизма.   
Принимая во внимание, что конечной целью всех лечебных и реабилитационных мероприятий в нейротравматологической клинике является наиболее полное восстановление физического и психического потенциала больного, главной задачей нейропсихологического исследования является тщательное и подробное описание имеющихся нарушений психической деятельности и их динамики. Основное значение при этом приобретает качественный анализ обнаруженных нарушений, направленный на выявление главного фактора, лежащего в основе дефицитарности того или иного психического процесса, т.е. — квалификацию дефектов.   
Травматическое поражение мозга приводит к нарушению работы отдельных мозговых зон или взаимодействия между ними, в связи с чем психические процессы страдают не глобально, а избирательно, в пределах отдельных составляющих. Важно подчеркнуть, что при этом остаются сохранные звенья, обеспечиваемые работой интактных мозговых зон или систем. Следуя принципу квалификации дефекта (т.е. уточнения механизмов нарушения функции) и принципу выделения первичных и вторичных симптомов нейропсихолог получает информацию о дефектных и сохранных звеньях функциональной системы. Эта информация является базовой для разработки реабилитационных программ, направленных на восстановление после ЧМТ с опорой на сохранные звенья в структуре пострадавшей функции.   
Дополнение метода синдромного качественного анализа современными способами количественной обработки полученных данных позволило существенно расширить рамки применения нейропсихологического метода в клинике черепно-мозговой травмы. Стандартизированная методика нейропсихологического исследования со специально разработанной системой количественной оценки с успехом служит точным и чувствительным инструментом оценки эффективности хирургического лечения, фармакотерапии и реабилитационных мероприятий.   
Так, сопоставление результатов нейропсихологического исследования до и после проведения шунтирующих операций по поводу посттравматической гидроцефалии дает возможность судить об их эффекте в отношении дефектов психической сферы, часто выступающих на первый план у больных. С помощью нейропсихологического метода были проанализированы факторы, влияющие на успешность оперативного вмешательста (закрытого наружного дренирования полости гематомы) у больных с хроническими посттравматическими субдуральными гематомами.   
Особенно плодотворным оказывается применение количественного нейропсихологического подхода к оценке сравнительной эффективности медикаментозной терапии и направленного фармакологического воздействия на психические дефекты.   
Успехи нейропсихофармакологии последних лет привели к значительному росту роли нейротропных препаратов в системе реабилитации больных, перенесших ЧМТ. Разнообразие имеющихся в наличии средств делает трудной проблему адекватного выбора. Накопленные к настоящему времени данные показывают, что различные препараты могут избирательно воздействовать на те или иные составляющие в структуре и динамике психических функций и, соответственно, на различные образования мозга. В клиническом аспекте важно учитывать возможность разнонаправленного действия одного и того же препарата на разные параметры в пределах одной функции. Анализ действия более 10 нейротропных агентов с использованием стандартизированной методики нейропсихологического исследования с системой количественной оценки показал, что каждый из них характеризуется определенным спектром воздействий на состояние психических процессов у больных с черепно-мозговой травмой.   
По типу влияния на высшие психические функции психофармакологические средства можно разделить на 3 основные группы:   
1) неспецифического действия — положительно воздействующие на все параметры психических процессов; указанным типом действия обладает ноотропил;   
2) избирательно улучшающие протекание определенных видов психической деятельности или отдельных их компонентов; в качестве примера можно привести 2 препарата — амиридин и L-глутамино-вую кислоту, положительное действие которых достигает максимума в отношении компонентов высших психических функций, в обеспечении которых ведущая роль принадлежит соответственно левому и правому полушариям головного мозга;   
3) разнонаправленно влияющие на различные составляющие психических функций, избирательно улучшая состояние одних и в то же самое время усугубляя дефектность других; представителем этой группы является бемитил, спектр действия которого представляет собой «мозаичный» набор положительных и отрицательных эффектов, затрагивающих лишь отдельные звенья некоторых видов психической деятельности.   
Проведенные исследования свидетельствуют, что медикаментозная терапия оказывается максимально эффективной в тех случаях, когда «нейропсихологический  спектр» используемого препарата соответствует структуре нейропсихологического синдрома больного. Т.о., при назначении нейротропных средств с целью коррекции дефектов высших психических функций необходимо проведение нейропсихологического обследования для уточнения структуры нарушений и выбора наиболее адекватного синдрому больного препарата.   
Методика

Нейропсихологическое исследование проводят при той степени восстановления сознания и жизненно важных функций, которая обеспечивает возможность достаточно развернутого и продолжительного контакта с больным. Оптимальный промежуток между нейропсихологическими обследованиями больных, наблюдаемых в динамике, — 5—10 сут в остром периоде и 3—6 мес в отдаленном.   
  
Сведения об общем состоянии больного психолог получает при тщательном ознакомлении с историей его болезни, которому в клинической практике школы А.Р. Лурии отводится специальное место. Объективные данные дают много информации, необходимой для организации нейропсихологического обследования и выбора методик, адекватных состоянию двигательных и рецепторных систем. К тактическим задачам построения нейропсихологического обследования относятся выбор более или менее сенсибилизированных проб или создание специальных условий. К способам сенсибилизации условий эксперимента относятся увеличение темпа подачи стимулов и инструкций, увеличение объема стимульного материала, предъявление его в зашумленных условиях.   
Необходимо подчеркнуть, что обследование больного должно быть щадящим по отношению к нему. В этом смысле не каждый больной должен и может проходить через полное и тщательное изучение всех психических функций. Отбор методик, выбор симптомов нарушений психических процессов для последующей их психологической квалификации определяется состоянием больного, сроком, прошедшим с момента травмы, данными объективного анамнеза. Тяжелое состояние больного служит показанием к дозированному проведению обследования, использованию перерывов, проведение обследования в течение двух-трех дней.   
Нейропсихологическое обследование начинается с предварительной беседы с больным в целях составления общей характеристики его состояния, после чего проводится экспериментальное исследование различных видов психической деятельности. Оно включает оценку уровня активности больного, его способности ориентироваться в месте, времени, личной ситуации, особенностей эмоционально-личностного статуса, адекватности ситуации исследования, направленности на выполнение предлагаемых заданий, способности усваивать и удерживать тестовую программу, степени истощаемости, критичности по отношению к результатам собственной деятельности — возможности коррекции допускаемых ошибок.   
С помощью специальных экспериментальных проб уточняется состояние высших двигательных функций (кинетического, динамического и пространственного праксиса); гнозиса (зрительного, слухового, тактильного, зрительно-пространственного); внимания; речи, письма, чтения; счетных операций. различных видов конструктивной деятельности (самостоятельного рисунка, копирования и др.); самых различных аспектов мнестической функции; мышления (осмысление сюжетных картин, способность к осуществлению обобщений и аналогий, решению задач и др.).   
В зависимости от основной цели проводимого исследования полученные данные подвергают качественному синдромному анализу с выделением факторов, лежащих в основе дефицитарности и функциональных перестроек, и количественный анализ полученных данных.

**5.3. Самостоятельная работа студентов – 115 мин.**

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования больных с ЧМТ;

- разбор больных с ЧМТ с постановкой топического диагноза;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 30 мин.**

- решение ситуационных задач.

1. Больная З, 52 лет, заметила, что ей стало трудно распознавать голоса звонивших по телефону людей. Одновременно она перестала различать доносившиеся до нее шумы и звуки, хотя слышала их достаточно отчетливо. Кроме того, появились трудности пространственной ориентировки: она не всегда находила дорогу домой, так как шла в противоположную от него сторону. Ранее подобного рода нарушений у З. не отмечалось. Она обратилась за помощью к невропатологу, была госпитализирована в неврологическое отделение, где ей проведено нейропсихологическое исследование.

1. Выполнение каких проб было при этом нарушено в наибольшей степени?

2. Какие нейропсихологические синдромы можно выделить у данной больной?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования слухового неречевого гнозиса?

2. Больной Р., 45 лет, неожиданно почувствовал на фоне выраженной головной боли снижение чувствительности на обеих руках, преимущественно на левой. Он практически не ощущал предметы, находящиеся в этой руке и не мог их узнать. Кроме того, ему казалось, что его правая рука стала длиннее левой и уменьшились размеры головы. В неврологическом отделении был поставлен диагноз острого нарушения мозгового кровообращения и проведено нейропсихологическое исследование.

1. Выполнение каких проб было при этом нарушено в наибольшей степен?

2. Какие наблюдались нарушения?

3. Локализация очага поражения?

4. Выделите нейропсихологические факторы?

5. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Больной К., 38 лет, архитектор, стал испытывать трудности при составлении чертежей, Кроме того, обладая прекрасной пространственной ориентировкой, он вдруг начал испытывать трудности ориентировки в пространстве и не всегда шел в нужном направлении, даже когда эта дорога была ему хорошо известна. Он обратился на консультацию к врачу с жалобами на то, что становится несостоятельным и в жизни, и в профессиональной деятельности. С подозрением на очаговое поражение мозга он был направлен к нейропсихологу. Нейропсихологическое исследование выявило: а) трудности ориентировки в реальном пространстве, б) снижение ориентировки в формализованном пространстве, проявившееся при выполнении проб: копирование с перешифровкой геометрической фигуры и человечка, бутылочки, домик на горке, в зеркальности при выполнении двуручных проб и при воспроизведении фигуры Рей – Тейлор, в) нарушения квазипространственных отношений проявились пространственными ошибками в счете.

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Выделите нейропсихологический синдром?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования оптико-пространственногогнозиса?

4. Больной К., 28 лет, попал в автомобильную аварию. Основной удар пришелся на область затылка. В течение часа он не приходил в сознание, а очнувшись, обнаружил, что ничего не видит. В стационаре окулист патологии не выявил. При нейропсихологическомисследованияи не удалось провести комплекс проб на зрительное узнавание из – за полной слепоты больного. Со стороны других высших психических функций патологии не выявлено. Какая симптоматика наблюдается у больного и с чем она связана?

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

5. У больного А., 37 лет, после автомобильной аварии нарушилась речь: он говорил малопонятно, путал буквы в словах, иногда отвечал на вопросы невпопад. При этом интонационный компонент речи был полностью сохранен. При нейропсихологическом исследовании выявлено: нарушение фонематического слуха, заключающееся в том, что больной не дифференцирует преимущественно сходные фонемы, иногда путает другие согласные и гласные звуки. Это проявляется в трудностях называния предметов и понимания обращенной речи. Подсказка не помогала больной правильно назвать предъявленное изображение. Была нарушена номинативная функция речи. Те же нарушения наблюдаются у него при чтении и письме. Другие высшие психические функции грубо не нарушены.

1. Выделите нейропсихологические синдромы и симптомы?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4.Дифференциальная диагностика со зрительной предметной агнозией?

5. Какие пробы использовались для исследования речи?

- подведение итогов занятия.

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

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

* Виды ЧМТ.
* Нейропсихологические синдромы при ЧМТ.
* Амнестический синдром после ЧМТ.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Патогенез ЧМТ.

- Нейропсихологические симптомы при диффузном аксональном повреждении.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 4**

Тема: «Принципы восстановления когнитивных нарушений при сосудистой патологии, черепной травме»

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

**3. Значение изучения темы**: Острые сосудистые и травматические поражения головного мозга в настоящее время остаются одними из ведущих причин инвалидизации населения, а частота их в современном мире продолжает расти. Несмотря на то, что инсульты и черепно-мозговые травмы различаются по этиологии, патогенезу, клинике, течению и исходам, эти патологические состояния объединяет сам факт острого повреждения головного мозга. Такое повреждение чаще всего приводит не только к двигательным, координаторным и чувствительным расстройствам, но также и к снижению когнитивных функций больных. Между тем проблемы когнитивного дефицита больных с острыми очаговыми поражениями головного мозга до сих пор учитываются в клинической практике недостаточно. В этой связи все большее внимание в настоящее время во всем мире начинает уделяться когнитивной реабилитации.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-2, ОК-4 и ПК-6, ПСК-2.10

**студент должен знать**:

- принципы восстановления ВПФ при сосудистой патологии головного мозга;

- принципы восстановления ВПФ при ЧМТ

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с цереброваскулярным заболеванием,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с ЧМТ,

- составить план восстановления ВПФ у больных с ЧМТ и сосудистой патологией головного мозга.

