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 «Спецпрактикум по восстановительному обучению с супервизией»**

**для специальности 030401 – Клиническая психология**

(Очная форма обучения)

Красноярск

2013

УДК

ББК

С

Сборник методических указаний для обучающихся к практическим занятиям по дисциплине «Спецпрактикум по восстановительному обучению с супервизией» для специальности 030401 – Клиническая психология (очная форма обучения) / сост. Безденежных А.Ф., Можейко Е.Ю., и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2013. – с.

**Составители:**

Зав.каф., проф. Прокопенко С.В.

кандидат медицинских наук, доцент Можейко Е.Ю.

ассистент Безденежных А.Ф.

ассистент Ондар В.С.

ассистент Швецова И.Н.

Сборник методических рекомендаций к клиническим практическим занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ГОС ВПО 2000 года по специальности 030401 – Клиническая психология (очная 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:** «Основные нейропсихологические синдромы. Принципы топической диагностики»

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

**3. Значение изучения темы.** Нейропсихология как отрасль клинической психологии, изучающая мозговые механизмы высших психических функций и эмоционально-личностной сферы на материале локальных поражений головного мозга и других моделях. Возникновение нейропсихологии. Вклад А. Р. Лурия в становление и развитие отечественной нейропсихологии. «Источники» знаний о функциональной организации мозга. Взаимосвязь нейропсихологии с общей психологией, нейроанатомией, нейрофизиологией, психофармакологией и др. В связи с этим знание основ нйеропсихологии является актуальной задачей в практической деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24, ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7;
  2. - учебная:

**Студент должен знать:**

- нейропсихологические синдромы**;**

**-** особенности строения коры головного мозга**;**

- принципы топической диагностики;

- место и роль нейропсихологической коррекции;

- современные представление коррекции в междисциплинарном аспекте;

**Студент должен уметь:**

- выявлять нейропсихологические симптомы и синдромы;

- составить план коррекции при основных нейропсихологических синдромах;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– основными методами коррекции при основных нейропсихологических синдромах.

**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:**

В нейропсихологии термин «синдром» имеет два значения. Первое заключено в понятии «нейропсихологический синдром» — закономерное сочетание (симптомокомплекс) нарушений высших психических функций, возникающих в результате локального поражения головного мозга (ранения, кровоизлияния, опухоли, травмы и др.) и имеющих в своей основе патологическое изменение одного (или нескольких) факторов. Во втором значении термин «синдром» используется для обозначения грубо выраженного нарушения какой-либо одной функции. В этих случаях используется выражение «синдром агнозии», «синдром семантической афазии», «синдром апраксии», «синдром акалькулии» и т. д. В работах А. Р. Лурия и его учеников термин «синдром» используется преимущественно в первом значении. Во втором значении этот термин встречается в работах А. Р. Лурия, в основном при изложении истории изучения патологии той или иной функции.

Изучение нейропсихологических синдромов составляет главную задачу *клинической нейропсихологии* (*или синдромологии*) *—* основного направления современной нейропсихологии.

Как уже говорилось выше, нейропсихологические синдромы складываются из целого комплекса нарушений высших психических функций, которые подразделяются на первичные, непосредственно связанные с поражением определенной мозговой структуры и нарушением соответствующего фактора, и вторичные, обусловленные «системным эффектом», наличием общего звена с первичными нарушениями. А. Р. Лурия писал, что «наличие первичного дефекта, связанного с собственной функцией данного мозгового участка, неизбежно приводит к нарушению целого ряда функциональных систем, т. е. к появлению целого симптомокомплекса, или синдрома, составленного извнешне разнородных, но на самом деле внутренне связанных друг с другом симптомов» (1969, с. 78).

Нарушения высших психических функций могут протекать в разных формах: в форме *грубого расстройства функции* (или ее выпадения), в форме *патологического ослабления* (*или усиления*) *функции* и в виде *снижения уровня выполнения функции.* В нейропсихологии под нарушением функции, как правило, подразумевают распад ее психологической структуры вследствие выпадения какого-либо афферентного или эфферентного звена лежащей в ее основе функциональной системы или нарушения уровневой организации функции.

*Классификация нейропсихологических синдромов, предложенная А. Р. Лурия, построена по топическому принципу,* т. е. по принципу выделения области поражения мозга — морфологической основы нейропсихологического фактора. В соответствии с этим принципом нейропсихологические синдромы подразделяются:

♦ на синдромы поражения корковых отделов больших полушарий и «ближайшей подкорки» (по выражению А. Р. Лурия);

♦ синдромы поражения глубинных подкорковых структур мозга. *Корковые нейропсихологические синдромы,* в свою очередь, подразделяются на синдромы поражения:

♦ латеральной (конвекситальной);

♦ базальной;

♦ медиальной коры больших полушарий.

*Подкорковые нейропсихологические синдромы* подразделяются на синдромы поражения:

♦ срединных неспецифических структур;

♦ срединных комиссур (мозолистого тела и др.);

♦ структур, находящихся в глубине полушарий (базальных ядер и др.).

Изучение подкорковых нейропсихологических синдромов началось в нейропсихологии сравнительно недавно, главным образом в связи с развитием стереотаксической нейрохирургии и формированием концепции о вертикальной мозговой организации высших психических функций (помимо горизонтальной, корковой).

Специальную категорию составляют *нейропсихологические синдромы* (корковые и подкорковые), возникающие при *массивных* (*опухолевых, травматических, сосудистых*) *поражениях головного мозга, захватывающих как корковые, так и подкорковые структуры.*

Помимо топического принципа классификации синдромов иногда используется *нозологический принцип.* В этих случаях синдромы подразделяются на *«опухолевые», «сосудистые», «травматические» и др.* Подобная классификация имеет преимущественно клиническое значение и подчеркивает особенности нейропсихологических синдромов, связанные с характером заболевания.

Наконец, иногда синдромы характеризуются в зависимости от *возраста больного: «детские» нейропсихологические синдромы и «старческие» нейропсихологические синдромы.*

Как уже говорилось выше, в работах А. Р. Лурия и его учеников используется главным образом топический принцип классификации нейропсихологических синдромов.

Нарушения высших психических функций, входящие в тот или другой нейропсихологический синдром, никогда не протекают изолированно от неврологических нарушений и других клинических симптомов заболевания. Поэтому нейропсихологический (синдромный) анализ нарушений психических процессов всегда должен сочетаться с анализом общей клинической картины заболевания, т. е. с изучением результатов неврологического, офтальмологического, биохимического, рентгенографического и других исследований больного. Только комплексное изучение больного с учетом всех материалов, содержащихся в истории болезни, может привести к правильному диагнозу. А. Р. Лурия считал подобный комплексный подход к изучению больного необходимым условием грамотного нейропсихологического исследования.

Различные топические (или локальные) нейропсихологические синдромы изучены в разной степени. *Наиболее подробно в современной нейропсихологии исследованы синдромы поражения корковых отделов больших полушарий* (*прежде всего левого полушария*)*, значительно подкорковые синдромы.* Среди корковых нейропсихологических синдромов наибольшее внимание уделялось поражению латеральной (конвекситальной) коры, существенно менее изучены поражения базальной и медиальной коры. Основные положения о нейропсихологических синдромах были сформулированы главным образом на основании изучения поражений конвекситальных отделов коры левого полушария мозга (Л. *Р. Лурия,* 1962, 1963, 1973, 1982а и др.).

Как известно, корковые нейропсихологические синдромы возникают при поражении вторичных и третичных полей коры больших полушарий головного мозга. Поражение первичных полей ведет лишь к неврологическим симптомам — элементарным расстройствам сенсорных и моторных функций.

**Корковые нейропсихологические синдромы** в целом можно подразделить на две большие категории:

♦ синдромы, связанные с поражением задних отделов мозга;

♦ синдромы, связанные с поражением передних отделов больших полушарий (левого и правого).

**Нейропсихологические синдромы поражения глубоких подкорковых структур мозга**

Проблема нейропсихологических синдромов, связанных с поражением *глубоких подкорковых структур больших полушарий* головного мозга, возникла в нейропсихологии сравнительно недавно, прежде всего в связи с успехами нейрохирургии в лечении подкорковых образований. В настоящее время регулярные стереотаксические операции на глубоких подкорковых структурах мозга предоставляют новые возможности для изучения роли этих образований в мозговой организации высших психических функций. Под влиянием фактов, полученных в процессе таких исследований, начали формироваться новые взгляды на мозговую организацию высших психических функций, в которых все большая роль стала отводиться принципу *вертикальной* (*корково-подкорковой*) *мозговой организации психических функций.* Прежние представления о «подкорке» как о мозговом субстрате лишь физиологических витальных функций и источнике только энергетических активационных влияний на кору больших полушарий стали заменяться представлениями об определенной специфической роли подкорковых структур в мозговых механизмах психических процессов. Однако изучение данной проблемы только начинается, и законченной теории в этой области знания пока еще нет.

В настоящее время накопление материала в этой области науки идет *в двух направлениях.* С одной стороны, появляются все новые данные о результатах деструкции (или раздражения) тех или иных подкорковых образований при стереотаксических операциях на больных, страдающих паркинсонизмом, мышечной дистрофией и другими заболеваниями. Такого рода исследования ведутся как в нашей стране (в Москве — в Институте нейрохирургии им. H. H. Бурденко РАМН и в Институте неврологии РАМН, в Санкт-Петербурге — в Институте экспериментальной медицины РАМН), так и за рубежом. Диапазон применения методов стереотаксических воздействий расширяется, число стереотаксических «мишеней» увеличивается. Появляется возможность анализа как неврологических, так и нейропсихологических симптомов раздражения или деструкции тех или иных подкорковых структур. Большие успехи в этом направлении достигнуты академиком Н. П. Бехтеревой и ее коллективом, которые первыми в нашей стране взялись за разработку этой проблемы. Систематическое изучение неврологических симптомов, возникающих при стереотаксических воздействиях, дало начало новому направлению в неврологии, названному его основоположником В. М. Смирновым (1976) *стереотаксической неврологией.*

Другое направление исследования этой проблемы — традиционное, клиническое. Это изучение больных с органическими поражениями головного мозга (опухолями, сосудистыми поражениями и др.), локализующимися в подкорковых структурах и сравнительно мало воздействующими на кору больших полушарий. Это направление исследований издавно существовало в неврологии и нейропсихологии, однако его развитие сдерживалось тем, что имевшиеся диагностические методы не позволяли с большой точностью определить, локализовано ли поражение только в подкорковых структурах (и где именно) или распространяется также и на кору больших полушарий. В настоящее время введение новых методов технической диагностики (и прежде всего компьютерной томографии) позволяет достаточно точно ответить на эти вопросы. В связи с этим клиническое направление в изучении подкорковых нейропсихологических синдромов получило новый импульс к дальнейшему развитию. Этому способствует и усовершенствование нейрохирургической техники. Следует отметить, что в отличие от нейропсихологических клинические *неврологические симптомы* поражения подкорковых структур больших полушарий изучены довольно хорошо (*Е.К. Сепп* и др., 1956; *П.Дуус,* 1997; *А.В. Триумфов,* 1998 и др.). Проблема нейропсихологических синдромов, возникающих при глубоких подкорковых очагах поражения, связана с решением нового теоретического вопроса о *характере факторов,* которые лежат в основе этих синдромов, т. е. о природе «помех», которые вносит поражение той или иной подкорковой структуры в работу функциональных систем, обеспечивающих мозговую организацию высших психических функций. Изучение этой проблемы поможет выяснить, в чем именно состоит специфика подкорковых нейропсихологических синдромов и в чем их отличие от уже известных в нейропсихологии синдромов поражения преимущественно корковых отделов больших полушарий.

Можно выделить три типа нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга.

Первый тип — синдромы поражения срединных неспецифических структур мозга.

Второй тип нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга, — синдромы поражения срединных комиссур мозга.

Третий тип нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга, — синдромы поражения глубинных полушарных подкорковых структур.

**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:**

* Понятие о нейропсихологических синдромах
* Нейропсихологические синдромы при поражении передних отделов коры
* Нейропсихологические синдромы при поражении задних отделов коры
* Нейропсихологические синдромы при поражении глубоких подкрковых структур

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- Синдром расщепленного мозга

- Синдром Герстмана

**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 основы коррекционно-развивающей и восстановительной работы»

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

**3. Значение изучения темы:**  Современный этап развития теории и практики психологии, нейропсихологии, коррекционной педагогики и специальной психологии характеризуется усилением внимания к углубленному изучению различных особенностей психического развития детей, что имеет важное научно-практическое значение. Возрастает число и разнообразие детей с отклонениями в развитии, в том числе с парциальной и комплексной недостаточностью. Это вызывает необходимость изучения детей не только до, но и в процессе их обучения и воспитания, определение микропрограмм коррекционного воздействия для каждого отдельного случая.

**4. Цели обучения:**

- общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-2,ПК-24, ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

- учебная:

**студент должен знать:**

- Предмет, задачи, принципы коррекционно-развивающего восстановительного обучения.  
- Теория системной динамической локализации ВПФ Л.С. Выготского и А.Р. Лурия.  
- Научные основы восстановительного обучения.

- Принципы восстановления ВПФ.

- Нейропсихологическое сопровождение детей с выраженной неравномерностью развития ВПФ.  
- Классификация афазий по А.Р. Лурия.

- Синдромы нарушения речи.

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование

- выявить синдромы поражения различных отделов коры головного мозга;

- составить план восстановительного обучения при локальных поражениях головного мозга;

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования ВПФ при локальных поражениях головного мозга

- оформления протокола нейропсихологического тестирования;

**5. План изучения темы:**

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

1. Центральная теоретическая проблема нейропсихологии – это:

1. проблема соотношения генетического и приобретённого в психической деятельности
2. проблема нормы и патологии психической деятельности
3. проблема психосоматических и соматопсихических связей
4. проблема мозговой организации (локализации) высших психических функций человека

ОТВЕТ: D  
2. Отечественные нейропсихологии создали следующую концепцию о мозговой организации высших психических функций человека:

1. психоморфологическое направление
2. теорию системной динамической локализации ВПФ
3. концепцию эквипотенциальности мозга
4. эклектическую концепцию
5. отрицают проблему локализации ВПФ

ОТВЕТ:B  
  
3. А.Р. Лурия разработал общую структурно-функциональную модель работы мозга как субстрата психической деятельности, согласно которой весь мозг может быть подразделён на:

1. два полушария – доминантное (левое), субдоминантное (правое)
2. четыре уровня – 1) кора головного мозга, 2) базальные ядра полушарий большого мозга, 3) гиппокамп, гипофиз, гипоталамус, поясная извилина, миндалевидное ядро, 4) ретикулярная формация и другие структуры ствола мозга
3. три основных блока – 1) энергетический, 2) блок приёма, переработки и хранения экстероцептивной информации, 3) блок программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности
4. головной мозг человека не может подразделяться на отдельные части, так как представляет собой неделимое целое

ОТВЕТ:C

4. Апраксия, возникающая при поражении теменно височно-затылочных отделов, называется

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

ОТВЕТ:C  
  
5. Способность узнавать предъявляемые предметы на ощупь называется

1. тактильное восприятие
2. стереогноз
3. эмпатия
4. рефлексия
5. агнозия  
   ОТВЕТ:В

6. «КРУГ ПЕЙПЕСА» В ОСНОВНОМ ОПИСЫВАЕТ ЦИРКУЛЯЦИЮ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ:

1. между теменной и височной корой
2. от зрительного анализатора к третичным полями
3. внутри лимбической системы
4. между ретикулярной формацией и лобной корой
5. все ответы не верны

ОТВЕТ:С  
  
7. УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ ВЕКТОРЫ КОРТИКАЛИЗАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В НОРМАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ РЕБЁНКА:

1. сверху вниз (от коры к подкорке), слева направо (от левого к правому полушарию)
2. спереди назад (от передних к задним отделам мозга)
3. снизу вверх, справа налево, сзади наперёд
4. снизу вверх, слева направо, спереди назад
5. сверху вниз, справа налево, спереди назад

ОТВЕТ:С

8. ПО НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИМ ЗАКОНАМ ГОЛОВНОЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА ЗАВЕРШАЕТ СВОЁ ИНТЕНСИВНОЕ РАЗВИТИЕ:

1. к 21 году жизни
2. к 15 месяцам жизни
3. к 2 годам жизни
4. к 9 годам жизни

ОТВЕТ:D  
9. ИНТЕНСИВНЫЙ РОСТ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА В НОРМЕ НАЧИНАЕТСЯ:

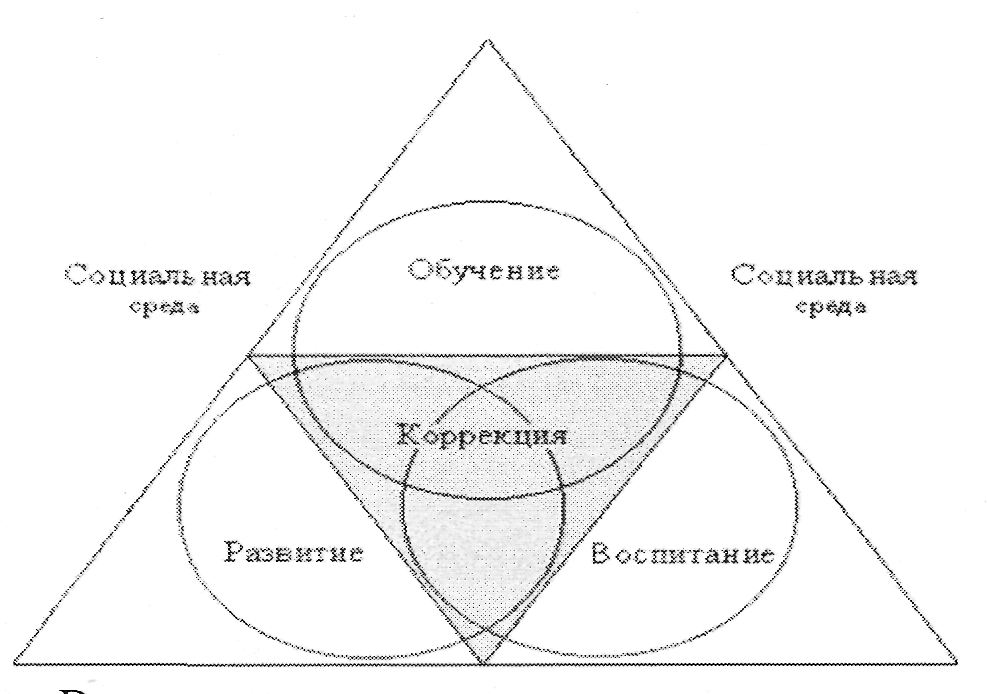
1. не ранее 2 лет
2. не ранее 8 месяцев
3. не ранее 8 лет
4. не ранее 12 лет
5. все ответы не верны

ОТВЕТ:C  
10. ЗОНА БЛИЖАЙШЕГО РАЗВИТИЯ – ЭТО

1. ближайший к текущей дате возрастной период
2. то, что может ребёнок с помощью взрослого
3. уровень достигнутого интеллектуального развития;
4. критерий учебной успеваемости;
5. все ответы не верны.

ОТВЕТ:B

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

**Коррекционно-развивающее восстановительное обучение.**  
Современный этап развития теории и практики психологии, нейропсихологии, коррекционной педагогики и специальной психологии характеризуется усилением внимания к углубленному изучению различных особенностей психического развития детей, что имеет важное научно-практическое значение. Возрастает число и разнообразие детей с отклонениями в развитии, в том числе с парциальной и комплексной недостаточностью. Это вызывает необходимость изучения детей не только до, но и в процессе их обучения и воспитания, определение микропрограмм коррекционного воздействия для каждого отдельного случая.  
  
Последнее время стало все больше уделяться внимания проблеме изучения и коррекции различных психических расстройств у детей. Появилось достаточно много литературы, в том числе и рекомендательной по вопросам умственной отсталости, нарушениям обучения и воспитания, отклонениям в поведении и общении. Хорошо известно, что умственно отсталые ученики длительное время не могут правильно оценить своих возможностей в овладении той или иной специальностью. В данной работе рассмотрен вопрос коррекционной педагогики и специальной психологии.  
**История развития коррекционно - развивающего обучения**  
  
Важнейшим направлением теоретических и практических разработок в области олигофренопедагогики является исследование особенностей, возможностей и педагогических условий формирования у учащихся вспомогательной школы высших психических функций посредством коррекционно - развивающего обучения.  
  
Современное направление организации помощи умственно отсталым детям и олигофреннопедагогики представляет собой результата развития взглядов на слабоумие и возможности его лечения. Как известно, взгляды эти менялись в разные периоды развития медицинских и педагогических знаний.  
  
Эразм Ротердамский и Филипп Парацельс из Гонтенгейма в эпоху Возрождения, активно выступая против средневековой веры в демонов, видели в слабоумии душевную болезнь. Попытки научного анализа этой проблемы в странах Европы К.Иземанн связывает с организацией Винцетом фон Паулем в Париже учреждения Святого Лазая (1632), в котором врачи и педагоги начали поиски сущности слабоумия, они глубоко интересовались возможностями восстановления интеллекта у слабоумных. Такого рода поиски были более обоснованными и систематизированными в связи с педагогическими исследованиями Я.А.Каменского, Г.Песталоцци, Ж.Ж.Руссо, А.Дистерверга, К.Д.Ушинского и других.  
  
Большая заслуга в развитии учения об олигофрениях и разработке практических вопросов педагогики слабоумным принадлежит французским психиатрам прошлого - Имарду (ученику Пинеля) и Сегвину (ученику Пинеля и Имарда). Результаты их исследований в этой области не утратили значения и в наше время.  
  
Ж.Филипп и Поль-Бонкур в своих трудах большое внимание уделяли вопросам психологии обучения, его коррекционной направленности, возможностям социальной реабилитации детей. Им принадлежит термин коэффициент приспосабливаемости; вводя его в научный оборот, они исходили из того. Что процесс воспитания по существу является процессом приспособления к общественной жизни. По мнению авторов, конечная цель воспитания умственно отсталых детей -преодоление задержки в их развитии и исправление недостатков последнего.  
  
В олигофренопедагогике трактовка вопросов коррекционно - развивающего обучения в разные временные периоды изменялась. Так, в работах А.М.Граборова (30-40-е г.г.) неоднократно указывалось, что труд «обеспечивает психическое развитие умственно отсталого ребёнка».  
  
Позже, в «Книге для учителя вспомогательной школы» - 1995 года Г.М.Дульнев включает задачу развития личности ребёнка в число основных принципов обучения.  
  
В большинстве публикаций 60-70-х годов развитие умственно отсталых учащихся не рассматривается как самостоятельный дидактический принцип, этот вопрос обсуждается в них в связи с коррекционными задачами обучения. Во многих учебно-методических работах, адресованных учителям вспомогательной школы, в качестве специфической целевой установки обучения выделяется не развитие ребёнка, а коррекция его недостатков. Но в одной из последних фундаментальных работ по олигофренопедагогике («Воспитание и обучение детей во вспомогательной школе», под редакцией В.В. Воронковой, Москва, 1994) воспитывающая и развивающая направленность обучения снова отнесена к числу основных дидактических принципов (автор главы - Е.А. Ковалёва).  
  
Основная идея развивающего обучения сформулирована в работе Л.В. Занкова «Дидактика и жизнь» (1968): «Дидактические принципы и требования, рассчитанные на усвоение знаний и навыков, приносят известный результат и в развитии. Однако задача заключается не в том, чтобы получить какой-то результат, а в том, чтобы добиться максимальной эффективности обучения для развития школьников»  
  
У истоков разработки вопросов коррекционно-воспитательной работы стояли: М.И. Кузьмицкая, Н.Б. Лурье, О.Л. Селихова, В.А. Сумарокова, Г.В. Цикото, Я.Г. Юдилевич, Г.М. Дульнев и др.  
  
**^ Коррекционная направленность обучения и воспитания во вспомогательной школе.**В концепции специального обучения и воспитания детей с нарушениями умственного развития, в исследованиях ведущих дефектологов России (P.M. Боскис, Т.А. Власова, И.Г. Власенко, А.П. Гозова, В.П. Ермаков, Е.П. Кузьмичева, А.Е. Литвак, Т.В. Розанова, В.А. Феаклистова и др.) коррекционно-педагогическая работа определяется как система специального обучения и воспитания аномальных детей.  
  
**^ Целью коррекционной работы** является исправление (доразвитие) психических и физических функций аномального ребенка в процессе общего его образования, подготовка к жизни и труду.  
  
Чтобы правильно определить содержание коррекционной работы во вспомогательной школе, необходимо увязать коррекцию со всеми основными компонентами системы образования и только после этого рассматривать внутренние структуры подсистемы и их содержательно-педагогическую роль.  
  
Сам термин «образование» и сущность этого процесса во многих исследованиях трактуются неоднозначно. Но наиболее полное определение понятию «образование» дал В.С.Леднев, в котором показал и структуру этого понятия: «Образование-это общественно организуемый и нормируемый процесс постоянной передачи предшествующими поколениями последующим социально значимого опыта, представляющий собой в онтогенетическом плане биосоциальный процесс становления личности. В этом процессе, характеризующемся содержанием, формами, выделяются три основных структурных аспекта: познавательный, обеспечивающий усвоение опыта личностью; воспитание типологических свойств личности, а также физическое и умственное развитие. Ведущей деятельностью в образовании является учебная».  
  
Таким образом, образование включает в себе три основные части: обучение, воспитание и развитие. Обучение непосредственно направлено на усвоение учащимися опыта, а воспитание и развитие осуществляются опосредованно. Все три процесса - воспитание, обучение и развитие -выступают едино, органично связаны друг с другом, и выделять, разграничивать их практически невозможно, да и нецелесообразно в условиях динамики срабатывания системы.  
  
Во многих работах по дефектологии и специальной педагогике, коррекцию, как правило, связывают чаще всего с развитием ребенка. Это обоснованно, поскольку она нацелена на исправление вторичных отклонений в развитии аномальных детей. Но когда говорят о коррекционно - педагогической работе, то она не может вычлениться из триединой схемы образования: обучение, воспитание, развитие.  
  
В практическом осуществлении учебно-воспитательной работы во вспомогательной школе коррекционное развитие как специально организуемый и направляемый процесс неразличим и не может существовать вне коррекционного обучения и воспитания.  
  
Поскольку развитие учащихся осуществляется в ходе обучения и в процессе воспитания, то и коррекционное воздействие будет присутствовать в этой деятельности. Следовательно, специальное, так же как и общее, образование триедино и состоит из коррекционного обучения, коррекционного воспитания и коррекционного развития.  
  
**^ Коррекционное обучение -** усвоение знаний о путях и средствах преодоления недостатков психического и физического развития и усвоения способов применения полученных знаний.  
  
**^ Коррекционное воспитание** - воспитание типологических свойств и качеств личности, инвариантных предметной специфике деятельности (познавательной, трудовой, эстетической и др.), позволяющих адаптироваться в социальной среде.  
  
**^ Коррекционное развитие** - исправление (преодоление) недостатков умственного и физического развития, совершенствование психических и физических функций, сохранной сенсорной сферы и нейродинамических механизмов компенсации дефекта.  
  
Любое обучение и воспитание одновременно в какой-то мере развивают, что и относится и к коррекционным процессам. Вместе с тем коррекция развития не сводится только к усвоению знаний и навыков. В процессе специального обучения перестраиваются психические и физические функции, формируются механизмы компенсации дефекта, им придаётся новый характер.  
  
В ходе коррекционного развития накапливаются и изменяются состояние и свойства личности по мере того, как происходит усвоение ею социального опыта. В ходе коррекционной работы развиваются умственная, физическая, нравственная саморегуляция, способности организовывать и регулировать свою деятельность, навыки социально - трудовой ориентировки.  
  
Соотношение коррекционных компонентов (обучения, воспитания и развития) выражено в схеме, предложенной В.С.Леднёвым. В схеме обучения, воспитания и развития показаны в виде трёх пересекающихся окружностей, которые символизируют взаимосвязь этих трёх компонентов между собой.  
  
  
  
  
**^ Социальная среда.**  
  
Во-первых, исходя из концепции специального образования, коррекционно - педагогическая работа должна занимать центральное положение в системе; так как она определяет дефектологическую направленность учебно-воспитательного процесса в специальной школе.   
  
Во - вторых, коррекция должна находиться на перекрёстке составных частей общего образования и в тоже время иметь свои специфические оттенки (направленность) при осуществлении обучения, воспитания и развития аномальных школьников.  
  
В - третьих, по объёму и значимости коррекционно - педагогического процесса в системе специального образования ему должно быть отведено заметное место на перекрёстке составляющих образование.  
  
В - четвёртых, коррекция, как социальная система, должна иметь самостоятельный выход на среду, так как система функционирует не изолированно, а в конкретных социальных условиях.  
  
Среда выступает для коррекционно - педагогического процесса не конкретными элементами, а окружающей сферой, куда он входит как составная внутренняя часть. Социальная среда сказывается на всех уровнях рассмотрения процесса, но в разной степени. Прежде всего, она обусловливает общественные цели специального образования: становление и разностороннее развитие личности учащихся, их социально - трудовую реабилитацию, компенсацию дефекта, усвоение социального опыта человечества в доступной форме.  
  
Вся система коррекционно - педагогической работы призвана реабилитировать и социально адаптировать аномального школьника к реалиям окружающего мира, сделать его полноправным и активным тружеником, который наравне со всеми людьми может включиться в трудовую и общественную жизнь и приносить пользу обществу.  
  
Поскольку мы говорим о становлении личности в результате общего и специального образования, то коррекционно - педагогическая работа должна рассматриваться приоритетно к результату (компенсации), так как вся педагогическая сущность в количественном и качественном объёме заключена именно в ней. Коррекция - понятие более широкое, поскольку именно она определяет степень компенсации нарушений в развитии аномального ребёнка, является основой, органическим стержнем всей учебно-воспитательной работы в специальной школе и в системе специального образования.  
  
Цели и задачи обучения и воспитания глубоко умственно отсталых детей, с одной стороны, общие с задачами воспитания всех детей вообще, с другой - глубоко специфичные.  
  
**Общие цели и задачи для обучения и воспитания всех детей** - содействие развитию и выявлению положительных сторон личности, сглаживанию отрицательных, воспитание детей наиболее трудоспособными и полезными членами общества. Для глубоко умственно отсталых детей эти цели остаются актуальными, но при их осуществлении необходимо учитывать значительно более низкий уровень достигнутых успехов, применять особые методические приёмы, уделять внимание воспитанию внешних навыков и привычек культурного поведения и самообслуживания.  
  
**Цель коррекционно - воспитательной работы с глубоко умственно отсталыми детьми, в конечном счете**, - их социальная адаптация, трудоустройство и дальнейшее приспособление к жизни, в том числе в условиях, когда они не выключены из окружающей социальной среды. Необходимо, используя все познавательные возможности детей, развивать у них жизненно необходимые навыки, чтобы, став взрослыми, они могли самостоятельно себя обслуживать, выполнять в быту и в специальных производственных цехах простую работу, жить по возможности в семье и в трудовом коллективе. Достижение поставленных целей обеспечивается решением следующих **основных задач с детьми вспомогательной школы:**  
1) Развитие всех психических функций и познавательной деятельности детей в процессе обучения и коррекция их недостатков; 2) Воспитание глубоко отсталых детей, формирование у них правильного поведения; 3) Трудовое обучение и подготовка к посильным видам труда; 4) Физическое воспитание; 5) Бытовая ориентировка и социальная адаптация - как итог всей работы.  
  
Проблема ранней коррекции аномальных детей чрезвычайно важна. Работа с умственно отсталыми детьми в дошкольном возрасте должна быть направлена на развитие речи, предметной деятельности, игры, навыков самообслуживания, целенаправленности действий, на упорядочение поведения, контактности. Коррекционное обучение отсталых детей в раннем возрасте нередко может привести к значительным положительным сдвигам в развитии ребёнка, что повлияет на всю его дальнейшую судьбу. Ранняя коррекция имеет значение не только как эффективное средство развития ребёнка, но и как надёжное средство диагностики, поскольку в процессе длительного наблюдения при активном педагогическом воздействии наиболее полно выявляются все возможности и особенности каждого ребёнка, дополнительные и вторичные нарушения, в результате чего к началу школьного обучения может быть безошибочно определён тот тип школы, в котором он должен обучаться.  
Второе условие для благоприятного развития ребёнка - правильная организация его семейного воспитания. Роль родителей глубоко отсталых детей трудно переоценить и в том случае, если ребёнок живёт дома, и тогда, когда он помещён в специальный детский дом. Многие родители прилагают большие усилия, чтобы создать благоприятные условия для развития своего ребёнка, но им часто не хватает знаний и умения. В семье ребёнка можно обучить многому: обслуживанию себя, выполнять поручения и несложные виды труда, общаться с другими людьми. Необходимо использовать склонности, привязанности, которые есть у детей, - любовь к музыке, прогулкам, интерес к определённым игрушкам и играм - как меру поощрения и стимуляции выполнения менее приятных, но необходимых заданий.  
Применение адекватных программ и методов обучения глубоко отсталых детей, соответствующих возможностям и целям их воспитания, - важнейшее и в значительной мере решающее условие для развития всей их познавательной деятельности. Необходимо такое развивающее обучение умственно отсталых детей, при котором у них осуществляется элементарный перенос знаний, возникает возможность применения их для решения новых аналогичных задач. Для достижения такого эффекта, обучение должно быть рассчитано на актуальный уровень развития детей и возможности зоны ближайшего развития, должно основываться на ведущей деятельности данного возрастного периода.  
Коррекция развития детей вспомогательной школы, особенно младшего возраста, должна осуществляться преимущественно в тех видах деятельности, которые характерны для детей раннего и дошкольного возраста. Основным методом обучения должна стать организация постоянной активной предметно - практической деятельности глубоко умственно отсталых детей на всех уроках. В предметно - практической деятельности дети вспомогательной школы могут овладевать знаниями и умениями в такой степени, чтобы были осуществлены принципы сознательности и доступности обучения.  
  