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики у больных с ЧМТ и сосудистой патологией головного мозга;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при больных с ЧМТ и сосудистой патологией головного мозга.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Исходный контроль знаний –** 20 мин.

1. КОНЦЕПЦИЯ ПОСТРОЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ И ДЕЙСТВИЙ БЫЛА ПРЕДЛОЖЕНА:

1. И.П. Павловым
2. И.М. Сеченовым
3. Л.С. Выготским
4. Н.А. Бернштейном
5. А.Р. Лурия

2. ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СИСТЕМЫ:

1. акцептор
2. пирамидную
3. эффектор
4. экстрапирамидную
5. рецептор

3. СХЕМА "ДВИГАТЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕЧКА" ПРЕДЛОЖЕНА:

1. Брока
2. Вернике
3. Пенфилдом
4. Анохиным
5. Ухтомским

4. ПОДКОРКОВЫЕ ОТДЕЛЫ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ СОСТОЯТ ИЗ:

1. стриопаллидарной системы
2. клеток Беца
3. поясной коры
4. субталамических ядер
5. мозжечка

5. ЛУРИЯ А.Р. ВЫДЕЛИЛ СЛЕДУЮЩИЕ ФОРМЫ АПРАКСИЙ:

1. кинестетическая
2. кинетическая
3. пространственная
4. регуляторная
5. идеаторная

6. ПОРАЖЕНИЕ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ КПЕРЕДИ ПРЕМОТОРНЫХ ОТДЕЛОВ, ПРОТЕКАЮЩАЯ НА ФОНЕ СОХРАННОСТИ ТОНУСА И МЫШЕЧНОЙ СИЛЫ НОСИТ НАЗВАНИЕ СЛЕДУЮЩЕЙ АПРАКСИИ:

1. кинетическая
2. регуляторная
3. пространственная
4. кинестетическая
5. идеаторная

7.НАРУШЕНИЕ, ВОЗНИКАЮЩЕЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ТЕМЕННО - ЗАТЫЛОЧНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ НА ГРАНИЦЕ 19 -ГО И 39-ГО ПОЛЕЙ, ОСОБЕННО ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЯ ИЛИ ПРИ ДВУСТОРОННИХ ОЧАГАХ НОСИТ НАЗВАНИЕ СЛЕДУЮЩЕЙ АПРАКСИИ:

1. конструктивная
2. кинетическая
3. пространственная
4. регуляторная
5. кинестетическая

8. АПРАКСИЯ, КОТОРАЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В НАРУШЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АКТОВ ПРЕДМЕТНЫХ ДЕЙСТВИЙ, ОСОБЕННО ПРИ СЕРИЙНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЙ:

1. конструктивная
2. кинестетическая
3. пространственная
4. регуляторная
5. кинетическая

9. ТИП НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЛУЧИЛ В НЕЙРОПСИХОЛОГИИ НАЗВАНИЕ:

1. алексия
2. афазия
3. апраксия
4. аграфия
5. амузия

10. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ РУКИ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:

1. пересчет пальцев
2. восприятие различных положений пальцев руки
3. пространственную организацию движений
4. Хэда
5. оральный праксис

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

КР представляет собой «систематически применяемый комплекс лечебных воздействий, направленный на улучшение когнитивных функций и повышение возможности участия пациента в деятельности, ограниченной из-за расстройств в одной или более когнитивных сферах» [9]. Когнитивная реабилитация больных с острыми травматическими и сосудистыми поражениями головного мозга тесно связана с другими направлениями реабилитации, включая медикаментозную и физическую терапию, интеграцию больного в общество, психологическую и просветительскую работу с членами семьи больного.

Под когнитивными (от лат. cognitio — знание, познание) функциями понимают восприятие, переработку, запоминание и хранение значимой для человека информации, языковую деятельность, выражение и применение знаний в подходящих для этого ситуациях [10, 11]. При острых нарушениях мозгового кровообращения и черепно-мозговых травмах наиболее часто страдает память [12-14]. В большинстве случаев нарушается проспективная память: пациент забывает выполнить задуманное — принять лекарство, полить цветы, позвонить по телефону. Реже развивается, хотя и приносит очень много проблем, амнестический синдром, при котором пациент не может удержать новую информацию (фиксационная амнезия), забывает о том, что происходило с ним до острого повреждения головного мозга (ретроградная амнезия) или после этого повреждения (антероградная амнезия) [5].

Нарушения внимания после инсультов или черепно-мозговых травм проявляются прежде всего в повышенной отвлекаемости и трудностях различения требующих и не требующих концентрации внимания проблем [15, 16]. Человеку становится трудно, например, сосредоточить внимание на собеседнике при общении с ним или отвлечься от посторонних шумов при чтении или выполнении умственной работы, или переключить внимание с предыдущего дела на новое (например, перестать разговаривать и сосредоточиться на сигналах светофора при переходе через дорогу). Расстройства зрительного восприятия могут проявляться в нарушении узнавания знакомых предметов, лиц; затруднении узнавания окружающих предметов при их видении под неожиданным углом; ухудшении ориентации в пространстве; нарушение оценки расстояния или глубины; невнимании к одной половине окружающего пространства или собственного тела [17-19]. Нарушение праксиса проявляется в том, что человек не может накрыть на стол, намазать масло на хлеб, застелить постель, одеться. При расстройствах функции программирования и контроля у больных с поражениями лобных долей страдают любые формы повседневной, профессиональной и социальной активности, так как указанные функции служат основой для успешной произвольной регуляции деятельности человека; нередко у таких больных снижается также критика к имеющимся у них нарушениям когнитивных возможностей [20]. Все эти и другие когнитивные расстройства существенно ограничивают повседневную активность больных и снижают качество их жизни [21, 22].

Восстановление психических функций после инсульта или травмы головного мозга частично может происходить спонтанно, однако когнитивная реабилитация ускоряет это восстановление, а также помогает больному адаптироваться к новым условиям жизни и при сохранившемся когнитивном дефиците [11, 23-25].

Первые описания воздействий, направленных на восстановление психических функций у пострадавших после черепно-мозговых травм больных, относятся ко второй половине 19-го века. Эти воздействия касались преимущественно расстройств речи [26, 27]. Лишь в первой в половине 20-го века были проведены исследования, заложившие научный фундамент указанного направления в медицине и психологии. Родоначальниками когнитивной реабилитации стали нейропсихология, когнитивная и поведенческая психология, профессиональная терапия, психотерапия [17, 27- 29].

Если в 1980-х годах под КР чаще всего понималась совокупность техник, направленных на восстановление расстройств восприятия, памяти и речи у больных с повреждениями головного мозга [26, 30, 31], то в настоящее время акцент делается на мероприятиях, направленных на улучшение функциональных возможностей больных в их повседневной жизни [9]. Основной задачей когнитивной реабилитации признается восстановление и компенсация повседневных навыков больного, пострадавших из-за когнитивных нарушений, и повышение возможности участия пациента в деятельности, ограниченной из-за расстройств в одной или более когнитивных сферах [13, 32]. КР строится на общих для нейрореабилитации принципах. Важнейшими из них являются следующие: дифференциация задач, методов и форм реабилитационной помощи в зависимости от стадии восстановления и состояния пациента, осуществление реабилитации бригадой специалистов (невролог, нейропсихолог, медицинская сестра, кинезотерапевт, эрготерапевт), объединение усилий реабилитационной бригады и родственников больного, постановка конкретных, важных для больного, достижимых, определенных во времени и измеримых целей реабилитации, оценка эффективности реабилитационного процесса, выработка рекомендаций для пациента при завершении реабилитационного курса [34-36].

Основными стратегиями КР признаны следующие: 1) содействие естественному восстановлению психических функций; 2) восстановительные тренировки отдельных когнитивных функций и «реобучение» прежним повседневным навыкам; 3) обучение больного внутренним стратегиям компенсации нарушений отдельных когнитивных функций с формированием новых стереотипов познавательной и поведенческой активности; 4) использование внешних компенсаторных устройств и посторонней помощи; 5) реорганизация и структурирование внешней среды [21, 38, 39].

Содействие спонтанному неврологическому и когнитивному восстановлению в острейший период инсульта или черепно-мозговой травмы тяжелым больным, вышедшим из состояния комы, может быть оказано путем медикаментозной терапии и самой легкой сенсорной и сенсомоторной стимуляции пациента [32]. Такая стимуляция направлена на осознание больным происходящих с ним и вокруг него событий, улучшение его ориентации в месте, времени и собственной личности. Она может осуществляться в процессе сестринского ухода за больным, его кормления и мероприятий, направленных по восстановлению двигательных функций [40, 41]. Позднее процесс спонтанного восстановления психических функций облегчается путем постепенной активизации пациента и вовлечения его в индивидуально подобранные для него виды деятельности.

Тренировки нарушенных когнитивных функций рекомендуется начинать после прекращения их спонтанного восстановления [38]. Физиологический механизм терапевтического эффекта может быть объяснен дополнительной мобилизацией остаточных ресурсов, а также морфофункциональной перестройкой поврежденных церебральных систем, составляющих нейрофизиологическую основу соответствующей функции.

Сущность тренировок при восстановлении восприятия, памяти и внимания больного заключается в дозированном предъявлении пациенту самых простых, однокомпонентных заданий. Они рассчитаны на преимущественную активизацию и восстановление отдельных элементов психической деятельности, необходимых для осуществления более сложных форм целенаправленного произвольного поведения [21, 33]. Вовлечение пациента в простые, но интересные для него упражнения способствует постепенному улучшению востребованных когнитивных функций даже в тот период, когда спонтанное восстановление их завершилось. Выполнение таких упражнений позволяет больному легче заметить и осознать имеющиеся у него нарушения (например, неустойчивость или трудность переключения произвольного внимания). Необходимым условием подобных тренировок является постепенное усложнение заданий и увеличение их объема по мере улучшения функциональных возможностей пациента, а также предоставление больному положительной обратной связи и поощрение достигаемых им даже самых небольших, успехов [42, 43].

В тех случаях, когда восстановление утраченной психической функции в прежнем объеме невозможно, больного обучают внутренним или внешним стратегиям компенсации функционального дефицита. Под компенсаторными стратегиями в когнитивной реабилитации понимают преднамеренный, само инициируемый порядок действий, позволяющий больному достичь желаемой цели, реализация которой иным способом затруднена из-за имеющихся у него функциональных расстройств [28, 29]. К внутренним способам компенсации относятся простые модификации поведения (например, обращение к собеседнику с просьбой говорить медленнее), мысленные самоинструкции (например, «будь внимательнее!», «не спеши!») или более сложные когнитивно-поведенческие стратегии, облегчающие переработку информации при ее запоминании [28]. Нейрофизиологической основой внутренних стратегий компенсации высших психических функций может служить реорганизация нейрональных систем интактных областей мозга с их активизацией и вовлечением в реализацию ранее не присущих им функций. Подобная межсистемная реорганизация морфофункциональных систем мозга позволяет человеку достигать тех же целей своей деятельности, как до болезни, когда все структуры мозга были сохранны [44].