**Задача коррекционно - воспитательной работы**– нравственное воспитание, формирование правильного поведения.  
Необходимость социальной адаптации детей вспомогательной школы, общение со средой нормальных людей ставит перед специальными учреждениями серьезные задачи нравственного воспитания, выработки у них общепринятых норм поведения. У глубоко умственно отсталых необходимо воспитывать навыки культурного поведения в общении с людьми, навыки коммуникабельности: они должны уметь выражать просьбу, адекватно реагировать на обращение. Уметь защитить себя или избежать опасности. Необходимо работать над пробуждением у глубоко отсталых детей жалости, радости, сострадания. И в то же время большое внимание уделять внешним формам поведения.  
**Восстановительное обучение**– восстановление нарушений высших психических функций (ВПФ) у больных с локальным поражением мозга. В. о. используется в нейропсихологической практике. Научный методологический и теоретический базис отечественной нейропсихологии создал условия для развития практики восстановления **ВПФ,**практики В. о. На клиническом и экспериментальном материале было показано, что **ВПФ**имеет сложную и изменяющуюся во времени в процессе ее развития (или нарушения) структуру. А осуществляющие ее мозговые механизмы представляют собой функциональную систему (ФС), основанную на совместной работе территориально независимых областей мозга. При локальных поражениях мозга (1) **ВПФ**не распадается полностью (не выпадает), а наступает ее дезорганизация, (2) нарушенными могут быть несколько психических функций (но одна и та же психическая функция может оказаться нарушенной при поражении различных участков мозга), (3) каждое нарушение **ВПФ**имеет специфику, зависящую от топики поражения мозга и от того, какое звено (или фактор) в функциональной системе оказался нарушенным, (4) локализация симптома не совпадает с локализацией **ВПФ,**важно выявить "фактор", лежащий в основе синдрома нарушения той или иной **ВПФ.**  
  
Путь восстановления ВПФ – это путь перестройки функциональной системы. В соответствии с принципами нейропсихологии (социального генеза **ВПФ,**их системного строения,  
  
их динамической организации и локализации) "объективирование" расстроенной функции, вынесение ее наружу и превращение ее во внешнюю деятельность является одним из основных путей при компенсации поражений" (Л. С. Выготский). Отечественными психологами (А. Р. Лурия, Э. С. Бейн, В. М. Коган, Л. С. Цветкова, др.) разработан новый метод восстановления – метод рационального В. о., научные основы которого заложены в годы Великой Отечественной войны. В настоящее время выделяют несколько направлений в практической работе В. о., хотя обычно они применяются одновременно.  
  
Первое направление. В. о. строится так, чтобы нарушенное звено функциональной системы (ФС) было замещено "резервным" (используются те афферентации нарушенной ФС, которые имелись в онтогенезе и у взрослого человека уступили место ведущей афферентации). Такое создание новых ФС происходит путем внутрисистемной перестройки. "Атака слабого звена" – предполагает воздействие на слабое звено путем его систематической тренировки.  
  
Второе направление. Создание новых ФС на основе включения новых звеньев, не принимавших ранее прямого участия в нарушенной ФС. "Опора на сохранные звенья" – предлагает развивать обходные пути преодоления дефекта или приспособления к нему. Это путь межсистемной перестройки пострадавшей функции.  
  
Третье направление. Перестройка, учитывающая многоуровневое системное строение ВПФ, предусматривает либо перевод функции на более низкий и менее произвольный уровень с целью дальнейшего восстановления более высокого уровня ее протекания, либо на более высокий уровень ее организации, требующий включения сознания, с целью преодоления дефектов более низкого уровня.  
  
Четвертое направление – лекарственная терапия.  
  
Пятое направление – восстановление заторможенных функций путем изменения установки личности. Интерактивный подход ставит во главу угла взаимодействие реабилитатора и пациента и обеспечение мотивации пациента при обращении к решению реабилитационных задач.  
  
Принципы В. о. больных с поражением головного мозга условно разделяют на психофизиологические, психологические и психолого-педагогические.  
  
В. о. входит в качестве основного структурного звена в процессе нейропсихологической реабилитации больных. Нейропсихологическая реабилитация представляет собой комплексное медико-психолого-педагогическое воздействие на больного и системное психологическое воздействие на дефект, учитывающее его механизм и предусматривающее апелляцию к личности больного и к малым социальным группам больного (терапевтическая группа, семья, трудовой коллектив), направленное, прежде всего на восстановление ВПФ (а не приспособление к дефекту), как на главную задачу, решение которой позволит привести к достижению конечной цели – восстановлению его личного и социального статуса, возвращению в нормальную (а не упрощенную) социальную среду, к общественной и трудовой деятельности.  
  
Разработанные методы В. о. больных с поражениями мозга могут применяться и применяются в коррекционно-развивающем обучении детей с трудностями обучения. Хотя отдельные методические приемы меняются, в частности, меняются способы мотивации детей к выполнению заданий, принципиальная основа построения стратегии и тактики коррекционно-развивающего обучения сохраняется – развитие слабого звена при опоре на сильные звенья в ходе специально организованного взаимодействия ребенка и педагога.

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

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных;

-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:**

- Предмет, задачи, принципы коррекционно-развивающего восстановительного обучения.  
- Теория системной динамической локализации ВПФ Л.С. Выготского и А.Р. Лурия.  
- Научные основы восстановительного обучения.

- Принципы восстановления ВПФ.

- Нейропсихологическое сопровождение детей с выраженной неравномерностью развития ВПФ.  
- Классификация афазий по А.Р. Лурия.

- Синдромы нарушения речи.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- История коррекционно-развивающего восстановительного обучения.

- Восстановительное обучение.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме.

**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: «Современные способы восстановительного обучения для восстановления нарушений познавательных функций »

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

**3. Значение изучения темы**:  В результате разного рода травм или заболеваний мозга у человека могут возникнуть самые разнообразные нарушения психических функций (речевых, мнестических, интеллектуальных и пр.). Чтобы компенсировать эти нарушения, необходима работа по восстановлению нарушенных психических функций.  В связи с этим знание современных способов восстановительного обучения для восстановления нарушений познавательных функций  является актуальной задачей в практической деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать**:

- Принципы восстановления ВПФ;

- Методы восстановления ВПФ;

- Классификация;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с локальным поражением мозга,

- выявить общемозговые и очаговые синдромы у больного;

- составить план восстановительного обучения

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики больных с локальным поражением мозга;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при исследовании больных с локальными поражениями мозга.

- составления плана восстановления вПФ

**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.**

проблема имеет долгую историю. Л. С. Выготский справедливо отметил, что решение проблемы восстановления ВПФ всегда находилось в зависимости от тех представлений о строении и распаде ВПФ и их механизмах, которые имели место в соответствующий период Так, узкие локализационисты утверждали, что пострадавшая функция не восстанавливается, а антилокализационисты, наоборот, рассматривали возможность спонтанного восстановления ВПФ. В период Великой Отечественной войны возникла реальная необходимость помочь тысячам людей с травмами мозга вернуться к нормальной жизни. Вопрос о возможности восстановления высших психических функций был принципиально пересмотрен А. Р. Лурия, который заложил основы восстановительного обучения с помощью перестройки функциональных систем. Он опирался на положение о дезинтеграции психических процессов, выдвинутое английским неврологом X. Джексоном еще в XIX в. Согласно этому положению при локальных поражениях мозга функция не выпадает полностью, а наступает ее дезинтеграция, выпадает (или нарушается) лишь одно звено (фактор), распад которого и ведет к системному дефекту функции. Очаговое поражение, разрушая лишь какое-либо одно звено функциональной системы, приводит к нарушению работы всей системы. Однако функциональная система может восстанавливаться, если в нее будут включены новые, сохранные звенья. В годы войны А. Р. Лурия с другими советскими психологами (А. В. Запорожцем, Б. Г. Ананьевым, А. Н. Леонтьевым и др.) были разработаны научно обоснованные методы восстановления различных психических функций  двигательных, гностических, речевых, интеллектуальных. Наибольшие успехи были связаны с восстановлением речи и памяти. Было установлено, что при организации восстановительного обучения необходим предварительный нейропсихологический анализ психологической структуры расстройства речевых и других высших психических функций. Лишь после такого анализа могут быть выбраны соответствующая программа и методика восстановительного обучения, в котором нуждаются больные, перенесшие инсульт, различного рода травмы мозга, аневризмы и т. д. /21, 31, 39, 48/.

Каждое локальное поражение мозга, возникающее в результате самых разных причин (травм, опухолей, кровоизлияний) имеет сложное строение. Некоторые нервные элементы разрушаются и полностью выпадают из функционирования, другие же остаются сохранными, но физиологически приходят в состояние инактивации  блокирования или торможения функциональной системы. В зависимости от особенностей возникновения очага поражения, его локализации, величины, могут быть использованы разные способы восстановления нарушенной функции: спонтанное восстановление, растормаживание, викариат, перестройка функциональных систем.

Под *спонтанным восстановлением понимают самостоятельное восстановление функции без вмешательства извне.*А. Р. Лурия указал на несколько возможных ситуаций, которые могут привести к спонтанному восстановлению:

 если поражение не разрушает мозговое вещество, а лишь временно угнетает участки мозга. Когда оно исчезает, функция восстанавливается по механизму «диашиза» (вследствие растормаживания инактивных нервных структур). Как правило, каждое очаговое поражение сопровождается явлениями отека и набухания, гемодинамическими сдвигами, иногда снижением нормального тонуса корковых клеток в связи с расстройствами функций ретикулярной формации. В результате временного торможения психические функции находятся в инактивном состоянии. По мере ликвидации этих патологических явлений временно выпавшие функции восстанавливаются в их прежнем виде;

 перемещение данной функции с одних участков мозга на другие, которые компенсируют дефект (спонтанное замещение разрушенных участков мозговой ткани соседними);

 переход функции «вниз», к системе двигательных подкорковых элементов данного полушария, или перемещение, к соответствующим зонам правого полушария.

Исследования западных ученых позволили выделить ряд факторов, влияющих на возможность спонтанного восстановления высших психических функций /45, 48/: этиология поражения, его локализация, обширность, исходная степень тяжести нарушения, а также доминантность полушарий.

*Растормаживание функций.*Как известно, процесс проводимости нервного импульса, обеспечивающего нормальную работу нейронных комплексов, протекает при участии синаптических аппаратов (медиаторов), передающих импульс с одного нейрона на другой. Основной путь восстановления функции в этом случае  восстановление синаптической проводимости либо с использованием фармакологических препаратов, либо с помощью специальных психолого-педагогических приемов. Л. С. Цветкова к таким приемам относит используемые при восстановлении речи приемы повторения, заканчивания фраз, порядкового счета, ритмико-мелодические приемы и пр. /45, 48/.

*Викариат.*Способ восстановления функции, предполагающий ее перемещение в другие, сохранные отделы полушарий. Долгое время данный путь считался основным. Но практика показала, что он возможен только в тех случаях, когда речь идет о функции, осуществляющейся при участии обоих полушарий мозга. Морелл показал, что при работе определенных отделов одного полушария на длительное время изменяется возбуждение и симметричных пунктов другого полушария (возникают так называемые «зеркальные фокусы»). Всякая работа мозга вовлекает фактически оба полушария, симметричное полушарие участвует в работе непосредственно действующего полушария, пусть и на особых ролях. Но наряду с этим ряд исследователей (Пенфилд, Робертс) отрицают всякую возможность викариата у взрослых, допуская его только у детей.

*Восстановление функций путем перестройки функциональных систем.*Еще М. Флуранц в XIX в. обратил внимание на легкость восстановления функций у животных при нарушении их функциональных систем, поскольку животное с повреждениями начинает выполнять функции новыми средствами (причем спонтанно). Но у человека перестройка функциональных систем возможна только путем специального восстановительного обучения. Разработав его основные положения, А. Р. Лурия предложил также приемы внутрисистемной и межсистемной перестройки функциональных систем. Как подчеркивает Л. С. Цветкова, данный способ восстановления высших психических функций оказался самым эффективным, хотя и очень трудоемким.

Внутрисистемная перестройка предполагает включение сохранных звеньев нарушенной системы, использование тех афферентаций функциональной системы, которые имелись в онтогенезе, а у взрослого человека ушли в «запасной фонд», уступив место ведущим афферентациям. Восстановление высших психических функций строится так, чтобы нарушенное звено было замещено резервным. Например, в случае распада фонематического слуха наступает и нарушение функции письма, поскольку страдает слуховая афферентация. Письмо может быть восстановлено, если будут актуализированы зрительно-пространственные представления, зрительный образ слова, который надо написать. Эти зрительно-пространственные афферентации входят в функцию письма на начальном этапе, но постепенно уходят в тень.

Межсистемная перестройка предполагает включение в функциональную систему новых звеньев. Заново сконструированная функциональная система способна выполнять необходимые задачи, реализуя нарушенную функцию /45, 47, 48/. Примером может служить восстановление функции чтения у людей с грубыми дефектами зрения. Включение в эту функцию кожно-кинестетического анализатора меняет ее состав, но позволяет обеспечить исходную задачу  чтение информации.

В ряде случаев устранить дефект можно, только изменяя установки личности. Торможение функций в результате возникновения щадящей установки были описаны А. Н. Леонтьевым и А. В. Запорожцем. Они указывают, что при контузиях может возникнуть психогенная реакция, в результате которой восстановление функции бывает чрезвычайно затруднено. Как правило, в этих случаях торможение захватывает целые функциональные системы. Лишь при изменении установки личности заторможенную функцию можно включить в систему активно действующих процессов /45, 47, 48/.

Современные представления о высших психических функциях, о закономерностях их нарушения, путях их восстановления позволили сформулировать главные задачи восстановительного обучения: восстановление нарушенной функции как психической деятельности, а не приспособление больного к дефекту и возвращение больного в нормальную, а не в упрощенную среду жизнедеятельности.

Л. С. Цветкова описывает ряд принципов восстановительного обучения, разработанных под руководством А. Р. Лурия. Их условно делят на психофизиологические, психологические и психолого-педагогические.

К первым, психофизиологическим, можно отнести:

 *принцип квалификации дефекта*(нейропсихологический анализ нарушенной функции и выявление его механизма, т. е. первичного дефекта, лежащего в основе нарушения);

 *принцип использования сохранных анализаторных систем в качестве опоры при обучении*.В ряде случаев пораженное звено функциональной системы может быть заменено сохранным;

 *принцип опоры на разные уровни организации психических функций*.Восстановительное обучение должно учитывать наличие разных уровней организации функциональной системы и использовать сохранные уровни нарушенных функций дляих восстановления;

 *принцип опоры на сохранные психические функции*,взаимодействующие с пострадавшей (например, на речь, память, интеллект);

 *принцип контроля*,исходящий из положения о том, что лишь постоянный поток обратной информации обеспечивает слияние выполняемого действия с исходным намерением и своевременную коррекцию допускаемых ошибок (П. К. Анохин, Н. А. Бернштейн, А. Р. Лурия).

К психологическим принципам относятся:

 *принцип учета личности больного*.Восстановительное обучение должно исходить из задач лечения человека, восстановления нарушенной функций у больного, а следовательно, опирается на мотивационную сферу деятельности;

 *принцип опоры на сохранные формы вербальной и невербальной деятельности больного*.Опора на прошлый опыт больного позволяет перенести пострадавшую функцию на другой, более низкий и доступный, уровень ее осуществления;

 *принцип опоры на предметную деятельность*.Как известно, психические процессы формируются в предметной, специально организованной деятельности. Естественно, что их восстановление должно идти в тех же условиях;

 *принцип программированного обучения*предусматривает разработку программ, состоящих из ряда последовательных операций, выполнение которых приводит к реализации нарушенного умения.

Психолого-педагогические принципы  это:

 *принцип «от простого к сложному»*.При этом главное  определить, что именно является сложным или простым при данном нарушении функции. Например, для больного с сенсорной афазией гораздо сложнее выделить отдельный звук, чем понять большой текст;

 *принцип учета объема и степени разнообразия материала*(вербального и картиночного). Объем не должен загружать внимание, поэтому он не может быть очень большим или слишком разнообразным;

 *принцип учета сложности вербального материала*.Необходимо учитывать объективную и субъективную частотность лексики, фонематическую сложность, длину слов, фраз, текста;

 *принцип учета эмоциональной сложности материала*.Он должен создавать положительный эмоциональный фон для занятий, положительный настрой клиента.

Л. С. Цветкова, опираясь на свой опыт, подчеркивает необходимость системного применения методов восстановительного обучения, обеспечивающих комплексное воздействие на дефект и восстановление поведения в целом. Практика показала, что изолированные метод или прием могут привести лишь к частичному и малоустойчивому эффекту, к восстановлению изолированной операции, а не функции в целом.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования больных;

- разбор больных;

- 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:**

* При каких условиях возможно спонтанное восстановление высших психических функций?
* В чем проявляется дезинтеграция функций?
* Что такое диашиз?
* Чем отличается внутрисистемная перестройка функциональных систем от межсистемной перестройки?
* Как вы понимаете принцип квалификации дефекта?
* Что означает принцип «от простого к сложному»?
* Объясните механизм устранения дефекта путем изменения установки больного.
* В каких случаях возможен викариат?
* Охарактеризуйте психофизиологические принципы восстановительного обучения.
* Обоснуйте необходимость системного применения методов восстановительного обучения.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Компьютерные программы когнитивной коррекции.

- Принципы восстановительного обучения.

**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:** «Восстановление речи при различных видах афазий (эфферентная моторная афазия, афферентная моторная афазия, динамическая афазия)»

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

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

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7

**студент должен знать**:

* Методы восстановления речи при эфферентной моторной афазии.
* Мозговые механизмы нарушения речи при эфферентной моторной афазии.
* Методы диагностики эфферентной моторной афазии.
* Центральная задача обучения при эфферентной моторной афазии. Цель обучения. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при афферентной моторной афазии.
* Описание клинической картины расстройства. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при динамической афазии.
* Клиническая картина протекания афазий. Цели, задачи и материалы обучения.

**студент должен уметь:**

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

**студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |
| --- |
| Для динамической афазии характерно:  1) забывание названий предметов  2) утрата рецептивной и экспрессивной речи  3) нарушение последовательной организации высказывания,  планирования высказывания  4) нарушение слухового гнозиса  Ответ: 3 |
| Отличительная особенность моторной эфферентной афазии от моторной афферентной афазии  1) утрата всех видов устной речи  2) «телеграфный стиль»  3) нарушение артикуляции  4) оральная апраксия  Ответ: 2 |
| При поражении коры левой височной извилины возникает афазия:  1) моторная афферентная  2) моторная эфферентная  3) сенсорная  4) динамическая  Ответ: 3 |
| Литеральные и вербальные парафазии характерны для:  1) моторной афазии  2) сенсорной афазии  3) тотальной афазии  4) семантической афазии  Ответ: 1 |
| Для моторной афферентной афазии характерно всё, кроме:  1) утрата всех видов устной речи  2) страдает чтение и письмо  3) нарушение артикуляции  4) литеральная персеверация  Ответ: 4 |
| При акустико-мнестической афазии работа логопеда направлена на восстановление:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха  Ответ: 2 |
| К методикам раннего этапа восстановления относятся:  1) стимулирование понимания речи на слух  2) растормаживание экспрессивной стороны речи при моторной  афферентной и эфферентной афазии  3) методики стимулирования глобального чтения и письма  4)всё перечисленное  Ответ: 4 |
| При моторной афферентной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха  Ответ: 3 |
| В комплексе реабилитационных мероприятий назначаются группы препаратов всё, кроме:  1) антихолинэстеразных  2) психотропных  3) ноотропных  4) аналептиков  Ответ: 4 |
| При сенсорной афазии усилия направлены на:  1) импрессивного аграмматизма  2) слухоречевой памяти  3) преодоление нарушений кинестетического гнозиса  4) по восстановлению фонематического слуха  Ответ: 4 |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

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

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

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

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

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

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

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

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

К методикам раннего этапа восстановления относятся:

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

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

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

- методики стимулирования глобального чтения и письма

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

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

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

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

При семантической афазии ведется работа по преодолению импрессивного аграмматизма.

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

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

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

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

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

**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.

|  |
| --- |
| В клинику поступил больной Б. с жалобами на остро возникшую головную боль, невозможность говорить. При выписке отмечается сохранение речевых нарушений в виде моторной афазии.  1. Очаг поражения?  2. Программа восстановления речи у данного больного  Ответ:  1. Левая лобная доля (центр Брока)  2. Речевая реабилитация в кратчайшие сроки. Коррекционная работа строится на привнесении извне программы и схемы речевого высказывания, начиная от программирования и планирования слоговой структуры слова и заканчивая восстановлением планирования фразы и текста. |
| В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией стадия грубых расстройств.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений?  Ответ:  1. Нарушение понимания речи как окружающих, так и своей (нарушение слухового гнозиса)  2. Накопление обиходного пассивного словаря  - ответы на вопросы словами «да», «нет», утвердительным или отрицательным жестом;  - выполнение простых устных инструкций;  - улавливание смысловых искажений в деформированных по смыслу простых фразах.  Подготовка к восстановлению письменной речи:  - раскладывание подписей к предметным и простым сюжетным картинкам;  - ответы на вопросы в простом диалоге с опорой на зрительное восприятие текста вопроса и ответа;  - письмо слов, слогов и букв по памяти;  - «озвученное чтение» отдельных букв, слогов и слов (больной читает «про себя», а педагог вслух);  - выработка связи «фонема–графема» путём выбора заданной буквы и слога по названию, письмо букв и слогов под диктовку |
| Больная А. 65лет проходит лечение в отделении нейрореабилитации по поводу перенесенного полгода назад геморрагического инсульта. На данный момент сохраняется очаговая симптоматика: центральный гемипарез правых конечностей, моторная эфферентная афазия стадия грубых нарушений.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии грубых нарушений?  Ответ:  1. Левая лобная доля  2. 1) Преодоление расстройств понимания ситуативной и бытовой речи:  - показ картинных и реальных изображений наиболее употребляемых предметов и простых действий по их названиям, категориальным и прочим признакам.  - классификация слов по темам - ответы утвердительным или отрицательным жестом на простые ситуативные вопросы.  2) Растормаживание произносительной стороны речи:  - сопряжённое, отражённое и самостоятельное произнесение автоматизированных речевых рядов (порядковый счёт, дни недели, месяцы по порядку, пение со словами, оканчивание пословиц и фраз с «жёстким» контекстом), моделирование ситуаций, стимулирующих произнесение звукоподражательных местоимений  - сопряжённое и отражённое произнесение простых слов и фраз;  - затормаживание речевого эмбола путём введения его в слово 3. 3) Стимулирование простых коммуникативных видов речи:  - ответы на вопросы одним-двумя словами в простом ситуативном диалоге;  - моделирование ситуаций, способствующих вызову коммуникативно значимых слов (да, нет, хочу, буду и т.д.);  - ответы на ситуативные вопросы и составление простых фраз с помощью пиктограммы и жеста с сопряжённым проговариванием простых слов и фраз.  4.) Стимулирование глобального чтения и письма:  - раскладывание подписей под картинками (предметными и сюжетными);  - письмо наиболее привычных слов–идеограмм, списывание простых текстов;  - сопряжённое чтение простых диалогов. |
| В амбулаторно-поликлической сети проходит реабидитацию больной А. с моторной афазией.  1. Какие речевые расстройства встречаются при данной виде афазии?  2. Какие группы препаратов можно назначить в комплексе с речевой реабилитацией?  Ответ:  1. Невозможность спонтанной речи, больной может произносить отдельные слова, повторяя их. Понимание речи окружающих сохранено  2. Вазоактивных, антихолинэстеразных, катехоламинэргических, психотропных, общетонизирующего и психостимулирующего действия, миорелаксантов, ноотропных препаратов. |
| В отделение нейрореабилитации поступил больной с сенсорной афазией. Из анамнеза известно, что год назад была закрытая черепно-мозговая травма. Речевую реабилитацию уже проходит в течение полугода, динамика положительная. На данный момент у больного стадия средних расстройств.  1. Очаг поражения?  2. План речевой реабилитации в стадии средних нарушений?  Ответ:  1. Левая височная доля  2. 1) Восстановление фонематического слуха:  - дифференциация слов, различающихся по длине и ритмической структуре;  - выделение одинакового 1-го звука в словах различной длины и ритмической структуры, например: «дом», «диван» и т.д.;  - выделение различных 1-х звуков в словах с одинаковой ритмической структурой, например, «работа», «забота», «ворота» и т.д.;  - дифференциация близких по длине и ритмической структуре слов с дизъюнктными и оппозиционными фонемами путём выделения дифференцируемых фонем, заполнения пропусков в словах и фразах; улавливание смысловых искажений во фразе; ответы на вопросы, содержащие слова с оппозиционными фонемами; чтение текстов с этими словами.  2) Восстановление понимания значения слова:  - выработка обобщённых понятий путём классификации слов по категориям; подбор обобщающего слова к группам слов, относящихся к той или иной категории;  - заполнение пропусков во фразах;  - подбор определений к словам.  3) Преодоление расстройств устной речи:  - «наложение рамок» на высказывание путём составления предложений из заданного количества слов (инструкция: «Составьте предложение из 3-х слов!» и т.д.);  - уточнение лексического и фонетического состава фразы с помощью анализа вербальных и литеральных парафазий, допущенных больным;  - устранение элементов аграмматизма с использованием упражнений по «оживлению» чувства языка, а также анализа допущенных грамматических искажений.  4) Восстановление письменной речи:  - закрепление связи «фонема–графема» путём чтения и письма букв под диктовку;  - различные виды звуко-буквенного анализа состава слова с постепенным «свёртыванием» внешних опор;  - письмо под диктовку слов и простых фраз;  - чтение слов и фраз, а также простых текстов с последующими ответами на вопросы;  - самостоятельное письмо слов и фраз по картинке или письменный диалог. |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Методы восстановления речи при эфферентной моторной афазии.
* Мозговые механизмы нарушения речи при эфферентной моторной афазии.
* Методы диагностики эфферентной моторной афазии.
* Центральная задача обучения при эфферентной моторной афазии. Цель обучения. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при афферентной моторной афазии.
* Описание клинической картины расстройства. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при динамической афазии.
* Клиническая картина протекания афазий. Цели, задачи и материалы обучения.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- История изучения афазий.

- Зарубежные и отечественные классификации афазий.

**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: «Восстановление речи при различных видах афазии (сенсорная афазия, оптико-мнестическая афазия, акустико-мнестическая афазия). »

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

**3. Значение изучения темы**: Речь и ее нарушения изучаются целым рядом дисциплин, в задачи афазиологии входит исследование разных форм патологии речи, возникающих при локальных поражениях мозга. Обследование позволяет выявить сохранные и утраченные звенья речевой функции, определить тактику и адекватные методы восстановительного или корригирующего обучения, определения его прогноза. Правильное определение афазиологом нарушений функциональной системы мозга играет важную роль в проведении экспертной работы и учитываются при разработке программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Методы восстановления речи при сенсорной афазии.
* Мозговые механизмы нарушения речи при сенсорной афазии.
* Методы диагностики сенсорной афазии.
* Центральная задача обучения при сенсорной афазии. Цель обучения. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при оптико-мнестической афазии.
* Описание клинической картины расстройства. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при акустико-мнестической афазии.
* Клиническая картина протекания афазий. Цели, задачи и материалы обучения.

**студент должен уметь:**

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

**студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

1. ПОРАЖЕНИЕ ОБЛАСТИ ВЕРНИКЕ ПРИВОДИТ К:  
1. эфферентной моторной афазии  
2. афферентной моторной афазии  
3. сенсорной афазии+  
4. динамической афазии  
5. сенсорной афазии  
  
2. ПОРАЖЕНИЕ ВТОРОЙ ВИСОЧНОЙ ИЗВИЛИНЫ ПРИВОДИТ К:  
1. динамической афазии  
2. сенсорной афазии  
3. акустико-мнестической афазии+  
4. семантической афазии   
5. амнестической афазии  
  
3. ПОРАЖЕНИЕ ЗОНЫ ТРО ПРИВОДИТ К

1. динамической афазии
2. сенсорной афазии
3. акустико-мнестической афазии
4. семантической афазии

4. ЦЕНТР РЕЧЕВОЙ МОТОРИКИ БЫЛ ОТКРЫТ В 1861 ГОДУ:

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

5. СЕНСОРНАЯ АФАЗИЯ ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ СВЯЗАНА С НАРУШЕНИЕМ:

1. Кинестетического фактора
2. Нарушение кинетического фактора
3. Акустического фактора
4. Пространственного фактора

6. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПУТЕМ РАСТОРМАЖИВАНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ:  
  
1. Викариатом  
2. Перестройкой функциональных систем  
3. Спонтанным восстановлением  
4. Снятием диашиза  
  
7. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПУТЕМ ИХ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ В СОХРАННЫЕ ОТДЕЛЫ НАЗЫВАЕТСЯ:  
  
1. Викариатом  
2. Перестройкой функциональных систем  
3. Спонтанным восстановлением  
4. Снятием диашиза

8. ПОРАЖЕНИЕ ЗОНЫ ТРО ПРИВОДИТ К

1. динамической афазии
2. сенсорной афазии
3. акустико-мнестической афазии
4. амнестической афазии

9. ЭФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНАЯ АФАЗИЯ ЭТО НАРУШЕНИЕ: 

1. Кинестетического фактора
2. Нарушение кинетического фактора
3. Акустического фактора
4. Пространственного фактора

10. АФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНАЯ АФАЗИЯ ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ СВЯЗАНА С НАРУШЕНИЕМ

1. Кинестетического фактора
2. Нарушение кинетического фактора
3. Акустического фактора
4. Пространственного фактора

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

### *Сенсорная афазия*

**I. Стадия грубых расстройств**

1. Накопление обиходного пассивного словаря:

§   показ картинок с изображением предметов и действий по их названиям, функциональным, классификационным и другим признакам;

§   показ картинок с изображением предметов, относящихся к определенным категориям («одежда», «посуда», «мебель» и т.д.);

§   показ частей тела на картинке и у себя;

§   выбор правильного названия предмета и действия среди верных и конфликтных обозначений с опорой на картинку.

2. Стимуляция понимания ситуативной фразовой речи:

§   ответы на вопросы словами «да», «нет», утвердительным или отрицательным жестом;

§   выполнение простых устных инструкций;

§   улавливание смысловых искажений в деформированных по смыслу простых фразах.

3. Подготовка к восстановлению письменной речи:

§   раскладывание подписей к предметным и простым сюжетным картинкам;

§   ответы на вопросы в простом диалоге с опорой на зрительное восприятие текста вопроса и ответа;

§   письмо слов, слогов и букв по памяти;

§   «озвученное чтение» отдельных букв, слогов и слов (больной читает «про себя», а педагог вслух);

§   выработка связи «фонема — графема» путем выбора заданной буквы и слога по названию, письмо букв и слогов под диктовку.

**II. Стадия расстройств средней степени**

1. Восстановление фонематического слуха:

§   дифференциация слов, различающихся по длине и ритмической структуре;

§   выделение одинакового 1-го звука в словах различной длины и ритмической структуры, например: «дом», «диван» и т.д.;

§   выделение различных 1 -х звуков в словах с одинаковой ритмической структурой, например, «работа», «забота», «ворота» и т.д.;

§   дифференциация близких по длине и ритмической структуре слов с дизъюнктными и оппозиционными фонемами путем выделения дифференцируемых фонем, заполнения пропусков в словах и фразах; улавливание смысловых искажений во фразе; ответы на вопросы, содержащие слова с оппозиционными фонемами; чтение текстов с этими словами.

2. Восстановление понимания значения слова:

§   выработка обобщенных понятий путем классификации слов по категориям; подбор обобщающего слова к группам слов, относящихся к той или иной категории;

§   заполнение пропусков во фразах;

§   подбор определений к словам.

3. Преодоление расстройств устной речи:

§   «наложение рамок» на высказывание путем составления предложений из заданного количества слов (инструкция: «Составьте предложение из 3-х слов!» и т.д.);

§   уточнение лексического и фонетического состава фразы с помощью анализа вербальных и литеральных парафазии, допущенных больным;

§   устранение элементов аграмматизма с использованием упражнений по «оживлению» чувства языка, а также анализа допущенных грамматических искажений.

4. Восстановление письменной речи:

§   закрепление связи «фонема— графема» путем чтения и письма букв под диктовку;

§   различные виды звуко-буквенного анализа состава слова с постепенным «свертыванием» внешних опор;

§   письмо под диктовку слов и простых фраз;

§   чтение слов и фраз, а также простых текстов с последующими ответами на вопросы;

§   самостоятельное письмо слов и фраз по картинке или письменный диалог.

**III. Стадия легких расстройств**

1. Восстановление понимания развернутой речи:

§   ответы на вопросы в развернутом неситуативном диалоге;

§   прослушивание текстов и ответы на вопросы по ним;

§   улавливание искажений в деформированных сложносочиненных и сложноподчиненных предложениях;

§   осмысление логико-грамматических оборотов речи;

§   выполнение устных инструкций в форме логико-грамматических оборотов речи.

2. Дальнейшая работа по восстановлению смысловой структуры слова:

§   подбор синонимов в качестве однородных членов предложения и вне контекста;

§   работа над омонимами, антонимами, фразеологизмами.

3. Коррекция устной речи:

§   восстановление функции самоконтроля путем фиксации внимания больного на своих ошибках;

§   составление рассказов по серии сюжетных картинок;

§   пересказ текстов по плану и без плана;

§   составление планов к текстам;

§   составление речевых импровизаций на заданную тему;

§   речевые этюды с элементами «ролевых игр».