Компенсаторные когнитивные стратегии использует любой человек, когда он достигает предела своих возможностей, однако больные с поражением головного мозга исчерпывают этот лимит быстрее. Кроме того, те компенсаторные стратегии, к которым со временем обращается сам пациент, часто оказываются малоэффективными. Поэтому задачей терапевта становится целенаправленное обучение пациентов наиболее адаптивным и конструктивным способам компенсации имеющихся нарушений [45]. Для того чтобы перейти к автоматизированному использованию компенсаторных стратегий, больным с поражением головного мозга необходима интенсивная практика, поэтому специалисту важно не просто дать совет пациенту, но и побудить его приобрести и закрепить новые навыки [46]. Примером внутренней компенсаторной стратегии, которой часто специально обучают больных с нарушениями памяти, может служить стратегия «усиленного запоминания» — сознательная концентрация внимания на запоминаемой информации, изоляция от внешних помех, повторение запоминаемой информации, мысленное повторение действий или пройденного пути («остановись — подумай — вспомни действие») и реальное повторение действий (отработка навыка до уровня автоматизма) [39, 47]. Аналогично тому, как это делается при проведении простых восстановительных тренировок отдельных психических функций, при обучении больного внутренним компенсаторным стратегиям важно осуществлять постепенное увеличение длительности, сложности и интенсивности когнитивных нагрузок и их многократность.

Внешние способы компенсации предполагают использование вспомогательных устройств, частично замещающих утраченные человеком функции [48]. Разработано множество способов компенсации чувствительных и двигательных нарушений. Так, в помощь зрению используются очки и тексты с крупным шрифтом, слуховой функции помогает чтение по губам и жестам, двигательную функцию облегчает использование костылей и инвалидных кресел-каталок и т.д. Однако средств компенсации когнитивного дефицита, включающего нарушения памяти, внимания, ориентировки, планирования и решения проблем, известно значительно меньше. В наибольшей степени разработаны вспомогательные средства для больных с нарушениями памяти. Самыми простыми из них служат записные книжки, ежедневники и коробочки с отсеками для лекарств, а наиболее сложными — микрокомпьютерные устройства (электронный органайзер, электронные диктофоны, голосовой органайзер).

Недостатком восстановительных тренировок и обучения способам компенсации дефицита отдельных психических функций является то, что достигаемые больным во время таких занятий успехи далеко не всегда распространяются на условия повседневной жизни. В этой связи наибольшее внимание при КР рекомендуется уделять восстановлению не столько отдельных психических функций, сколько навыков повседневной активности [36, 49].

Другой важнейшей стратегией, необходимой на всех стадиях течения заболевания, является реорганизация окружающей пациента среды [11, 50]. Модификации могут подлежать: 1) физическое окружение (перепланировка помещений, перестановка и реконструкция мебели и т.д.); 2) распорядок дня (установление четкого режима дня и расписания терапевтических процедур для больного); 3) организация работы медицинского персонала в отделении (замедление речи и уменьшение объема передаваемой больному информации, увеличение времени на общение с пациентом). По мере восстановления когнитивных функций больного компенсаторная модификация внешней среды постепенно уменьшается.

Все вышеперечисленные стратегии когнитивной реабилитации используются в разной степени в зависимости от стадии заболевания и прогноза восстановления нарушенных когнитивных функций.

За последние 10-2 лет в КР произошли изменения: реабилитация начинается уже в остром периоде заболевания или травмы головного мозга, при этом значительно больше внимания теперь уделяется постановке реабилитационных целей, сотрудничеству с самим больным и членами его семьи, активному участию всех членов реабилитационной бригады в осуществлении КР [36].

Ключевая роль при КР пациента с нарушением познавательных функций отводится нейропсихологу, который проводит всестороннюю оценку когнитивных функций, настроения и особенностей поведения больного, помогает пациенту осознать свои ограничения и сильные стороны, определяет прогнозы для восстановления и совместно с членами реабилитационной бригады разрабатывает адекватную программу реабилитации путем постановки значимых для больного реабилитационных целей. Одной из важных задач нейропсихолога является обучение специалистов реабилитационной бригады использованию таких доступных когнитивно-поведенческих методик и подходов, как Сократический диалог, безошибочное научение, обучение концентрации внимания на задаче, самоинструкции, создание карт «пошаговых» целей, формирование позитивных утверждений, использование подсказок, применение внешних компенсаторных устройств и посторонней помощи [51, 52]. При выписке пациента нейропсихолог оценивает его возможность вести независимый образ жизни и помогает членам реабилитационной бригады выработать рекомендации больному по вопросам адаптации к реальной жизни.

КР предполагает проведение специальных занятий с больным по восстановлению его отдельных психических функций и повседневных навыков, но в последние годы элементы КР все чаще начинают целенаправленно реализовываться в процессе ухода за больным, кинезотерапии и эрготерапии, при этом нейропсихолог дает советы врачам, медицинским сестрам и родственникам больного, как себя вести с пациентом, для того чтобы реализовать поставленные реабилитационные цели [50].

Для успешной реабилитации больных с поражениями головного мозга наряду с воздействиями, направленными на восстановление или компенсацию когнитивных и поведенческих нарушений, необходима одновременная коррекция эмоциональных расстройств. В этой связи многие программы когнитивных тренировок сочетают с психотерапией.

Особенностью современного этапа КР является все более широкое внедрение в ее практику новых технологий. Так, например, для восстановительных тренировок отдельных психических функций в остром периоде заболевания или травмы головного мозга за рубежом в последние годы все шире стали использоваться компьютерные программы [16, 53]. Они включают наборы структурированных, стандартизированных и хорошо оформленных заданий, обеспечивают выбор упражнений заданного уровня сложности и длительности, позволяют предоставлять больному мгновенную обратную связь по результатам выполнения задания, могут осуществляться в домашних условиях и доступны больным с тяжелыми физическими дефектами. К недостаткам компьютерных тренировок, однако, относят невозможность тонкой дифференцировки упражнений в зависимости от индивидуальных особенностей выявляемых у больного расстройств, а также отсутствие распространения достижений, наблюдаемых в процессе занятий, на проблемы повседневной жизни.

Технические средства все чаще начинают использоваться и для компенсации когнитивного дефицита больного при его адаптации к повседневной жизни. Так, например, если ранее основным средством компенсации нарушений памяти считались записные книжки и ежедневники, то в последние годы на смену им стали приходить микрокомпьютерные устройства — электронный органайзер, электронные диктофоны, голосовой органайзер.

Все более широкое применение в КР находит видеотерапия. Видеозаписи предоставляют больным с нарушением осознания болезни (анозогнозия при поражении теменных долей либо снижение критики при лобной дисфункции) конкретную и объективную обратную связь, позволяют осуществлять микроанализ поведения в любой из его моментов, помогают точнее определить терапевтические задачи. Взгляд на себя со стороны помогает пациенту лучше осознать свои слабые и сильные стороны и избежать при этом межличностных конфликтов, легко возникающих при обсуждении этой проблемы с терапевтом. Определенный эффект она может дать также у больных, отрицающих положительные сдвиги в своем состоянии в процессе лечения [50].

Примером использования новых технологий при КР больных с нарушением зрительно-пространственных функций является терапия с использованием зеркального отражения, которая в середине 1990-х годов была предложена для лечения больных с нейрогенной болью в конечностях, а в последнее время стала применяться при синдроме зрительно-пространственного невнимания у больных с инсультом. Другим новым подходом в КР больных с синдромом зрительно-пространственного невнимания служит использование клинообразных призматических линз, при надевании которых окружающее пространство начинает представляться сдвинутым в правую или левую сторону [54].

В целом каких-либо однотипных стандартных программ восстановления когнитивных функций и пострадавших из-за их дефицита повседневных навыков не существует даже для больных с одной и той же формой поражения головного мозга. Реабилитационные программы составляются индивидуально на основании результатов наблюдения за больным, данных нейропсихологического обследования и важных для больного целей [55]. Несмотря на современную тенденцию к «технологизации» процесса когнитивной реабилитации, важнейшим залогом успеха проведения КР остается «личностный фактор» — знания, умения и самоотверженность членов реабилитационной бригады, их стремление объединять усилия с самим больным и его родственниками для достижения поставленных реабилитационных целей, понимание важности стимуляции положительных эмоций пациента, повышения его самооценки и мотивации к собственному активному участию в реабилитационном процессе.

Важной проблемой в когнитивной реабилитации остается оценка ее эффективности. Трудности решения этой проблемы связаны с отсутствием общепринятых критериев такой оценки, с неоднородностью контингента поступающих на лечение больных в плане их возраста, характера повреждений головного мозга, а также со сложностью проведения рандомизированных клинических исследований в этой области [50]. Одни авторы результативность когнитивной реабилитации определяют по прогрессу тех навыков повседневной жизнедеятельности больных, которые были нарушены из-за вызванного болезнью когнитивного дефицита, другие ориентируются на полноту достижения поставленных реабилитационных целей [56], в то время как третьи учитывают удовлетворенность самих больных результатами реабилитации [57]. В то же время, в зависимости от выбора критериев оценки результатов реабилитации выводы об ее эффективности могут сильно различаться. Так, например, установлено, что улучшение состояния отдельных нейропсихологических функций после лечения у больных далеко не всегда сопровождается повышением их самооценки качества своей жизни и расширением повседневной активности.

**5.3. Самостоятельная работа студентов – 115 мин.**

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по восстановлению ВПФ;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 30 мин.**

- решение ситуационных задач.

1. У испытуемого И., 30 лет, при исследовании характера функциональной асимметрии мозга выявлено: а) руки: предпочитает держать ложку, писать, рисовать, резать, бросать камень, бить молотком правой рукой, б) ноги: предпочитает прыгать на правой ноге, бить по мячу правой ногой, при закидывании ноги на ногу правая нога сверху, в) тело: вращение вокруг своей оси осуществляется в сторону правой половины тела, г) слух: Кпу = 40%, д) зрение: первым прищуривается левый глаз, в калейдоскоп смотрит правым глазом.

1. Какой представлен профиль асимметрии?

2. Определение понятия правого профиля асимметрии?

3. Определение понятия левого профиля асимметрии?

4. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

2. Больная Р., З5 лет, поступила в неврологическое отделение после семейного конфликта, во время которого упала и ударилась затылком о журнальный столик. Предъявляла жалобы на головную боль в затылочной области ноющего характера. При нейропсихологическом исследовании выявлены нарушения при выполнении следующих проб: поставить точку в центр круга и креста, обвести круг и крест, трудности при выделении фигуры из фона, при узнавании лиц, невозможность выполнения самостоятельного рисунка и письма. Имеет ли место очаговое поражение мозга и, если да, то где? Ответ: симультанная агнозия, предметная агнозия при выполнении сенсибилизированных проб, прозопагнозия, невозможность совершения зрительно – конструктивной деятельности свидетельствуют об очаговом поражении затылочных зон, преимущественно правого полушария.

1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

3. Больной Ф., 58 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на головные боли и некоторое ухудшение зрения. При нейропсихологическом исследовании выявлено: а).игнорирование левой половины зрительного поля, которое в некоторых видах деятельности может компенсировать. б). сужение объема зрительного восприятия вплоть до мягко выраженной симультанной агнозии, лицевая агнозия. в). дефекты функций, опирающихся на пространственные синтезы, пространственную организацию движений, пространственное восприятие, зрительно – конструктивную деятельность, г) грубые расстройства рисунка

1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

4.У больного Е., 48 лет, в течение 2 – 3 месяцев существенно снизилась слухо – речевая память. Работая преподавателем в высшем учебном заведении, он почувствовал свою профессиональную несостоятельность, так как не мог запоминать вновь изученный материал, тут же забывая то, что прочитал несколько минут назад. При этом ранее приобретенные профессиональные знания оставались у него относительно сохранными. При нейропсихологическом исследовании на фоне сохранности фонематического слуха имела место выраженная тормозимость следов памяти в условиях как гомо - , так и гетерогенной интерференции: больной не мог воспроизвести серию из 6 – ти слов и 2 серии по 3 слова. После гетерогенной интерференции в обеих пробах воспроизвел по 1 слову. При назывании предметов подсказка помогала припоминанию. При поступлении в стационар был выставлен предварительный диагноз объемного образования мозга.

1. Где располагается объемный процесс?

2. выделите нейропсихологический синдром

3. Локализация очага поражения?

4. В чем заключается суть закона Рибо?

5. Какие вы знаете пробы для исследования импрессивной речи?

5. Больная П., 48 лет, обратилась с жалобами на расстройства движений в правой руке, которое стало ее беспокоить около 1 месяца назад. При нейропсихологическом исследовании выявлено: а) трудности при узнавании предметов наощупь правой рукой, б) при выполнении пробы на праксис позы правой рукой – «рука – лопата», в) нарушения речи с трудностями дифференцировки сходных артикулем, г) нарушения чтения и письма с трудностями дифференцировки сходных артикулем.

1. С чем можно связать имеющиеся нарушения?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какой процесс можно предполагать?

5. Какие вы знаете пробы для исследования данных отделов?

- подведение итогов занятия.

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

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

* Когнитивная реабилитация
* Стратегии восстановления ВПФ при очаговых поражениях головного мозга.
* Методы восстановления ВПФ

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Тренировка когнитивных функций.

- Компенсация когнитивных нарушений.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 5**

Тема: «Нейродегенеративные заболевания нервной системы. Болезнь Альцгеймера. Болезнь диффузных телец Леви. Фронто-темпоральная дегенерация. Когнитивные нарушения в структуре нейродегенеративной патологии ЦНС»

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

**3. Значение изучения темы**: Нейродегенеративные заболевания приводят к выраженной инвалидизации пациентов,которая может быть связана как с развитием прогрессирующей деменции1, (например, приболезни Альцгеймера), так и с нарушением способности передвигаться, общей скованно-стью и тремором конечностей (характерные признаки болезни Паркинсона). Больные,страдающие нейродегенеративными заболеваниями, не способны обслуживать себя, требуют постоянного наблюдения родственников или медицинских работников. Учитываябольшую распространенность ряда нейродегенеративных заболеваний (например, болезнью Альцгеймера в настоящее время в мире страдает более 30 млн. человек), содержаниебольных и симптоматические методы их лечения требует значительных затрат, сравнимых,например, с затратами на лечение и содержание онкологических больных. Именно эти обстоятельства диктуют необходимость тщательного изучения этиологии и патогенеза нейродегенеративных заболеваний, обеспечения их ранней диагностики и поиска радикальных, патогенетических методов лечения.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-2, ОК-4 и ПК-6, ПСК-2.10

**студент должен знать**:

- этиологию и патогенез болезни Альцгеймера;

- нейропсихологическую симптоматику при болезни Альцгеймера;

- этиологию и патогенез болезни телец Леви;

- нейропсихологическую симптоматику при болезни телец Леви;

- этиологию и патогенез фронто-темпоральной дегенерации;

- нейропсихологическую симптоматику при фронто-темпоральной дегенерации;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с болезнью телец Леви

- провести нейропсихологическое тестирование больного с болезнью Альцгеймера

- провести нейропсихологическое тестирование больного с фронто-темпоральной дегенерацией

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики пациента с болезнью Альцгеймера;

- нейропсихологической диагностики пациента с болезнью телец Леви;

- нейропсихологической диагностики пациента с фронто-темпоральной дегенерацией;

**5. План изучения темы:**

**5.1. Исходный контроль знаний –** 20 мин.

1. ПОРАЖЕНИЕ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ СТВОЛА МОЗГА ПРИВОДИТ К СЛЕДУЮЩИМ НАРУШЕНИЯМ:

1. сознания
2. памяти
3. внимания
4. мышления
5. эмоций

2. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДИЭНЦЕФАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА ЯВЛЯЮТСЯ НАРУШЕНИЯ:

1. личности
2. эмоций
3. внимания
4. мышления
5. памяти

3. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ РАБОТЫ ПЕРВОГО БЛОКА ИМЕЕТ ОТНОШЕНИЕ К ПРОЦЕССАМ:

1. памяти
2. мышления
3. внимания
4. восприятия
5. все перечисленное

4. ПРОБЛЕМА МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ:

1. нейроанатомией
2. нейрофизиологией
3. нейробиологией
4. нейрохирургией

5. НАИБОЛЬШИЕ ОТЛИЧИЯ МЕЖДУ ЛЕВЫМ И ПРАВЫМ ПОЛУШАРИЕМ НАБЛЮДАЮТСЯ В:

1. зрительных отделах
2. височной области
3. теменных отделах
4. лобной области

6. СЛЕВА БОЛЬШЕ, ЧЕМ СПРАВА У ПРАВШЕЙ ПЛОЩАДЬ:

1. нижней лобной извилины
2. нижней теменной борозды
3. островковая область
4. верхняя лобная извилина

7. ЛЕВОЕ ПОЛУШАРИЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

1. произвольную сторону психической деятельности
2. непроизвольную сторону психической деятельности
3. как произвольную, так и непроизвольную стороны психической деятельности
4. осуществление эмоциональных процессов

8. ПРАВОЕ ПОЛУШАРИЕ УЧАСТВУЕТ В ОРГАНИЗАЦИИ:

1. невербального мышления
2. оценки пространства
3. аналитического мышления
4. конкретного мышления

9. СИНДРОМ РАСЩЕПЛЕННОГО МОЗГА РАСПАДАЕТСЯ НА СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ:

1. аномии
2. дископии
3. дисграфии
4. акалькулии
5. афазии

10. ЦЕНТР РЕЧЕВОЙ МОТОРИКИ БЫЛ ОТКРЫТ В 1861 ГОДУ:

1. Пенфилдом
2. Вернике
3. Брока
4. Лурия
5. Цветковой

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

***Нейродегенеративные заболевания – это заболевания, возникающие в результатепрогрессирующей дегенерации и гибели нейронов, входящих в определенные структурыЦНС, приводящие к разрыву связей между отделами ЦНС и дисбалансу в синтезе ивыделении соответствующих нейромедиаторов и, как следствие, вызывающие нарушение памяти, координации движений и мыслительных способностей человека.***

Помимо признаков, указанных в этом определении, нейродегенеративные заболевания

обладают и еще рядом общих свойств. В частности, подавляющее большинство нейродегенеративных заболеваний развиваются у пациентов пожилого возраста. Так, например, упациентов в возрасте 70 – 75 лет распространенность этих заболеваний составляет около5%, а в возрасте старше 80 лет достигает 15%. Данные современных клинических и экспериментальных исследований показывают, что основу большинства нейродегенеративных заболеваний определяют генетические факторы (болезнь или передается по наследству, или возникает в результате патологической прижизненной мутации соответствующихгенов). Следует указать, что генетически обусловленные (так называемые ≪семейные≫формы) нейродегенеративные заболевания могут встречаться и у пациентов молодого,среднего или даже детского возраста. Спорадические случаи нейродегенеративных заболеваний могут объясняться и приобретенной патологией, возникающей в результате инфекционного процесса, локализующегося в структурах ЦНС, сосудистых расстройств или метаболических нарушений. Эти же приобретенные факторы способны значительно осложнять и течение нейродегенеративных заболеваний, имеющих генетическое происхождение.К числу общих признаков нейродегенеративных заболеваний нужно отнести длительный латентный период в их развитии (от 6 до 8-10 лет), отсутствие действенных патогенетических методов лечения и абсолютно смертельный исход, при условии, что пациент непогибает от какого либо патологического процесса, в своем развитии опередившего течение конкретного нейродегенеративного заболевания.

**Деменция лобного (лобно-височного)типа (фронтотемпоральная**

**деменция)**

В последние годы широкое распространение получила концепция

деменции лобного типа. Для нее характерны выраженные поведенческие

расстройства, нарушения исполнительных функций, эйфория или апатия,

в основе которых лежит селективное вовлечение в патологический процесс

передних отделов головного мозга. Точных данных о распространенности в

популяции деменции лобного типа нет, считается, что она встречается у

1 — 10% (и даже у 20%) больных с деменцией. В отличие от деменции альц-

геймеровского типа фронтотемпоральная деменция возникает в более

молодом возрасте, а в клинической картине доминирует прогрессирующий

на протяжении всей болезни лобный синдром; отсутствуют первичные

дефекты праксиса, нарушения пространственной ориентации и грубые

расстройства памяти. Примерно у 50% прослеживается семейный характер

заболевания. Некоторые авторы рассматривают болезнь Пика как один из

вариантов фронтотемпоральной деменции, поскольку клинически эти

состояния сходны, а различия связаны лишь с результатами

гистологического исследования — для патоморфологического подтверждения диагноза

болезни Пика необходимо наличие баллонообразных клеток и телец

Пика, что нехарактерно для большинства случаев фронтотемпоральной

деменции.

Клиника. Для непиковской деменции лобного типа характерно

незаметное начало и неуклонное прогрессирование. В клинической картине

доминируют поведенческие нарушения (апатия, аспонтанность или

гиперактивность, расторможенность) и когнитивные расстройства лобного типа.

Пациентов, даже на начальных этапах заболевания, отличает некритичность,

асоциальное поведение, стереотипии и персеверации (манерность,

ритуальное поведение).

Возраст начала заболевания от 40 до 70 лет, однако в некоторых случаях

дебют может отмечаться и у более молодых людей. В качестве первых

клинических проявлений деменции лобного типа характерны постепенно

нарастающие расстройства в эмоционально-волевой сфере, проявляющиеся

отсутствием желаний, побуждений, отчуждением, эмоциональной

индифферентностью к происходящему. Эти изменения нередко

интерпретируются окружающими как забывчивость и рассеянность. Иногда дебют

заболевания сопровождается депрессией, немотивированной тревогой; в редких

случаях возможны психотические расстройства (бред, галлюцинации),

которые носят абортивный характер. В подобных случаях нередка ошибочная

диагностика психиатрического заболевания типа депрессии, мании или

психоза, поскольку выраженных мнестических расстройств не отмечается.

Характерны нарушения поведения в виде бездеятельности, вялости, ас-

понтанности, эмоционального притупления, обеднения речевой и

двигательной активности. Наряду с этими изменениями может наблюдаться

"оживление" примитивных форм активности в виде булимии, чрезмерного

курения или употребления алкоголя, так называемого утилизационного,

или ритуального, поведения; нередко у больных появляется склонность к

бродяжничеству. Окружающие отмечают, что характер больных

радикально меняется. Для больных с деменцией лобного типа характерна диссоциа- ция между обеднением спонтанных побуждений и относительной

сохранностью способности реагировать на внешние стимулы. Нередко

наблюдаются нарушения в аффективной сфере, которые могут быть представлены

как возбуждением и эйфорией, так и апатией. Характерно пренебрежение

правилами личной гигиены, склонность к немотивированным поступкам,

часто носящим характер антиобщественных. Грубые

эмоционально-личностные расстройства, как правило, предшествуют появлению видимых

интеллектуальных нарушений или маскируют их.

При деменции лобного типа первично страдают наиболее сложные

формы познавательной деятельности: способность к абстрагированию,

обобщению; снижается продуктивность и подвижность мышления и

уровень суждений. Выявить подобные нарушения удается лишь с помощью

специальных тестов, оценивающих дефекты избирательного внимания,

способность оперировать абстрактными понятиями. Несостоятельность

больных проявляется при выполнении заданий, требующих гибкости в

изменении установок, способности создавать новые программы действий. В

тестах, где необходим выбор правильной стратегии для решения сложных

заданий, больные обычно некритично повторяют однажды усвоенную

программу действий, несмотря на то, что они могут правильно рассказать об

условиях нового задания.

Деменция лобного типа, как правило, сопровождается характерными

для поражения лобных структур речевыми расстройствами — снижением

продуктивности речи, трудностями в подборе подходящих слов или фраз,

эхолалией, речевыми стереотипиями (слов, фраз, тем). На начальных

этапах заболевания речевые расстройства могут проявляться заиканием.

Оценка памяти больных затруднена, они обычно не справляются с

формальными тестами на память, но при этом не обнаруживают ее грубых

дефектов в повседневной жизни. Нарушения памяти носят различный

характер при деменции лобного типа и при БА, возможно, большую роль в мне-

стических расстройствах при деменции лобного типа играют изменения в

мотивационной сфере. Нарастающий когнитивный дефект, грубые

изменения поведения и личности приводят к практически полной социальной

беспомощности таких больных через несколько лет после начала заболевания.