4. Дальнейшее восстановление чтения и письма:

§   чтение развернутых текстов, различных шрифтов;

§   диктанты;

§   письменные изложения;

§   письменные сочинения;

§   усвоение образцов поздравительных писем, деловой записи и т.д.

### *Акустико-мнестическая афазия*

**Стадия расстройств средней и легкой степени выраженности**

1. Расширение рамок слухового восприятия:

§   показ предметов (реальных и на картинках) по названиям, предъявляемым парами, тройками и т.д.;

§   показ частей тела по тому же принципу;

§   выполнение 2-3-звеньевых устных инструкций;

§   ответы на развернутые вопросы, усложненные по синтаксической структуре;

§   прослушивание текстов, состоящих из нескольких предложений, и ответы на вопросы по содержанию текстов;

§   письмо под диктовку с постепенным наращиванием фраз;

§   чтение постепенно наращиваемых фраз с последующим воспроизведением (по памяти) каждого из предложений и всего набора в целом.

2. Преодоление слабости слухо-речевых следов:

§   повторение по памяти прочитываемых букв, слов, фраз с постепенным увеличением промежутка времени между прочтением и воспроизведением, а также с заполнением паузы каким-либо другим видом деятельности;

§   заучивание наизусть коротких стихотворений и прозаических текстов;

§   повторный показ предметов и картинных изображений через 5-10 сек., через 1 мин. после первого предъявления; — чтение текстов с «отставленным» по времени пересказом (через 10 мин., 30 мин., на следующий день и т.д.);

§   составление устно предложений по опорным словам, воспринимаемым зрительно;

§   перечисление по буквам слов с постепенно усложняющейся звуковой структурой, и постепенный уход от письменного образца этих слов.

3. Преодоление трудностей называния:

§   анализ зрительных изображений и самостоятельное рисование предметов, обозначаемых словами-названиями;

§   смысловое обыгрывание в контекстах различного типа слов, обозначающих предметы, действия и разнообразные признаки предметов;

§   классификация слов с самостоятельным нахождением обобщающего слова;

§   упражнения по толкованию слов с конкретным, абстрактным и переносным значением.

4. Организация развернутого высказывания:

§   составление рассказа по серии сюжетных картинок;

§   пересказ текстов, сначала по подробному плану, затем — по свернутому, затем — без плана;

§   развернутые диалоги на внеситуативные темы (профессиональные, общественные и т.д.);

§   отработка образцов коммуникативной и повествовательной письменной речи (поздравительные открытки, письма, изложения, сочинения на заданную тему и т.п.).

Семантическая афазия

**Стадия расстройств средней и легкой степени выраженности**

1. Преодоление пространственной апрактогнозии:

§   схематическое изображение пространственных взаимоотношений предметов;

§   изображение плана пути, комнаты и т.д.;

§   конструирование по образцу, по словесному заданию;

§   работа с географической картой, часами.

2. Восстановление способности понимания слов с пространственным значением (предлогов, наречий, глаголов с приставками «движения» и т.д.):

§   наглядное изображение простых пространственных ситуаций, обозначаемых предлогами и другими частями речи; - заполнение пропущенных «пространственных» элементов в слове и фразе;

§   составление фраз со словами, имеющими пространственное значение.

3. Конструирование сложноподчиненных предложений:

§   уточнение значений подчинительных союзов;

§   заполнение пропущенных главных и придаточных предложений;

§   составление предложений с заданными союзами.

4. Восстановление способности понимания логико-грамматических ситуаций:

§   картинное изображение сюжета конструкции;

§   введение дополнительных слов, обеспечивающих смысловую избыточность («отец моего брата», «письмо от любимой подруги» и т.д.);

§   введение логико-грамматических конструкций в развернутый смысловой контекст;

§   предъявление конструкций письменно, а затем устно.

5. Работа над развернутым высказыванием:

§   изложения, сочинения;

§   импровизация на заданную тему;

§   толкование сложных по смысловой структуре слов.

Динамика восстановления речевой функции

Динамика восстановления речевой функции зависит как от формы афазии, нейродинамических факторов работы мозга в целом, интеллектуально-характерологических особенностей больного, так и от организации восстановительного обучения: контакт с больным, дозировка логопедической нагрузки, адекватность логопедических приемов работы и т.д. Коме того, имеет значение этап заболевания. В настоящих методических рекомендациях приведены описания типовых результатов восстановления речевой функции у больных с разными формами афазии на трех этапах восстановительного обучения.

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

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- исправление ошибок.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | 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, г) избирательное узнавание бытовых шумов, д) непонимание речи окружающих, и своей речи  1. Синдром поражения?  2. Вид афазии при данном расстройстве?  Ответ:  1. Синдромы поражения правых височной и верхнетеменной  областей коры.  2. Сенсорная афазия |
| 2. | В реанимационное отделение переведена женщина из кардиологии, где лечилась по поводу эндокардита. Неврологический статус: правосторонний гемипарез, сенсо-моторная афазия.  1. Очаг поражения?  2. Виды афазий  Ответ:  1. Лобно-височная область слева  2. Эфферентная моторная афазия, афферентная моторная фаза амнестическая афазия, динамическая афазия, сенсорная афазия, акустико — мнестическая афазия, семантическая афазия |
| 3. | В неврологическое отделение поступил больной А. Из анамнеза известно болен феохромоцитомой, накануне отдыхал с друзьями на оз. Шира. На 3день отдыха почувствовал сильную головную боль, тошноту, а затем потерял сознание. При осмотре: больной понимает обращенную речь, выполняет правильно инструкции, однако говорит отдельные слова, повторяя их несколько раз. Не может письменно написать, что он хотел сказать.  1. Синдром поражения?  2. Очаг поражения?  Ответ:  1. Моторная афазия  2. Левая лобная доля |
| 4. | В клинику обратился больной М. с жалобами на забывание названий предметов. Больной не может назвать предмет, но описывает его качества, определяет его назначение. При подсказке начального слова больной сразу называет слово целиком. Понимание речи не нарушено.  1. Синдром поражения?  2. Очаг поражения?  Ответ:  1. Амнестическая афазия  2. Поражение нижних и задних отделов теменной и височной областей |
| 5. | Больной А. 57лет госпитализирован в неврологическое отделение с жалобами на нарушение речи. При разговоре с больным обращает на себя внимание замедленная, невыразительная, малопонятная речь, с поисками нужных слов, перестановкой слов и слогов. Из анамнеза известно, что страдает гипертонической болезнью.  1. Синдром поражения?  2. Что входит в схему обследования высших психических  функций при афазии?  Ответ:  1. Моторная афазия  Исследования общей способности больного к речевой коммуникации, понимания речи, автоматизированной речи, повторной речи, функции называния, фонематического слуха, слухоречевой памяти, смысла слов, чтения и письма, счета, орального и артикуляторного, а также пространственного праксиса. |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Методы восстановления речи при сенсорной афазии.
* Мозговые механизмы нарушения речи при сенсорной афазии.
* Методы диагностики сенсорной афазии.
* Центральная задача обучения при сенсорной афазии. Цель обучения. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при оптико-мнестической афазии.
* Описание клинической картины расстройства. Стадии обучения.
* Методы восстановления речи при акустико-мнестической афазии.
* Клиническая картина протекания афазий. Цели, задачи и материалы обучения.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Семантическая афазия

- Нейродинамические нарушения речи.

**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: «Восстановление счета при различных формах афазии средней и легкой степени выраженности»

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

**3. Значение изучения темы**: Речь и ее нарушения изучаются целым рядом дисциплин, в задачи афазиологии входит исследование разных форм патологии речи, возникающих при локальных поражениях мозга. Обследование позволяет выявить сохранные и утраченные звенья речевой функции, определить тактику и адекватные методы восстановительного или корригирующего обучения, определения его прогноза. Правильное определение афазиологом нарушений функциональной системы мозга играет важную роль в проведении экспертной работы и учитываются при разработке программ нейрореабилитации.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Методы восстановления счета при афферентной афазии.
* Методы восстановления счета при эфферентной афазии.
* Методы восстановления счета при динамической афазии.
* Методы восстановления счета при акустико-гностической афазии.
* Методы восстановления счета при оптико-мнестической афазии.
* Методы восстановления счета при акустико-мнестической афазии.
* Методы восстановления счета при семантической афазии.

**студент должен уметь:**

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

**студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | При поражении корковых речевых центров возникает:   1. Афония 2. Анартрия 3. Афазия 4. Дизартрия   Ответ: 3 |
| 2. | При поражении левой лобной доли возникает афазия:   1. Моторная 2. Сенсорная 3. Амнестическая 4. Семантическая   Ответ: 1 |
| 3. | Для поражения височной доли не характерно:   1. Моторная афазия 2. Сенсорная афазия 3. Амнестическая афазия 4. Семантическая афазия   Ответ: 1 |
| 4. | При амнестической афазии очаг поражения находится:   1. Правая лобная доля 2. Левая затылочная доля 3. Нижние и задние отделы теменной и височных областей 4. Постцентральная извилина   Ответ: 3 |
| 5. | Затылочная кора состоит из следующих проекционных зон:  1) первичных;  2) вторичных;  3) третичных;  4) всех перечисленных.  Ответ: 4 |
| 6. | В основе этого вида афазии лежит нарушение последовательной организации высказывания, планирования высказывания. Это:  1) динамическая афазия;  2) семантическая афазия;  3) афферентная моторная афазия;  4) акустико-мнестическая афазия.  Ответ: 1 |
| 7. | Кинетическая моторная афазия проявляется:  1) в устной речи.  2) при письме.  3) при чтении;  4) Все перечисленное  Ответ: 4 |
| 8. | Назовите функции лобных долей:  1) регуляция состояния активности;  2) регуляция движений и действий;  3) регуляция мнестических и интеллектуальных процессов;  4) Все перечисленное  Ответ: 4 |
| 9. | В каком из вариантов ответов обозначены все формы афазии (Лурия):   1. Сенсорная, моторная, динамическая, семантическая,   мнестическая   1. Акустико-гностическая, семантическая, акустико-   мнестическая   1. Акустико-гностическая, семантическая, афферентная   моторная, эфферентная моторная, динамическая, акустико-мнестическая   1. эфферентная моторная, афферентная моторная,   динамическая, тотальная  Ответ: 3 |
| 10. | Нарушение объёма удержания речевой информации, тормозимость слухо-речевой памяти. Это:  1) Динамическая афазия  2) Семантической афазии  3) Сенсорная афазия  4) Афферентная моторная афазия  5) Акустико-мнестическая афазия  Ответ: 5 |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

Сенсорная и акустико-мнестическая акалькулии: нейропсихологический анализ нарушения и восстановления счета

В этом разделе кратко описаны две другие формы неспецифической акалькулии — сенсорная и акустико-мнестическая. Если оптическая акалькулия идет в синдроме нарушения процесса оптического восприятия, то эти две формы нарушения счета идут в синдроме нарушения акустического восприятия и речи. Поэтому одну из них условно можно назвать «слуховой акалькулией», при которой нарушаются только устная форма счета и счет на слух, а другая — «амнестическая акалькулия» — связана с нарушением слухо-речевой памяти и объема слухового восприятия.

Поражение (или недоразвитие у детей) верхней височной извилины (22 поле Wernicke), как известно, ведет к сенсорной афазии, в основе которой лежит нарушение фонематического слуха. Казалось бы, речь и фонематический слух не имеют прямого отношения к счету. И, тем не менее, поражение этого участка мозга также ведет к своеобразной акалькулии. Нарушения счета в этом случае идут в синдроме акустической агнозии вместе и на фоне нарушения фонематического слуха. Узнавание и называние цифры и числа становится затруднительным для больных с сенсорной акалькулией, а нередко и невозможным.

Нарушения фонематического слуха, устной экспрессивной и импрессивной речи у больных с сенсорной афазией ведут и к нарушению понимания слов, обозначающих цифры и числа, и их узнавания. Вместо звучащего числа «шесть» больные могут услышать слово «семь», вместо «шестнадцать» — «семнадцать», вместо «девять» — «десять» и т.д. Те же и другие трудности возникают и при назывании, и все это ведет к большим сложностям в счетных операциях, в их понимании и реализации. Эти дефекты не являются нарушением счета, они лишь затрудняют его, и преодолеть их можно, если перевести счет и счетные операции во внутренние операции — без участия речи, а еще лучше, если исключить и внутреннюю речь. Что касается детей, то у них дефекты височной области и несформированность речи ведут к грубым первичным нарушениям счета, счетных операций и формирования понятия числа. В этом случае необходимы другие методы обследования и восстановления счета.

Таким образом, сенсорная акалькулия имеет следующие характеристики:

клиническая картина — больные не понимают на слух значения цифры и числа, делают много попыток при выполнении устных арифметических операций, но все они безуспешны;

нейропсихологическая картина — сенсорная акалькулия идет в синдроме сенсорной афазии, аграфии, алексии (симптомы — нарушение понимания чисел на слух, называния чисел из-за дефектов речи; фактор — нарушение акустического восприятия и прежде всего — фонематического слуха);

психологическая картина — к нарушению счета в этом случае ведет нарушение речи, первично же счет, понятие числа и счетные операции не нарушены.

Эта форма нарушения счета также неспецифическая, вторичная, и дефекты счета связаны с нарушениями речи и акустического восприятия и идут в синдроме акустико-мнестической афазии, главными механизмами (факторами) которой являются дефекты объема акустического восприятия и нарушение предметных образов-представлений. Эта форма акалькулии мало изучена и нуждается в дальнейшем осмыслении. Дело в том, что при этой форме акалькулии нередко имели место симптомы неузнавания чисел, предъявленных при повышенном шуме или в большом количестве одновременно для последовательного их узнавания и называния, т.е. возникали симптомы вторичной агнозии и как бы амнезии на наименование цифры или числа. При этих сенсибилизированных условиях возникали перцепторные трудности, Дефекты восприятия, узнавания и называния чисел из-за дефектов образов-представлений и объема восприятия. При задании быстро написать ряд цифр или чисел больные также делали много ошибок, выполняли задание медленно и в высшей степени произвольно и осознанно, делали попытки называть то, что они написали, как бы помогая себе речью.

Если при обучении этих больных создать комфортные для них условия — уменьшить объем задания, снизить темп подачи материала и ответа, то большинство ошибок исчезало. Однако оставались ошибки в написании цифр, в которых иногда отсутствовали существенные признаки, отличающие их от других, похожих на них цифр (3—5,7—1,4—1 и т.д.). Последующее опознание и называние этих цифр было затруднено. Особые трудности возникали, когда нужно было писать много и быстро, т.е. в более автоматизированном и менее произвольном режиме. Эти дефекты укладываются в синдром нарушения перцепторных образов и образов-представлений предметов и символических фигур букв и цифр. В патологии более затронут низший, непроизвольный уровень восприятия и опознания числа. Структура счета, понятие числа, разрядное его строение в этом случае первично не нарушаются, но все процессы, связанные со счетом, затруднены.

Клиническая картина. Больные при задании назвать число или произвести арифметическую операцию все выполняют в высшей степени осознанно и замедленно, постоянно просят повторить числа или само задание, часто отказываются от выполнения задания, огорчаются.

Нейропсихологическая картина. Эта акалькулия вторичного происхождения и идет в синдроме весьма специфической акустико-мнестической афазии, для которой характерны — нарушение объема акустического восприятия, замещение симультанного восприятия сукцессивным, нарушение образов-представлений, что приводит к дефектам называния. Все эти симптомы проявляются и в акалькулии: уменьшен объем восприятия названного числа, больные требуют повторения числа по частям, образы (восприятие и представление) чисел также дефектны — больные не могут вычленить существенные признаки похожих чисел.

Факторы — снижение объема акустического восприятия, нарушение зрительного образа цифры из-за дефектов речевой организации восприятия.

Как видно из описания, эти нарушения счета не являются сложными и они не нуждаются в специальных методах восстановительного обучения. Восстановление счета идет параллельно с восстановлением речи. Поэтому рекомендуется использовать методы восстановления речи при сенсорной афазии, особенно те из них, которые направлены на преодоление дефектов фонематического слуха в одном случае, а в другом — методы, восстанавливающие объем акустического восприятия и слухо-речевую память. Мы рекомендуем методы, которые разработаны и описаны нами. (СНОСКА: Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных М.: Изд-во МГУ, Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. М.: Просвещение, 1988).

Нейропсихологический анализ нарушения счета при поражении лобных систем мозга

Лобная область коры головного мозга занимает у человека более трети всей массы коры. Наряду с нижнетеменной областью лобные доли являются самым сложным и исторически самым новым образованием больших полушарий мозга. Эта область отличается от других и тем, что она имеет самое тонкое строение и самые многообразные и многочисленные системы связи с другими областями мозга. Созревают они позднее остальных отделов мозга и представляют собой особые зоны, способ работы которых и функции также весьма отличаются от всех других зон мозга.

Лобная область состоит из трех больших отделов, различаемых по своему строению, связям и функциям. В ней можно выделить премоторные отделы (6 и 8 поля Бродмана), которые являются вторичными полями двигательного анализатора, префронтальные конвекситальные отделы (9, 10, 11 и 45 поля) и медиобазальные, или орбитальные отделы (11, 12, 32 и 45 поля), имеющие ближайшие связи с лимбической областью мозга. Важно отметить, что это разделение не случайно; каждая из этих областей имеет свое анатомическое строение и функции, отличные от других частей лобной области. Об этом свидетельствуют и поражения этих областей мозга, которые ведут к различным функциональным изменениям.

Современная анатомия относит лобные области к третичным областям мозга, которые характеризуются тем, что они формируются на самых поздних этапах онтогенеза, имеют сложное строение и, главное, обладают большим количеством систем связи, благодаря которым лобные доли могут регулировать общее состояние мозговой коры и протекание психической деятельности человека. Они принимают непосредственное участие в организации поведения человека, играют значительную роль в регуляции тонуса коры и «являются аппаратом, обеспечивающим формирование стойких намерений, определяющих сознательное поведение человека». (СНОСКА: Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М , 1973. С. 196).

Основными функциями лобных долей являются программирование, регуляция и контроль протекания всех психических функций человека. Исходя из строения и функций лобных долей, их важнейшей роли в осуществлении высших психических функций, нетрудно представить, что их поражение приведет к нарушению всех высших форм организации сознательной деятельности и прежде всего к нарушению ИД.

Поражение лобных долей мозга ведет к изменению психической деятельности человека, к нарушению поведения, которое в одних случаях проявляется в снижении активности, а в других — в тенденциях к импульсивным бесконтрольным актам. Эти нарушения сказываются и на протекании интеллектуальной деятельности.

Счет, как один из видов ИД, нарушается при поражении лобных долей мозга. В литературе нередко встречается мнение, что при этих поражениях мозга возникает неспецифическое, вторичное нарушение счета. Наши экспериментальные данные дают основание считать «лобную акалькулию» значительно более сложным нарушением, при котором имеют место и первичные, и вторичные нарушения счета, и зависит это от тех факторов (механизмов), которые лежат в основе каждого варианта лобного синдрома. Поэтому «лобная» акалькулия не может быть отнесена целиком к неспецифическим формам, которые были описаны нами выше. Здесь мы встречаемся со сложным «узлом» нарушения счета, протекающего как нарушение ИД.

Если рассматривать с этих позиций понимание разрядного строения числа, понятие числа как совокупность кардинации и ординации, а счислительные операции как ряд строго последовательных операций, каждая из которых имеет свое место и роль в целостном арифметическом действии, то становится понятным, что этот вид ИД не может первично сохраниться у больных с лобным синдромом. Отдельные операции у этой группы больных могут оставаться сохранными, но нарушается структура деятельности в целом при решении любых задач, в том числе счислительных и других операций с числами.

Вся деятельность этих больных страдает отсутствием мотива, намерения, познавательной активности, целенаправленности и целеполагания в процессе выполнения задания (например, составить заданное число из отдельных цифр, прочитать число, состоящее из нескольких классов и разрядов, найти состав того или иного числа — из каких чисел можно составить одно и то же число и т.д.). Все указанные дефекты характерны прежде всего для поражения префронтальных конвекситальных зон лобной доли, которое приводит к первичному нарушению понятия числа, но по другим основаниям, в отличие от первичной теменной акалькулии. У больных с «лобным синдромом» понятие числа нарушается из-за дефектов понимания абстрактной и обобщенной сущности числа, нарушения понимания значения чисел, значения и смысла нуля в структуре числа и в счислительных операциях. Эти нарушения протекают на фоне первичной сохранности позиционно-разрядного принципа построения числа, основанного на интактности у этих больных пространственного восприятия.

У больных этой группы остается сохранным узнавание и называние несложных чисел, сохраняются процессы автоматизированного счета (таблица умножения, сложение и вычитание в пределах одного десятка и др.). Число и операции счета нарушаются у них как целенаправленная избирательная деятельность; эти нарушения проявляются в нестойкости задания, в дефектах активной ориентировочно-исследовательской деятельности, в создании программы деятельности и действия, в упрощении программы действия (иногда в инертных стереотипах) и, наконец, в нарушении сличения эффекта с исходными данными, т.е. в нарушении контроля. Эти дефекты счета обнаруживаются прежде всего в решении арифметических примеров, состоящих из нескольких звеньев и требующих последовательности операций, удержания промежуточных результатов, сличения полученных результатов с входными данными. Нарушение этих компонентов ИД и приводит к нарушению функции счета при полной сохранности зрительного, акустического и пространственного гнозиса, а также и речи.

Совсем другая картина нарушения счета обнаруживается при поражении базальных и медио-базальных отделов лобных долей мозга, которые, как известно, приводит к значительным изменениям эмоциональной сферы поведения больного, не очень влияя на протекание его интеллектуальных процессов. Дефекты ИД возникают на основе импульсивности и проявляются в нарушении ориентировочной основы деист вия за счет снижения внимания. Здесь не обнаруживается первичных нарушений ни счетных операций и действий с числом, ни понятия числа. Ошибки возникают из-за нарушения динамики протекания нервных и психических процессов в сторону их ускорения, импульсивности, из-за дефектов тормозных процессов. У больных этой группы сохраняется узнавание и называние несложных чисел, сохраняются процессы автоматизированного счета (таблица умножения, сложение и вычитание в пределах одного десятка и др.).

При поражении заднелобных систем мозга нарушения счета идут обычно в синдроме выраженных речевых и двигательных персевераций, которые являются результатом нарушения динамики психических процессов, инертности их протекания. И наконец, нарушения ИД и, и частности, нарушения счета могут возникать в синдроме поражения заднелобных отделов мозга (и прежде всего заднелобных отделов ведущего полушария). Операции решения интеллектуальных задач могут приобретать здесь дезавтоматизированный развернутый характер. Поражение этого участка мозга ведет к повышению инертности возникших стереотипов, которые осложняют протекание мышления. В случаях массивных поражений этой области все эти явления дезавтоматизации, инертности стереотипов, инактивности проявляются особенно отчетливо в речевой сфере, что в еще большей степени затрудняет ИД больной деформирует задание, персеверирует данные (числа, наименование действия и т.д.). Эти дефекты счета, возникающие чаще всего вместе с эфферентной моторной афазией, не затрагивают структуру счета, однако персеверации, эхолалии затрудняют осуществление этой функции и иногда могут привести к грубым нарушениям в счислительных операциях.

Описанные «лобные» синдромы и обусловливают специфические нарушения счета и счетных операций. Нарушения счета у больных с разными вариантами лобного синдрома проявляются в разных формах, но для всех них характерно первичное нарушение понятия числа (структуры числа и его разрядного строения) и счетных арифметических операций, но по другим основаниям, в отличие от теменной акалькулии. Особенно это касается поражения полюсных отделов лобной зоны мозга. Больные этой группы формально могут составить заданное им число из сочетаний других чисел, но при организации их деятельности извне они могут и разложить число на ряд комбинаций из других чисел (ср. 15 = 5 и 10; 10 и 5; 9 и 6; 6 и 9; 7 и 8 и т.д.), им доступно чтение многозначных чисел, но также при организации их действий.

При формальной возможности выполнения этих операций с числами у этой группы больных нарушается не только организация и управление деятельностью, но и понимание смысла взаимодействия чисел, их внутреннего состава, системности числа. И это первичное нарушение счета, но в его основе лежат другие механизмы, в отличие от теменной акалькулии: 1) нарушение понимания смысла и значения чисел; 2) нарушение самой деятельности: ориентировочного звена, звена планирования и контроля; 3) нарушение регулирующей функции речи. Счетные операции также первично не сохраняются у этих больных: они не понимают сути арифметических действий, системы математических отношений между числами. У них нет затруднений в пространственных схемах счета, но нарушается понимание, осмысление этих операций. Нарушения счета здесь имеют неоднородный характер: в одних случаях в их основе лежат явления инертности стереотипов и персеверации, инактивность в протекании высших психических процессов; в других — нарушение внимания и импульсивность; в-третьих — основным фактором дефектов счета могут оказаться грубое нарушение мотивационной стороны деятельности, нестойкость цели и намерений. Общая картина нарушения счета у этой группы больных проявляется в следующем.

При выполнении заданий по составлению заданного числа из всевозможных сочетаний других чисел одни больные (с поражением заднелобных отделов), как правило, называют ограниченное количество возможных комбинаций чисел. Активная поисковая деятельность при этом замещается стереотипной: больные повторяют одни и те же сочетания чисел, а некоторые из них самостоятельно, без стимуляции со стороны педагога, вообще не могут выполнить задание. Подсказывание способа получения числа из других чисел (использовать четыре арифметических действия) не приводит к нужному результату, и нередко использование больным одного какого-либо действия (сложения или вычитания, умножения или деления) становится инертным стереотипом, преодолеть который больной самостоятельно не может. Больные с резко выраженной импульсивностью, как правило, могут выполнить это задание лишь при участии педагога, ограничивающего импульсивность. Такие больные работают непланомерно, перескакивают с одной операции на другую, их комбинации чисел отличаются хаотичностью. У больных с нарушением целенаправленности в действиях, с нестойкостью намерений и дефектами в системе избирательности связей в выполнении этих заданий возникает много побочных, неадекватных заданию числовых комбинаций.

ри чтении многозначных чисел также появлялись своеобразные Дефекты осознания и понимания разрядного строения числа. Возникающие при этом ошибки были разного рода. Они могли быть связаны либо с фрагментарностью понимания сложного числа, либо в связи с Упрощением сложной программы, либо с инертностью стереотипов и Речевой персеверацией и т.д. Особые трудности в чтении чисел обнаруживались при предъявлении числа, не расчлененного на классы (с помощью точек или пустого пространства; ср. 12051 и 12.051). Наиболее частой ошибкой у всех больных было опускание целого класса при чтении числа, особенно когда в этом классе были нули (153556000).

Счетные операции как сложная целенаправленная деятельность у этих больных нарушаются из-за дефектов в удержании задания, нарушения ориентировки в нем, нарушения последовательности в операциях счета, дефектов в запоминании промежуточных звеньев в целостном акте счетной деятельности, отсутствия потребности в сличении полученных результатов с исходными данными и в непонимании сути математических взаимоотношений между числами (отсюда нередко непонимание значения арифметического знака). Счетные операции у этих больных могут оставаться относительно сохранными, особенно в случаях, когда они были достаточно упрочены в прошлом опыте больного. Эта сохранность особенно отчетливо выявляется при выполнении тех арифметических действий, которые не распадаются на серию последовательных операций и могут быть выполнены по хорошо упроченной схеме. К таким действиям относятся вычитание и сложение без перехода через десяток и даже умножение и деление в пределах табличного счета. Действия же, выполнение которых распадается на ряд промежуточных звеньев, могут оказаться значительно нарушенными. Нарушение счетных действий здесь обнаруживается прежде всего в неудержании промежуточных звеньев, в невозможности возвращения к прежним, ранее выполненным промежуточным операциям, в замене активных нужных операций пассивным повторением инертных фрагментов действия и т.д. Приведем соответствующие примеры.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов с афазиями;

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

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | 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?  Ответ:  1) Афферентная афазия.  2) Левая постцентральная область. |
| 2. | 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?  Ответ:  1. Сенсорная (акустико-гностическая) афазия  2. Нарушение фонематического слуха |
| 3. | У больного О. при поступлении наблюдались головные боли и быстрая астенизация. 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 и с поражением какой мозговой зоны они связаны?   Ответ: Сенсорная афазия, проявляющаяся в нарушениях фонематического слуха, наличии литеральных и вербальных парафазий, расстройствах номинативной функции, в нарушениях экспрессивной и импрессивной речи, расстройствах чтения и письма. Эти симптомы свидетельствуют об очаговом процессе в верхних отделах левой височной области. |
| 4. | Из соматического отделения переведен больной, где находился по поводу тромбопенической пурпуры. На 10 день заболевания появилась головная боль, рвота, развилась слабость в правых конечностях, перестал понимать обращенную речь.  Объективно: в сознании, не понимает обращенную речь. Экспрессивная речь расстроена.   1. Какой вид афазии у данного больного? 2. Какие структуры повреждены?   Ответ:   1. Сенсорная афазия 2. Левая височная доля (средние и задние отделы верхней височной извилины) |
| 5. | В клинику поступил больной в экстренном порядке с жалобами на невозможность речи. Произносит только единичные слова, повторяя их («да-да», «нет-нет»). Понимает обращенную речь.  1. Какой вид афазии у данного больного?  2. Какие структуры повреждены?  Ответ:   1. Моторная афазия 2. Задние отделы нижней лобной извилины левого полушария (зона Брока). |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Методы восстановления счета при афферентной афазии.
* Методы восстановления счета при эфферентной афазии.
* Методы восстановления счета при динамической афазии.
* Методы восстановления счета при акустико-гностической афазии.
* Методы восстановления счета при оптико-мнестической афазии.
* Методы восстановления счета при акустико-мнестической афазии.
* Методы восстановления счета при семантической афазии.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Дифференциальная диагностика первичных и вторичных акалькулий

- Акалькулия и дискалькулия

**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: «Восстановления и коррекция зрительных нарушений»

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

**3. Значение изучения темы**: Зрительное восприятие является основным каналом, по которому человек получает информацию об окружающем мире. В связи с этим знание методов восстановления зрительных нарушений в практике медицинского психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Методы восстановления предметной зрительной агнозии.
* Методы восстановления цветовой агнозии.
* Методы восстановления оптико-пространственной агнозии.
* Методы восстановления прозопагнозии.

**студент должен уметь:**

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

**студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | Общим признаком зрительных агнозий являются:   1. неспособность увидеть что-либо; 2. изменений полей зрения; 3. нарушение мыслительных процессов; 4. потеря способности узнавания. | |
| 2. | Цветовая и оптико-пространственная агнозия, нарушения зрительной памяти, зрительного внимания, пространственно-двигательная апраксия наблюдаются при синдроме поражения:   1. префронтальной области коры головного мозга; 2. теменной области коры головного мозга; 3. затылочных и затылочно-теменных отделов коры головного мозга; 4. срединных неспецифических структур головного мозга. | |
| 3. | Предметная агнозия возникает при патологии: передних лобных отделов мозга   1. височных отделов мозга 2. субкортикальных отделов мозга 3. затылочно-теменных отделов мозга   теменно-височно-затылочных отделов мозга | |
| 4. | ПОРАЖЕНИЕ 17-ГО ПОЛЯ В ЛЕВОМ И ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ПРИВОДИТ К:   1. гемианопсии 2. двусторонней гемианопсии 3. агнозии 4. центральной слепоте 5. верно 1,2 и 4 | |
| 5. | ПРЕДМЕТНЫЙ ЗРИТЕЛЬНЫЙ ГНОЗИС ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ СЛЕДУЮЩИХ ПРОБ НА УЗНАВАНИЕ:   1. предметов 2. изображений 3. предметов с недостающими признаками 4. перечеркнутых изображений 5. верно все | |
| 6. | ЛИЦЕВОЙ ГНОЗИС ИССЛЕДУЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ СЛЕДУЮЩИХ ПРОБ НА УЗНАВАНИЕ:   1. цветов 2. предметов 3. цифр 4. фотографий 5. графических изображений | |
| 7. | ЗРИТЕЛЬНО - ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ СЛЕДУЮЩИХ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ:   1. узнавание времени на часах 2. установка заданного времени 3. узнавание римских чисел 4. называние предметов   пробы с картой | |
| 8. | ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:   1. зрительного нерва 2. хиазмы 3. наружного коленчатого тела 4. зрительного сияния 5. первичного 17 - го поля коры | |
| 9. | ЯДЕРНЫЕ ЗОНЫ АНАЛИЗАТОРОВ ВКЛЮЧАЮТ:   1. первичные поля 2. вторичные поля 3. третичные поля 4. подкорковые образования 5. первичные и вторичные поля | |
| 10 | ТРЕТИЧНЫЕ ПОЛЯ ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗОНЫ:   1. зрительные 2. слуховые 3. верхнетеменные 4. нижнетеменные 5. все перечисленные | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

**Восстановление функции предметного гнозиса**

Основной задачей этого раздела обучения является восстановление обобщенного оптического образа предмета. Для этой цели прежде всего проводится анализ зрительного образа (реальных предметов и их рисованных изображений). Подобная деятельность требует выделения существенных признаков предмета, обусловливающих его категориальную принадлежность, а также его функциональное назначение. Анализируя зрительный образ, например, такого предмета, как стул, необходимо выделение следующих деталей: четыре ножки, спинка, горизонтальная поверхность для сидения. Отсутствие какой-либо из этих существенных деталей служит признаком того, что изображен другой предмет или же того, что изображение дефектно. Так, отсутствие у стула спинки позволяет принять решение о том, что изображен не стул, а табуретка, тогда как отсутствие одной из ножек свидетельствует о ненормативности изображения. Функциональный признак предмета отрабатывается параллельно. Основной прием — сравнение сходных по зрительному образу предметов, один из которых обладает отрабатываемым признаком, а другой нет. Например, больному предъявляются изображения стола и стула и задается вопрос: «Покажите, на чем сидят». На основании проведенного анализа делается вывод о категориальной отнесенности предмета, в данном случае стула, к классу предметов, в частности, мебели и о его функциональном назначении. Необходимо также соблюдение принципа постепенного усложнения предъявляемых изображений как с точки зрения степени упроченности воспринимаемого предмета, так и с точки зрения способа его изображения (от знакомого, часто употребляемого — к мало знакомому; от сугубо реалистического изображения — к стилизованному).