В неврологическом статусе уже на ранних стадиях деменции лобного

типа могут отмечаться положительные аксиальные рефлексы и недержание

мочи; постепенно изменяется походка по типу нарушений автоматизма

ходьбы — шаркающая походка, мелкими шажками, часто с широко

расставленными ногами, с трудностями начала движения, неустойчивостью

при ходьбе, что характерно для так называемой лобной атаксии.

Клинические проявления различных морфологических типов деменции

лобного типа во многом сходны, однако можно выделить некоторые

особенности течения различных типов заболевания [Дамулин И. В., Павлова

А. И., 1997]. У больных с неспецифическими гистологическими

изменениями и выраженным поражением базальных ганглиев (I тип) в

неврологическом статусе достоверно чаще выявляются паратонии; для них

характерно формирование амиостатического симптомокомплекса на поздних

стадиях заболевания. Дебют и течение заболевания в виде элементов

синдрома Клювера—Бюси (гностические расстройства, гиперметаморфоз,

гиперсексуальность, эмоциональные нарушения, отсутствие чувства стыда и

страха) описывают в случаях пиковской дегенерации (II тип); часто в

клинической картине у этих больных имеются выраженные нарушения речи,

особенно импрессивной. При III типе (с признаками поражения

двигательных нейронов) клинические проявления болезни моторного нейрона (бульбарный паралич, вялые парезы, фасцикуляции) обычно

присоединяются через полгода—год после начала заболевания на фоне характерных

когнитивных и поведенческих расстройств, и значительно ограничивают

продолжительность жизни таких больных [Яхно Н. Н. и др., 1995]. Однако

гораздо чаще поражение ядра подъязычного нерва и передних рогов

спинного мозга протекает субклинически.

Для лобной деменции при болезни двигательного нейрона характерно

снижение памяти и иные когнитивные расстройства (у 100% больных),

изменения личности (72—85%), эмоциональные нарушения (78—83%),

речевые расстройства в виде нарушений спонтанной речи (58—81%) и

прогрессирующей афазии (22—49%). Мужчины болеют несколько чаше, чем

женщины (соотношение 1,7 : 1). В атипичных случаях иногда развивается

офтальмоплегия; возможен длительный интервал между деменцией и

симптомами поражения двигательного нейрона и более значительным

вовлечением в патологический процесс височных отделов IMitsuyama, 1997]. В

отличие от БА у этих больных отсутствуют апраксия или агнозия. В

неврологическом статусе выявляются амиотрофии и фасцикуляции,

сопровождающиеся соответствующими изменениями на ЭМГ (нижние конечности

вовлекаются в меньшей степени, поэтому пациенты могут ходить даже на

развернутой стадии заболевания), и бульбарные расстройства, приводящие

к летальному исходу. У некоторых больных возможно наличие собственно

пирамидной симптоматики (16—40%); крайне редко встречаются

ригидность, тремор, миоклонии, надъядерная офтальмоплегия, недержание

мочи и положительные аксиальные рефлексы.

**5.3. Самостоятельная работа студентов – 115 мин.**

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 30 мин.**

- решение ситуационных задач.

1. Больной Н.,32 лет, после автомобильной аварии почувствовал слабость в обеих руках и трудности при совершении ими произвольных движений. Беспокоила также сильная постоянная головная боль. При нейропсихологическом исследовании выявлено: а) трудности при узнавании предметов наощупь обеими руками, б) при выполнении пробы на праксис позы обеими руками – «рука – лопата», в) существенное увеличение времени при собирании «доски Сегена»: двумя руками – 12 минут, правой рукой – 15 минут, левой рукой – 14 минут, г) нарушения устной речи, чтения и письма с трудностями дифференцировки сходных артикулем.

1. Имеет ли место у больного черепно – мозговая травма?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

2. Больная П., 40 лет, после электротравмы (удар молнией) неожиданно почувствовала в себе особые способности: она могла «видеть» далеко за пределами охватываемого зрением пространства, описывала события, происходящие с ее родственниками в другом городе. Кроме того, у нее появилась способность «предвосхищать» события, «видя» будущее. Из анамнеза выяснено, что у П. всегда были трудности ориентировки в пространстве: она путала правую и левую стороны, не могла найти дорогу в малознакомом городе. При нейропсихологическом исследовании было выявлено нарушение ориентировки в реальном и формализованном пространстве. Исследование функциональной асимметрии показало преобладание правых асимметрий ног и зрения, левой асимметрии слуха и симметрии рук. С чем связаны необычные ощущения больной?

1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2. Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться у больных с неправым профилем асимметрии?

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

3. Больная Д., 48 лет, всегда плохо ориентировалась в пространстве, путая правую и левую стороны. Помогало ей найти правильную дорогу речевое и зрительное опосредование. Однако, в школьный период она получала четверки и пятерки по географии, геометрии и черчению, хотя эти предметы усваивались ей сложнее, чем остальные. За 3 месяца до поступления в стационар она почувствовала сильные головные боли, которые носили постоянный характер. Ее ориентировка полностью нарушилась и в собственной квартире она не сразу могла найти нужную комнату. При нейропсихологическом исследовании выявлены следующие нарушения: а) трудности ориентировки в реальном пространстве, б) снижение ориентировки в формализованном пространстве, проявившееся при выполнении проб: определение времени на схематических часах, географическая карта, зеркальное письмо, копирование с перешифровкой геометрической фигуры и человечка, бутылочки, домик на горке, совмещение фигур их мысленным вращением. При воспроизведении фигуры Рей – Тейлор имели место 4 пространственные и 2 структурные ошибки на фоне 10 утраченных элементов, в) наблюдалась зеркальность при выполнении двуручных проб, г) нарушения квазипространственных отношений были менее выражены и проявлялись в недостаточном понимании сложных логико – грамматических конструкций и конструкции родительного падежа.

1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

4. Особенности нейропсихологической симптоматики при поражениях данных отделов в зависимости от стороны поражения?

5. Какие вы знаете пробы для исследования понимания квазипространственных отношений?

4. Больная Р., З5 лет, поступила в неврологическое отделение после семейного конфликта, во время которого упала и ударилась затылком о журнальный столик. Предъявляла жалобы на головную боль в затылочной области ноющего характера. При нейропсихологическом исследовании выявлены нарушения при выполнении следующих проб: поставить точку в центр круга и креста, обвести круг и крест, трудности при выделении фигуры из фона, при узнавании лиц, невозможность выполнения самостоятельного рисунка и письма. Имеет ли место очаговое поражение мозга и, если да, то где? Ответ: симультанная агнозия, предметная агнозия при выполнении сенсибилизированных проб, прозопагнозия, невозможность совершения зрительно – конструктивной деятельности свидетельствуют об очаговом поражении затылочных зон, преимущественно правого полушария.

1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы могут наблюдаться при поражении данных отделов?

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

5. Больной Ф., 58 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на головные боли и некоторое ухудшение зрения. При нейропсихологическом исследовании выявлено: а).игнорирование левой половины зрительного поля, которое в некоторых видах деятельности может компенсировать. б). сужение объема зрительного восприятия вплоть до мягко выраженной симультанной агнозии, лицевая агнозия. в). дефекты функций, опирающихся на пространственные синтезы, пространственную организацию движений, пространственное восприятие, зрительно – конструктивную деятельность, г) грубые расстройства рисунка

1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

- подведение итогов занятия.

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

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

* Нейродегенеративные заболеваия - понятие.
* Этиология.
* Патогенез.
* Нейропсихологическая симптоматика при болезни Альцгеймера;
* Нейропсихологическая симптоматика при болезни телец Леви;
* Нейропсихологическая симптоматика при фронто-темпоральной дегенерации;

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Хорея Гентингтона.

- Прогрессирующий надъядерный паралич.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 6**

Тема: «Нейропсихологическая характеристика когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера»

**2. Форма организации занятия:** Практическое занятие в интерактивной форме, в виде клинического разбора.

**3. Значение изучения темы**: Болезнь Альцгеймера – нейродегенеративное заболевание, клинически проявляющееся прогрессирующим слабоумием. Эпидемиологические исследования показывают, что болезнь Альцгеймера (БА) является одним из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний и самой частой причиной деменции в популяции. Таким образом, БА является серьезной социальной и медицинской проблемой, и анализ факторов, приводящих к ее развитию, своевременное выявление клинических симптомов болезни, и разработка способов лечения БА и коррекции начальных проявлений когнитивных нарушений альцгеймеровского типа являются одной из наиболее серьезных медицинских задач..

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-2, ОК-4 и ПК-6, ПСК-2.10

**Знать:**

- клиническую классификацию болезни Альцгеймера;

- нейропсихологические симптомы при болезни Альцгеймера;

- вопросы первичной и вторичной профилактики.

**Уметь:**

- собрать анамнез и провести осмотр больного с болезнью Альцгеймера;

- оценить нейропсихологическую симптоматику у больного с болезнью Альцгеймера;

**Иметь навыки:**

- оценить нейропсихологическую симптоматику у больного болезнью Альцгеймера;

- оценить эмоционально-волевые нарушения при болезни Альцгеймера;

**5. План изучения темы:**

**5.1. Исходный контроль знаний –** 20 мин.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе передней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Вебера;  б) моторная афазия;  в) центральный парез мимических мышц;  г) спастический парез ноги;  д) гомонимная гемианопсия. | |
| 2. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе средней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Валленберга-Захарченко;  б) моторная афазия, гемипарез, гемигипестезия;  в) бульбарный паралич;  г) атаксия, нистагм, гипотония;  д) зрительная агнозия. | |
| 3. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе задней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Фовиля;  б) моторная афазия, гемипарез;  в) спастический парез ноги;  г) бульбарный паралич;  д) гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия. | |
| 4. | Какие клинические симптомы характерны для геморрагического инсульта?  а) выраженные общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы;  б) расстройства чувствительности по проводниковому типу;  в) постепенное начало заболевания;  г) предшествующие преходящие симптомы;  д) сохранение сознания. | |
| 5. | Укажите основные признаки субарахноидального кровоизлияния:  а) сохранение сознания, бледное лицо, постепенное развитие гемиплегии;  б) багровое лицо, артериальная гипертония, нарушение сознания, гемиплегия;  в) головная боль, рвота, артериальная гипертония, гемипарез, афазия, исчезновение их в течение суток;  г) сильная головная боль, рвота, отсутствие очаговых неврологических симптомов, выраженный менингеальный синдром;  д) после черепно-мозговой травмы, после светлого промежутка, развитие гемипареза и анизокории. | |
| 6. | Укажите основные признаки инфаркта головного мозга:  а) бледное лицо, сохранение сознания, постепенное развитие гемиплегии (нередко в анамнезе инфаркт миокарда или нарушение ритма);  б) багровое лицо, артериальная гипертония, нарушение сознания, гемиплегия, менингеальные симптомы, дыхание Чейн-Стокса;  в) головная боль, рвота, артериальная гипертония, гемипарез, исчезающий в течение суток;  г) сильная головная боль, рвота, отсутствие очаговых неврологических симптомов, выраженный менингеальный синдром. | |
| 7. | Какой из перечисленных симптомов не характерен для общего церебрального сосудистого криза?  а) головная боль;  б) головокружение;  в) шум в голове;  г) монопарез;  д) тошнота или рвота | |
| 8. | Какой признак не характерен для нарушения мозгового кровообращения в средней мозговой артерии?  а) гемиплегия или гемипарез;  б) моноплегия или монопарез ноги;  в) апраксия;  г) афазия;  д) гемигипостезия. | |
| 9. | Какие из данных дополнительных методов исследования характерны для геморрагического инсульта?  а) кровянистая или ксантохромная цереброспинальная жидкость;  б) незаполнение сосудистой сети в бассейне сосуда при церебральной ангиографии;  в) очаг пониженной плотности в головном мозге по данным компьютерной томографии;  г) отсутствие смешения срединных структур по данным ЭхоЭГ;  д) неизмененная (нормальная) ЭЭГ. | |
| 10 | Какой из признаков не характерен для ишемического инсульта?  а) постепенное («мерцающее») появление симптомов;  б) преобладание очаговых симптомов над общемозговыми;  в) отсутствие смещения срединных структур мозга по данным ЭхоЭГ;  г) снижение кровотока по одной из артерий мозга по данным транскраниальной допплерографии;  д) очаг повышенной плотности по данным компьютерной томографии. | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

Болезнь Альцгеймера (БА) характеризуется прогрессирующим

снижением когнитивных функций и развитием поведенческих расстройств при

соответствующей патоморфологической картине (наличие в головном мозге

сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубочков). БА является

наиболее частой причиной деменций в пожилом и старческом возрасте — она

диагностируется у 50—60 % больных с деменцией. Среди лиц старше 65

лет БА встречается в 10—15 % случаев, старше 80 лет — почти у 20 %.