Эффективны также методы:

§   сравнительного анализа зрительных образов предметов одного класса с выделением дифференциальных признаков, например, изображений чашки и стакана, куста и дерева, собаки и кошки и т.д.;

§   идентификации зрительных изображений, разностильных по способу изображения. Например, выбрать из набора картинок изображения кошек, домов, людей и т.д. Этот прием работы также предполагает выделение существенных деталей предмета, уточнение функциональной роли предмета и его деталей, подробный анализ формы, предмета и детали, места ее расположения и т.д. Например, больному предъявляют два различных по способу изображения рисунка чайника и предлагают решить, нарисован один и тот же предмет, или разные. В том случае, когда больной способен идентифицировать предъявленные ему изображения, дается задание указать идентичные детали (носик, ручку, крышку) обоих изображений, описать словами, для чего каждая из них предназначена. В случае ошибочного ответа со стороны больного подобный анализ проводится специалистом с соответствующими пояснениями. Затем проводится разбор классификационных ошибок, допущенных больным. Фиксируется его внимание на форме той или иной детали, на расположении снизу, сверху, сбоку и т.д.;

§   срисовывания предметных изображений, а также рисование их по памяти, с предварительным анализом характерных признаков. Этот вид работы направлен на закрепление образа предмета;

§   автоматизации слов-названий предметов путем их смыслового обыгрывания (так же, как и при акустико-мнестической афазии; см. ч. 1);

§   конструирования заданных предметов со сходными и дискретными признаками из отдельных деталей. Больному предъявляются детали различных предметов и предлагается самостоятельно выбрать «комплект» деталей, необходимый для конструирования того или иного предмета. Задание может быть дано в двух вариантах: 1)— конструирование по образцу; 2) конструирование по названию. Вначале используются дискретные изображения — например, предъявляются детали фигуры человека или животного и детали предмета транспорта, затемвводятся более близкие изображения, например, стол и стул. Для этого больному даются изолированные изображения: 4 больших ножки, 4 ножки меньшего размера, большая квадратная пластинка, такая же пластинка меньшего размера, одна спинка. Больной должен самостоятельно принять решение о том, какому предмету принадлежит та или иная деталь. С течением времени задания усложняются. На поздних этапах восстановительная работа может вестись на таких трудно дифференцируемых изображениях, как троллейбус и трамвай, ножницы и плоскогубцы, мышь и белка, береза и дуб и т.д. Выделение дифференцированных признаков этих предметов требует достаточно тонкого анализа, способствующего выработке сложного обобщенного образа предмета;

§   выделение фигуры из фона, вычленение наложенных друг на друга предметов. Этот вид работы проводится на конечных стадиях восстановительного обучения, когда у больных уже сформированы обобщенные образы тех предметов, которые используются в фигурах Поппельрейтера (СНОСКА: Перечеркнутые и наложенные друг на друга контурные изображения предметов). В случаях неудачных попыток больного выполнить задание ему предъявляется каждый из наложенных и перечеркнутых предметов, отдельно, без помех, проводится анализ их дифференциальных признаков, а затем они снова демонстрируются в сенсибилизированном виде (наложенными друг на друга). Соблюдается принцип постепенного усложнения задания: от простого способа зашумления — к сложному; от малого количества наложенных друг на друга предметов — к большему;

§   узнавания больным предмета по его словесному описанию (без предъявления изображения) — прием «загадки». Больного просят опознать предмет сначала по его функциональному признаку, для чего ему задается, например, вопрос: «какой предмет нужен, чтобы узнать время?», а затем по признакам конфигурации, например, «какой предмет имеет циферблат, стрелки» и т.д., а затем уже по категориальным признакам в сочетании с функциональными. Так, больному предъявляется серия предметных изображений и задается вопрос: «какой из этих предметов неодушевленный?; этот изготовлен людьми, обычно небольшого размера, тикает» и т.п.

Для преодоления предметной агнозии по субдоминантному типу используются те же упражнения, однако акцент делается на восстановление способности к симультанному схватыванию зрительного образа. Для решения этой задачи вводится тахистоско-пическое опознание больным предметных изображений. В начале курса занятий предъявляются простые обиходные предметы, сугубо реалистические по способу изображения. Каждое последующее изображение должно быть дискретно по отношению к предъявляемому до него (например, яблоко, стул, собака). На последующих этапах обучения могут предъявляться менее дискретные изображения, а время экспозиции — все более укорачиваться. Кроме того рекомендуется постепенный переход от меньших размеров изображения к большим, поскольку более мелкий рисунок доступнее симультанному охвату взором.

Восстановление функции буквенного гнозиса

Этот вид обучения является по существу главным видом работы по восстановлению чтения при первичной оптической алексии (см. ч. I).

Восстановление функции лицевого гнозиса

Выполнение этой задачи требует специальной работы, которая начинается с выяснения степени знакомости больному лиц известных людей, изображенных на различных портретах. Затем, привлекая наиболее знакомые портреты, проводится «оживление» зрительного образа того или иного лица на основе связанных с ним вербальных, музыкальных, живописных, научных и других ассоциаций (прослушивание стихов, обсуждение содержания произведений известных поэтов или писателей, изображенных на предъявляемых больному портретах; прослушивание песен, отрывков из музыкальных произведений, арий, пьес, написанных композиторами, изображенными на портретах; рассматривание картин художников и т.д.).

В качестве приема, стимулирующего оживление лиц людей, знакомых больному до болезни, рекомендуется рассматривание семейных альбомов фотографий в присутствии на занятии кого-либо из членов семьи больного или его близких друзей.

Наконец, полезна работа по психологическому анализу портретов (обсуждение лиц с привлечением понятий «молодой, старый, добрый, злой, открытый, угрюмый, веселый» и т.д., сравнение лиц различных людей, выявление схожести и несхожести лиц с анализом причин констатируемого сходства или несходства).

Восстановление функции цветового гнозиса

Данный раздел восстановительного обучения предполагает выработку у больного обобщенного категориального отношения к цвету. С этой целью используются следующие виды работы с больным:

§   «смысловое обыгрывание» понятия того или иного цвета на основе оживления наиболее стереотипных образов, связанных с ним. Например, «обыгрывая» красный цвет, больному предъявляются картинки с изображением красного знамени, пионерского галстука, красного помидора, красной рябины и т.д. Каждая картинка имеет подпись, на которой слово «красный» выделено крупным шрифтом. Внимание больного обращается на то, что все эти предметы одного и того же цвета. Таким же образом проводится «обыгрывание» других цветов, а также их оттенков. Голубой оттенок, например, ассоциативно связывается с ясным небом, голубыми глазами и т.д.;

§   предъявление контурных изображений тех же предметов с заданием раскрасить их по соответствующим образцам, т.е. перенести цвет с одного рисунка на другой;

§   предъявление контурных изображений тех же предметов с заданием раскрасить их самостоятельно, а не по образцу;

§   «смысловое обыгрывание» цветовой гаммы. Для выработки понятия гаммы привлекается музыкальная гамма, которая напевается или проигрывается больным на каком-либо музыкальном инструменте. Обращается внимание больного, что элементы гаммы близки один к другому, но последовательно отличаются по высоте тона. «Выстраивание» цветовой гаммы проводится с опорой на наглядно-вербальные ассоциации. Так, больному демонстрируется какой-нибудь плод, например, помидор, в разных стадиях созревания: от бледно-розового до ярко-красного. В названиях цветов подчеркиваются слова: светлый, светлее, бледный, темный, темнее, жидкий, густой, сочный и т.д.;

§   нахождение заданного цвета в серии разноцветных предметных изображений и абстрактных, например, геометрических фигур;

§   классификация цветов и их оттенков:

— самостоятельный подбор больным цветовой гаммы, вплетенной в определенный сюжет. Например, предъявляется серия рисунков с изображением какого-либо пейзажа и предлагается разложить их в порядке, демонстрирующем стадии постепенного потемнения неба; — выстраивание больным абстрактной «несюжетной» цветовой гаммы из предъявленных ему оттенков одного и того же цвета;

— «выстраивание» больным нескольких цветовых гамм из оттенков различных цветов.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОПТИКО-ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ФУНКЦИИ, НАРУШЕННОЙ ПО ДОМИНАНТНОМУ ТИПУ

Данный вид работы подчинен главной задаче восстановления высших, обобщенных уровней пространственно-ориентировочной деятельности. Эта работа включает следующие направления:

§   восстановление схематических представлений о пространственных соотношениях объектов действительности. С этой целью предлагаются такие упражнения, как поворот фигуры в пространстве. Сначала эта работа проводится на материале, оформленном ситуативно, сюжетно: больному предъявляют макет комнаты с фигуркой стоящего посредине человека и просят повернуть ее лицом к двери. Затем дается инструкция повернуть фигуру к себе и от себя. С течением времени опора на ситуацию устраняется и осуществляется переход к оперированию геометрическими фигурами — реальными, затем — рисованными;

§   работа с географической картой, которая включает:

— нахождение сторон и частей света;

— нахождение тех или иных объектов — стран, городов, рек и т.д.;

— перенос географических объектов с обычной карты на немую;

— самостоятельное заполнение немой карты с предварительным ознакомлением с данной местностью по обычной карте;

§   работа с часами:

— «оживление» роли цифр, стрелок, делений на минуты и т.д. Подобное «оживление» может проводиться с помощью обыгрывания наиболее стереотипных значений понятия времени и его компонентов. Так, обсуждаются понятия «полночь», «полдень», «5 минут», «минута», «час» и пр., в прямом и переносном смысле. Приводятся примеры из хорошо знакомых больному произведений художественной литературы, текстов песен, сказок, кинофильмов и т.д.;

— расстановка стрелок на часах соответственно заданному времени;

— анализ различий при симметричном расположении стрелок в правой и левой части циферблата;

— списывание с циферблата цифр по расставленным стрелкам; — самостоятельное обозначение заданного времени на немых часах и т.д.;

— схематическое изображение пространственных ситуаций на чертеже-плане пути, комнаты и т.п. В дальнейшем пространственные ситуации предъявляются вне вербального контекста;

§   идентификация аналогичных пространственных ситуаций, в которых участвуют различные объекты. Например, больному предъявляется ряд рисунков: кошка на стуле, книга па столе, книга в ящике, собака под стулом, лампа над столом, посуда в буфете, тапочки под кроватью, птица над домом, книги в портфеле, ваза на шкафу и т.д. Больной должен указать те рисунки, на которых изображены аналогичные пространственные ситуации;

§   соотнесение реальных пространственных ситуаций с их схематическим изображением (см. схему обследования больных с нарушением высших психических функций). Для облегчения решения этой задачи в начале обучения реальные рисунки и схемы сопровождаются подписями в виде предлогов. Затем эти подписи убираются, и больной оперируют «голыми» рисунками и схемами;

§   уточнение значений слов с пространственным значением (внизу, вверху, далеко, близко, сбоку, рядом, в отдалении, направо, налево и т.д.), а также автоматизация этих слов в собственной речи больного.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов со зрительными агнозиями;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной Б. 51года находится в стационаре на лечении. Из анамнеза известно, что 2 недели назад поступил экстренно машиной скорой медицинской помощи с закрытой черепно-мозговой травмой. На данный момент сохраняются очаговые изменения поражения головного мозга: центральный правосторонний гепимарез, моторная афазия.  1. Тактика дальнейшего ведения больного.  2. Назовите этапы медицинской реабилитации  Ответ:  1.Стационарное лечение, перевод в амбулаторно-поликлиническую сеть с дальнейшими курсами нейрореабилитации  2. Стационарный, амбулаторно-поликлинический, санаторно-курортный. |
| 2. | Больная О. 67лет, находившаяся на лечении в неврологическом сационаре по поводу ОНМК, выписана домой с остаточной очаговой симптоматикой, нарушением речи по типу сенсорной афазии.  1. Дальнейшее ведение больной в амбулаторно-поликлинической сети  2. Как рано следует начинать речевую реабилитацию?  Ответ:  1. Взятие на диспансерный учет, профилактика повторных ОНМК, разработка плана дальнейшей нейрореабилитации.  2. Начинать речевую реабилитацию необходимо уже в остром периоде инсульта, как только позволит общее состояние больного и состояние его сознания. В связи с большой истощаемостью больных в острой стадии инсульта занятия на первых этапах следует проводить по 10 – 15 минут несколько раз в день. В дальнейшем длительность занятий увеличивается до 30 – 60 минут. По окончании занятия с логопедом – афазиологом даются задания «на дом». Обязательно необходимо привлекать к выполнению «домашних» заданий родных и близких больного (или заменяющую их сиделку), проводить их обучение. При возможности самостоятельного передвижения больного занятия проводятся в специально оборудованном различными дидактическими пособиями логопедическом кабинете. На поздних этапах реабилитации наряду с индивидуальными занятиями проводят групповые занятия, развивающие коммуникативную сторону речи. |
| 3. | В хирургический стационар поступил больной А. 32лет в экстренном порядке с закрытой черепно-мозговой травмой. Проведены мероприятия по оказанию специализированной медицинской помощи. Через 12 ч больной в сознании, но не может ничего сказать, обращенную речь понимает.  1. Укажите, какие структуры мозга повреждены?  2. Курс реабилитации для данного больного?  Ответ:  1. Задние отделы нижней лобной извилины левого полушария (зона Брока)  2. Интенсивная терапия (физиотерапия, восстановление трудоспособности, речевая терапия, психологическая терапия). Щадящая терапия. Амбулаторная реабилитация. Социальная реабилитация. |
| 4. | В отделение нейрореабилитации поступил больной после перенесенного инсульта. Данные осмотра: центральный средний тетрапарез справа, моторная афазия.  1. План реабилитации?  2. В чем заключается двигательная реабилитация?  Ответ:  1. Профилактика повторного инсульта. Двигательная реабилитация. Физиотерапевтическое лечение, рефлексотерапия. Речевая реабилитация. Психотерапевтическая коррекция и социальная поддержка.  2. Двигательная реабилитация (гимнастика, ЛФК, массаж). В период восстановления нарушенных после инсульта функций проводятся общеукрепляющие и дыхательные упражнения, лечение положением, пассивные и активные движения, массаж. Позже к комплексу реабилитационных мероприятий добавляется лечебная физкультура, активный двигательный режим, физиотерапия. Ручной и аппаратный массаж применяется для восстановления мышечного тонуса, улучшения трофики тканей и предотвращения контрактур суставов пораженных конечностей. Лечебная гимнастика проводится по индивидуально разработанной программе и включает в себя дыхательную гимнастику, пассивные и активные упражнения с тренировочно-гимнастическим оборудованием (медболами, гантелями), спортивно-прикладные и игровые упражнения. Сеансы лечебной гимнастики проходят под контролем врача-ЛФК. |
| 5. | В отделение нейрореабилитации поступила больная А., из анамнеза которой известно, что 2 года назад перенесла инсульт. На фоне реабилитационных мероприятий отмечается регресс очаговой симптоматики: снижение пареза конечностей, но сохраняется моторная афазия.  1. В чем заключается речевая реабилитация?  2. Назовите основные этапы реабилитации?  Ответ:  1. При полной или частичной утрате речевой функции с больными работает логопед. В норме пациент должен слышать и понимать речь окружающих, понимать смысл сказанного, владеть собственной осмысленной речью, чтением и письмом. Поэтому, на первоначальном этапе логопед устанавливает контакт с пациентом и выясняет тип афазии, возникшей после инсульта. Для речевой реабилитации больного после инсульта совместно с логопедом вырабатывается правильное дыхание, проводится гимнастика для лицевой мускулатуры, восстанавливается темп речи и интонация. Больные практикуются в повторении фраз за логопедом, в выполнении простых упражнений и заданий, которые постепенно усложняются.  2. Стационарный, амбулаторно-поликлинический, санаторно-курортный. |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Методы восстановления предметной зрительной агнозии.
* Методы восстановления цветовой агнозии.
* Методы восстановления оптико-пространственной агнозии.
* Методы восстановления прозопагнозии.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Синестезии.

- Восстановление зрительных функций у больных с афазией.

**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 № 8**

Тема: «Восстановления и коррекция слуховых нарушений»

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

**3. Значение изучения темы**: Зрительное восприятие является основным каналом, по которому человек получает информацию об окружающем мире. В связи с этим знание методов восстановления зрительных нарушений в практике медицинского психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Понятие о слуховых неречевых агнозиях
* Виды неречевых слуховых нарушений
* Локализация очага
* Методы восстановления слуховых неречевых нарушений.

**студент должен уметь:**

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

**студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 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   6 . ПОРАЖЕНИЕ КОРТИЕВА ОРГАНА ВЕДЕТ К:   1. слуховым галлюцинациям 2. глухоте 3. частичной глухоте 4. нарушению восприятия громкости звука 5. слуховым агнозиям   7. 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   8. ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ:   1. слуховые обманы 2. глухоту 3. нарушение восприятия громкости звука 4. слуховые агнозии 5. нарушение биноурального слуха   09. ПОРАЖЕНИЕ МЕДИАЛЬНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА ПРИВОДИТ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ:   1. слуховых галлюцинаций 2. глухоты 3. нарушения восприятия громкости звука 4. слуховых агнозий 5. нарушения биноурального слуха   10. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРЕЧЕВОГО СЛУХА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:   1. шелест бумаги 2. шум дождя 3. шум машины 4. звук падающей капли 5. обращенные предложения | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

**Слуховая (неречевая) агнозии**

Слуховое восприятие существенно отличается от восприятия в других модальностях тем, что имеет дело с последовательностью стимулов, протекающих во времени, а не в пространстве. В отличие от симультанного характера зрительного и тактильного восприятия слуховое осуществляется путем сукцессивного анализа и синтеза последовательно поступающих акустических раздражителей. Слуховое восприятие, как и другие высшие формы гнозиса, является активным процессом, включающим в свой состав и моторные компоненты (пропевание голосом для музыкального слуха и прогова-ривание для речевого слуха).

Единый слуховой анализатор включает две функциональные системы: а) восприятие речевых звуков и б) восприятие неречевых звуков. Корковым концом анализатора являются височные доли мозга.

Речевое слуховое восприятие организовано в фонематическую систему, формируемую в системе данного языка. Фонема (единица речевого акустического восприятия) является смыслоразличитель-ной единицей речи, основой речи человека. Патология, возникающая во вторичных зонах левой височной доли, вызывает нарушения прежде всего импрессивной стороны речи, а затем в силу тесных связей с речедвигательными зонами страдает и экспрессивная речь (подробно см. ч. I).

Восприятие неречевых звуков осуществляется преимущественно правым полушарием. Есть убедительные данные, указывающие на то, что в мозговой организации невербального, в том числе и музыкального, слуха, преимущественную роль играет правая височная область. У больных с поражением правого виска отмечаются дефекты экспрессивного и импрессивного музыкального слуха (аму-зия). У некоторых больных наблюдается повышенная чувствительность к шумам (гиперакузия). Иногда наблюдается изменение интонационно-мелодической стороны речи, изменение голоса, элементы дизартрии («акценты»). При поражениях правого полушария страдают также такие невербальные слуховые функции, как различение длительности звуков, восприятие тембра звука, способность локали-зовывать звуки в пространстве, дифференцировать предметные и природные звуки (шум ветра, дождя, звон стекла, скрипы, стуки и т.п.). Иногда нарушается способность узнавания голосов знакомых людей, особенно по телефону,'по радио. Наиболее сложным проявлением слуховой агнозии является речевая слуховая агнозия. Восприятие речи осуществляется за счет совместной деятельности двух височных зон мозга фонологического (фонематического) кода языка, а правый висок — в основном за счет расшифровки общего звучания слов (абрисов).

При очагах, расположенных в височной доле левого полушария мозга, т.е. с сенситивной афазией, больной частично понимает обращенную к нему речь, опираясь на длину фразы, интонацию, ситуацию общения и т.д. По современным представлениям эти способности входят в «компетенцию» правого полушария мозга. При очагах, расположенных в правом виске, больной, пытаясь понять воспринимаемое на слух высказывание, прежде всего опирается на звуковой, фонемный состав слова, и в результате проводимого фонологического анализа понимает объективные значения слов. Трудности декодирования просодических характеристик этого высказывания ограничивают объем его понимания, но не устраняют полностью. Только двусторонние очаги приводят к речевой слуховой агнозии.

(правой и левой). Односторонние поражения височной доли, как правило, не вызывают полной слуховой агнозии.

Левый висок обеспечивает восприятие речевой информации за счет способности к декодированию

Работа по восстановлению нарушенных неречевых функций требует соблюдения общих принципов восстановительного обучения— поэтапности, системности, дифференцированности, опоры на интактные (сохранные) анализаторы и, следовательно, на непострадавшие звенья деятельности с целью осуществления функции на новых, компенсаторных началах. Основным методическим принципом восстановления неречевых функций можно считать опору на речь, в тех случаях, когда неречевые дефекты выступают относительно самостоятельно, т.е. когда в речевой функции больного отсутствуют выраженные нарушения. При таких вариантах расстройств высших психических функций широко используются различные сюжетные обыгрывания невербальных ситуаций, которые сопровождаются вербальными пояснениями той или иной степени сложности. Затем опора на сюжет постепенно «сворачивается» и ставится задача оперирования невербальными понятиями на абстрактном уровне (идея цвета, размера, формы и т.д.).

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов сослуховыми неречевыми агнозиями;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо.  Вопросы: Какова локализация патологического очага?  Ответы: В заднем отделе левой средней лобной извилины, поражен центр сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону. |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния, дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптом противодержания.  Вопросы: Где находится топический очаг?  Ответы: Поражена лобная доля головного мозга. |
| 3. | Больной не узнает предметы при ощупывании правой рукой с закрытыми глазами, в то же время описывает их отдельные свойства, так как чувствительность в правой руке не нарушена.  Вопросы: Назовите симптом?  Где локализуется патологический очаг?  Ответы:  1.Астереогноз.  2.Развивается при поражении верхней теменной дольки полушарий головного мозга (в данном случае слева). |
| 4. | У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица.  Вопросы: Как называются такие припадки?  Где находится патологический очаг?  Ответы: Джексоновские припадки.  Очаг раздражения в верхнем отделе правой прецентральной извилины. |
| 5. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг?  Ответы: Фотопсии.  Очаг на медиальной поверхности затылочной доли полушария головного мозга. |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Понятие о слуховых неречевых агнозиях
* Виды неречевых слуховых нарушений
* Локализация очага
* Методы восстановления слуховых неречевых нарушений.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Амузии.

- Аритмии.

**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 № 9**

Тема: «Восстановления и коррекция нарушение кожно-кинестетических функций»

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

**3. Значение изучения темы**: Тактильное восприятие является основным каналом, по которому человек получает информацию об окружающем мире. В связи с этим знание методов восстановления тактильных нарушений в практике медицинского психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Основные принципы строения кожно-кинестетического анализатора.
* Виды общей чувствительности.
* Нарушения работы кожно-кинестетического анализатора.
* Виды тактильных агнозий.
* Методы исследования и восстановления при нарушениях кожно-кинестетических функций.

**Студент должен уметь:**

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

**Студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | 1. КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗАТОР НЕ ОБЪЕДИНЯЕТ РЕЦЕПТОРЫ, СОДЕРЖАЩИЕСЯ В:   1. коже 2. мышцах 3. кортиеве органе 4. сухожилиях 5. суставах   2. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:   1. мышечная 2. суставная 3. тактильная 4. тепловая 5. верно все   3. ОСНОВНЫЕ РЕЦЕПТОРНЫЕ АППАРАТЫ КОЖИ СОДЕРЖАТ:   1. мускульные веретена 2. сухожильный орган Гольджи 3. колбочки Краузе 4. цилиндрические рецепторы Руффини 5. Паччиниевы Тельца   4. РЕЦЕПТОРНЫЕ АППАРАТЫ КОЖИ СООТНОСЯТСЯ С ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ, ЗА КОТОРУЮ ОН ОТВЕЧАЕТ СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ:   1. Колбочки Краузе 2. ощущение холода 3. цилиндрические рецепторы Руффини 4. тепловые ощущения 5. свободные нервные окончания 6. болевые ощущения   5. КИНЕСТЕТИЧЕСКАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ СЛЕДУЮЩИХ РЕЦЕПТОРОВ:   1. колбочки Краузе 2. мускульные веретена 3. свободные нервные окончания 4. сухожильный орган Гольджи 5. Паччиниевы тельца   6. ПОРАЖЕНИЕ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ В ЗОНЕ ТАЛАМУСА ПРИВОДИТ К:   1. тактильным галлюцинациям 2. тактильным иллюзиям 3. синдрому Дежерина 4. анестезии 5. гиперстезии   7. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:   1. верхнетеменной 2. нижнетеменной 3. среднетеменной 4. левополушарный 5. правополушарный   8. НИЖНЕТЕМЕННОЙ СИНДРОМ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ТАКТИЛЬНОЙ АГНОЗИИ:   1. астереогноз 2. соматоагнозия 3. гемисоматоагнозия 4. пальцевая агнозия 5. тактильная алексия   9. 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   10.СИНДРОМНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВАН НА ТРЕХ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ:   1. предполагает качественную квалификацию дефекта 2. сопоставление первичных и вторичных расстройств 3. изучение состояния сохранных функций 4. предполагает количественную квалификацию дефекта 5. постановку топического диагноза | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

Работа по восстановлению нарушенных неречевых функций требует соблюдения общих принципов восстановительного обучения— поэтапности, системности, дифференцированности, опоры на интактные (сохранные) анализаторы и, следовательно, на непострадавшие звенья деятельности с целью осуществления функции на новых, компенсаторных началах. Основным методическим принципом восстановления неречевых функций можно считать опору на речь, в тех случаях, когда неречевые дефекты выступают относительно самостоятельно, т.е. когда в речевой функции больного отсутствуют выраженные нарушения. При таких вариантах расстройств высших психических функций широко используются различные сюжетные обыгрывания невербальных ситуаций, которые сопровождаются вербальными пояснениями той или иной степени сложности. Затем опора на сюжет постепенно «сворачивается» и ставится задача оперирования невербальными понятиями на абстрактном уровне (идея цвета, размера, формы и т.д.).

### *ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОНСТРУКТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ*

Данная работа начинается с «оживления» понятия формы, размера, а именно с:

§   выработки дифференцированного восприятия круглой и угольной формы, сначала на материале реальных предметов («мяч — телевизор, арбуз — книга» и т.д.), а затем — на геометрических фигурах;

§   выработки дифференцированного восприятия размера, независимо от формы (идентификация различных предметов и геометрических фигур, неодинаковых по размеру);

§   срисовывания предметов и геометрических фигур;

§   дорисовывания предметов;

§   рисования предметов и геометрических фигур из элементов (кубики Кооса и т.д.);

§   конструирования различных деталей.

### *ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СХЕМЕ ТЕЛА*

Схема тела восстанавливается с использованием таких методов, как:

§   «смысловое обыгрывание» каждой из частей тела с одновременным иллюстративным подкреплением, например, «у женщины болит голова», «мальчик поранил ногу», «мужчине на нос села муха», «женщина вдевает в уши серьги», «девочка моет руки» и т.д.;

§   складывание фигуры человека и животных из частей;

§   складывание лица человека из частей;

§   показ частей тела на другом человеке, на рисунке и на себе;

§   срисовывание и самостоятельное рисование людей и животных.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов с тактильными агнозиями;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больная Ю., 66 лет. В прошлом работала препода-  вателем средней школы. В психиатрической больнице находится  три года без выписки. Сознание ясное. Себя называет правильно,  но при беседе обнаруживается, что больная не помнит текущей  даты, не помнит своего возраста, не помнит, сколько времени на-  ходится в больнице, не помнит, как зовут лечащего врача. Настрое-  ние хорошее. На просьбу вспомнить, чем она занималась вчера, со-  общила следующее: «Вчера с утра были занятия, проходили тему  “Пушкин и декабристы“. А затем сидела на педсовете. Хулигана  Галкина опять обсуждали».  Ответы: Псевдореминисценции |
| 2. | Больной З., 78 лет, колхозник. В течение несколь-  ких недель находился на лечении в психиатрической больнице,  жалуется лишь на отсутствие зрения на правый глаз, где имеет-  ся помутнение роговицы. В отделении спокоен, подсаживается 43  к больнымпожилоговозраста, очем-тоснимибеседует. Вобщении  с врачом, больными вежлив, предупредителен, даже несколько сла-  щав. Приветливо здоровается, но встретив врача через несколько  минут, приветствует его снова. Часто приоткрывает дверь в каби-  нет и вежливо осведомляется, не пришел ли консультант-окулист,  через пять минут спрашивает о том же. Числа, месяца, года назвать  не может. Видя вокруг людей в белых халатах, догадывается, что  его положили в больницу, но какую, не помнит. Рассказывает, что  только вчера приехал из деревни: «Вот лошадь во дворе привязал,  сейчас ходил сена ей давал». Вернувшись после консультации из  кабинета профессора, всем рассказывает с убеждением, что про-  фессор угощал его шампанским, сердился, когда ему говорили,  что этого не было. Любит рассказывать о днях своей молодости,  помнит события прошлых лет, правильно воспроизводит события  войны, в которой принимал участие. Перечисляет имена своих де-  тей, назвать имена внуков не может, говорит каждый раз разные.  Квалифицировать нарушения памяти и синдром.  Ответы: Корсаковский синдром (фиксационная амнезия, псевдоре-  минисценции, конфабуляции). |
| 3. | Больной M., 23 лет, после тяжелой травмы головы  лечился в больнице в течение 6 месяцев с нарушениями памяти.  В то время не мог воспроизвести события пятилетней давности.  Спустя год после выписки: спокоен. Охотно отвечает на вопросы.  Обнаруживает амнезию на период, предшествующий травме. Не  помнит событий после травмы, амнезировал пребывание в трав-  матологическом отделении; месяцы, проведенные в психиатриче-  ской больнице. Помнит, что к нему «иногда» приезжали родители.  Помнит хорошо день выписки. С трудом вспомнил имена врачей  и медицинского персонала. Жалуется, что у него «плохая память»  : «все приходится записывать».  Квалифицировать нарушения памяти.  Ответы: Антеро-ретроградная амнезия. Фиксационная амнезия |
| 4. | Больной с возмущением говорил: «Ужасные без-  образия творятся в этой клинике, вчера, например, меня посадили  в клетку, а до этого заставили вылезать на улицу через окно».  Определить нарушения памяти.  Ответы: Конфабуляции |
| 5. | Больная 43 лет, поступает в психиатрическую больницу с одинаковыми состояниями в четвертый раз. Настроение повышено, многоречива, деятельна, плохо спит. Читает наизусть стихи Блока и страницы из произведений Чехова почти без ошибок, можно сверять с текстом. Когда такие состояния проходят, то стихи помнит отрывками, а прозу воспроизвести не может.  Как называются такие временные нарушения памяти?  Ответы: Гипермнезия |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Основные принципы строения кожно-кинестетического анализатора.
* Виды общей чувствительности.
* Нарушения работы кожно-кинестетического анализатора.
* Виды тактильных агнозий.
* Методы исследования и восстановления при нарушениях кожно-кинестетических функций.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Амузии.

- Аритмии.

**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 № 10**

Тема: «Восстановление и коррекция письма и чтения при первичных и вторичных аграфиях и алексиях, дисграфиях и дислексиях у детей.»

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

**3. Значение изучения темы** Интерес к проблемам раннего выявления, предупреждения и коррекции специфических нарушений чтения (дислексии) у детей обусловлен тем, что чтение как деятельность играет важную роль в жизни человека: оно стимулирует его психическое развитие, обеспечивает общеобразовательную подготовку, влияет на формирование личности. В связи с этим знание методов восстановления аграфий и алексий, дисграфий и дислекций в практике медицинского психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Определение аграфии и алексии
* Определение дисграфии и дислекции
* Классификация
* Восстановление и коррекция письма и чтения при первичных и вторичных аграфиях и алексиях, дисграфиях и дислексиях у детей
* Восстановление и коррекция письма и чтения при первичных и вторичных аграфиях и алексиях, дисграфиях и дислексиях у детей Виды тактильных агнозий.