В соответствии с критериями МКБ-10, для диагностики БА необходимо

наличие деменций, а также исключение всех иных причин деменций — по

данным анамнеза, физикального осмотра или инструментального

исследования. Для БА характерно незаметное начало с медленным прогрессирова-

нием и отсутствие очаговой неврологической симптоматики (гемипареза,

сенсорных расстройств, выпадений полей зрения, координаторных

расстройств) на ранних этапах заболевания. Подтверждают диагноз БА, не

являясь строго необходимыми, следующие признаки: нарушения корковых

функций (афазия, агнозия или апраксия); снижение мотиваций,

приводящее к апатии и аспонтанности; возбудимость и нарушение социального

поведения; выявленная при КТ и МРТ исследовании церебральная

атрофия. В тяжелых случаях БА могут быть экстрапирамидные паркинсонопо-

добные симптомы, логоклонии, эпилептические припадки. В МКБ-10

выделяют подтипы БА в зависимости от возраста начала заболевания,

степени его прогрессирования, особенностей клинической картины: БА с

ранним началом (до 65 лет — 2-й подтип, пресенильная деменция альцгейме-

ровского типа) и с поздним началом (65 лет и старше — 1-й тип, сениль-

ная деменция альцгеймеровского типа). Это разделение дискутабельно.

Четкие клинические критерии (помимо возраста начала заболевания) и па-

томорфологические данные, позволяющие разграничить пресенильную и

сенильную деменцию альцгеймеровского типа, отсутствуют.

Этиология. За последние годы предложено более десяти различных

теорий, объясняющих этиологию БА В настоящее время существует мнение,

что причиной БА могут быть различные причины: в одних случаях

заболевание носит наследственный характер, в других — является

спорадическим. БА может быть результатом сочетанного действия разных факторов,

приводящих в конечном итоге к сходным клиническим и патоморфологи-

ческим изменениям.

Генетические исследования позволили локализовать гены, связанные с

развитием БА, на хромосомах 21, 14, /и 19 . Показано, что развитие ауто-

сомно-доминантных случаев БА связано с наличием мутаций в хромосоме

21 и, возможно, в хромосомах 14 и 1. У этих больных, составляющих

небольшую часть среди пациентов с БА, заболевание возникает в

относительно более молодом возрасте и быстро прогрессирует. Генетический

компонент также прослеживается в случаях не аутосомно-доминантной

семейной формы БА При этом риск развития БА в 4 раза выше у близких

родственников больных и в 40 раз — у людей, среди родственников

которых отмечалось хотя бы 2 случая этого заболевания. Возможно, что

различные генетические дефекты имеют общий конечный путь в реализации

патологических изменений.

В последнее время большое значение в возникновении поздней

семейной и спорадической форм БА придается наличию аллеля аполипопротеи-

на Е4 в хромосоме 19. Аполипопротеин Е влияет на отложение (3-А4

компонента амилоида, присутствующего при БА в сенильных бляшках, нейро-

фибриллярных клубочках и стенках церебральных сосудов. Имеющиеся на

сегодняшний день данные позволяют высказывать предположение о роли

аполипопротеина Е как генетического маркера БА, однако

патогенетическое его значение пока не установлено.

Клиника. Заболевают люди среднего и пожилого возраста, причем более

позднее начало заболевания сопровождается и более мягким течением, а у

заболевших в возрасте 40—50 лет отмечается более интенсивное прогрес-

сирование деменции. Довольно сложно установить время начала БА —

заболевание начинается незаметно, так что ни сами больные, ни их близкие

не могут обозначить этот период.

К начальным проявлениям БА относятся мнестические расстройства, а

также снижение работоспособности, сужение круга интересов,

лабильность настроения, тревожность, мнительность. Когнитивные нарушения

на этом этапе заболевания могут быть обусловлены расстройствами

внимания. Расстройства памяти преимущественно кратковременной в начале

заболевания не грубы, однако дальнейшее прогрессирование мнестических

расстройств приводит к забыванию имен близких людей, их внешнего

облика, названий предметов и т. д. Нарушения памяти являются отражением

дегенеративно-атрофического процесса в гиппокампе. На ранних этапах

БА можно выделить больных с преимущественным нарушением либо

вербальной, либо невербальной памяти, однако по мере прогрессирования

заболевания нарушения памяти отмечаются в обеих модальностях. Во

многом мнестическим дефектом обусловлены и постепенно усиливающиеся

нарушения речи, когда больные с трудом находят нужные слова, в связи с

этим расстраиваются чтение (утрата понимания смысла текста) и письмо.

Наиболее характерным для развернутой стадии БА считается

возникновение афато-апракто-агностического синдрома и грубых мнестических

расстройств, что сопровождается дезориентировкой, конфабуляциями,

нарушением чтения и письма, стереотипиями и двигательными

персеверациями. Это проявляется нарушением ориентировки в хорошо знакомых

местах, помещениях (больные могут забывать дорогу домой и теряться),

они испытывают подчас непреодолимые трудности в простых бытовых

задачах — одевание, пользование обычными домашними предметами, не

говоря уже о более сложных действиях. Частично в связи с нарушением

пространственного гнозиса и праксиса страдает письмо и чтение. Возможно

возникновение синдрома Балинта (при нормальной остроте зрения

больной может воспринимать только один небольшой предмет, игнорируя все

остальное), акалькулии. Сохранение некоторых профессиональных

навыков нередко позволяет пациентам удерживаться на работе при уже

клинических манифестных формах болезни.

Аффективные нарушения обычно присоединяются на более поздних

этапах заболевания. Может наблюдаться неустойчивость настроения,

тревожность, раздражительность, порой гневливость, возникают эпизоды

психомоторного возбуждения, сменяющиеся апатией. Возможно развитие

галлюцинаций, бреда (ревности, ущерба). Примерно у 40 % больных БА

выявляются симптомы депрессии.

При наличии достаточно выраженных когнитивных и аффективных

нарушений значительных неврологических расстройств у больных до

наступления финальной стадии обычно не бывает. В конечной стадии

наблюдаются положительные аксиальные рефлексы, миоклонии (у 5—10 %

больных), эпилептические припадки (у 10—20 % больных) и редко — признаки

пирамидной недостаточности (симметричное оживление сухожильных

рефлексов, положительный рефлекс Бабинского) и недержание мочи. При

БА увеличивается риск падений, что связано не с первичными

расстройствами в координаторной сфере, а с нарушением способности к

осуществлению сложных двигательных программ, особенно в изменяющихся

условиях (новая обстановка и т. д.). Примерно у 25 % пациентов с БА

отмечаются мышечная ригидность и брадикинезия, значительно реже

наблюдаются нарушения походки, для этих больных нехарактерно наличие тремора

покоя. У пациентов с БА и экстрапирамидными нарушениями отмечаются

более значительные когнитивные нарушения, особенно исполнительных

функций и конструктивного праксиса, чем у больных без

экстрапирамидных расстройств. Патоморфологические и нейровизуализационные данные

свидетельствуют об экстранигральном генезе экстрапирамидных

расстройств при БА, особая роль в их возникновении придается поражению

лобных отделов.

По своим'клиническим проявлениям и темпу течения БА носит

гетерогенный характер. Даже среди пациентов со сходной тяжестью общего

когнитивного дефекта можно выделить подгруппы больных, различающиеся

по характеру нарушений высших мозговых функций, преимущественной

локализации кортикальных расстройств и степени прогрессирования

заболевания. Степень прогрессирования БА различна у разных больных —

промежуток времени от появления первых симптомов до развития тяжелой де-

менции может составить от 4 мес до 8—15 лет. Продолжительность жизни

пациентов с БА с момента постановки диагноза в среднем составляет 6

лет, но может варьировать от 2 до 20 лет [Galasko, Thai, 1992]. На

терминальной стадии БА вследствие гипокинезии у пациентов возможно

возникновение сепсиса, урологических воспалительных заболеваний, аспира-

ционной пневмонии, что может служить непосредственной причиной

летального исхода.

До настоящего дня нет ясности в отношении факторов, которые

позволяют прогнозировать характер течения заболевания. Преморбидно

высокий уровень образования является фактором, связанным с более

медленным прогрессированием заболевания, что пытаются объяснить

концепцией большего "нейронального резерва". В то же время возможно,

что пациенты с высоким уровнем образования раньше замечают первые

симптомы заболевания и на более ранних этапах попадают в поле зрения

врача. Среди пациентов с БА менее значительные когнитивные нарушения

отмечаются у лиц, получавших по различным показаниям

противовоспалительные препараты, и женщин, получавших эстрогены. Среди факторов,

связанных с быстрым прогрессированием БА, отмечают более молодой

возраст начала заболевания (при семейных случаях), возникновение на

начальных этапах БА психотических нарушений, речевых расстройств,

нарушений исполнительных функций, паркинсонизма, миоклоний. При

доминировании зрительно-пространственных нарушений отмечается более

выраженная церебральная атрофия, а заболевание прогрессирует быстрее и

раньше наступает летальный исход.

Более низкая первоначальная оценка по невербальным шкалам

является прогностически неблагоприятным признаком в отношение более

быстрого нарастания функционального, но не когнитивного дефекта. У

больных с преимущественным поражением доминантного полушария могут

быстрее снижаться когнитивные функции. В то же время у пациентов с

большим вовлечением в патологический процесс субдоминантного

полушария быстрее снижаются функциональные способности, которые

требуют сохранности зрительно-пространственных функций.

Клинический диагноз БА нередко — от 14 до 30 % случаев — не

подтверждается данными аутопсии; точность диагностики возрастает при

использовании детального нейропсихологического тестирования и

длительном наблюдении за больным, использовании нейровизуализационных

методов исследования. Параклинические методы исследования у пациентов с

подозрением на БА скорее помогают исключить иные причины мнестико-

интеллектуальных нарушений, чем подтверждают диагноз этого заболевания.

ЭЭГ неспецифична: регистрируется замедление фонового ритма,

медленная активность, особенно в височно-теменных отделах. Выраженные

изменения спектральной мощности ЭЭГ являются предикторами

неблагоприятного течения заболевания.

С помощью МРТ можно оценить состояние височных долей и гиппо-

кампа — структур, которые в особой мере вовлекаются в патологический

процесс при БА. Отмечаются также корковая атрофия, расширение

височных рогов боковых желудочков, передней части сильвиевой борозды и III

желудочка, в более тяжелых случаях — диффузная церебральная атрофия,

как наружная, так и внутренняя.

Имеется соответствие между тяжестью заболевания и степенью

расширения желудочковой системы. У пожилых пациентов с БА структурные

изменения головного мозга, проявляющиеся диффузной церебральной

атрофией, предшествуют выраженным когнитивным нарушениям. В то же

время атрофия височных долей возникает еще на ранних стадиях заболевания.

У относительно молодых больных, у которых прогрессирование деменции

более быстрое, когнитивные нарушения могут возникать раньше, чем

развивается визуализируемая церебральная атрофия.