**Студент должен уметь:**

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

**Студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | 1. ЖЁСТКОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ  ОБУСЛАВЛИВАЕТСЯ:   1. меньшей подверженностью травмам 2. их реализацией в макросистемах головного мозга 3. более ранним периодом формирования 4. последними двумя обстоятельствами   2.ОТЛИЧИЕ АСИНХРОНИИ ОТ ГЕТЕРОХРОНИИ В РАЗВИТИИ ПСИХИКИ РЕБЁНКА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ:   1. в том, что гетерохрония является естественным фактором развития+ 2. в масштабности охвата психических функций; 3. в том, что асинхрония касается лишь одного аспекта работы мозга 4. все ответы не верны.   3. ОСНОВНЫМ ДЕФЕКТОМ ПРИ ВЕРБАЛЬНОЙ АЛЕКСИИ ЯВЛЯЮТСЯ:   1. слабое зрение 2. нарушения симультанного узнавания 3. перепутывание букв 4. первая и третья причины   4. АГРАФИЯ – ЭТО:  1. потеря способности к рисованию; 2. потеря способности переноса навыков письма с правой руки на левую у правшей 3. навязчивые повторения отдельных букв при письме или штрихов при рисовании; 4. нарушение способности правильно по форме и смыслу писать+ 5. АКАЛЬКУЛИЯ ЧАСТО СОЧЕТАЕТСЯ С:  1. семантической афазией+ 2. кинестетической апраксией; 3. соматоагнозией; 4.эмоциональными расстройствами;  6. ЛЕВШЕСТВО – ЭТО: 1. преобладание размера левой руки над правой; 2. совместное преобладание леворасположенных парных органов над правыми+ 3. преобладание левой руки и левой ноги над правыми; 4. различия в чувствительности привой и левой половины тела;  7. ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ:  1. слабая выраженность симптоматики+ 2. значительная выраженность симптоматики; 3. длительный период обратного развития симптомов; 4. высокая зависимость от латерализации очага поражения;  8. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ДЕФИЦИТАРНОСТИ ПСИХИЧЕСКРГО РАЗВИТИЯ РЕБЁНКА СВЯЗАНЫ С  ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ НАРУШЕНИЙ:  1. в передних отделах КБП; 2. в задних отделах КБП; 3. в субкортикальных образованиях+ 4. во всех структурах головного мозга;  9. АТИПИЯ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СВЯЗАНА С ТАКИМИ   НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ЯВЛЕНИЯМ (СИМПТОМАМИ),  КАК:  1. кинестетическая апраксия; 2. неустойчивость внимания и гиперактивность; 3. дефекты соматического и лицевого гнозиса; 4. нарушение формирования психических операций и автоматизмов на фоне  5. повышения самоконтроля и аутокоррекции 6. сенсорная алалия+   10. ПОРАЖЕНИЕ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЗАДНЕЛОБНОЙ ОБЛАСТИ (ЗОНА БРОКА) ПРИВОДИТ К:  1. эфферентной моторной афазии 2. афферентной моторной афазии 3. сенсорной афазии 4. динамической афазии 5. сенсорной афазии | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Аннотация.

**Недостатки чтения и письма у детей**

Процесс овладения грамотой чаще всего понимается как усвоение определенного перечня буквенных образов и умения связывать буквы в слоги, слова в предложения. При чтении предполагается умение воспринять готовые буквенные сочетания, при письме – умение самостоятельно их составлять. Поэтому многие методы обучения имеют в виду раньше всего изучение букв, их названий и буквенных сочетаний. Привлекая звук в качестве названия буквы, часто упускают из виду все своеобразие сложной гаммы отношений, которые психологически устанавливаются между имеющимися у ребенка речевыми и звуковыми образами букв, усвоить которые должен ребенок, приступая к грамоте. Отношение, устанавливающееся в сознании ребенка между звуком речи и буквой, рисуется как ассоциативная связь. С этой точки зрения психологическая сторона обучения грамоте заключается в установлении этой связи, ее развитии и совершенствовании. Раншбург, исследуя расстройства чтения и письма, также указывает на то, что «…узнавание звукового значения отдельных букв требует прочных ассоциаций между оптическими представлениями формы букв, с одной стороны, и акустическими представлениями соответствующих звуков речи – с другой».

В настоящее время можно считать установленным, что механизм развития устной речи не исчерпывается количественным накоплением моторных навыков произношения речевых звуков. Анализ своеобразия зввуков речи, разработанный в современном языкознании, указывает на новые пути психологического изучения процесса их усвоения. Звук речи должен обладать свойствами, которые характеризуют всякий звук как физическое явление: силой, высотой, тембром и т.д. Своеобразие звука речи, выделяющее его из всех прочих звуков, заключается в его социальном качестве.

Как известно формирование звуковой стороны речи происходит в течение первых 4 – 5 лет жизни ребенка. В течение этого периода артикулярный аппарат ребенка приспосабливается именно к тем звуковым фонематическим отношениям, которые он находит в окружающем языке. Раньше всего устанавливается различие фонем, наиболее легких по звучанию, постепенно распространяясь на акустически более близкие звуки. Постепенно ребенок овладевает фонемами, мало отличающимися одна от другой своими акустическими свойствами (звонкие – глухие, шипячие, свистящие, соноры и т.д.). Путь фонетического развития речи заавершается только тогда, когда все фонемы данного языка оказываются усвоенными. Как известно, количество букв алфавита не соответствует количеству русского языка. В букве выражается не каждый отдельный звук, а в ней выражаются лишь основные звуки. Во всех случаях, когда усвоение буквы обозначает другой психологический акт, она выступает в сознании ребенка как рисунок, который носит название звука, соответствующего обозначению этой буквы.

Переход от устной речи к грамоте есть раньше всего переход от фонемы к графеме. Овладение грамотой предполагает определенный уровень фонематического развития. Последнее может не быть обязательным для усвоения буквы. В процессе обучения грамоте совершается переход от одной формы языкового сознания, которое может быть охарактеризовано раньше всего со стороны фонематического содержания, к новой форме, характеризующейся возникновением акустико – зрительных представлений графем. С точки зрения отношения фонемы к графеме мы имеем в большинстве, напротив, определенное соответствие. Например, в словах дуб, губка мы произносим п, а пишем б, что соответствует полностью основному звучанию фонемы (дуба, губочка). В словах пруд, лодка произносится т,между тем на фоне форм пруда, лодочка становится несомненной здесь графема д. Итак, мы видим, что овладение грамотой идет по пути усвоения графем данного языка. Не буква как рисунок, носящий название соответствующего звука, а графема – графическое обозначение фонемы – составляют единицу чтения и письма. Для овладения графемой необходимо наличие фонемы.

**2. Определение и сущность дислексии и дисграфии**

До настоящего времени для обозначения нарушения чтения не найдено единого термина. Анализ литературы по данному вопросу показал, что можно выделить две основные группы нарушений чтения – первичные и вторичные дислексии. Первичные дислексии выявляются при клинических исследованиях. Они возникают вследствие клинических поражений коры головного мозга, когда наблюдается распад процесса чтения. Вторичные дислексии представляют собой различные типы нарушений чтения, обусловленных несформированностью вербальных и невербальных высших психических функций, лежащих в основе становления данного навыка.

Терминология, применимая к этим состояниям, очень разнообразна: «дислексия», «дислексия развития», «эволюционная дислексия», «специфическая дислексия развития». Эти термины используются для обозначения частичного расстройства процесса овладения чтением. Для обозначения полного отсутствия чтения применяется термин «алексия».

Дислексия – частичное расстройство процесса овладения чтением, проявляющееся в многочисленных повторяющихся ошибках стойкого характера, обусловленная несформированностью высших психических функций, участвующих в процессе овладения чтением.

Распространенность нарушений чтения среди детей очень велика. По данным различныз авторов, в европейских странах отмечается до 10% детей с дислексиями, имеющих нормальный интеллект. По данным Р.И. Лалаевой, в первых классах вспомогательной школы нарушения чтения отмечаются у 62% учеников. По данным А.Н. Корнева, дислексия наблюдается у 4,8% учащихся 7 – 8 летнего возраста. У мальчиков дислексия встречается в 4,5 раза чаще, чем у девочек.

Определяя симтоматику дислексии, можно условно выделить две стороны нарушений процесса чтения: техническую и смысловую.

- Недостатки формирования технической стороны процесса чтения выражаются в комплексном или изолированном нарушении различных ее компонентов: способа чтения, его темпа, правильности и выразительности. Нарушение способа чтения выражается в неспособности или трудности овладения навыками слогослияния – побуквенном или позвуковом чтении (бухштабировании). При побуквенном чтении поочередно называются буквы, входящие в состав слова (ваза – вэ, а, зэ, а). При позвуковом чтении дети также произносят отдельные звуки, не объединяя их в слоги и слова.

Нарушение правильности чтения проявляется в различных группах ошибок:

1. Незнание букв.

2. Замены и смешения звуков при чтении. Смешения и замены акустически и артикуляционно близких звуков (звонких и глухих: плита – блита; твердых и мягких: письмо – писмо; аффрикат: овца – овча и др.). А также замены графически сходных букв (Ж –Х: бежит–бехит; П – Л: аптека-алтека и др.).

3. Искажения звуко-слоговой структуры слова:

- пропуски согласных в их стечениях (играет-игает, ствол-стол);

- пропуски согласных и гласных при отсутствии стечения (у Бобика-у Бобиа, улица-улц);

- добавление гласного звука в словах со стечением согласных (хлеб-холеб);

- добавление согласных звуков (сок-свок);

- перестановка звуков (буханка-убханка);

- пропуск, перестановка, замена, добавление слогов (машина-мина, берут-нярут и др.).

4. Аграмматизмы при чтении:

- изменение числа и падежных окончаний существительных (У машины шины. - У машина шины);

- неправильное согласование в роде, числе, падеже сущесвительного и прилагательного (сладких конфет – сладкий конфета);

- неправильное употребление окончаний существительных в сочетании с числительными (четыре колеса-четыре колесо);

- изменение рода глаголов прошедшего времени (Кот лакал молоко. – Кот лакала молоко.);

- пропуски, смешения предлогов и союзов (Сумка в зубах у Бобика. Сумка зубах у Бобика.).

При дислексии нарушается выразительность чтения, нередко дети делают неправильное ударение в словах.

- Нарушение смысловой стороны процесса чтения – это отсутствие или недостатки понимания прочитанного, которые проявляются на уровне отдельного слова, предложения и текста. Они могут отмечаться при различных способах чтения, однако чаще встречаются при послоговом, чем при синтетическом чтении. При нарушении смысловой стороны процесса чтения затруднено не только определение оценочных характеристик действий и действующих лиц, но и понимания фактического содержания читаемого материала.

Дисграфия – это частичное специфическое нарушение процесса письма. Письмо представляет собой сложную форму речевой деятельности, многоуровневый процесс. В нем принимают участие различные анализаторы: речеслуховой, речедвигательный, зрительный, общедвигательный. Между ними в процессе письма устанавливается тесная связь и взаимообусловленность. Структура этого процесса определяется этапом овладения навыком, задачами и характером письма. Каждый этап тесно связан с предыдущим и последующим этапом, постепенно переходит из одного качества в другое. Т.Г. Егоров выделяет следующие ступени формирования навыка чтения: 1) овладение звуко-буквенными обозначениями; 2) послоговое чтение; 3) становление синтетических приемов чтения; 4) синтетическое чтение. Формирование навыка чтения осуществляется в процессе длительного и целенаправленного обучения. Автоматизированные движения руки являются конечным этапом сложного процесса перевода устной речи в письменную.

Процесс письма взрослого человека является автоматизированным и отличается от характера письма ребенка, овладевающего этим навыком. Письмо начинается с побуждения, мотива, задачи. Человек знает для чего пишет: так, у взрослого письмо является целенаправленной деятельностью, основной целью которого является передача смысла или его фиксация, сохранить на определенное время информацию. Процесс письма взрослого человека характеризуется целосностью, связанностью, является синтетическим процессом; осуществляется автоматизированно и протекает под двойным контролем: кинестетическим и зрительным. Каждое предложение, которое предстоит записать, разбивается на составляющие его слова, так как на письме обозначаются границы каждого слова.

Одной из сложнейших операций процесса письма является анализ звуковой структуры слова. Чтобы правильно написать слово, надо определить его звуковую структуру, последовательность и место каждого звука. Большую роль при определении характера звуков и их последовательности в слове играет проговаривание: громкое, шопотное или внутреннее. Проговаривание помогает уточнить характер звука, отличить его от сходных звуков, определить последовательность звуков в слове. Графический образ слова воспроизводится не по отдельным элементам (буквам), а как единое целое.

Симтоматика дисграфии проявляется в стойких и повторяющихся ошибках, которые можно сгруппироавть следующим образом: искажения и замены букв, искажения звукослоговой структуры слова; нарушения слитности написания отдельных слов в предложении; аграмматизмы на письме. Дисграфия может сопровождаться и неречевой симтоматикой (неврологическими нарушениями, нарушением познавательной деятельности, восприятия, памяти, внимания, психическими нарушениями). Неречевые симтомы определяются в этих случаях не характером дисграфии и в связи с этим не включаются в ее симтоматику, а совместно с нарушениями письма входят в структуру нервно-психических и речевых расстройств (при алалии, дизартрии, нарушениях речи при умственной отсталости и др.). Вместе с тем дисграфия (как и дислексия) у детей с нормальным интеллектом может вызывать различные отклонения в формировании личности, определенные психические наслоения.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Больной 42 лет после перенесенного алкогольного  делирия находится в больнице более 6 месяцев. При беседе пра-  вильно называет имя и отчество, возраст знает. Не помнит, когда  поступил в больницу, всегда говорит: «Вчера, наверное». Уверяет,  что вчера был дома, «перевозил мебель на другую квартиру», ино-  гда говорит, что ходил на работу, «закрыл наряды», а затем вер-  нулся.  Как называется это расстройство?  Ответ: Псевдореминисценции |
| 2. | Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния, дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптом противодержания.  Вопросы: Где находится топический очаг?  Ответы: Поражена лобная доля головного мозга. |
| 3. | У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица.  Вопросы: Как называются такие припадки?  Где находится патологический очаг?  Ответы: Джексоновские припадки.  Очаг раздражения в верхнем отделе правой прецентральной извилины. |
| 4. | За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.  Вопросы: Как называются эти нарушения?  Где локализуется патологический очаг?  Ответы: Фотопсии.  Очаг на медиальной поверхности затылочной доли полушария головного мозга. |
| 5. | Больной не узнает предметы при ощупывании правой рукой с закрытыми глазами, в то же время описывает их отдельные свойства, так как чувствительность в правой руке не нарушена.  Вопросы: Назовите симптом?  Где локализуется патологический очаг?  Ответы: Астереогноз.  Развивается при поражении верхней теменной дольки полушарий головного мозга (в данном случае слева). |

- подведение итогов занятия.

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

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

* Определение аграфии и алексии
* Определение дисграфии и дислекции
* Классификация
* Восстановление и коррекция письма и чтения при первичных и вторичных аграфиях и алексиях, дисграфиях и дислексиях у детей
* Восстановление и коррекция письма и чтения при первичных и вторичных аграфиях и алексиях, дисграфиях и дислексиях у детей Виды тактильных агнозий.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Дифференциальная диагностика различных видов алексий и дисграфий.

- История изучения дисграфий и дислексий

**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 № 11**

Тема: «Нейропсихологическое обследование в клинике для отработки практических навыков»

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

**3. Значение изучения темы** Нейропсихологическое обследование может эффективно использоваться в диагностических целях как система выявления причин дезадаптации. Благодаря реализованному в ней комплексному системному подходу, позволяющему описывать состояние когнитивных процессов в терминах нейропсихологических синдромов, может быть не только определена причина тех или иных трудностей, но и описаны те виды деятельности, в которых еще не проявленные трудности могут актуализироваться

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Задачи нейропсихологического тестирования
* Методы нейропсихологического тестирования
* Правила оформления протокола нейропсихологического тестирования
* Схема нейропсихологического заключения

**Студент должен уметь:**

* Уметь выявлять моторную, сенсорную и амнестическую афазии
* Уметь иследовать праксис
* Уметь исследовать гностические функции
* Уметь выявлять нарушения памяти
* Уметь выявлять нарушения внимания
* Уметь применять скрининговые нейропсихологические тесты: MMSE, FAB, CDT, MOCA.
* По выявленным симптомам уметь определить локализацию патологического очага

**Студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | 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.

Несмотря на значительные различия в стратегии и тактике коррекционно-развивающего обучения, представители различных направлений опираются в своей работе на одни и те же базовые понятия. Они отражают содержание теории формировани психических функций ребёнка (Л.С.Выготский, П.Я.Гальперин) и теории системной динамической организации функций (Л.С.Выготский, А.Р.Лурия).

Ориентировочная основа деятельности (ООД)– термин, введённый П.Я.Гальпериным, обозначающий систему представлений ребёнка о цели, плане и средствах осуществления предстоящей или выполняемой деятельности. Неуспевающие школьники очень часто демонстрируют недостаточность ООД, которая проявляется в виде трудностей понимания и усвоения инструкции к заданию, нецеленаправленности действий, фрагментарности восприятия стимульного материала.

Внешняя опора умственной деятельности включает в себя наглядный материал, образцы выполнения задания, позволяющие выполнить ту или иную задачу в виде развёрнутой последовательности действий. В роли внешней опоры умственной деятельности могут выступать счётные палочки, магнитные буквы, иллюстрации к рассказу, таблицы и т.д.

Интериоризация(от лат. interior - внутренний) -формирование умственных действий и внутреннего плана сознания через усвоение индивидом внешних действий с предметами и социальных форм общения. Интериоризация знаний и навыков является главным механизмом коррекционно-развивающего обучения. В процессе занятий развёрнутое действие с использованием помощи взрослого и внешних опор постепенно становится внутренним и самостоятельным.

Зона ближайшего развития (ЗБР) – понятие, предложенное Л.С.Выготским и означающее особый диапазон трудности заданий, с которыми ребёнок не может справиться в данный момент, но способен выполнить в присутствии взрослого при наличии определенных подсказок и помощи. После приобретения опыта совместной деятельности ребёнок получает возможность самостоятельно решать аналогичные задачи. Эта закономерность позволяет «подтянуть» психическое развитие вслед за обучением. ЗБР нельзя измерить с помощью традиционных тестов интеллекта. Для её приблизительной квалификации используется метод обучающего эксперимента.

В ходе коррекционно-развивающего обучения психолог или педагог должен постоянно работать в зоне ближайшего развития ребенка. Подбор адекватных по сложности заданий, выстраивание их в нужной последовательности и нахождение оптимальной меры помощи с постоянным её сокращением являются необходимыми условиями эффективной коррекции трудностей обучения.

        Различные методологические подходы к коррекционно-развивающему обучению

 Современные подходы к коррекционно-развивающему обучению в детской нейропсихологии объединяют в себе не только различные психологические, но и педагогические, и логопедические традиции. Существующие концепции можно условно разделить на 6 типов.

1. Метод «замещающего онтогенеза». Данный подход направлен на формирование базовых основ, предпосылок познавательных функций, и исходит из того, что воздействие на сенсо-моторный уровень психики ребёнка стимулирует развитие всех высших психических функций. Основным содержанием коррекционных нейропсихологических заданий являются различные варианты телесно-ориентированных психотехник от дыхательных упражнений до групповых подвижных игр. Минусом этого подхода является недостаточное внимание к формированию ВПФ и их эффективного взаимодействия. Оба эти процесса осуществляются лишь благодаря косвенному влиянию на них через сенсомоторный уровень.

2. «Атака слабости». Этот метод опирается на выявление сильных и слабых сторон ребёнка и работу с последними. В ходе коррекционно-развивающего обучения ребёнок выполняет задания, связанные с теми типами ошибок, которые он чаще всего допускает. Данный подход очень распространён среди педагогов. Его значительными недостатками являются повышенная нагрузка на «слабое звено» и непредоставление детям средств для преодоления трудностей. Сильные стороны ребёнка оказываются незадействованными в процессе коррекции.

3. Коррекция с опорой на сохранные звенья. Этот метод по сути является противоположным предыдущему. Задача специалиста состоит в «приспособлении» ребёнка к его проблемам за счёт компенсации со стороны хорошо развитых функций. Заметный недостаток этого подхода заключается в том, что развитие слабого звена пускается на самотёк.

4. Интерактивный подход. Самым важным в психологической коррекции сторонники этого подхода считают обеспечение высокой мотивации к обучению и вовлечение школьника в активное взаимодействие со взрослым. Ребёнок предстаёт как идеализированный субъект творческого процесса, а слабое развитие некоторых компонентов функциональных систем не принимается во внимание.

5. Метод формирующего обучения. Представители данного подхода подчёркивают, что он имеет мало общего с коррекцией ВПФ, потому что психолог ничего не исправляет (поскольку метод используется для работы с детьми, у которых нет повреждений психических функций), а ускоряет формирование отставших по времени от возрастной нормы некоторых функций или их систем. Ребёнка обучают не отдельным операциям и действиям, а общему принципу того или иного вида деятельности. Главный теоретический тезис, на который опирается данный подход, заключается в том, что по законам онтогенеза резкие сдвиги в развитии функции происходят лишь в том случае, когда данная функция занимает определённое место в предметной деятельности и востребована социумом.

Большая часть заданий и упражнений, предлагаемых детям, проводится в форме обучающего эксперимента. Критики формирующего обучения указывают на то, что, несмотря на отсутствие выраженного неврологического дефицита, дети могут иметь врождённую слабость тех или иных функций, обусловленную, например, осложнениями, имевшимися у матери во время беременности и родов. Рассматриваемый подход не предусматривает упражнений, направленных на отработку конкретных навыков и устранение локальных трудностей, снижающих эффективность обучения.

6. Системный подход в детской нейропсихологии. Детские нейропсихологи, работающие в рамках этого подхода, стараются учитывать недостатки всех описанных выше направлений. Их главной задачей является развитие слабого звена при опоре на сильные звенья в ходе специально организованного взаимодействия ребенка и взрослого. Такое взаимодействие строится:

- с учетом закономерностей процесса интериоризации;

- с учетом особенностей работы слабых звеньев функциональных систем ребёнка;

- при эмоциональном вовлечении школьника в процесс взаимодействия.

Учет закономерностей процесса интериоризации осуществляется через варьирование заданий от простого к сложному по трём векторам:

1) от совместного действия к самостоятельному;

2) от действия, опосредованного внешними опорами к интериоризованному действию;

3) от развёрнутого поэлементного действия к свёрнутому.

Учёт слабого звена функциональных систем ребёнка предполагает, что в процессе взаимодействия взрослый сначала берёт на себя выполнение той работы, в которой задействованы несформированные функции, а затем постепенно передаёт их школьнику. Для того, чтобы эта передача могла состояться, взрослый выстраивает задания от простого к сложному относительно слабого звена, а также увеличивает или сокращает свою помощь в зависимости от успехов ребёнка.

Работа над слабым звеном предполагает его отработку не в рамках изолированной функции, а во всех функциональных системах, в которые входит это звено. Например, при наличии таких пространственных ошибок как перестановка букв, слогов и зеркальность при письме, целесообразно включить в программу коррекционных занятий такие задания как складывание пазлов, моделирование из конструктора, лепка из пластилина «проблемных» букв, закрепляя тем самым пространственные представления ребёнка.

Сокращение числа ошибок при уменьшении помощи и усложнении заданий являются хорошими индикаторами эффективности коррекционного воздействия. Эмоциональное вовлечение ребёнка в процесс социального взаимодействия является предпосылкой его когнитивного развития. Если эмоциональная сфера – его сильная сторона, на неё можно опираться в организации коррекционно-развивающей работы, если же она является слабой стороной, её развитие должно стать первоочередной задачей коррекции.

Можно выделить несколько основных методологических приёмов, которые использует специалист в ходе коррекционных занятий:

- формирование мотива активной произвольной деятельности. Практика показывает, что большинство детей с трудностями обучения демонстрируют выраженную пассивность при выполнении заданий. Сниженная мотивация и отсутствие эмоциональной включённости в занятия являются частыми причинами низкой эффективности обучения. Повысить заинтересованность ученика можно, используя перцептивно яркий материал для занятий и систему оценок, предполагающую вознаграждение в виде «призовых очков», возможности поиграть в конце занятия в интересную игру, взять её домой до следующей встречи.

- формирование произвольного поведения, подчинения правилам и следования инструкции. Поскольку несформированность произвольной регуляции собственной деятельности является частой причиной трудностей обучения, нецелесообразно ограничиваться призывами к ребёнку «быть внимательнее». На начальных этапах коррекции нужно использовать ролевые и настольные игры с правилами, чтобы отработать необходимые навыки на доступном ребёнку уровне.

- опора на ведущую деятельность. Даже в возрасте 8-10 лет у большинства детей, испытывающих трудности в обучении, игровая деятельность остаётся ведущей. Именно на неё следует опираться в начале коррекционных занятий, постепенно подготавливая ребёнка к утверждению учебной деятельности в качестве ведущей.

Как и любая методология, системный подход имеет некоторые недостатки и ограничения. Так, определённую трудность представляет диагностика зоны ближайшего развития ребёнка, так как диапазон заданий, которые ребёнок способен выполнить с помощью взрослого, достаточно велик, но далеко не все из них отражают его реальные возможности. Решить эту проблему помогло бы создание чёткой градации степени сложности каждого вида упражнений. В этом случае специалист получил бы возможность варьировать задания, исходя из логики этой классификации, а не опираться только лишь на профессиональное чутьё.

         Проблема нормативов развития

Определение степени нормативности развития психических функций ребёнка всегда было камнем преткновения диагностики и коррекции. Где находится та планка, до которой должен «дорасти» школьник в процессе коррекционно-развивающего обучения? Как известно, нет пределов совершенству, поэтому, чтобы процесс коррекции не был слишком растянут во времени, важно определить критерии достаточной сформированности тех или иных психических функций.

Понятие нормативов должно быть соотнесено не только с уровнем развития ребёнка в конкретные возрастные периоды, но и с требованиями, предъявляемыми к нему социум. Можно выделить 4 основных пласта анализа понятия «норма», на которые должен ориентироваться специалист в процессе коррекционной работы:

1) Идеальная норма – модель, не существующая в реальности и имеющая исключительно теоретическую значимость. Идеальная норма не может служить критерием оценки реально протекающих процессов, но позволяет выделить закономерности психического развития, необходимые условия для обеспечения успешности их формирования.

2) Статистическая норма – уровень психосоциального развития ребёнка, который соответствует средним качественно-количественным показателям, полученным при обследовании популяции детей того же возраста, социальной и культурной принадлежности. Использование этой категории целесообразно лишь для сравнения школьников, проживающих в одной географической зоне и в одном временном диапазоне (например, 1990-е, 2001-2008 гг.).

3) Типологическая норма – совокупность представлений, учитывающих наиболее специфические особенности для данного варианта онтогенеза и позволяющих прогнозировать дальнейшее развитие ребёнка. Так, можно выделить «свои» нормативы для развития леворуких школьников, детей с ослабленным зрением, одарённых детей и т.д.

4) Индивидуальная норма – понятие, определяющее индивидуальные особенности состояния психических процессов ребёнка. Исходя из представления о неповторимости пути развития каждого человека, индивидуальная норма рассматривается как максимально возможный уровень сформированности тех или иных функций и взаимоотношений между личностью и социумом.

Несмотря на значительные индивидуальные различия, для большинства психических функций можно назвать возраст, к которому они должны быть сформированы. Если не учитывать эти нормативы, трудно избежать завышенных требований к школьнику при оценке необходимости коррекционных занятий и определении их сроков. Среди главных ориентиров можно назвать следующие:

- в двигательной сфере допустимы ошибки при выполнении заданий неведущей рукой до 10 лет;

- в зрительном восприятии до 7 лет могут присутствовать ошибки при интерпретации наложенных и недорисованных изображений;

- понимание логико-грамматических конструкций может быть затруднено до 8 лет;

- в слухо-речевой памяти до 8 лет наблюдаются трудности удержания правильной последовательности элементов и повышенное влияние интерференции на качество запоминания.

Поскольку психические процессы ребёнка находятся в состоянии постоянного развития и одновременно характеризуются неравномерностью и индивидуальным темпом, каждый год жизни ребёнка может давать как количественные, так и качественные сдвиги в его «статусе». Это необходимо учитывать при составлении программы коррекционно-развивающего обучения, а именно:

- определения его общей продолжительности;

- определения последовательности и сроков проведения каждого из этапов коррекции;

- обоснования выбора тех или иных упражнений;

 - построения каждого занятия с учётом возрастных особенностей динамики работоспособности, утомляемости и интересов ребёнка

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

1. 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?

2. 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?

3. 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?

4. 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?

5. 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?

- подведение итогов занятия.

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

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

* Задачи нейропсихологического тестирования
* Методы нейропсихологического тестирования
* Правила оформления протокола нейропсихологического тестирования
* Схема нейропсихологического заключения

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Краткие нейропсихологические шкалы оценки ВПФ.

**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 № 12**

Тема: «Место и роль нейропсихологической коррекции в практике врача»

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

**3. Значение изучения темы** Нейропсихологическое обследование может эффективно использоваться в диагностических целях как система выявления причин дезадаптации. Благодаря реализованному в ней комплексному системному подходу, позволяющему описывать состояние когнитивных процессов в терминах нейропсихологических синдромов, может быть не только определена причина тех или иных трудностей, но и описаны те виды деятельности, в которых еще не проявленные трудности могут актуализироваться

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ОК-9,ОК-10,ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-11,ПК-12,ПК-24,ПК-25,ПСК-2.5,ПСК-2.7)

**студент должен знать:**

* Задачи нейропсихологического тестирования
* Методы нейропсихологического тестирования
* Правила оформления протокола нейропсихологического тестирования
* Схема нейропсихологического заключения

**Студент должен уметь:**

* Уметь выявлять моторную, сенсорную и амнестическую афазии
* Уметь иследовать праксис
* Уметь исследовать гностические функции
* Уметь выявлять нарушения памяти
* Уметь выявлять нарушения внимания
* Уметь применять скрининговые нейропсихологические тесты: MMSE, FAB, CDT, MOCA.
* По выявленным симптомам уметь определить локализацию патологического очага

**Студент должен владеть навыками:**

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

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | 1. НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ИЗУЧАЕТ БОЛЬНЫХ В ВОЗРАСТЕ:   1. 50 - 60 2. 45 - 50 3. 45 - 70 4. 50 - 80 5. 60 – 70   2. ГЛАВНАЯ ЗАДАЧА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ПОДХОДА В ПСИХОДИАГНОСТИКЕ:   1. изучение физиологических механизмов нарушений ВПФ 2. восстановление нарушенных ВПФ 3. изучение нейропсихологических синдромов 4. изучение здоровых людей с целью профотбора 5. изучение здоровых людей с целью профориентации   3. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ РАЗВИВАЛИСЬ В СЛЕДУЮЩЕМ ПОРЯДКЕ:   1. клиническая нейропсихология 2. реабилитационное направление 3. нейропсихология детского возраста 4. нейропсихология старческого возраста 5. нейропсихология индивидуальных различий   4. СВЯЗЬ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ С ОБЩЕЙ ПСИХОЛОГИЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:   1. односторонностью 2. двухсторонностью 3. независимостью 4. слиянием 5. близостью предмета   5. ЦЕЛЬ ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ:   1. уточнение структуры симптома 2. уточнение значения симптома 3. постановку топического диагноза 4. квалификацию дефекта 5. выделение лежащего в основе фактора   6. ПЕРВЫЙ КЛАСС ПОНЯТИЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ВКЛЮЧАЕТ:   1. симптом 2. синдром 3. психическая деятельность 4. психический процесс 5. действие   7. ВТОРОЙ КЛАСС ПОНЯТИЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ВКЛЮЧАЕТ:   1. симптом 2. синдром 3. фактор 4. действие 5. психическая функция   8. КОНЦЕПЦИЯ, СОГЛАСНО КОТОРОЙ ПСИХИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ - ЭТО РЕЗУЛЬТАТ РАБОТЫ МОЗГА КАК ЦЕЛОГО НАЗЫВАЕТСЯ:   1. антилокализационизм 2. узкий локализационизм 3. эклектическая 4. широкий локализационизм 5. теория системной динамической организации мозга   9. ОСОБЕННОСТЯМИ ВПФ ЯВЛЯЮТСЯ:   1. системность 2. многозначность 3. лабильность 4. полифункциональность 5. произвольность   10. ПОНЯТИ О ВПФ РАЗРАБОТАНО:   1. А.Р. Лурия 2. Л.С. Выготским 3. Е.Д. Хомской 4. П.К. Анохиным 5. Л.С. Цветковой | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Аннотация.

Нейропсихологическое обследование может эффективно использоваться в диагностических целях как система выявления причин дезадаптации. Благодаря реализованному в ней комплексному системному подходу, позволяющему описывать состояние когнитивных процессов в терминах нейропсихологических синдромов, может быть не только определена причина тех или иных трудностей, но и описаны те виды деятельности, в которых еще не проявленные трудности могут актуализироваться. Таким образом, нейропсихологическое обследование также решает проблему профилактики дезадаптации. Оно одинаково эффективно решает задачи диагностики патологии и легких функциональных отклонений в развитии у детей и взрослых.  
   В основе нейропсихологического обследования лежит представление о системной организации психики человека. Каждый вид деятельности обеспечивается комплексом мозговых структур за счет сложно организованного взаимодействия между ними. В целостной системе каждая из структур несет определенную функцию, «отвечая» за тот или иной компонент реализуемой деятельности. Так, например, деятельность письма предполагает привлечение таких процессов как планирование, фонематический слух, зрительное восприятие и зрительная память, моторные координации и т.д. Набор входящих в деятельность компонентов определяет выбор релевантных ей структур мозга. Объединение структуры и компонента деятельности, за который она отвечает, является так называемым «фактором». «Повреждение» или выпадение «фактора» приводит к нарушению всех видов деятельности, его включающих. Так, при повреждении коры задней трети левой височной извилины у взрослого, нарушается фонематический слух и, в результате, страдает не только письмо, но и понимание обращенной речи, возможности чтения и понимания текста и т. д.   
   Благодаря многолетним исследованиям в области поражений мозга у взрослых людей, было открыто значительное число «факторов». Таким образом, знание психологической структуры деятельности позволяет, при ее нарушении, определить дефицитарный фактор и описать синдром, а также предположить в каких еще видах деятельности могут возникнуть трудности.  
   На основе клинических исследований было сформировано нейропсихологическое обследование, включающее задания, благодаря которым можно охватить максимальное число известных «факторов». Задания построены таким образом, чтобы каждый фактор мог быть оценен в наиболее чистом, не зашумленном другими факторами виде. Таким образом, обследование включает тесты, направленные на оценку возможностей программирования, регуляции и контроля деятельности, слухового, зрительного, тактильного восприятия, речи, двигательных функций, различных видов памяти, пространственных представлений. Оценка выполнения в каждом случае опирается на качественный анализ и знание возрастных норм.  
  Также нейропсихологическое обследование является важным инструментом для проведения научных исследований. Так в лаборатории нейрофизиологии когнитивной деятельности Института возрастной физиологии РАО в течение ряда лет ведутся совместные нейрофизиологические и нейропсихологические исследования, направленные на изучение формирования высших психических функций в онтогенезе.   
  Одним из направлений исследований является изучение формирования функций программирования, регуляции и контроля деятельности (управляющих функций или executive functions). Управляющие функции имеют сложную организацию и включают большое число компонентов, требующих независимой оценки. В связи с этим была разработана система, позволяющая оценивать эти функции на основании нейропсихологического обследования (можно дать ссылку на мой материал на сайте). Были разработаны возрастные нормативы для 7-8 и 9-10 лет. Применение этой системы оценки в сочетании с электрофизиологической оценкой уровня зрелости регуляторных систем мозга (РС) дало ощутимые результаты. Было показано, что в возрасте 7-8 лет принципиальной для формирования управляющих функций является зрелость (соответствие возрасту) фронто-таламической регуляторной системы мозга (О.А. Семенова и др., 2001; Мачинская Р.И. и др. 2004). Дети с незрелостью этой системы отличались дефицитом всех выделенных в исследовании компонентов произвольной регуляции деятельности. Также было обнаружено, что у детей с разной степенью зрелости РС, отмечается различная возрастная динамика формирования управляющих функций. У детей с соответствием возрасту степени зрелости РС и у детей с незрелостью системы неспецифической активации к 9-10 годам отмечалось временное снижение возможностей произвольной регуляции деятельности, в то время как у детей с незрелостью фронто-таламической системы, наоборот, происходило значительное улучшение, которое, правда, все равно не позволяло им достичь того уровня, которого другие дети достигали к 7-8 годам. Однако такая противоположная динамика приводила к стиранию различий между группами детей в возрасте 9-10 лет. Таким образом, было показано участие различных систем мозга в реализации управляющих функций, изменение их вклада на разных этапах онтогенеза.  
   В настоящее время продолжается разработка этой темы, а также ведется ряд совместных исследований, позволяющих оценить формирование других высших психических функций, таких как зрительно-пространственная память и зрительное восприятие у детей и взрослых с различным функциональным состоянием мозга.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- 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**

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

* Задачи нейропсихологического тестирования
* Методы нейропсихологического тестирования
* Правила оформления протокола нейропсихологического тестирования
* Схема нейропсихологического заключения

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Краткие нейропсихологические шкалы оценки ВПФ.

**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 № 13**

**Тема:** «Острые нарушения мозгового кровообращения. ПНМК, инсульты, ДЭ. Топическая диагностика, способы восстановительного обучения».

**2. Форма организации занятия:** в интерактивной форме, практическое занятие в малых группах.

**3. Значение изучения темы:** острые нарушения мозгового кровообращения, как правило, являются следствием наиболее распространенных заболеваний – гипертонической болезни, атеросклероза, ревматизма, болезней сердца, крови и др.

**4. Цели обучения:**

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

**Студент должен знать:**

- клиническую классификацию нарушений мозгового кровообращения;

- клинические симптомы церебрального сосудистого криза; паренхиматозного кровоизлияния; субарахноидального кровоизлияния; 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;

- реабилитацию двигательных и речевых расстройств;

- вопросы первичной и вторичной профилактики инсультов.

**Студент должен уметь:**

- собрать анамнез и провести осмотр больного с ОНМК;

- оценить выявленную очаговую неврологическую симптоматику у больного в коматозном состоянии и определить локализацию патологического процесса;

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

**Студент должен владеть:**

- оценивать общемозговую симптоматику у больного с ОНМК;

- выявлять менингеальные знаки;

- оценивать очаговую симптоматику у больного с ОНМК;

- интерпретировать результаты исследования ликвора, ЭхоЭГ, КТ ГМ, МРТ, и др.;

- определением места локализации патологического процесса.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***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:** **Острые нарушения мозгового кровообращения.**

Различают *преходящие нарушения мозгового кровообращения* – при которых основные неврологические симптомы регрессируют в пределах 1 суток*.* К ним относятсятранзиторные ишемические атаки и гипертонические церебральные кризы.

Гипертонический церебральный криз – клинический синдром, характеризующийся бурным, внезапно возникающим обострением течения гипертонической болезни или симптоматической гипертонии проявляющийся рядом общих (повышений артериального давления, возбуждение вегетативной системы, гормональные и гуморальные нарушения) и региональных симптомов с преобладание общемозговых сосудистых расстройств. Характерная триада признаков: внезапное начало, высокий подъем АД, общемозговые и очаговые симптомы, продолжающиеся не более 24 часов.

Транзиторная ишемическая атака – характеризуется острым началом, быстрым развитием очаговой (парезы, расстройства чувствительности, выпадение полей зрения, атаксия) и общемозговой неврологической симптоматики, про­должающееся не более 24 часов.

*Инсульт* – это внезапное остро развившееся нарушение мозгового кровообращения, с развитием общемозговых и очаговых симптомов, не исчезающих в течение суток. Различают два основных вида инсульта: *ишемический и геморрагический*.

*Гемограгический* инсульт развивается в 20% случаев нарушений мозгового кровообращения. К геморрагическому инсульту относят:

- кровоизлияние в вещество мозга, (паренхиматозное кровоизлияние),

- в подоболочечные пространства (субарахноидальные, субдуральные, эпидуральные)

- в желудочковую систему (вентрикулярные).

Клиника геморрагического инсульта складывается из нарушений:

- общемозговых (головная боль, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, эпилептические припадки);

- очаговых (параличи, парезы, расстройства чувствительности, нарушения речи, стволовая симптоматика (глазодвигательные, бульбарные расстройства, нарушения витальных функций),

- менингеальных,

- вегетативных (гипергидроз, гипертермия, гиперемия кожных покровов, бронхорея).

*Ишемический инсульт* (инфаркт мозга)– развивается в 80% случаев острого нарушения мозгового кровообращения вследствие критического снижения кровотока в участке мозга. Основные причины ишемического инсульта:

- кардиогенная эмболия;

- атеротромбоз или атеротромбоэмболия;

- атеросклероз или липогиалиноз мелких артерий

- другие поражения артерий (диссекция или васкулит);

- заболевания крови, приводящие к развитию гиперкоагуляционного синдрома.

Клиническая картина ишемического инсульта складывается в основном из синдромов:

- очаговой неврологической симптоматики (основной для ишемического инсульта);

- общемозговой (нарушение сознания, головная боль, эпилептические припадки – реже, чем при геморрагическом инсульте);

Дополнительные методы исследования, необходимые для диагностики вида инсульта:

- ликвор (обнаружение крови, продуктов распада гемоглобина – характерно для кровоизлияния),

- КТ – ранняя диагностика кровоизлияний в первые часы после геморрагического инсульта, при ишемиче­ском инсульте – возможна постановка диагноза через 6 часов после развития инсульта,

- МРТ головного мозга (эффективно в первые часы при ишемическом инсульте и через сутки после развития геморрагического инсульта),

- ЭхоЭГ (косвенная диагностика гематом по смещению срединных структур мозга), глазное дно (выявление признаков ангиоретинопатии при ишемическом инсульте, наличие отека зрительного нерва на стороне гематомы);

- Ультразвуковая допплерография экстра- и интракраниальных артерий головы (обнаружение атеросклеротического стеноза, окклюзии сосудов, наличие «нестабильных» бляшек, признаков диссекции (расслоения) стенки артерии).

- ЭхоКГ (наличие аневризмы сердца и пристеночных тромбов – источника эмболии мозговых сосудов, при чрезпищеводной ЭхоКГ – наличие тромбов в ушке левого предсердия),

- показатели исследования системы гемостаза – наличие гипераггрегационного синдрома, маркеров острой тромбинемии, дефицита факторов противосвертывающей системы – протромбин С, S – при ишемическом инсульте.

***А. Тактика при ишемическом инсульте:***

1. По показаниям – обеспечение оксигенации (постановка воздуховода; перевод больного на ИВЛ)

2. Коррекция АД если оно превышает 190–200/100–105 мм рт.ст. (бета-адреноблокаторы (обзидан, атенолол)); блокаторов АПФ (энап).

3. Реперфузия (тканевой активатор плазминогена 0,9 мг/кг веса: 10% препарата вводят струйно, оставшуюся часть – в/в кап. в течение часа)

4. Профилактика ретромбоза (фраксипарин 7,5 тыс. ЕД 2 раза в день под контролем свертывания крови; аспирин 1 мг/кг массы тела 1 раз в день; тромб-асс 50, 100 мг; аспирин кардио; дипиридамол 75-150 мг/сут; тиклид 0,25-2 раза в день)

5. Гемодилюция: реополиглюкин 400-800 мл/сут. в/в капельно №7.

6. Вазодилататоры (трентал 5 мл в/в кап в 250 мл 0,9% NaCl)

7. Нейропротекторы: (мексидол 5% – 2-4 мл 100 мг в/м 2 раза в день в течение 14 дней, актовегин 20-40 мл в/в № 10-15, се­макс 12-18 мг в сут интраназально).

8. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией (гипервентиляция; осмодиуретики: глицерол 10% – 500-1000 мл в/в капельно 1 раз в день; маннитол 0,5-1,5 г/кг в/в в течение 20 минут, затем 1/2 дозы (0,25-0,5 г/кг) – каждые 3-4 часа первые 3-4 дня; глицерин 0,5-1 г/кг per os каждые 3-4 часа первые 3-4 дня).

9. Снижение спастичности – миорелаксанты: мидокалм 1 таб. (50 мг) 2-3 раза в день в течение 2-3 месяцев; баклофен 1 таб. (10 мг) 2-3 раза в день, с последующим повышением дозы; сирдалуд 1 -2 мг в день; диспорт – вводится непосредственно в спазмированные мышцы.

10. При центральном болевом синдроме: трициклические антидепрессанты – амитриптилин 50-75 мг/сут в сочетании с карбамазепином 200-1200 мг/сут.

***Б. Тактика при геморрагическом инсульте:***

1. Оперативное вмешательство – удаление гематомы открытым или стереотаксическим методами посредством растворения тромболитиками; вентрикуярного тромболизиса и локального гемостаза рекомбинантным активированным фактором VIIa – абсолютными показаниями к оперативному лечению являются: полушарная гематома объемом более 30 мл, гематомы мозжечка, наличие окклюзионной гидроцефалии.

2. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией: гипервентиляция; осмодиуретики (маннитол, глицерол).

3. Борьба с обструктивной гидроцефалией: дренаж боковых желудочков; декомпрессия задней черепной ямы; удаление гематомы.

4. Седативные средства: седуксен 10 мг на 20 мл 40% р-ра глюкозы в/в медленно.

5. Коррекция АД если оно превышает 190-200/100-105мм рт.ст.

***Реабилитация последствий ОНМК*:**

Ранняя двигательная реабилитация включает лечение положением в функциональной кровати, пассивные движения в суставах, массаж, приемы обучения поворотам в кровати, сидению, стоянию, ходьбе. Для борьбы с ортостатической гипотонией применяются методы дозированной вертикализации с использованием аппаратов робототехники (например, «Эриго»).

В более поздние сроки присоединяется двигательная реабилитация с использованием различных методов кинезиотерапии, массажа, миостимуляции, направленных на восстановление мышечной силы, устранения гипертонуса, профилактику и коррекцию развившихся контрактур. Для восстановления пареза верхней конечности используются приемы терапии ограничением подвижности здоровой руки, аппараты робототехники («Армео»). Для восстановления ходьбы используются системы «Параподиум», программируемая электромиостимуляция мышц спины и нижних конечностей при ходьбе, костюмы проприоцептивной коррекции («Адели»). Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса осуществляется с применением нейромпротекторов (церебролизин, актовегин, цераксон, глиатиллин), миорелаксантов (баклофен 25-50 мг/сут, сирдалуд 2-6 мг/сут, мидокалм, 50-150 мг 3 раза в сутки, препараты ботулотоксина), антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин)

Реабилитация атаксий – проводится с использованием стабилизирующих платформ, биоуправления на основе компьютерной стабилометрии, по показаниям проводится медикоментозная коррекция нарушений равновесия (препарат бетасерк 24 мг 2 раза в день).

Реабилитация речевых нарушений – с первых дней проводится логопедическая работа, обучение нарушенным навыкам общения, при моторных видах афазий проводится темпо-ритмовая коррекция речи, восстановление глотания, реабилитация когнитивных нарушений – коррекционные занятия с нейропсихологом.

***Профилактика ОНМК, виды первичной и вторичной профилактики.***

-выявление групп риска:

страдающих гипертонической болезнью,

атеросклерозом магистральных артерий головы,

сахарным диабетом,

избыточным весом,

гиподинамией,

дислипидемией,

нарушением сердечного ритма,

поражением клапанов сердца,

васкулитами,

заболеваниями крови

курящие и т.д.

- назначение терапии:

гипотензивной (престариум 5-10 мг/сут, арифон 1,5-2,5 мг/сут),

антиаритмической (конкор 2,5-10 мг/сут),

антикоагулянтной (варфарин 1,25-5 мг/сут под контролем уровня МНО – 2,0-3,0),

дезагрегантной (аспирин 50-300 мг/сут, плавикс 75-150 мг/сут, агренокс (аспирин 50/курантил 200) 1 таб 2 раза в сутки),

- борьба с избыточным весом,

- терапия гиперхолестеринемии (зокор-форте 40 мг/сут, липримар 10-20 мг/сут, крестор 5-10 мг/сут).

- хирургическое лечение гемодинамически значимых стенозов магистральных артерий головы.

- хирургическое лечение внутричерепных аневризм, артерио-венозных мальформаций.

- отказ от курения, борьба с гиподинамией.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных по теме занятия;

- отработка методики исследования двигательной системы: объема движений, мышечной силы, мышечного тонуса, физиологических и патологических рефлексов;

- разбор курируемых больных с различными видами двигательных расстройств;

- демонстрация студентами приобретенных практических навыков по исследованию двигательной сферы;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 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. | |
| 6. | Больной, 63 лет. Утром, после сна, почувствовал слабость левой руки и ноги, а также головокружение. Слабость прогрессировала, и в течение трех дней развился паралич левых конечностей, стал плохо видеть правым глазом.  Объективно: АД 110/70 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту, удовлетворительного напряжения и наполнения. Тоны сердца тихие. Снижение пульсации правой сонной артерии. Острота зрения: слева – 1,0, справа – 0,05. Поля зрения левого глаза сохранены. Глазное дно: диски зрительных нервов бледно-розового цвета с четкими контурами, артерии сетчатки сужены, извиты. Опущен левый угол рта, язык при высовывании уклоняется влево. Отсутствуют активные движения левых конечностей, тонус мышц повышен в сгибателях предплечья и разгибателе голени слева. Сухожильные и надкостничный рефлексы слева выше, чем справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. Определяется гемианестезия слева.  Анализ крови: СОЭ – 10 мм/час, лейкоциты – 8000 в 1 мкл, протромбиновый индекс 113%. ЭЭГ: умеренно выраженные диффузные изменения биоритмов, преимущественно в области справа. При каротидной ангиографии обнаружена закупорка правой сонной артерии на 3см выше разделения общей сонной артерии на её основные ветви.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение;  д) методы вторичной профилактики. | |
| 7. | Больная Н., около 70 лет, доставлена в клинику скорой помощью. Сведений о развитии заболевания нет. Обнаружена без сознания на улице. В последующем было установлено, что она страдает гипертонической болезнью в течение 20 лет.  Объективно: кожные покровы лица гиперемированы, дыхание шумное. АД 240/140 мм рт.ст., пульс 110 ударов в мин., напряжённый, ритмичный. Границы сердца расширены влево, тоны его приглушены, акцент 2-го тона на аорте. Сознание отсутствует, зрачки широкие, D>S, вяло реагируют на свет. Опущен левый угол рта, щека парусит. Активные движения левых конечностей отсутствуют. Тонус мышц слева снижен. Сухожильные и надкостничный рефлексы слева ниже, чем справа. Брюшные рефлексы отсутствуют. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. На уколы не реагирует. В спинномозговой жидкости примесь крови.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение;  д) методы вторичной профилактики. | |
| 8. | Больной Р., 32 лет, полгода назад во время работы почувствовал как бы удар в голову. Сразу же появились сильная головная боль и тошнота. Постепенно головная боль уменьшилась, и через месяц больной выздоровел. Два дня назад во время эмоционального напряжения вновь ощутил «удар» в голову. Внезапно возникла сильная головная боль. Затем появились тошнота и многократная рвота. Был госпитализирован в клинику.  Объективно: АД 115/70 мм рт.ст. Пульс 50 уд. в мин., ритмичный. Тоны сердца чистые, ясные. Определяются выраженная ригидность мышц затылка и симптом Кернига с обеих сторон. На глазном дне патологии не обнаружено. Парезов конечностей нет.  Анализ крови: СОЭ – 10 мм/ч, лейкоциты – 8000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость с примесью крови.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 9. | Больная Б., 45 лет, доставлена в приёмное отделение машиной скорой помощи через 30 мин от начала заболевания. На работе внезапно упала, потеряла сознание. Окружающие наблюдали у больной судороги, которые были более выражены в левых конечностях, кровавую пену у рта, непроизвольное мочеиспускание. Врач скорой помощи через 15 мин от начала заболевания отметил сопорозное состояние сознания, отсутствие движений в левых конечностях.  При осмотре: больная в сознании, но сонлива. В контакт вступает неохотно, жалуется на головную боль. Рассказала, что 10 лет находится на диспансерном учёте по поводу ревматического порока сердца. Около месяца назад дома внезапно ощутила онемение и слабость в правой руке, в течение часа не могла говорить. Через сутки сила в руке восстановилась и к врачу больная не обращалась. Лицо бледное. Пульс ритмичный, 90 уд/мин. Над областью сердца выслушивается систолический и диастолический шумы, хлопающий первый тон, АД 110/80 мм рт.ст. Дыхание свободное, 20 в мин. Зрачки равномерные. Ориентировочным методом определяется левосторонняя гомонимная гемианопсия. Опущен левый угол рта. Язык при высовывании отклоняется влево. Активные движения в левой руке и ноге отсутствуют. Гемианестезия слева. Сухожильные рефлексы слева выше, чем справа. На левой стопе вызываются патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, Бехтерева, Жуковского. Менингеальных симптомов нет.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение;  д) методы вторичной профилактики. | |
| 10. | В приемное отделение доставлен больной 55 лет, страдающий в течении 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. | |

- подведение итогов занятия.

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

**Контрольные вопросы 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;

- назначить базисную терапию ОНМК;

- назначить дифференцированное лечение ишемического инсульта.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- Тромболитичекая терапия ишемического инсульта.

- Методы нейровизуализации в ранней диагностике инсульта.

- Уход за больным с ОНМК.

**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 № 14**

**Тема:** «Инфекционные заболевания нервной системы. Энцефалиты: клещевой, б-нь Лайма, герпетический, эпидемический»

**2. Форма организации занятия:** в интерактивной форме, с запланированной обратной связью.

**3. Значение изучения темы**: инфекционные заболевания ЦНС – одна из частых форм неврологической патологии. Острые инфекционные заболевания с поражением оболочек мозга (менингит) или его вещества (энцефалит) вызываются, как бактериальными, так и вирусными агентами. Вне зависимости от этиологического фактора для менингитов характерен комплекс общих симптомов, объединяемых под термином «менингеальный синдром», а для энцефалитов характерно наличие очаговой неврологической симптоматики. На территории России и Красноярского края наиболее распространены и изучены вирусные клещевые энцефалиты и иксодовые клещевые боррелиозы. Любое из этих заболеваний может привести к инвалидности и к летальному исходу. Большинство имеют сходные симптомы, однако должны лечиться разными препаратами. Дополнительный риск заражения инфекциями, переносимыми клещами, возникает вследствие персистенции патогенов в сельскохозяйственных и домашних животных и птицах, сохранения инфекционных агентов в молочных продуктах, при переливании крови и трансплантациях органов. При этом возникает ряд не только лечебно-профилактических вопросов, но и необходимость организационных мероприятий. Поэтому знание этиологии и патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с нейроинфекциями является актуальным в профессиональной деятельности врача.

**4. Цели обучения:**

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

**студент должен знать**:

- этиологию, патогенез и классификацию энцефалитов;

- этиологию, эпидемиологию, патогенез, диагностику и клинику клещевого энцефалита;

- лечение клещевого энцефалита, прогноз и методы профилактики;

- клещевой боррелиоз или болезнь Лайма: этиология, диагностика, клиника, лечение, прогноз, методы профилактики;

- эпидемический энцефалит Экономо: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз;

- поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- поражение нервной системы при СПИДе.

**студент должен уметь:**

- собрать анамнез заболевания у больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- выявить центральные и периферические параличи, менингеальные симптомы, бульбарный и псевдобульбарный синдромы, выделить ведущие неврологические синдромы, поставить топический диагноз, сформулировать развернутый клинический диагноз, указав основное и сопутствующие заболевания;

- провести дифференциальную диагностику, назначить лечение при различных формах энцефалитов и менингитов.

**студент должен иметь представление:**

- об изменениях нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- о способах современной дифференцированной терапии воспалительных заболеваний нервной системы.

**студент должен владеть навыками:**

- выявления центрального и периферического паралича;

- исследования менингеальных симптомов;

- выявления бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**5. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | К менингеальным симптомам относятся все, кроме:  а) головной боли, сопровождающейся рвотой;  б) гиперестезии органов чувств (к свету и звуку) и кожи;  в) оболочечных симптомов: ригидности затылочных мышц, симптома Кернига и Брудзинского верхнего, среднего, нижнего; менингеальной позы;  г) параличей конечностей. | |
| 2. | Симптом Кернига выявляется следующим образом:  а) у лежащего на спине больного обследующий сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, а затем из этого положения разгибает ногу в коленном суставе;  б) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, встречая сопротивление;  в) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, что сопровождается лёгким сгибанием обеих нижних конечностей;  г) у лежащего на спине больного обследующий сдавливает четырёхглавую мышцу бедра с одной стороны, что сопровождается непроизвольным сгибанием в коленном и тазобедренном суставах противоположной конечности. | |
| 3. | К редким синдромам энцефалита Экономо относятся:  а) глазодвигательные расстройства;  б) патологические стопные знаки;  в) нарушения сна;  г) вегетативные расстройства. | |
| 4. | К клиническим формам клещевого энцефалита относятся все, кроме:  а) лихорадочной;  б) менингеальной,  в) менингоэнцефалитической;  г) полиомиелитической;  д) полиневритической. | |
| 5. | Для менингоэнцефалитической формы клещевого энцефалита не характерны:  а) менингеальные симптомы;  б) центральные параличи;  в) бульбарный и псевдобульбарный синдромы;  г) периферические параличи конечностей. | |
| 6. | Какая из перечисленных иммунологических реакций применяется для диагностики клещевого энцефалита?  а) реакция связывания комплемента (РСК);  б) реакция торможения гемагглютинации (РТГА);  в) иммуноферментный анализ (ИФА);  г) полимеразная цепная реакция (ПЦР);  д) все перечисленные. | |
| 7. | Полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита возникает при поражении:  а) ядер в стволе головного мозга;  б) серого вещества спинного мозга;  в) передних рогов спинного мозга;  г) периферических нервов и корешков спинного мозга. | |
| 8. | Какая из перечисленных клинических стадий характерна для течения клещевого Лайм-боррелиоза?  а) клещевой эритемы;  б) неврологической (серозный менингит, менингоэнцефалит, моно- и полиневропатии) и кардиальной патологии;  в) прогрессирующего энцефаломиелита в сочетании с хроническим артритом или полиневропатии в сочетании с дерматитом;  г) все перечисленные. | |
| 9. | Менингококковая инфекция передается:  а) капельным путем;  б) трансмиссивным путем;  в) контактным путем;  г) лимфогенным путем. | |
| 10. | Диагноз менингита устанавливается на основании трёх синдромов, за исключением:  а) общеинфекционного;  б) болевого;  в) оболочечного (менингеального);  г) воспалительных изменений цереброспинальной жидкости. | |

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация:**

Клещевой энцефалит:

Возбудителем клещевого весенне-летнего энцефалита является специфический фильтрующийся вирус, передающийся трансмиссивным или алиментарным путем. Инкубационный период заболевания составляет от 2-х до 35 дней. Заболевание начинается остро, с общего недомогания, озноба, повышения температуры тела, разлитой головной боли, ломящих болей в мышцах, иногда – с дискомфорта в животе, першения в горле. Больные могут быть заторможены, сонливы. Отмечается гиперемия лица с распространением на туловище, инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия оболочек верхних дыхательных путей. Высокая температура держится обычно 5-6 дней и снижается к 8-10 дню болезни. В дальнейшем заболевание может развиваться в различных формах:

Лихорадочной, менингеальной, менингоэнцефалитической, полоэнцефалитической, полиомиелитической, полиоэнцефаломиелитической. Возможно двухволновое течение.

Диагностика клещевого энцефалита состоит из двух этапов.

Первый этап – клиническая диагностика, основанная на анамнезе заболевания, эпиданамнезе, и неврологическом статусе.

Второй этап – иммунологическая диагностика по результатам серологических реакций РСК, РТГА, которые дают положительные результаты через две недели. Достоверным считается четырехкратное и более нарастание титра антител. Наиболее оперативными методами диагностики являются ИФА, который дает ответ на 4-5 день и ПЦР – через 5-6 часов.

Этиотропное лечение клещевого энцефалита включает три группы препаратов. Первая группа – препараты серотерапии: специфический противоэнцефалитический иммуноглобулин и иммунная плазма, связывающие вирус клещевого энцефалита в кровяном русле. Для лечения используется иммуноглобулин с титром 1:80-1:160, который вводится ежедневно, однократно в дозе 0,1 мл/кг массы от 3 до 6 дней.

Вторая группа препаратов – ферменты (нуклеазы), направленные на разрушение вируса внутриклеточно. При клещевом энцефалите применяется РНК – 2,5-3,0 мг/кг в/м через 4 часа

Третья группа препаратов – интерфероны и индукторы интерферонов, повышающие уровень защиты клеток от внедрения вируса. Из индукторов интерферона широко применяется йодантипирин (таблетки по 100 мг) по схеме: 2 дня – по 9 таблеток в день, 2 дня – по 6 таблеток и 5 дней по 3 таблетки. На курс – 45 таблеток.

Профилактика заболеваемости клещевым энцефалитом предусматривает общественные мероприятия и меры индивидуальной защиты. Людям, покусанным клещами, после удаления клеща проводится серопрофилактика – введение противоэнцефалитического гомологичного (человеческого) иммуноглобулина с высоким титром 1:640-1260, однократно из расчета 0,1 мл/кг массы в течение 48 часов и 0,2 мл/кг массы ч 48 до 96 часов.

Клеща исследуют на вирус клещевого энцефалита.

Ведущую роль в профилактике играет вакцинация, которая проводится 3 раза в осенний период и однократно весной с последующей ежегодной ревакцинацией.

Боррелиоз или болезнь Лайма.

Это инфекционное мультисистемное заболевание, преимущественно поражающее кожу, нервную систему, суставы и сердце, вызываемое спирохетой Borrelia и передаваемое человеку при укусе иксодовых клещей.

Инкубационный период от 3 до 32 дней.

I стадия: заболевания: кольцевидная эритема на месте укуса клеща, которая в среднем разрешается в течение 3-4 недель;

II стадия: неврологических и кардиологических проявлений: серозный менингит, моно- и полинейропатия, радикулопатия, менингоэнцефалит, миелит, энцефаломиелит и миокардит;

III стадия: хронического артрита, которые могут появляться через месяцы и годы после начала заболевания и хронического прогрессирующего энцефаломиелита с наличием спастических пара- или тетрапарезов, бульбарных и псевдобульбарных синдромов, атаксии, снижении зрения и слуха, эпиприпадков и др.или полиневропатии в виде периферических дистальных парезов конечностей с полиневритическим расстройством чувствительности на фоне атрофического акродерматита.

Диагностика боррелиоза основана на исследовании серологических реакций, где наибольшее значение имеет четырехкратное повышение титра антител и ИФА сыворотки, но особенно спинномозговой жидкости на выявление специфических антител к боррелиям.

Лечение боррелиоза:

На I стадии назначают внутрь антибиотики: доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки, амоксициклин по 500 мг 3 раза в день и др. в течение 14-28 суток.

Начиная со II стадии предпочтительно внутривенное введение антибиотиков – пенициллин 20-24 млн. ЕД/сут. и цефалоспорины третьего поколения 2-3 недели (II стадия) и 3-4 недели (III стадия).

Во второй стадии прогноз хороший, а в третьей – у 80% больных остаются остаточные явления.

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

- курация больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза,

- знакомство с историей болезни;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | 1. В отделение поступил больной М., у которого после укуса клеща в подлопаточной области справа появилось недомогание и повышение температуры тела до 37,3°С. Через 4 дня присоединились головная боль и боли в мышцах шеи, ягодиц, бедер и голеней. На месте присасывания клеща, имевшая место гиперемия, в течение первой недели увеличилась с 1,5см до 12x20см, отмечалась слабая инфильтрация подкожного слоя и умеренная локальная болезненность. При осмотре неврологической и кардиальной патологии не выявлено. В подлопаточной области справа – кольцевидная эритема 14x26см. В правой подмышечной области – безболезненный лимфоузел 1x1,5см. Печень увеличена до 1,5см  а) поставить клинический диагноз;  б) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 2. | 2. У больного остро возникли сильный озноб, головная боль и многократная рвота, повысилась температура тела до 40ºС, которая сопровождалась тахикардией, снижением артериального давления, одышкой, судорогами. При осмотре больной в сопоре, в области ягодиц, бедер и голеней обнаружена геморрагическая сыпь. В неврологическом статусе определяются менингеальные симптомы, очаговой симптоматики не выявлено. Ликвор мутный, вытекает под давлением 300мм вод.ст. Цитоз – 2320 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок – 2,6 г/л, глюкоза – 0,22 г/л. При бактериоскопическом исследовании ликвора обнаружены менингококки Вейксельбаума.  а) выделить ведущие синдромов;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 3. | 3. У больного 3 дня назад поднялась температура до 38º, возникла головная боль, двоение в глазах и выраженная сонливость. При осмотре: диплопия при взгляде в стороны, птоз, анизокория D>S, отсутствует реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию при сохранении реакции на свет (обратный симптом Аргайла-Робертсона). Парезов конечностей нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз – 5 в 1 мкл, белок – 0,6г/л.  а) поставить клинический диагноз;  б) определить прогноз. | |
| 4. | У больного через две недели после перенесенного гнойного отита внезапно повысилась температура тела до 39º, озноб, появилась сильная головная боль, повторная рвота, бред.  При осмотре: больной загружен, оглушен, дезориентирован в месте и времени, горизонтальный нистагм, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо, правосторонний центральный гемипарез и выраженные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 4 поперечных пальца, симптом Кернига под углом 90 градусов. Ликвор: вытекает под давлением 340мм вод.ст., мутный, плеоцитоз – 2327 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок –3,07г/л, сахар – 35 г/л. При бактериоскопии ликвора обнаружены грамположительные диплококки.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 5. | Больной К., 32 лет. Заболел остро 15 июня ,через неделю после укуса клеща. когда повысилась температура до 39ºС, появилась головная боль, боли и слабость в мышцах рук и плечевого пояса, стало трудно глотать и говорить.  В неврологическом статусе: дизартрия, дисфония, дисфагия, вялые парезы рук и мышц шеи (симптом «свислой головы»),фибриллярные подергивания в проксимальных отделах рук, их тонус и сила снижены, рефлексы угнетены. Поверхностные и глубокие виды чувствительности сохранены. Ликвор: давление 250мм вод.ст.; цитоз – 95 клеток в 1 мкл, белок – 0,46 г/л.  Титр антител к вирусу КЭ в ИФА: 20 июня IgM – 1:6400  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 6. | У больного на фоне полного здоровья повысилась температура тела, возникла головная боль и рвота, боли в глазных яблоках. При осмотре: менингеальные симптомы умеренно выражены. Определяются: анизорефлексия, патологические стопные знаки, нарушение координации. При исследовании глазного дна выявлен лёгкий отёк сосков, смазанность границ, расширение и извитость вен. Ликвор вытекает под большим давлением, бесцветный, прозрачный, опалесцирует, с выраженной клеточно-белковой диссоциацией. Содержание сахара и хлоридов в норме.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 7. | Больная Н., 51 год жалуется на головную боль, повышение температуры тела до 39ºС, снижение памяти и способности к концентрации внимания, замедленность мыслительных процессов, потерю интереса к работе, нарушение сна. Указанные симптомы развились постепенно в течение 2 лет. При осмотре больная пониженного питания, эмоционально лабильна. Пальпируются увеличенные подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Определяется умеренное повышение мышечного тонуса по спастическому типу и равномерно оживленные рефлексы с рук и ног, патологические рефлексы Россолимо на руках и ногах, а также стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Гордона с обеих сторон. В ликворе определяется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (48 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение содержания белка, повышение концентрации IgG, бета-2-микроглобулина и хинолината. На MP-томограмме головного мозга выявлена церебральная атрофия с расширением корковых борозд и желудочковой системы. С помощью ИФА в крови обнаружены антитела к антигенам вируса ВИЧ.  а) сформулировать клинический диагноз;  б) назначить лечение и профилактику. | |
| 8. | У больного внезапно появились головные боли мучительного характера, повысилась температура тела, возникла многократная рвота и боли в животе. При осмотре: лицо гиперемировано, с выделяющимся бледным носогубным треугольником, склеры инъецированы, больной громко стонет от головной боли. Определяется ригидность затылочных мышц, фарингит. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Из кала выделены вирусы Коксаки и ECHO. Подобная клиника отмечена еще у 3 человек, находящихся в контакте с больным.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) указать возможные осложнения заболевания. | |
| 9. | Больной – ребенок 12 лет, поступил в клинику на 10-й день заболевания. При осмотре: сонлив и вял, лежит с закрытыми глазами, запрокинув голову, с согнутыми в коленях и притянутыми к животу ногами, периодически вскрикивает и держит руками голову. Температура 39ºС, пульс замедленный, аритмичный. Определяется птоз, страбизм справа, анизокория D>S, снижение реакций зрачков на свет. Заболевание развивалось постепенно в течение 2-х недель: появилось недомогание, усталость, потеря аппетита, «беспричинная рвота», запоры, головные боли с последующим присоединением менингеальных симптомов. Ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачен белок 0,6г/л, цитоз 100 клеток в 1мм3 с преобладанием лимфоцитов, при стоянии ликвора образуется пленка фибрина. Концентрация сахара и хлоридов снижена.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз. | |
| 10. | Больной обратился с жалобами на повышение температуры, выраженную головную боль, головокружение, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна. Симптомы нарастали в течение 2 недель, постепенно. При осмотре определяются менингеальные симптомы, птоз. В ликворе определяется плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, повышен белок, положительные реакции Панди и Нонне-Аппельта, снижено содержание сахара и хлоридов.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |

- подведение итогов занятия.