Возможно развитие БА с преимущественной атрофией задних отделов

головного мозга. Но все же наиболее характерным для БА М Р-феноменом

является атрофия височных долей и гиппокампа (даже на предклинической

стадии БА). Однако это верно лишь для пациентов в возрасте 65 лет и

моложе. У более пожилых пациентов наличие атрофии височных долей не

обязательно свидетельствует в пользу БА, и хотя атрофия медиальных отделов

височных долей при БА более выражена, чем при нормальном старении,

дифференциально-диагностическая значимость этого показателя относительна.

Наличие у пациентов с БА диффузных изменений белого вещества

(лейкоареоза), по данным КТ и МРТ, как правило, связано с сосудистыми

факторами риска и у таких больных выше риск развития острых

сосудистых эпизодов (ТИА, инсульт). В большинстве случаев изменения белого

вещества небольшие, перивентрикулярно расположенные, и не превышают

1/4 общей площади белого вещества. Чаще диффузные изменения белого

вещества появляются на поздней стадии заболевания, интерпретация

подобных изменений нередко затруднена.

**5.3. Самостоятельная работа студентов – 115 мин.**

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов, перенесших ОНМК;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию пациентов после инсульта;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 30 мин.**

- решение ситуационных задач.

1. Больной 45 лет, страдающий гипертонической болезнью с высокими цифрами АД, внезапно после эмоционального напряжения почувствовал слабость и онемение в правых конечностях, затруднение речи. В неврологическом статусе: элементы моторной афазии, сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо, легкий правосторонний гемипарез. Все указанные симптомы регрессировали в течение трех часов.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы профилактики.

2. Больной 36 лет, периодически жаловался на головные боли. Днем, после физического перенапряжения почувствовал «удар в голову», была рвота, и кратковременная потеря сознания. В неврологическом статусе: психомоторное возбуждение. Грубый менингеальный синдром. Гиперестезия к свету и звукам, ригидность мышц затылка 4см, с-м Кернига под углом 100 градусов, положительные верхний и нижний симптомы Брудзинского.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

3. В приемное отделение доставлен больной 55 лет, страдающий в течение десяти лет гипертонической болезнью с высокими цифрами АД, у которого после физического напряжения появилась сильная головная боль, повторная рвота, затем потерял сознание. В неврологическом статусе: кома II, анизокория, левый зрачок шире, сглажена правая носогубная складка, правосторонняя гемиплегия с высоким мышечным тонусом и высокими сухожильными рефлексами, с симптомом Бабинского. Ригидность затылочных мышц 1см, с-м Кернига под углом 160 с обеих сторон.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

4. Больной, 60 лет, грузчик. При подъеме тяжести у него внезапно возникли сильная головная боль, шум в ушах, затем появилась рвота. Потерял сознание на несколько минут. Госпитализирован в клинику. Черепно-мозговую травму отрицает. Объективно: тоны сердца частые, акцент 2-го тона на аорте. АД 180/110 мм рт.ст. Пульс 52 удара в минуту, ритмичный, напряженный. Больной возбужден, дезориентирован, пытается встать с постели, несмотря на запреты. Общая гиперестезия. Определяются выраженная ригидность мышц затылка и симптом Кернига с обеих сторон. Глазное дно: вены извиты и слегка расширены, артерии резко сужены, соски зрительных нервов отечны, границы их нечетки. Парезов конечностей нет. Анализ крови: СОЭ – 8 мм/час, эритроциты – 4600000, лейкоциты – 10000 в 1 мкл. В спинномозговой жидкости равномерная примесь крови в трех пробирках.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

5. Больная, 70 лет. Утром, после сна, почувствовала онемение и слабость правой ноги, а затем правой руки. В течение суток слабость их постепенно нарастала и сменилась параличом. Заболеванию предшествовали головная боль, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность. Объективно: границы сердца расширены в обе стороны, тоны его глухие. АД 110/60 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. Глазное дно: границы сосков зрительных нервов четкие, артерии сетчатки сужены, извиты, склерозированы. Отмечается сглаженность правой носогубной складки, язык при высовывании уклоняется вправо. Активные движения правых конечностей отсутствуют, тонус мышц в них повышен. Сухожильные и надкостничный рефлексы справа выше, чем слева, брюшные справа отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма справа. Правосторонняя гемианестезия, гемианопсия. Анализ крови: СОЭ – 6 мм/час, лейкоциты – 7000 в 1 мкл, протромбиновый индекс 116%, холестерин 340 мг/%. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок – 0,3 ‰, цитоз 2/3.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

- подведение итогов занятия.

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

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

- клиническая классификация нарушений мозгового кровообращения;

- клинические симптомы церебрального сосудистого криза; паренхиматозного кровоизлияния; субарахноидального кровоизлияния; прорыва крови в желудочки; тромботического инсульта; тромбоэмболического инсульта;

- дополнительные методы исследования необходимые для диагностики вида инсульта: ОАК, реологические свойства крови, ликвор, ЭЭГ, КТ, МРТ головного мозга, ЭхоЭГ, глазное дно;

- виды базисной терапии, применяемые при ОНМК;

- дифференцированную терапию инсульта;

- профилактику ОНМК;

- вопросы МСЭК у больных перенесших ОНМК;

- собрать анамнез и провести осмотр больного с ОНМК;

- оценить выявленную очаговую неврологическую симптоматику и определить локализацию патологического процесса;

- выбрать наиболее значимые клинические и параклинические признаки, позволяющие произвести дифференциальный диагноз и определить вид инсульта;

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- ОНМК «стратегической локализации».

- Сосудистая деменция.

- Постинсультная деменция.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 7**

Тема: «Нейропсихологическая характеристика когнитивных нарушений при БДТЛ. Нейропсихологическая характеристика когнитивных нарушений при фронто-темпоральной дегенерации»

**2. Форма организации занятия:** Практическое занятие в интерактивной форме, в виде клинического разбора.

**3. Значение изучения темы**: Нейродегенеративные заболевания приводят к выраженной инвалидизации пациентов,которая может быть связана как с развитием прогрессирующей деменции1, (например, приболезни Альцгеймера), так и с нарушением способности передвигаться, общей скованно-стью и тремором конечностей (характерные признаки болезни Паркинсона). Больные,страдающие нейродегенеративными заболеваниями, не способны обслуживать себя, требуют постоянного наблюдения родственников или медицинских работников. Учитываябольшую распространенность ряда нейродегенеративных заболеваний (например, болезнью Альцгеймера в настоящее время в мире страдает более 30 млн. человек), содержаниебольных и симптоматические методы их лечения требует значительных затрат, сравнимых,например, с затратами на лечение и содержание онкологических больных. Именно эти обстоятельства диктуют необходимость тщательного изучения этиологии и патогенеза нейродегенеративных заболеваний, обеспечения их ранней диагностики и поиска радикальных, патогенетических методов лечения.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-2, ОК-4 и ПК-6, ПСК-2.10

**Знать:**

- клиническую классификацию **БДТЛ**;

- нейропсихологические симптомы при БТЛЛ;

- клиническую классификацию **фронто-темпоральной дегенерации**;

- нейропсихологические симптомы при фронто-темпоральной дегенерации;

- вопросы первичной и вторичной профилактики.

**Уметь:**

- собрать анамнез и провести осмотр больного с **БДТЛ**;

- оценить нейропсихологическую симптоматику у больного с БДТЛ;

**Иметь навыки:**

- оценить нейропсихологическую симптоматику больного болезнью ДТЛ;

- оценить эмоционально-волевые нарушения при болезни ДТЛ;

**5. План изучения темы:**

**5.1. Исходный контроль знаний –** 20 мин.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе передней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Вебера;  б) моторная афазия;  в) центральный парез мимических мышц;  г) спастический парез ноги;  д) гомонимная гемианопсия. | |
| 2. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе средней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Валленберга-Захарченко;  б) моторная афазия, гемипарез, гемигипестезия;  в) бульбарный паралич;  г) атаксия, нистагм, гипотония;  д) зрительная агнозия. | |
| 3. | Выберите симптомы характерные для инсульта в системе задней мозговой артерии:  а) альтернирующий синдром Фовиля;  б) моторная афазия, гемипарез;  в) спастический парез ноги;  г) бульбарный паралич;  д) гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия. | |
| 4. | Какие клинические симптомы характерны для геморрагического инсульта?  а) выраженные общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы;  б) расстройства чувствительности по проводниковому типу;  в) постепенное начало заболевания;  г) предшествующие преходящие симптомы;  д) сохранение сознания. | |
| 5. | Укажите основные признаки субарахноидального кровоизлияния:  а) сохранение сознания, бледное лицо, постепенное развитие гемиплегии;  б) багровое лицо, артериальная гипертония, нарушение сознания, гемиплегия;  в) головная боль, рвота, артериальная гипертония, гемипарез, афазия, исчезновение их в течение суток;  г) сильная головная боль, рвота, отсутствие очаговых неврологических симптомов, выраженный менингеальный синдром;  д) после черепно-мозговой травмы, после светлого промежутка, развитие гемипареза и анизокории. | |
| 6. | Укажите основные признаки инфаркта головного мозга:  а) бледное лицо, сохранение сознания, постепенное развитие гемиплегии (нередко в анамнезе инфаркт миокарда или нарушение ритма);  б) багровое лицо, артериальная гипертония, нарушение сознания, гемиплегия, менингеальные симптомы, дыхание Чейн-Стокса;  в) головная боль, рвота, артериальная гипертония, гемипарез, исчезающий в течение суток;  г) сильная головная боль, рвота, отсутствие очаговых неврологических симптомов, выраженный менингеальный синдром. | |
| 7. | Какой из перечисленных симптомов не характерен для общего церебрального сосудистого криза?  а) головная боль;  б) головокружение;  в) шум в голове;  г) монопарез;  д) тошнота или рвота | |
| 8. | Какой признак не характерен для нарушения мозгового кровообращения в средней мозговой артерии?  а) гемиплегия или гемипарез;  б) моноплегия или монопарез ноги;  в) апраксия;  г) афазия;  д) гемигипостезия. | |
| 9. | Какие из данных дополнительных методов исследования характерны для геморрагического инсульта?  а) кровянистая или ксантохромная цереброспинальная жидкость;  б) незаполнение сосудистой сети в бассейне сосуда при церебральной ангиографии;  в) очаг пониженной плотности в головном мозге по данным компьютерной томографии;  г) отсутствие смешения срединных структур по данным ЭхоЭГ;  д) неизмененная (нормальная) ЭЭГ. | |
| 10 | Какой из признаков не характерен для ишемического инсульта?  а) постепенное («мерцающее») появление симптомов;  б) преобладание очаговых симптомов над общемозговыми;  в) отсутствие смещения срединных структур мозга по данным ЭхоЭГ;  г) снижение кровотока по одной из артерий мозга по данным транскраниальной допплерографии;  д) очаг повышенной плотности по данным компьютерной томографии. | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

**Деменция с тельцами Леви** - это хроническая утрата когнитивных функций, характеризующаяся появлением внутриклеточных включений, названных тельцами Леви, в цитоплазме кортикальных нейронов. Заболевание характеризуется прогрессирующим нарушением памяти, речи, праксиса, мышления. Отличительными клиническими особенностями деменции с тельцами Леви являются флуктуации психического статуса, преходящие состояния спутанности, галлюцинации (чаще всего зрительные), повышенная чувствительность к нейролептикам. **Деменция с тельцами Леви** чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Прогрессирование заболевания может быть более быстрым, чем при болезни Альцгеймера.

Деменция с тельцами Леви - третья по встречаемости из видов деменций. Начало заболевания обычно отмечается в возрасте старше 60 лет.

Патоморфологически деменция с тельцами Леви характеризуется наличием изменений, свойственных болезни Паркинсона (БП) в сочетании с изменениями альцгеймеровского типа или без них. При деменции с тельцами Леви выявляются тельца Леви в корковых нейронах в сочетании с сенильными бляшками либо без изменений альцгеймеровского типа. Термин «деменция с тельцами Леви» был предположен в 1995 году Международным рабочим совещанием по данной проблеме. Ранее заболевание обозначали как болезнь диффузных телец Леви, сенильная деменция с тельцами Леви, вариант болезни Альцгеймера с тельцами Леви.