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

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

- классификация, этиология, эпидемиология и патогенез энцефалитов (клещевого энцефалита, энцефалита Экономо, боррелиоза (болезни Лайма), герпетического);

- клинические формы клещевого энцефалита;

- иммунологическая диагностика клещевого энцефалита;

- клинические стадии течения боррелиоза;

- клиническая и иммунологическая диагностика боррелиоза;

- этиотропное лечение клещевого энцефалита;

- этиотропное лечение боррелиоза;

- методы профилактики клещевого энцефалита;

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Особенности клинического течения болезни Лайма.

- Особенности поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции.

**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. Тема занятия №15**: «Менингиты: серозные и гнойные. Полиомиелит. Диагностика и методы восстановительного обучения»

**2. Значение изучения темы:** Острые инфекционные заболевания с поражением оболочек мозга (менингит) вызываются, как бактериальными, так и вирусными агентами. Вне зависимости от этиологического фактора для менингитов характерен комплекс общих симптомов, объединяемых под термином «менингеальный синдром», а для энцефалитов характерно наличие очаговой неврологической симптоматики. На территории России и Красноярского края наиболее распространены и изучены вирусные клещевые энцефалиты и иксодовые клещевые боррелиозы. При этом возникает ряд не только лечебно-профилактических вопросов, но и необходимость организационных мероприятий. Поэтому знание этиологии и патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с нейроинфекциями является актуальным в профессиональной деятельности врача.

**3. Цели занятия:** на основе теоретических знаний, полученных на лекциях, прочитанных в учебниках, учебных пособиях, и практических умений, освоенных на практических занятиях

**3.1. студент должен знать:**

- этиологию, патогенез и классификацию менингитов: гнойных (менингококкового, пневмококкового и др.) и серозных (туберкулезного и вирусных);

- клинику менингеального синдрома, состоящего из общемозговых (головная боль, рвота, изменение сознания) и оболочечных симптомов (ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского: верхнего, среднего и нижнего);

- критерии диагностики менингита: общеинфекционный синдром, менингеальный синдром и изменения ликвора;

- клинику, диагностику и лечение гнойных менингитов: менингококкового, пневмококкового и др.

- клинику, диагностику и лечение серозных вирусных менингитов;

- клинику, диагностику и лечение туберкулезного менингита;

- прогноз после перенесенных менингитов;

**3.2. студент должен уметь:**

- собрать анамнез заболевания у больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- выявить центральные и периферические параличи, менингеальные симптомы, бульбарный и псевдобульбарный синдромы, выделить ведущие неврологические синдромы, поставить топический диагноз, сформулировать развернутый клинический диагноз, указав основное и сопутствующие заболевания;

- провести дифференциальную диагностику, назначить лечение при различных формах энцефалитов и менингитов.

**3.3. студент должен иметь представление:**

- об изменениях нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- о способах современной дифференцированной терапии воспалительных заболеваний нервной системы.

**3.4. студент должен иметь навыки:**

- выявления центрального и периферического паралича;

- исследования менингеальных симптомов;

- выявления бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**4. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | К менингеальным симптомам относятся все, кроме:  а) головной боли, сопровождающейся рвотой;  б) гиперестезии органов чувств (к свету и звуку) и кожи;  в) оболочечных симптомов: ригидности затылочных мышц, симптома Кернига и Брудзинского верхнего, среднего, нижнего; менингеальной позы;  г) параличей конечностей. | |
| 2. | Симптом Кернига выявляется следующим образом:  а) у лежащего на спине больного обследующий сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, а затем из этого положения разгибает ногу в коленном суставе;  б) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, встречая сопротивление;  в) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, что сопровождается лёгким сгибанием обеих нижних конечностей;  г) у лежащего на спине больного обследующий сдавливает четырёхглавую мышцу бедра с одной стороны, что сопровождается непроизвольным сгибанием в коленном и тазобедренном суставах противоположной конечности. | |
| 3. | К редким синдромам энцефалита Экономо относятся:  а) глазодвигательные расстройства;  б) патологические стопные знаки;  в) нарушения сна;  г) вегетативные расстройства. | |
| 4. | К клиническим формам клещевого энцефалита относятся все, кроме:  а) лихорадочной;  б) менингеальной,  в) менингоэнцефалитической;  г) полиомиелитической;  д) полиневритической. | |
| 5. | Для менингоэнцефалитической формы клещевого энцефалита не характерны:  а) менингеальные симптомы;  б) центральные параличи;  в) бульбарный и псевдобульбарный синдромы;  г) периферические параличи конечностей. | |
| 6. | Какая из перечисленных иммунологических реакций применяется для диагностики клещевого энцефалита?  а) реакция связывания комплемента (РСК);  б) реакция торможения гемагглютинации (РТГА);  в) иммуноферментный анализ (ИФА);  г) полимеразная цепная реакция (ПЦР);  д) все перечисленные. | |
| 7. | Полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита возникает при поражении:  а) ядер в стволе головного мозга;  б) серого вещества спинного мозга;  в) передних рогов спинного мозга;  г) периферических нервов и корешков спинного мозга. | |
| 8. | Какая из перечисленных клинических стадий характерна для течения клещевого Лайм-боррелиоза?  а) клещевой эритемы;  б) неврологической (серозный менингит, менингоэнцефалит, моно- и полиневропатии) и кардиальной патологии;  в) прогрессирующего энцефаломиелита в сочетании с хроническим артритом или полиневропатии в сочетании с дерматитом;  г) все перечисленные. | |
| 9. | Менингококковая инфекция передается:  а) капельным путем;  б) трансмиссивным путем;  в) контактным путем;  г) лимфогенным путем. | |
| 10. | Диагноз менингита устанавливается на основании трёх синдромов, за исключением:  а) общеинфекционного;  б) болевого;  в) оболочечного (менингеального);  г) воспалительных изменений цереброспинальной жидкости. | |

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

- курация больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза,

- знакомство с историей болезни;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | 1. В отделение поступил больной М., у которого после укуса клеща в подлопаточной области справа появилось недомогание и повышение температуры тела до 37,3°С. Через 4 дня присоединились головная боль и боли в мышцах шеи, ягодиц, бедер и голеней. На месте присасывания клеща, имевшая место гиперемия, в течение первой недели увеличилась с 1,5см до 12x20см, отмечалась слабая инфильтрация подкожного слоя и умеренная локальная болезненность. При осмотре неврологической и кардиальной патологии не выявлено. В подлопаточной области справа – кольцевидная эритема 14x26см. В правой подмышечной области – безболезненный лимфоузел 1x1,5см. Печень увеличена до 1,5см  а) поставить клинический диагноз;  б) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 2. | 2. У больного остро возникли сильный озноб, головная боль и многократная рвота, повысилась температура тела до 40ºС, которая сопровождалась тахикардией, снижением артериального давления, одышкой, судорогами. При осмотре больной в сопоре, в области ягодиц, бедер и голеней обнаружена геморрагическая сыпь. В неврологическом статусе определяются менингеальные симптомы, очаговой симптоматики не выявлено. Ликвор мутный, вытекает под давлением 300мм вод.ст. Цитоз – 2320 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок – 2,6 г/л, глюкоза – 0,22 г/л. При бактериоскопическом исследовании ликвора обнаружены менингококки Вейксельбаума.  а) выделить ведущие синдромов;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 3. | 3. У больного 3 дня назад поднялась температура до 38º, возникла головная боль, двоение в глазах и выраженная сонливость. При осмотре: диплопия при взгляде в стороны, птоз, анизокория D>S, отсутствует реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию при сохранении реакции на свет (обратный симптом Аргайла-Робертсона). Парезов конечностей нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз – 5 в 1 мкл, белок – 0,6г/л.  а) поставить клинический диагноз;  б) определить прогноз. | |
| 4. | У больного через две недели после перенесенного гнойного отита внезапно повысилась температура тела до 39º, озноб, появилась сильная головная боль, повторная рвота, бред.  При осмотре: больной загружен, оглушен, дезориентирован в месте и времени, горизонтальный нистагм, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо, правосторонний центральный гемипарез и выраженные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 4 поперечных пальца, симптом Кернига под углом 90 градусов. Ликвор: вытекает под давлением 340мм вод.ст., мутный, плеоцитоз – 2327 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок –3,07г/л, сахар – 35 г/л. При бактериоскопии ликвора обнаружены грамположительные диплококки.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 5. | Больной К., 32 лет. Заболел остро 15 июня ,через неделю после укуса клеща. когда повысилась температура до 39ºС, появилась головная боль, боли и слабость в мышцах рук и плечевого пояса, стало трудно глотать и говорить.  В неврологическом статусе: дизартрия, дисфония, дисфагия, вялые парезы рук и мышц шеи (симптом «свислой головы»),фибриллярные подергивания в проксимальных отделах рук, их тонус и сила снижены, рефлексы угнетены. Поверхностные и глубокие виды чувствительности сохранены. Ликвор: давление 250мм вод.ст.; цитоз – 95 клеток в 1 мкл, белок – 0,46 г/л.  Титр антител к вирусу КЭ в ИФА: 20 июня IgM – 1:6400  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 6. | У больного на фоне полного здоровья повысилась температура тела, возникла головная боль и рвота, боли в глазных яблоках. При осмотре: менингеальные симптомы умеренно выражены. Определяются: анизорефлексия, патологические стопные знаки, нарушение координации. При исследовании глазного дна выявлен лёгкий отёк сосков, смазанность границ, расширение и извитость вен. Ликвор вытекает под большим давлением, бесцветный, прозрачный, опалесцирует, с выраженной клеточно-белковой диссоциацией. Содержание сахара и хлоридов в норме.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 7. | Больная Н., 51 год жалуется на головную боль, повышение температуры тела до 39ºС, снижение памяти и способности к концентрации внимания, замедленность мыслительных процессов, потерю интереса к работе, нарушение сна. Указанные симптомы развились постепенно в течение 2 лет. При осмотре больная пониженного питания, эмоционально лабильна. Пальпируются увеличенные подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Определяется умеренное повышение мышечного тонуса по спастическому типу и равномерно оживленные рефлексы с рук и ног, патологические рефлексы Россолимо на руках и ногах, а также стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Гордона с обеих сторон. В ликворе определяется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (48 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение содержания белка, повышение концентрации IgG, бета-2-микроглобулина и хинолината. На MP-томограмме головного мозга выявлена церебральная атрофия с расширением корковых борозд и желудочковой системы. С помощью ИФА в крови обнаружены антитела к антигенам вируса ВИЧ.  а) сформулировать клинический диагноз;  б) назначить лечение и профилактику. | |
| 8. | У больного внезапно появились головные боли мучительного характера, повысилась температура тела, возникла многократная рвота и боли в животе. При осмотре: лицо гиперемировано, с выделяющимся бледным носогубным треугольником, склеры инъецированы, больной громко стонет от головной боли. Определяется ригидность затылочных мышц, фарингит. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Из кала выделены вирусы Коксаки и ECHO. Подобная клиника отмечена еще у 3 человек, находящихся в контакте с больным.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) указать возможные осложнения заболевания. | |
| 9. | Больной – ребенок 12 лет, поступил в клинику на 10-й день заболевания. При осмотре: сонлив и вял, лежит с закрытыми глазами, запрокинув голову, с согнутыми в коленях и притянутыми к животу ногами, периодически вскрикивает и держит руками голову. Температура 39ºС, пульс замедленный, аритмичный. Определяется птоз, страбизм справа, анизокория D>S, снижение реакций зрачков на свет. Заболевание развивалось постепенно в течение 2-х недель: появилось недомогание, усталость, потеря аппетита, «беспричинная рвота», запоры, головные боли с последующим присоединением менингеальных симптомов. Ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачен белок 0,6г/л, цитоз 100 клеток в 1мм3 с преобладанием лимфоцитов, при стоянии ликвора образуется пленка фибрина. Концентрация сахара и хлоридов снижена.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз. | |
| 10. | Больной обратился с жалобами на повышение температуры, выраженную головную боль, головокружение, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна. Симптомы нарастали в течение 2 недель, постепенно. При осмотре определяются менингеальные симптомы, птоз. В ликворе определяется плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, повышен белок, положительные реакции Панди и Нонне-Аппельта, снижено содержание сахара и хлоридов.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |

- подведение итогов занятия.

**5. Основные понятия и положения темы** (аннотация, наглядные формы – таблицы по теме занятия, тематические больные, схемы).

**Аннотация:** Тема занятия посвящена изучению этиологии и патогенеза, клиники, лечения и профилактики гнойных и серозных менингитов.

Менингит – это острое инфекционное заболевание с поражением оболочек головного мозга.

По виду возбудителя различают: а) бактериальные менингиты; б) вирусные менингиты; в) грибковые менингиты и пр. По характеру воспалительного процесса различают: а) гнойные менингиты; б) серозные менингиты. По клиническому течению различают: острые, подострые и хронические менингиты; молниеносная форма течения – при гнойных менингитах, а также первичные и вторичные.

Критериями диагностики менингита является наличие 3-х синдромов:

1. Общеинфекционного (повышение температуры, озноб, жар, воспалительные изменения крови, иногда кожные высыпания);

2. Менингеального (оболочечного) синдрома, состоящего из общемозговых симптомов (головной боли, сопровождающейся рвотой, гиперестезией кожи и органов чувств) и объективных менингеальных симптомов (менингеальной позы, ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского верхнего, среднего и нижнего, а у детей симптома подвешивания Лесажа).

3. Воспалительных изменений в ликворе в виде клеточно-белковой диссоциации, характерной для всех менингитов, когда увеличение количества клеток (плеоцитоз) значительно превышает количество белка. От характера плеоцитоза зависит вид воспаления, так при серозных менингитах он лимфоцитарный, а по цвету ликвор прозрачный или слегка опалесцирующий, при гнойных – он нейтрофильный (лейкоцитарный), а по цвету – от мутного до желтовато-зеленоватого цвета.

Симптомами менингококкового менингита (первично гнойного) являются: острое начало, резкая головная боль, рвота, общая гиперестезия, менингеальный синдром, повышение, а затем угасание сухожильных рефлексов, пирамидные патологические симптомы, поражение III, VI пар (косоглазие, птоз, анизокория, диплопия), реже VII и VIII пар ЧМН, иногда на коже появляется геморрагическая сыпь.

В тяжелых случаях наряду с поражением мозговых оболочек и черепно-мозговых нервов в патологический процесс вовлекается и мозговое вещество, тогда развивается менингоэнцефалит, а в клинической симптоматике может возникать нарушение сознания, судороги и эпиприпадки, параличи, парезы, гиперкинезы и т.д. Менингоэнцефалит отличается более тяжелым течением и прогнозом.

Тяжелым осложнением менингококковой инфекции является бактериалный (эндотоксический) шок, когда внезапно повышается температура, появляется обильная геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, сначала мелкая , затем более крупная с некротическими участками, тахикардия, снижение АД, тоны сердца становятся приглушенными, дыхание неравномерным. Могут возникать судороги. Больной впадает в коматозное состояние и может погибнуть. Долгое время такой исход связывали с разрушением коры надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена). В настоящее время считают, что причиной такого тяжелого течения заболевания является эндотоксический шок, возникающий в результате поражения мелких сосудов и развития ДВС-синдрома. Поражение надпочечников удается обнаружить не во всех случаях.

В крови: нейтофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

Ликвор: мутный, гнойный, вытекает под повышенным давлением, нейтрофильный плеоцитоз до нескольких десятков тысяч в 1 мкл, повышенное содержание белка до 1-15г/л., снижение уровня сахара и хлоридов. При бактериоскопии ликвора можно обнаружить менингококк, который также выделяют из слизи зева и носоглотки.

Симптомами пневмококкового менингита, который чаще является вторичным (на фоне пневмонии, отита, синусита, открытой черепно-мозговой травмы и др.) являются: тяжелое течение, частое развитие сопора и комы, эпилептических припадков, поражения черепно-мозговых нервов и очаговых симптомов (моно- и гемипарезов, гиперкинезов, афазии, атаксии и др.)т.е. часто развивается менингоэнцефалит. Возможно развитие острого отека мозга с вклинением. Вследствие повышения внутричерепного давления появляются застойные диски зрительных нервов на глазном дне.

В крови выраженные воспалительные изменения. В ликворе изменения такие же, как и при других гнойных менингитах: нейтрофильный плеоцитоз более 1000 в 1 мкл. Пневмококковая этиология подтверждается обнаружением возбудителя в ликворе.

К ранним осложнениям гнойных менингитов относятся: повышение внутричерепного давления, гидроцефалия (чаще у детей), поражения черепных нервов.

К поздним осложнениям относят резидуальный неврологический дефект (парезы, гиперкинезы, атаксии, афазии и др.), эпилепсию, деменцию.

Симптомами туберкулезного менингита, который относится к вторичным серозным менингитам, являются: подострое начало и постепенное развитие клинических симптомов. Туберкулезный менингит чаще всего является проявлением гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Первичный очаг обычно локализуется в легких или бронхиальных лимфатических узлах, но возможна его локализация и в других органах. Часто первичный очаг остается не распознанным. В развитии туберкулезного менингита большую роль играют аллергические факторы и состояние иммунодефицита (при СПИДе, алкоголизме, наркомании, нарушении питания).

Появлению менингеальных симптомов предшествует период предвестников: недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, нарушения сна, субфебрильная температура к вечеру, незначительные головные боли, иногда беспричинная рвота. Постепенно эти симптомы нарастают, головные боли усиливаются, учащается рвота, температура тела поднимается до 38-39°, появляются менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Затем к симптомам раздражения мозговых оболочек присоединяются симптомы поражения черепно-мозговых нервов: III, VI, VII, VIII. Возможна быстрая потеря зрения в связи с развитием неврита зрительных нервов или застойных явлений на глазном дне. На поздних этапах появляются очаговые симптомы: асимметрия сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, моно- или гемипарезы, вследствие вовлечения в патологический процесс головного мозга. Возможно присоединение гипоталамической дисфункции

Ликвор прозрачный, слегка опалесцирующий, белок увеличен до 1-5 г/л, лимфоцитарно-нейтрофильный цитоз (100-300 клеток) снижено содержание глюкозы. Типичным является выпадение в цереброспинальной жидкости (при сохранении ее в пробирке в течение 12-24 часов) нежной фибриновой паутинообразной пленки, начинающейся от уровня жидкости и напоминающей опрокинутую елку. В этой пленке фибрина в 2/3 случаев обнаруживают микобактерии туберкулеза. Обязательным является проведение рентгенографии грудной клетки и туберкулиновых проб.

Характерны ранние осложнения в виде гидроцефалии, эписиндрома, стойких слепоты и глухоты. К поздним осложнениям относятся: резидуальный неврологический дефект (гемипарез, парапарез, гиперкинезы, нейроэндокринные нарушения), психические расстройства.

Симптомами энтеровирусного менингита, который вызывается вирусами Коксаки и ECHO, являются: острое начало, диффузная головная боль, рвота, спутанность сознания, гиперемия лица с бледным носогубным треугольником, конъюнктивит, эписклерит, петехиальная или макулопапулярная сыпь на теле, боли в животе, менингеальный синдром, легкие симптомы поражения нервной системы. В крови часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ. В ликворе лимфоцитарный плеоцитоз (в первые часы он может быть нейтрофильным), умеренное повышение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Вирус может быть выделен из кала, реже из ликвора и носоглотки. Подтверждает диагноз и увеличение противовирусных антител в сыворотке и ликворе. Течение энтеровирусных менингитов благоприятное

Лечение менингококкового менингита. Пенициллин 200000-300000 ЕД/кг в сутки (иногда и больше) 20-40 млн.в/м, в/в; ампициллин 6-8г в сутки в/м, в/в; оксациллин 2-4г в сутки; левомицетин-сукцинат 3г в/в каждые 8 часов; цифотаксим (клафоран) 6-12г в сутки, цифтриаксон 1-4г в сутки. В тяжелых случаях антибиотики следует вводить внутривенно. После нормализации температуры антибактериальную терапию следует продолжать в среднем 7-10 дней. Синдромальное лечение включает в себя детоксикационную терапию (гемодез, изотонический раствор хлорида натрия, в тяжелых случаях – плазмаферез); дегидратационную терапию (лазикс, маннитол); при ДВС-синдроме кортикостероиды, гепарин, свежезамороженная плазма.

Лечение туберкулезного менингита. Изониазид 5-10 мг/кг в сутки, курс 6 месяцев; пиразинамид 30 мг/кг в сутки, курс 2 месяца; рифампицин 10-20 мг 1 раз в сутки, курс 9 месяцев; этамбутол 15-25 мг/кг в сутки, курс 2 месяца.

**6. Задания для закрепления темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

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

- классификация, этиология, эпидемиология и патогенез менингитов: гнойных (менингококкового, пневмококкового и др.) и серозных (туберкулезного и вирусных);

- клиника и диагностика менингококкового менингита;

- лечение менингококкового менингита и других гнойных менингитов;

- клиника, диагностика и лечение серозных менингитов;

- клиника, диагностика и лечение туберкулезного менингита;

- классификация, этиология, эпидемиология и патогенез энцефалитов (клещевого энцефалита, энцефалита Экономо, боррелиоза (болезни Лайма), герпетического);

**7. Список тем по УИРС**:

- Особенности клинического течения болезни Лайма.

- Особенности поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции.

**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. Тема занятия №16: «**Нейросифилис. Диагностика и методы восстановительного обучения.»

**2. Значение изучения темы:** инфекционные заболевания ЦНС – одна из частых форм неврологической патологии. Острые инфекционные заболевания с поражением оболочек мозга (менингит) или его вещества (энцефалит) вызываются, как бактериальными, так и вирусными агентами. Вне зависимости от этиологического фактора для менингитов характерен комплекс общих симптомов, объединяемых под термином «менингеальный синдром», а для энцефалитов характерно наличие очаговой неврологической симптоматики. На территории России и Красноярского края наиболее распространены и изучены вирусные клещевые энцефалиты и иксодовые клещевые боррелиозы. Любое из этих заболеваний может привести к инвалидности и к летальному исходу. Большинство имеют сходные симптомы, однако должны лечиться разными препаратами. Дополнительный риск заражения инфекциями, переносимыми клещами, возникает вследствие персистенции патогенов в сельскохозяйственных и домашних животных и птицах, сохранения инфекционных агентов в молочных продуктах, при переливании крови и трансплантациях органов. При этом возникает ряд не только лечебно-профилактических вопросов, но и необходимость организационных мероприятий. Поэтому знание этиологии и патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с нейроинфекциями является актуальным в профессиональной деятельности врача.

**3. Цели занятия:** на основе теоретических знаний, полученных на лекциях, прочитанных в учебниках, учебных пособиях, и практических умений, освоенных на практических занятиях

**3.1. студент должен знать:**

- этиологию, патогенез и классификацию менингитов: гнойных (менингококкового, пневмококкового и др.) и серозных (туберкулезного и вирусных);

- клинику менингеального синдрома, состоящего из общемозговых (головная боль, рвота, изменение сознания) и оболочечных симптомов (ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского: верхнего, среднего и нижнего);

- критерии диагностики менингита: общеинфекционный синдром, менингеальный синдром и изменения ликвора;

- клинику, диагностику и лечение гнойных менингитов: менингококкового, пневмококкового и др.

- клинику, диагностику и лечение серозных вирусных менингитов;

- клинику, диагностику и лечение туберкулезного менингита;

- прогноз после перенесенных менингитов;

- этиологию, патогенез и классификацию энцефалитов;

- этиологию, эпидемиологию, патогенез, диагностику и клинику клещевого энцефалита;

- лечение клещевого энцефалита, прогноз и методы профилактики;

- клещевой боррелиоз или болезнь Лайма: этиология, диагностика, клиника, лечение, прогноз, методы профилактики;

- эпидемический энцефалит Экономо: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз;

- поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- поражение нервной системы при СПИДе.

**3.2. студент должен уметь:**

- собрать анамнез заболевания у больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- выявить центральные и периферические параличи, менингеальные симптомы, бульбарный и псевдобульбарный синдромы, выделить ведущие неврологические синдромы, поставить топический диагноз, сформулировать развернутый клинический диагноз, указав основное и сопутствующие заболевания;

- провести дифференциальную диагностику, назначить лечение при различных формах энцефалитов и менингитов.

**3.3. студент должен иметь представление:**

- об изменениях нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- о способах современной дифференцированной терапии воспалительных заболеваний нервной системы.

**3.4. студент должен иметь навыки:**

- выявления центрального и периферического паралича;

- исследования менингеальных симптомов;

- выявления бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**4. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | К менингеальным симптомам относятся все, кроме:  а) головной боли, сопровождающейся рвотой;  б) гиперестезии органов чувств (к свету и звуку) и кожи;  в) оболочечных симптомов: ригидности затылочных мышц, симптома Кернига и Брудзинского верхнего, среднего, нижнего; менингеальной позы;  г) параличей конечностей. | |
| 2. | Симптом Кернига выявляется следующим образом:  а) у лежащего на спине больного обследующий сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, а затем из этого положения разгибает ногу в коленном суставе;  б) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, встречая сопротивление;  в) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, что сопровождается лёгким сгибанием обеих нижних конечностей;  г) у лежащего на спине больного обследующий сдавливает четырёхглавую мышцу бедра с одной стороны, что сопровождается непроизвольным сгибанием в коленном и тазобедренном суставах противоположной конечности. | |
| 3. | К редким синдромам энцефалита Экономо относятся:  а) глазодвигательные расстройства;  б) патологические стопные знаки;  в) нарушения сна;  г) вегетативные расстройства. | |
| 4. | К клиническим формам клещевого энцефалита относятся все, кроме:  а) лихорадочной;  б) менингеальной,  в) менингоэнцефалитической;  г) полиомиелитической;  д) полиневритической. | |
| 5. | Для менингоэнцефалитической формы клещевого энцефалита не характерны:  а) менингеальные симптомы;  б) центральные параличи;  в) бульбарный и псевдобульбарный синдромы;  г) периферические параличи конечностей. | |
| 6. | Какая из перечисленных иммунологических реакций применяется для диагностики клещевого энцефалита?  а) реакция связывания комплемента (РСК);  б) реакция торможения гемагглютинации (РТГА);  в) иммуноферментный анализ (ИФА);  г) полимеразная цепная реакция (ПЦР);  д) все перечисленные. | |
| 7. | Полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита возникает при поражении:  а) ядер в стволе головного мозга;  б) серого вещества спинного мозга;  в) передних рогов спинного мозга;  г) периферических нервов и корешков спинного мозга. | |
| 8. | Какая из перечисленных клинических стадий характерна для течения клещевого Лайм-боррелиоза?  а) клещевой эритемы;  б) неврологической (серозный менингит, менингоэнцефалит, моно- и полиневропатии) и кардиальной патологии;  в) прогрессирующего энцефаломиелита в сочетании с хроническим артритом или полиневропатии в сочетании с дерматитом;  г) все перечисленные. | |
| 9. | Менингококковая инфекция передается:  а) капельным путем;  б) трансмиссивным путем;  в) контактным путем;  г) лимфогенным путем. | |
| 10. | Диагноз менингита устанавливается на основании трёх синдромов, за исключением:  а) общеинфекционного;  б) болевого;  в) оболочечного (менингеального);  г) воспалительных изменений цереброспинальной жидкости. | |

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

- курация больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза,

- знакомство с историей болезни;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | 1. В отделение поступил больной М., у которого после укуса клеща в подлопаточной области справа появилось недомогание и повышение температуры тела до 37,3°С. Через 4 дня присоединились головная боль и боли в мышцах шеи, ягодиц, бедер и голеней. На месте присасывания клеща, имевшая место гиперемия, в течение первой недели увеличилась с 1,5см до 12x20см, отмечалась слабая инфильтрация подкожного слоя и умеренная локальная болезненность. При осмотре неврологической и кардиальной патологии не выявлено. В подлопаточной области справа – кольцевидная эритема 14x26см. В правой подмышечной области – безболезненный лимфоузел 1x1,5см. Печень увеличена до 1,5см  а) поставить клинический диагноз;  б) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 2. | 2. У больного остро возникли сильный озноб, головная боль и многократная рвота, повысилась температура тела до 40ºС, которая сопровождалась тахикардией, снижением артериального давления, одышкой, судорогами. При осмотре больной в сопоре, в области ягодиц, бедер и голеней обнаружена геморрагическая сыпь. В неврологическом статусе определяются менингеальные симптомы, очаговой симптоматики не выявлено. Ликвор мутный, вытекает под давлением 300мм вод.ст. Цитоз – 2320 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок – 2,6 г/л, глюкоза – 0,22 г/л. При бактериоскопическом исследовании ликвора обнаружены менингококки Вейксельбаума.  а) выделить ведущие синдромов;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 3. | 3. У больного 3 дня назад поднялась температура до 38º, возникла головная боль, двоение в глазах и выраженная сонливость. При осмотре: диплопия при взгляде в стороны, птоз, анизокория D>S, отсутствует реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию при сохранении реакции на свет (обратный симптом Аргайла-Робертсона). Парезов конечностей нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз – 5 в 1 мкл, белок – 0,6г/л.  а) поставить клинический диагноз;  б) определить прогноз. | |
| 4. | У больного через две недели после перенесенного гнойного отита внезапно повысилась температура тела до 39º, озноб, появилась сильная головная боль, повторная рвота, бред.  При осмотре: больной загружен, оглушен, дезориентирован в месте и времени, горизонтальный нистагм, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо, правосторонний центральный гемипарез и выраженные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 4 поперечных пальца, симптом Кернига под углом 90 градусов. Ликвор: вытекает под давлением 340мм вод.ст., мутный, плеоцитоз – 2327 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок –3,07г/л, сахар – 35 г/л. При бактериоскопии ликвора обнаружены грамположительные диплококки.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 5. | Больной К., 32 лет. Заболел остро 15 июня ,через неделю после укуса клеща. когда повысилась температура до 39ºС, появилась головная боль, боли и слабость в мышцах рук и плечевого пояса, стало трудно глотать и говорить.  В неврологическом статусе: дизартрия, дисфония, дисфагия, вялые парезы рук и мышц шеи (симптом «свислой головы»),фибриллярные подергивания в проксимальных отделах рук, их тонус и сила снижены, рефлексы угнетены. Поверхностные и глубокие виды чувствительности сохранены. Ликвор: давление 250мм вод.ст.; цитоз – 95 клеток в 1 мкл, белок – 0,46 г/л.  Титр антител к вирусу КЭ в ИФА: 20 июня IgM – 1:6400  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 6. | У больного на фоне полного здоровья повысилась температура тела, возникла головная боль и рвота, боли в глазных яблоках. При осмотре: менингеальные симптомы умеренно выражены. Определяются: анизорефлексия, патологические стопные знаки, нарушение координации. При исследовании глазного дна выявлен лёгкий отёк сосков, смазанность границ, расширение и извитость вен. Ликвор вытекает под большим давлением, бесцветный, прозрачный, опалесцирует, с выраженной клеточно-белковой диссоциацией. Содержание сахара и хлоридов в норме.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 7. | Больная Н., 51 год жалуется на головную боль, повышение температуры тела до 39ºС, снижение памяти и способности к концентрации внимания, замедленность мыслительных процессов, потерю интереса к работе, нарушение сна. Указанные симптомы развились постепенно в течение 2 лет. При осмотре больная пониженного питания, эмоционально лабильна. Пальпируются увеличенные подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Определяется умеренное повышение мышечного тонуса по спастическому типу и равномерно оживленные рефлексы с рук и ног, патологические рефлексы Россолимо на руках и ногах, а также стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Гордона с обеих сторон. В ликворе определяется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (48 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение содержания белка, повышение концентрации IgG, бета-2-микроглобулина и хинолината. На MP-томограмме головного мозга выявлена церебральная атрофия с расширением корковых борозд и желудочковой системы. С помощью ИФА в крови обнаружены антитела к антигенам вируса ВИЧ.  а) сформулировать клинический диагноз;  б) назначить лечение и профилактику. | |
| 8. | У больного внезапно появились головные боли мучительного характера, повысилась температура тела, возникла многократная рвота и боли в животе. При осмотре: лицо гиперемировано, с выделяющимся бледным носогубным треугольником, склеры инъецированы, больной громко стонет от головной боли. Определяется ригидность затылочных мышц, фарингит. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Из кала выделены вирусы Коксаки и ECHO. Подобная клиника отмечена еще у 3 человек, находящихся в контакте с больным.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) указать возможные осложнения заболевания. | |
| 9. | Больной – ребенок 12 лет, поступил в клинику на 10-й день заболевания. При осмотре: сонлив и вял, лежит с закрытыми глазами, запрокинув голову, с согнутыми в коленях и притянутыми к животу ногами, периодически вскрикивает и держит руками голову. Температура 39ºС, пульс замедленный, аритмичный. Определяется птоз, страбизм справа, анизокория D>S, снижение реакций зрачков на свет. Заболевание развивалось постепенно в течение 2-х недель: появилось недомогание, усталость, потеря аппетита, «беспричинная рвота», запоры, головные боли с последующим присоединением менингеальных симптомов. Ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачен белок 0,6г/л, цитоз 100 клеток в 1мм3 с преобладанием лимфоцитов, при стоянии ликвора образуется пленка фибрина. Концентрация сахара и хлоридов снижена.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз. | |
| 10. | Больной обратился с жалобами на повышение температуры, выраженную головную боль, головокружение, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна. Симптомы нарастали в течение 2 недель, постепенно. При осмотре определяются менингеальные симптомы, птоз. В ликворе определяется плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, повышен белок, положительные реакции Панди и Нонне-Аппельта, снижено содержание сахара и хлоридов.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |

- подведение итогов занятия.