Корковые тельца Леви - основной патоморфологический признак деменции с тельцами Леви - выявляются у 15-25% больных с деменцией. Патоморфологические исследования показывают, что у больных с деменцией с тельцами Леви клинически нередко ошибочно диагностируют болезнь Альцгеймера.

Болезнь диффузных телец Леви (БДТЛ) проявляется деменцией, психотическими расстройствами и экстрапирамидными (паркинсонизм) симптомами. Сочетание деменции, отличающейся флюктуациями (иногда резкими) её выраженности, психотических расстройств с преходящими зрительными галлюцинациями (более 90 % больных), неспровоцированных антипаркинсоническими средствами, и паркинсонизма, проявления которого не укладываются в рамки диагностических критериев болезни Паркинсона, должно служить основанием для подозрения на болезнь диффузных телец Леви. Болезнь диффузных телец Леви встречается чаще, чем диагностируется.

Симптомы деменции с тельцами Леви

Начальные когнитивные нарушения имеют сходство с присущими другим видам деменций. Однако экстрапирамидные симптомы отличаются от присущих болезни Паркинсона: при деменций с тельцами Леви тремор не появляется в ранних стадиях болезни, изначально возникают аксиальная ригидность и нарушения походки, неврологический дефицит имеет склонность к симметрии.

Флуктуация когнитивных функций представляет собой относительно специфичный симптом деменций с тельцами Леви.

Периоды пребывания пациента в активном состоянии, объяснимого поведения и ориентации могут сменяться периодами спутанности и отсутствия реакции на задаваемые вопросы, которые обычно длятся дни и недели, но затем вновь сменяются способностью вступать в контакт.

Страдает память, но дефицит ее в большей степени обусловлен изменением уровня бодрствования и нарушением внимания, чем собственно нарушением мнестических процессов, так воспоминания о недавних событиях страдают меньше, чем последовательная память на цифры (способность повторить 7 чисел в прямом и 5 - в обратном порядке). Обычной является избыточная сонливость. Зрительные пространственные и зрительные конструктивные способности (тесты на конструирование, рисование часов, копирование фигур) страдают больше, чем другие когнитивные функции. Поэтому деменцию с тельцами Леви бывает трудно дифференцировать от делирия, и все пациенты, проявляющие указанные выше симптомы, должны быть обследованы по поводу делирия.

Зрительные галлюцинации являются обычным и частым проявлением заболевания, в отличие от доброкачественных галлюцинаций при болезни Паркинсона. Слуховые, обонятельные и тактильные галлюцинации менее типичны.

У 50-65 % больных возникает бред, носящий сложный, причудливый характер, что отличается от болезни Альцгеймера, при которой чаще бывает простой бред преследования. Обычно развиваются вегетативные нарушения с возникновением необъяснимых синкопальных состояний. Вегетативные нарушения могут возникать одновременно с появлением когнитивного дефицита либо после его возникновения. Типичной является повышенная чувствительность к антипсихотикам.

Диагностика деменции с тельцами Леви

Диагноз устанавливается клинически, однако чувствительность и специфичность диагностики низкие. Диагноз рассматривается (принимается во внимание) как вероятный при наличии 2-3 признаков - флуктуации внимания, зрительных галлюцинаций и паркинсонизма - и как возможный при выявлении только одного из них. Подтверждающими диагноз доказательствами являются повторяющиеся падения, синкопальные состояния и повышенная чувствительность к антипсихотикам. Наслоение друг на друга симптомов деменций с тельцами Леви и болезни Паркинсона может затруднять постановку диагноза. В случае, если двигательный дефицит, присущий болезни Паркинсона, предшествует и более вражен, чем когнитивные нарушения, обычно выставляется диагноз болезни Паркинсона. Если же преобладают ранние когнитивные нарушения и изменение поведения, устанавливается диагноз деменции с тельцами Леви.

КТ и МРТ не выявляют характерных изменений, однако изначально полезны для установления других причин развития деменции. Позитронная эмиссионная томография с фтор-18-меченной дезоксиг-люкозой и однофотонная эмиссионная КТ (SPECT) с 123I-FP-CIT (N-w-флуоропропил-2b-карбометокси-Зb-[4-иодофенил]-тропан) - флуороалкильным производным кокаина может оказаться полезной в идентификации деменции с тельцами Леви, однако не является рутинным методом исследования. Окончательная постановка диагноза требует проведения аутопсии ткани мозга.

Клинические критерии диагноза болезни диффузных телец Леви (БДТЛ):

Облигатный признак: прогрессирующее снижение когнитивных функций в виде деменции лобно-подкоркового типа

Дополнительно необходимы по меньшей мере 2 из следующих 3 признаков для вероятного диагноза болезни диффузных телец Леви и 1 признака для возможного диагноза болезни диффузных телец Леви:

флуктуации выраженности дефекта когнитивных функций

преходящие зрительные галлюцинации

двигательные симптомы паркинсонизма (не связанные с приёмом нейролептиков

К дополнительным диагностическим критериям болезни диффузных телец Леви относят: повышенную чувствительность к нейролептикам, повторные падения, синкопальные состояния, галлюцинации других модальностей.

Достоверный диагноз болезни диффузных телец Леви возможен только при патоморфологическом исследовании.

Диагноз болезни диффузных телец Леви считается маловероятным при наличии симптомов перенесенного инсульта, изменений при нейровизуализации или при выявлении каких-либо других заболеваний мозга либо соматических заболеваний, способных объяснить наблюдаемую клиническую картину.

Признаки, отличающие деменцию с тельцами Леви от болезни Альцгеймера и болезни Паркинсонаи

АРОЕ-64 является фактором риска деменции с тельцами Леви. Однако по показателю распространенности генотипа АРОЕ-64 деменция с тельцами Леви занимает промежуточное положение между болезнью Паркинсона и болезнью Альцгеймера. Это может свидетельствовать о том, что деменция с тельцами Леви представляет собой комбинацию болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона

У больных с деменцией с тельцами Леви (без сопутствующих альцгеймеровских патоморфологических изменений) возраст развития деменции ниже, а заболевание чаще, чем при комбинации с альцгеимеровскими изменениями, начинается с паркинсонизма, к которому в последующем присоединяется деменция. Больные с деменцией с тельцами Леви хуже выполняют тесты на праксис, но успешнее справляются с тестами на воспроизведение запомненного материала, а также имеют более выраженные колебания уровня бодрствования, чем больные с болезнью Альцгеймера. Зрительные галлюцинации чаще наблюдаются при деменции с тельцами Леви, чем при болезни Альцгеймера, хотя чувствительность этого признака в дифференциальной диагностике деменции с тельцами Леви и болезни Альцгеймера довольна низка. При деменции с тельцами Леви выявляется более низкий уровень гомованильной кислоты в цереброспинальной жидкости, чем при болезни Альцгеймера, что, вероятно, отражает изменения в метаболизме дофамина при деменции с тельцами Леви. При деменции с тельцами Леви, как и при болезни Паркинсона, отмечается существенное уменьшение численности нейронов черной субстанции, продуцирующих дофамин.

Тяжесть деменции при болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви коррелирует с количеством телец Леви, снижением активности холинацетилтрансферазы, численностью нейрофибриллярных клубочков и невритических бляшек. Но в противоположность болезни Альцгеймера, при деменции с тельцами Леви не выявляется связи между тяжестью деменции и числом нейрофибриллярных клубочков в неокортексе, а также с уровнем антисинаптофизиновой активности, отражающим синаптическую плотность. При деменции с тельцами Леви реже встречается тремор покоя, менее выражена асимметрия паркинсонических симптомов, но отмечается более тяжелая ригидность, чем при болезни Паркинсона.

**5.3. Самостоятельная работа студентов – 115 мин.**

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов в БДТЛ;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний – 30 мин.**

- решение ситуационных задач.

1. Больной 45 лет, страдающий гипертонической болезнью с высокими цифрами АД, внезапно после эмоционального напряжения почувствовал слабость и онемение в правых конечностях, затруднение речи. В неврологическом статусе: элементы моторной афазии, сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо, легкий правосторонний гемипарез. Все указанные симптомы регрессировали в течение трех часов.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы профилактики.

2. Больной 36 лет, периодически жаловался на головные боли. Днем, после физического перенапряжения почувствовал «удар в голову», была рвота, и кратковременная потеря сознания. В неврологическом статусе: психомоторное возбуждение. Грубый менингеальный синдром. Гиперестезия к свету и звукам, ригидность мышц затылка 4см, с-м Кернига под углом 100 градусов, положительные верхний и нижний симптомы Брудзинского.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

3. В приемное отделение доставлен больной 55 лет, страдающий в течение десяти лет гипертонической болезнью с высокими цифрами АД, у которого после физического напряжения появилась сильная головная боль, повторная рвота, затем потерял сознание. В неврологическом статусе: кома II, анизокория, левый зрачок шире, сглажена правая носогубная складка, правосторонняя гемиплегия с высоким мышечным тонусом и высокими сухожильными рефлексами, с симптомом Бабинского. Ригидность затылочных мышц 1см, с-м Кернига под углом 160 с обеих сторон.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

4. Больной, 60 лет, грузчик. При подъеме тяжести у него внезапно возникли сильная головная боль, шум в ушах, затем появилась рвота. Потерял сознание на несколько минут. Госпитализирован в клинику. Черепно-мозговую травму отрицает. Объективно: тоны сердца частые, акцент 2-го тона на аорте. АД 180/110 мм рт.ст. Пульс 52 удара в минуту, ритмичный, напряженный. Больной возбужден, дезориентирован, пытается встать с постели, несмотря на запреты. Общая гиперестезия. Определяются выраженная ригидность мышц затылка и симптом Кернига с обеих сторон. Глазное дно: вены извиты и слегка расширены, артерии резко сужены, соски зрительных нервов отечны, границы их нечетки. Парезов конечностей нет. Анализ крови: СОЭ – 8 мм/час, эритроциты – 4600000, лейкоциты – 10000 в 1 мкл. В спинномозговой жидкости равномерная примесь крови в трех пробирках.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

5. Больная, 70 лет. Утром, после сна, почувствовала онемение и слабость правой ноги, а затем правой руки. В течение суток слабость их постепенно нарастала и сменилась параличом. Заболеванию предшествовали головная боль, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность. Объективно: границы сердца расширены в обе стороны, тоны его глухие. АД 110/60 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. Глазное дно: границы сосков зрительных нервов четкие, артерии сетчатки сужены, извиты, склерозированы. Отмечается сглаженность правой носогубной складки, язык при высовывании уклоняется вправо. Активные движения правых конечностей отсутствуют, тонус мышц в них повышен. Сухожильные и надкостничный рефлексы справа выше, чем слева, брюшные справа отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма справа. Правосторонняя гемианестезия, гемианопсия. Анализ крови: СОЭ – 6 мм/час, лейкоциты – 7000 в 1 мкл, протромбиновый индекс 116%, холестерин 340 мг/%. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок – 0,3 ‰, цитоз 2/3.

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

- подведение итогов занятия.

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

**Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

- клиническая классификация нейродегенеративных заболеваний;

- клинические симптомы БДТЛ и фронто-темпоральной дегенерации;

- нейропсихологический профиль пациентов с БДТЛ

-нейропсихологический профиль пациентов с фронто-темпоральной дегенерацией.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Болезнь диффузных телец Леви.

- Дифференциальная диагностика нейродегенеративных заболеваний.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 1 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007 |
| 2 | Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т.: 2 т. | Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова | М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 |
| 3 | Клиническая психология | Карвасарский Б.Д. | СПб.: Питер, 2010 |
| 2 | Введение в клиническую психологию | Сидоров П.И., Парняков А.В. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,  вид издания | Автор (-ы),  составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издатель  ство, год |
|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Клиническая психология | под ред. М.Перре , У.Бауманна | СПб.: Питер, 2007 |

**Электронные ресурсы**

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