**5. Основные понятия и положения темы** (аннотация, наглядные формы – таблицы по теме занятия, тематические больные, схемы).

**Аннотация:** Тема занятия посвящена изучению этиологии и патогенеза, клиники, лечения и профилактики гнойных и серозных менингитов, энцефалитов (клещевого, эпидемического энцефалита Экономо), болезни Лайма.

Менингит – это острое инфекционное заболевание с поражением оболочек головного мозга.

По виду возбудителя различают: а) бактериальные менингиты; б) вирусные менингиты; в) грибковые менингиты и пр. По характеру воспалительного процесса различают: а) гнойные менингиты; б) серозные менингиты. По клиническому течению различают: острые, подострые и хронические менингиты; молниеносная форма течения – при гнойных менингитах, а также первичные и вторичные.

Критериями диагностики менингита является наличие 3-х синдромов:

1. Общеинфекционного (повышение температуры, озноб, жар, воспалительные изменения крови, иногда кожные высыпания);

2. Менингеального (оболочечного) синдрома, состоящего из общемозговых симптомов (головной боли, сопровождающейся рвотой, гиперестезией кожи и органов чувств) и объективных менингеальных симптомов (менингеальной позы, ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского верхнего, среднего и нижнего, а у детей симптома подвешивания Лесажа).

3. Воспалительных изменений в ликворе в виде клеточно-белковой диссоциации, характерной для всех менингитов, когда увеличение количества клеток (плеоцитоз) значительно превышает количество белка. От характера плеоцитоза зависит вид воспаления, так при серозных менингитах он лимфоцитарный, а по цвету ликвор прозрачный или слегка опалесцирующий, при гнойных – он нейтрофильный (лейкоцитарный), а по цвету – от мутного до желтовато-зеленоватого цвета.

Симптомами менингококкового менингита (первично гнойного) являются: острое начало, резкая головная боль, рвота, общая гиперестезия, менингеальный синдром, повышение, а затем угасание сухожильных рефлексов, пирамидные патологические симптомы, поражение III, VI пар (косоглазие, птоз, анизокория, диплопия), реже VII и VIII пар ЧМН, иногда на коже появляется геморрагическая сыпь.

В тяжелых случаях наряду с поражением мозговых оболочек и черепно-мозговых нервов в патологический процесс вовлекается и мозговое вещество, тогда развивается менингоэнцефалит, а в клинической симптоматике может возникать нарушение сознания, судороги и эпиприпадки, параличи, парезы, гиперкинезы и т.д. Менингоэнцефалит отличается более тяжелым течением и прогнозом.

Тяжелым осложнением менингококковой инфекции является бактериалный (эндотоксический) шок, когда внезапно повышается температура, появляется обильная геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, сначала мелкая , затем более крупная с некротическими участками, тахикардия, снижение АД, тоны сердца становятся приглушенными, дыхание неравномерным. Могут возникать судороги. Больной впадает в коматозное состояние и может погибнуть. Долгое время такой исход связывали с разрушением коры надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена). В настоящее время считают, что причиной такого тяжелого течения заболевания является эндотоксический шок, возникающий в результате поражения мелких сосудов и развития ДВС-синдрома. Поражение надпочечников удается обнаружить не во всех случаях.

В крови: нейтофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

Ликвор: мутный, гнойный, вытекает под повышенным давлением, нейтрофильный плеоцитоз до нескольких десятков тысяч в 1 мкл, повышенное содержание белка до 1-15г/л., снижение уровня сахара и хлоридов. При бактериоскопии ликвора можно обнаружить менингококк, который также выделяют из слизи зева и носоглотки.

Симптомами пневмококкового менингита, который чаще является вторичным (на фоне пневмонии, отита, синусита, открытой черепно-мозговой травмы и др.) являются: тяжелое течение, частое развитие сопора и комы, эпилептических припадков, поражения черепно-мозговых нервов и очаговых симптомов (моно- и гемипарезов, гиперкинезов, афазии, атаксии и др.)т.е. часто развивается менингоэнцефалит. Возможно развитие острого отека мозга с вклинением. Вследствие повышения внутричерепного давления появляются застойные диски зрительных нервов на глазном дне.

В крови выраженные воспалительные изменения. В ликворе изменения такие же, как и при других гнойных менингитах: нейтрофильный плеоцитоз более 1000 в 1 мкл. Пневмококковая этиология подтверждается обнаружением возбудителя в ликворе.

К ранним осложнениям гнойных менингитов относятся: повышение внутричерепного давления, гидроцефалия (чаще у детей), поражения черепных нервов.

К поздним осложнениям относят резидуальный неврологический дефект (парезы, гиперкинезы, атаксии, афазии и др.), эпилепсию, деменцию.

Симптомами туберкулезного менингита, который относится к вторичным серозным менингитам, являются: подострое начало и постепенное развитие клинических симптомов. Туберкулезный менингит чаще всего является проявлением гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Первичный очаг обычно локализуется в легких или бронхиальных лимфатических узлах, но возможна его локализация и в других органах. Часто первичный очаг остается не распознанным. В развитии туберкулезного менингита большую роль играют аллергические факторы и состояние иммунодефицита (при СПИДе, алкоголизме, наркомании, нарушении питания).

Появлению менингеальных симптомов предшествует период предвестников: недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, нарушения сна, субфебрильная температура к вечеру, незначительные головные боли, иногда беспричинная рвота. Постепенно эти симптомы нарастают, головные боли усиливаются, учащается рвота, температура тела поднимается до 38-39°, появляются менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Затем к симптомам раздражения мозговых оболочек присоединяются симптомы поражения черепно-мозговых нервов: III, VI, VII, VIII. Возможна быстрая потеря зрения в связи с развитием неврита зрительных нервов или застойных явлений на глазном дне. На поздних этапах появляются очаговые симптомы: асимметрия сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, моно- или гемипарезы, вследствие вовлечения в патологический процесс головного мозга. Возможно присоединение гипоталамической дисфункции

Ликвор прозрачный, слегка опалесцирующий, белок увеличен до 1-5 г/л, лимфоцитарно-нейтрофильный цитоз (100-300 клеток) снижено содержание глюкозы. Типичным является выпадение в цереброспинальной жидкости (при сохранении ее в пробирке в течение 12-24 часов) нежной фибриновой паутинообразной пленки, начинающейся от уровня жидкости и напоминающей опрокинутую елку. В этой пленке фибрина в 2/3 случаев обнаруживают микобактерии туберкулеза. Обязательным является проведение рентгенографии грудной клетки и туберкулиновых проб.

Характерны ранние осложнения в виде гидроцефалии, эписиндрома, стойких слепоты и глухоты. К поздним осложнениям относятся: резидуальный неврологический дефект (гемипарез, парапарез, гиперкинезы, нейроэндокринные нарушения), психические расстройства.

Симптомами энтеровирусного менингита, который вызывается вирусами Коксаки и ECHO, являются: острое начало, диффузная головная боль, рвота, спутанность сознания, гиперемия лица с бледным носогубным треугольником, конъюнктивит, эписклерит, петехиальная или макулопапулярная сыпь на теле, боли в животе, менингеальный синдром, легкие симптомы поражения нервной системы. В крови часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ. В ликворе лимфоцитарный плеоцитоз (в первые часы он может быть нейтрофильным), умеренное повышение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Вирус может быть выделен из кала, реже из ликвора и носоглотки. Подтверждает диагноз и увеличение противовирусных антител в сыворотке и ликворе. Течение энтеровирусных менингитов благоприятное

Лечение менингококкового менингита. Пенициллин 200000-300000 ЕД/кг в сутки (иногда и больше) 20-40 млн.в/м, в/в; ампициллин 6-8г в сутки в/м, в/в; оксациллин 2-4г в сутки; левомицетин-сукцинат 3г в/в каждые 8 часов; цифотаксим (клафоран) 6-12г в сутки, цифтриаксон 1-4г в сутки. В тяжелых случаях антибиотики следует вводить внутривенно. После нормализации температуры антибактериальную терапию следует продолжать в среднем 7-10 дней. Синдромальное лечение включает в себя детоксикационную терапию (гемодез, изотонический раствор хлорида натрия, в тяжелых случаях – плазмаферез); дегидратационную терапию (лазикс, маннитол); при ДВС-синдроме кортикостероиды, гепарин, свежезамороженная плазма.

Лечение туберкулезного менингита. Изониазид 5-10 мг/кг в сутки, курс 6 месяцев; пиразинамид 30 мг/кг в сутки, курс 2 месяца; рифампицин 10-20 мг 1 раз в сутки, курс 9 месяцев; этамбутол 15-25 мг/кг в сутки, курс 2 месяца.

Клещевой энцефалит:

Возбудителем клещевого весенне-летнего энцефалита является специфический фильтрующийся вирус, передающийся трансмиссивным или алиментарным путем. Инкубационный период заболевания составляет от 2-х до 35 дней. Заболевание начинается остро, с общего недомогания, озноба, повышения температуры тела, разлитой головной боли, ломящих болей в мышцах, иногда – с дискомфорта в животе, першения в горле. Больные могут быть заторможены, сонливы. Отмечается гиперемия лица с распространением на туловище, инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия оболочек верхних дыхательных путей. Высокая температура держится обычно 5-6 дней и снижается к 8-10 дню болезни. В дальнейшем заболевание может развиваться в различных формах:

Лихорадочной, менингеальной, менингоэнцефалитической, полоэнцефалитической, полиомиелитической, полиоэнцефаломиелитической. Возможно двухволновое течение.

Диагностика клещевого энцефалита состоит из двух этапов.

Первый этап – клиническая диагностика, основанная на анамнезе заболевания, эпиданамнезе, и неврологическом статусе.

Второй этап – иммунологическая диагностика по результатам серологических реакций РСК, РТГА, которые дают положительные результаты через две недели. Достоверным считается четырехкратное и более нарастание титра антител. Наиболее оперативными методами диагностики являются ИФА, который дает ответ на 4-5 день и ПЦР – через 5-6 часов.

Этиотропное лечение клещевого энцефалита включает три группы препаратов. Первая группа – препараты серотерапии: специфический противоэнцефалитический иммуноглобулин и иммунная плазма, связывающие вирус клещевого энцефалита в кровяном русле. Для лечения используется иммуноглобулин с титром 1:80-1:160, который вводится ежедневно, однократно в дозе 0,1 мл/кг массы от 3 до 6 дней.

Вторая группа препаратов – ферменты (нуклеазы), направленные на разрушение вируса внутриклеточно. При клещевом энцефалите применяется РНК – 2,5-3,0 мг/кг в/м через 4 часа

Третья группа препаратов – интерфероны и индукторы интерферонов, повышающие уровень защиты клеток от внедрения вируса. Из индукторов интерферона широко применяется йодантипирин (таблетки по 100 мг) по схеме: 2 дня – по 9 таблеток в день, 2 дня – по 6 таблеток и 5 дней по 3 таблетки. На курс – 45 таблеток.

Профилактика заболеваемости клещевым энцефалитом предусматривает общественные мероприятия и меры индивидуальной защиты. Людям, покусанным клещами, после удаления клеща проводится серопрофилактика – введение противоэнцефалитического гомологичного (человеческого) иммуноглобулина с высоким титром 1:640-1260, однократно из расчета 0,1 мл/кг массы в течение 48 часов и 0,2 мл/кг массы ч 48 до 96 часов.

Клеща исследуют на вирус клещевого энцефалита.

Ведущую роль в профилактике играет вакцинация, которая проводится 3 раза в осенний период и однократно весной с последующей ежегодной ревакцинацией.

Боррелиоз или болезнь Лайма.

Это инфекционное мультисистемное заболевание, преимущественно поражающее кожу, нервную систему, суставы и сердце, вызываемое спирохетой Borrelia и передаваемое человеку при укусе иксодовых клещей.

Инкубационный период от 3 до 32 дней.

I стадия: заболевания: кольцевидная эритема на месте укуса клеща, которая в среднем разрешается в течение 3-4 недель;

II стадия: неврологических и кардиологических проявлений: серозный менингит, моно- и полинейропатия, радикулопатия, менингоэнцефалит, миелит, энцефаломиелит и миокардит;

III стадия: хронического артрита, которые могут появляться через месяцы и годы после начала заболевания и хронического прогрессирующего энцефаломиелита с наличием спастических пара- или тетрапарезов, бульбарных и псевдобульбарных синдромов, атаксии, снижении зрения и слуха, эпиприпадков и др.или полиневропатии в виде периферических дистальных парезов конечностей с полиневритическим расстройством чувствительности на фоне атрофического акродерматита.

Диагностика боррелиоза основана на исследовании серологических реакций, где наибольшее значение имеет четырехкратное повышение титра антител и ИФА сыворотки, но особенно спинномозговой жидкости на выявление специфических антител к боррелиям.

Лечение боррелиоза:

На I стадии назначают внутрь антибиотики: доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки, амоксициклин по 500 мг 3 раза в день и др. в течение 14-28 суток.

Начиная со II стадии предпочтительно внутривенное введение антибиотиков – пенициллин 20-24 млн. ЕД/сут. и цефалоспорины третьего поколения 2-3 недели (II стадия) и 3-4 недели (III стадия).

Во второй стадии прогноз хороший, а в третьей – у 80% больных остаются остаточные явления.

Синдром приобретенного иммунодефицита является конечной стадией развития инфекции, которая вызывается вирусом иммунодефицита человека. Вирус ВИЧ относится к неонкогенным вирусам, так называемым лентивирусам (медленным вирусам), вызывающим хроническое демиелинизирующее поражение нервной системы. Эти вирусы имеют длительный инкубационный период, способны к персистенции в организме и обладают четким тропизмом к определенным видам клеток – макрофагам, лимфоцитам, клеткам ткани мозга (леткам нейроглии). В основе заболевания лежит поражение иммунной системы: страдает гуморальное и клеточное звено иммунитета (главным образом хелперная популяция Т-лимфоцитов), что ведет к резкому уменьшению числа лимфоцитов в крови и нарушению функции Т-лимфоцитов. Нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунитета приводит к активизации эндогенной условно-патогенной флоры (вирус герпеса, дрожжеподобные грибы) и к повышению чувствительности к экзогенным агентам (атипичные микобактерии, криптококки, цитомегаловирусы, токсоплазмы и др.). Более чем у 1/3 больных развиваются опухолевые поражения кожи в виде лимфом и злокачественно протекающей геморрагической саркомы Капоши. В течение ВИЧ-инфекции выделяют три основные стадии: 1) латентную (инкубационный период) длится от 2-3 недель до многих лет; 2) пре-СПИД (характеризуется генерализованной лимфоаденопатией); 3) развернутую клиническую картину. Поражение нервной системы развивается у 60% заболевших, причем в 10-20 случаях неврологические проявления могут быть первыми признаками заболевания. К наиболее частым синдромам поражения нервной системы относят серозный менингит или менингоэнцефалит, подострая энцефалопатия (СПИД-деменция), хроническая миелопатия, полиневропатия. Диагностика. Используют вирусологические и серологические методы исследования – обнаружение антигенов ВИЧ или антител к нему в крови, цереброспинальной жидкости или в других биологических средах. Одновременно исследуют иммунный статус больного. Лечение имеет этиологическую и патогенетическую направленность.

В качестве иммуномодулятора используют: а) биологические препараты (тималин, интерфероны, интерлейкины; б) синтетические аналоги иммуномодуляторов (изопринозин, левамизол, зидовудин 200 мг 6 раз в сутки); в) рекомбинантные и пептидные вакцины.

**6. Задания для закрепления темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

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

- классификация, этиология, эпидемиология и патогенез менингитов: гнойных (менингококкового, пневмококкового и др.) и серозных (туберкулезного и вирусных);

- клиника и диагностика менингококкового менингита;

- лечение менингококкового менингита и других гнойных менингитов;

- клиника, диагностика и лечение серозных менингитов;

- клиника, диагностика и лечение туберкулезного менингита;

- классификация, этиология, эпидемиология и патогенез энцефалитов (клещевого энцефалита, энцефалита Экономо, боррелиоза (болезни Лайма), герпетического);

- клинические формы клещевого энцефалита;

- иммунологическая диагностика клещевого энцефалита;

- клинические стадии течения боррелиоза;

- клиническая и иммунологическая диагностика боррелиоза;

- этиотропное лечение клещевого энцефалита;

- этиотропное лечение боррелиоза;

- методы профилактики клещевого энцефалита;

- поражения нервной системы ВИЧ-инфекции и СПИДе.

**7. Список тем по УИРС**:

- Особенности клинического течения болезни Лайма.

- Особенности поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции.

**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. Тема занятия №17: «**Поражение н.с. при ВИЧ-инфекции. Диагностика и методы восстановительного обучения.»

**2. Значение изучения темы:** инфекционные заболевания ЦНС – одна из частых форм неврологической патологии. При этом возникает ряд не только лечебно-профилактических вопросов, но и необходимость организационных мероприятий. Поэтому знание этиологии и патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с нейроинфекциями является актуальным в профессиональной деятельности врача.

**3. Цели занятия:** на основе теоретических знаний, полученных на лекциях, прочитанных в учебниках, учебных пособиях, и практических умений, освоенных на практических занятиях

**3.1. студент должен знать:**

- поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- поражение нервной системы при СПИДе.

**3.2. студент должен уметь:**

- собрать анамнез заболевания у больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- выявить центральные и периферические параличи, менингеальные симптомы, бульбарный и псевдобульбарный синдромы, выделить ведущие неврологические синдромы, поставить топический диагноз, сформулировать развернутый клинический диагноз, указав основное и сопутствующие заболевания;

- провести дифференциальную диагностику, назначить лечение при различных формах энцефалитов и менингитов.

**3.3. студент должен иметь представление:**

- об изменениях нервной системы при ВИЧ-инфекции;

- о способах современной дифференцированной терапии воспалительных заболеваний нервной системы.

**3.4. студент должен иметь навыки:**

- выявления центрального и периферического паралича;

- исследования менингеальных симптомов;

- выявления бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**4. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | К менингеальным симптомам относятся все, кроме:  а) головной боли, сопровождающейся рвотой;  б) гиперестезии органов чувств (к свету и звуку) и кожи;  в) оболочечных симптомов: ригидности затылочных мышц, симптома Кернига и Брудзинского верхнего, среднего, нижнего; менингеальной позы;  г) параличей конечностей. | |
| 2. | Симптом Кернига выявляется следующим образом:  а) у лежащего на спине больного обследующий сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, а затем из этого положения разгибает ногу в коленном суставе;  б) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, встречая сопротивление;  в) у лежащего на спине больного обследующий пассивно наклоняет голову вперёд с приведением подбородка к груди, что сопровождается лёгким сгибанием обеих нижних конечностей;  г) у лежащего на спине больного обследующий сдавливает четырёхглавую мышцу бедра с одной стороны, что сопровождается непроизвольным сгибанием в коленном и тазобедренном суставах противоположной конечности. | |
| 3. | К редким синдромам энцефалита Экономо относятся:  а) глазодвигательные расстройства;  б) патологические стопные знаки;  в) нарушения сна;  г) вегетативные расстройства. | |
| 4. | К клиническим формам клещевого энцефалита относятся все, кроме:  а) лихорадочной;  б) менингеальной,  в) менингоэнцефалитической;  г) полиомиелитической;  д) полиневритической. | |
| 5. | Для менингоэнцефалитической формы клещевого энцефалита не характерны:  а) менингеальные симптомы;  б) центральные параличи;  в) бульбарный и псевдобульбарный синдромы;  г) периферические параличи конечностей. | |
| 6. | Какая из перечисленных иммунологических реакций применяется для диагностики клещевого энцефалита?  а) реакция связывания комплемента (РСК);  б) реакция торможения гемагглютинации (РТГА);  в) иммуноферментный анализ (ИФА);  г) полимеразная цепная реакция (ПЦР);  д) все перечисленные. | |
| 7. | Полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита возникает при поражении:  а) ядер в стволе головного мозга;  б) серого вещества спинного мозга;  в) передних рогов спинного мозга;  г) периферических нервов и корешков спинного мозга. | |
| 8. | Какая из перечисленных клинических стадий характерна для течения клещевого Лайм-боррелиоза?  а) клещевой эритемы;  б) неврологической (серозный менингит, менингоэнцефалит, моно- и полиневропатии) и кардиальной патологии;  в) прогрессирующего энцефаломиелита в сочетании с хроническим артритом или полиневропатии в сочетании с дерматитом;  г) все перечисленные. | |
| 9. | Менингококковая инфекция передается:  а) капельным путем;  б) трансмиссивным путем;  в) контактным путем;  г) лимфогенным путем. | |
| 10. | Диагноз менингита устанавливается на основании трёх синдромов, за исключением:  а) общеинфекционного;  б) болевого;  в) оболочечного (менингеального);  г) воспалительных изменений цереброспинальной жидкости. | |

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

- курация больных с воспалительными заболеваниями нервной системы;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза,

- знакомство с историей болезни;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | 1. В отделение поступил больной М., у которого после укуса клеща в подлопаточной области справа появилось недомогание и повышение температуры тела до 37,3°С. Через 4 дня присоединились головная боль и боли в мышцах шеи, ягодиц, бедер и голеней. На месте присасывания клеща, имевшая место гиперемия, в течение первой недели увеличилась с 1,5см до 12x20см, отмечалась слабая инфильтрация подкожного слоя и умеренная локальная болезненность. При осмотре неврологической и кардиальной патологии не выявлено. В подлопаточной области справа – кольцевидная эритема 14x26см. В правой подмышечной области – безболезненный лимфоузел 1x1,5см. Печень увеличена до 1,5см  а) поставить клинический диагноз;  б) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 2. | 2. У больного остро возникли сильный озноб, головная боль и многократная рвота, повысилась температура тела до 40ºС, которая сопровождалась тахикардией, снижением артериального давления, одышкой, судорогами. При осмотре больной в сопоре, в области ягодиц, бедер и голеней обнаружена геморрагическая сыпь. В неврологическом статусе определяются менингеальные симптомы, очаговой симптоматики не выявлено. Ликвор мутный, вытекает под давлением 300мм вод.ст. Цитоз – 2320 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок – 2,6 г/л, глюкоза – 0,22 г/л. При бактериоскопическом исследовании ликвора обнаружены менингококки Вейксельбаума.  а) выделить ведущие синдромов;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение и определить методы профилактики. | |
| 3. | 3. У больного 3 дня назад поднялась температура до 38º, возникла головная боль, двоение в глазах и выраженная сонливость. При осмотре: диплопия при взгляде в стороны, птоз, анизокория D>S, отсутствует реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию при сохранении реакции на свет (обратный симптом Аргайла-Робертсона). Парезов конечностей нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз – 5 в 1 мкл, белок – 0,6г/л.  а) поставить клинический диагноз;  б) определить прогноз. | |
| 4. | У больного через две недели после перенесенного гнойного отита внезапно повысилась температура тела до 39º, озноб, появилась сильная головная боль, повторная рвота, бред.  При осмотре: больной загружен, оглушен, дезориентирован в месте и времени, горизонтальный нистагм, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо, правосторонний центральный гемипарез и выраженные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 4 поперечных пальца, симптом Кернига под углом 90 градусов. Ликвор: вытекает под давлением 340мм вод.ст., мутный, плеоцитоз – 2327 в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок –3,07г/л, сахар – 35 г/л. При бактериоскопии ликвора обнаружены грамположительные диплококки.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 5. | Больной К., 32 лет. Заболел остро 15 июня ,через неделю после укуса клеща. когда повысилась температура до 39ºС, появилась головная боль, боли и слабость в мышцах рук и плечевого пояса, стало трудно глотать и говорить.  В неврологическом статусе: дизартрия, дисфония, дисфагия, вялые парезы рук и мышц шеи (симптом «свислой головы»),фибриллярные подергивания в проксимальных отделах рук, их тонус и сила снижены, рефлексы угнетены. Поверхностные и глубокие виды чувствительности сохранены. Ликвор: давление 250мм вод.ст.; цитоз – 95 клеток в 1 мкл, белок – 0,46 г/л.  Титр антител к вирусу КЭ в ИФА: 20 июня IgM – 1:6400  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 6. | У больного на фоне полного здоровья повысилась температура тела, возникла головная боль и рвота, боли в глазных яблоках. При осмотре: менингеальные симптомы умеренно выражены. Определяются: анизорефлексия, патологические стопные знаки, нарушение координации. При исследовании глазного дна выявлен лёгкий отёк сосков, смазанность границ, расширение и извитость вен. Ликвор вытекает под большим давлением, бесцветный, прозрачный, опалесцирует, с выраженной клеточно-белковой диссоциацией. Содержание сахара и хлоридов в норме.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |
| 7. | Больная Н., 51 год жалуется на головную боль, повышение температуры тела до 39ºС, снижение памяти и способности к концентрации внимания, замедленность мыслительных процессов, потерю интереса к работе, нарушение сна. Указанные симптомы развились постепенно в течение 2 лет. При осмотре больная пониженного питания, эмоционально лабильна. Пальпируются увеличенные подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Определяется умеренное повышение мышечного тонуса по спастическому типу и равномерно оживленные рефлексы с рук и ног, патологические рефлексы Россолимо на руках и ногах, а также стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Гордона с обеих сторон. В ликворе определяется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (48 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение содержания белка, повышение концентрации IgG, бета-2-микроглобулина и хинолината. На MP-томограмме головного мозга выявлена церебральная атрофия с расширением корковых борозд и желудочковой системы. С помощью ИФА в крови обнаружены антитела к антигенам вируса ВИЧ.  а) сформулировать клинический диагноз;  б) назначить лечение и профилактику. | |
| 8. | У больного внезапно появились головные боли мучительного характера, повысилась температура тела, возникла многократная рвота и боли в животе. При осмотре: лицо гиперемировано, с выделяющимся бледным носогубным треугольником, склеры инъецированы, больной громко стонет от головной боли. Определяется ригидность затылочных мышц, фарингит. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Из кала выделены вирусы Коксаки и ECHO. Подобная клиника отмечена еще у 3 человек, находящихся в контакте с больным.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) поставить клинический диагноз;  г) указать возможные осложнения заболевания. | |
| 9. | Больной – ребенок 12 лет, поступил в клинику на 10-й день заболевания. При осмотре: сонлив и вял, лежит с закрытыми глазами, запрокинув голову, с согнутыми в коленях и притянутыми к животу ногами, периодически вскрикивает и держит руками голову. Температура 39ºС, пульс замедленный, аритмичный. Определяется птоз, страбизм справа, анизокория D>S, снижение реакций зрачков на свет. Заболевание развивалось постепенно в течение 2-х недель: появилось недомогание, усталость, потеря аппетита, «беспричинная рвота», запоры, головные боли с последующим присоединением менингеальных симптомов. Ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачен белок 0,6г/л, цитоз 100 клеток в 1мм3 с преобладанием лимфоцитов, при стоянии ликвора образуется пленка фибрина. Концентрация сахара и хлоридов снижена.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз. | |
| 10. | Больной обратился с жалобами на повышение температуры, выраженную головную боль, головокружение, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна. Симптомы нарастали в течение 2 недель, постепенно. При осмотре определяются менингеальные симптомы, птоз. В ликворе определяется плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, повышен белок, положительные реакции Панди и Нонне-Аппельта, снижено содержание сахара и хлоридов.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) сформулировать клинический диагноз;  г) назначить лечение. | |

- подведение итогов занятия.

**5. Основные понятия и положения темы** (аннотация, наглядные формы – таблицы по теме занятия, тематические больные, схемы).

**Аннотация:**

Синдром приобретенного иммунодефицита является конечной стадией развития инфекции, которая вызывается вирусом иммунодефицита человека. Вирус ВИЧ относится к неонкогенным вирусам, так называемым лентивирусам (медленным вирусам), вызывающим хроническое демиелинизирующее поражение нервной системы. Эти вирусы имеют длительный инкубационный период, способны к персистенции в организме и обладают четким тропизмом к определенным видам клеток – макрофагам, лимфоцитам, клеткам ткани мозга (леткам нейроглии). В основе заболевания лежит поражение иммунной системы: страдает гуморальное и клеточное звено иммунитета (главным образом хелперная популяция Т-лимфоцитов), что ведет к резкому уменьшению числа лимфоцитов в крови и нарушению функции Т-лимфоцитов. Нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунитета приводит к активизации эндогенной условно-патогенной флоры (вирус герпеса, дрожжеподобные грибы) и к повышению чувствительности к экзогенным агентам (атипичные микобактерии, криптококки, цитомегаловирусы, токсоплазмы и др.). Более чем у 1/3 больных развиваются опухолевые поражения кожи в виде лимфом и злокачественно протекающей геморрагической саркомы Капоши. В течение ВИЧ-инфекции выделяют три основные стадии: 1) латентную (инкубационный период) длится от 2-3 недель до многих лет; 2) пре-СПИД (характеризуется генерализованной лимфоаденопатией); 3) развернутую клиническую картину. Поражение нервной системы развивается у 60% заболевших, причем в 10-20 случаях неврологические проявления могут быть первыми признаками заболевания. К наиболее частым синдромам поражения нервной системы относят серозный менингит или менингоэнцефалит, подострая энцефалопатия (СПИД-деменция), хроническая миелопатия, полиневропатия. Диагностика. Используют вирусологические и серологические методы исследования – обнаружение антигенов ВИЧ или антител к нему в крови, цереброспинальной жидкости или в других биологических средах. Одновременно исследуют иммунный статус больного. Лечение имеет этиологическую и патогенетическую направленность.

В качестве иммуномодулятора используют: а) биологические препараты (тималин, интерфероны, интерлейкины; б) синтетические аналоги иммуномодуляторов (изопринозин, левамизол, зидовудин 200 мг 6 раз в сутки); в) рекомбинантные и пептидные вакцины.

**6. Задания для закрепления темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

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

- методы профилактики клещевого энцефалита;

- поражения нервной системы ВИЧ-инфекции и СПИДе.

**7. Список тем по УИРС**:

- Особенности клинического течения болезни Лайма.

- Особенности поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции.

**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. Тема занятия №18:** «Демиелинизирущие заболевания нервной системы. Рассеянный склероз, ОРЭМ. Клиника, диагностика, методы восстановительного обучения нарушений познавательных функций»

**2. Значение изучения темы:**

Основным представителем демиелинизирующих заболеваний является рассеянный склероз (PC). Это достаточно широко распространенное хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, поражающее в основном лиц молодого трудоспособного возраста, быстро приводящее к инвалидизации. В настоящее время установлено, что при PC развиваются как воспалительные, так и дегенеративные изменения, результатом которых являются демиелинизация проводников ЦНС и гибель самих аксонов. Одним из наиболее значимых достижений в неврологии конца XX является прогресс в изучении патогенеза, диагностики и методов лечения PC. Если раньше прогноз при PC бал, как правило, пессимистичным, то с появлением препаратов, так называемой, превентивной терапии – иммуномодуляторов, появилась возможность в определенной степени контролировать течение заболевания, предупреждая развитие обострений и замедляя наступление инвалидизации. В связи с этим знание вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с PC и ОРЭМ являются актуальным в профессиональной деятельности врача.

**3. Цель занятия:** на основе теоретических знаний, полученных на лекциях, прочитанных в учебниках, учебных пособиях, и практических умений, освоенных на практических занятиях

**3.1. студент должен знать:**

- этиологию РС, экзогенные и эндогенные факторы;

- эпидемиологию и патогенез РС;

- основные клинические симптомы РС;

- основные типы течения РС: ремиттирующий, вторично-прогрессирующий, первично-прогрессирующий и ремиттирующе-прогрессирующий;

- основной критерий диагностики РС: диссеминация симптомов в пространстве и во времени;

- современные методы диагностики РС: МРТ головного и спинного мозга, исследование ликвора и вызванные потенциалы (зрительные, слуховые и соматосенсорные);

- изменения на МРТ, характерные для РС;

- изменения глазного дна, характерные для РС;

- изменения ликвора характерные для диагностики РС – наличие олигоклональных антител к белкам миелина;

- патогенетическую терапию обострения РС – «пульс» терапия кортикостероидами, плазмаферез;

- симптоматическую терапию РС;

- превентивную терапию РС-иммуномодуляторами (бетаферон, ребиф, авонекс, копаксон) и иммуносупрессорами (митоксантрон);

- этиологию, патогенез и клинику ОРЭМ;

- дифференциальную диагностику РС и ОРЭМ.

- изменения на МРТ при ОРЭМ;

- лечение ОРЭМ;

- реабилитацию двигательных и координаторных расстройств при РС.

**3.2. студент должен уметь:**

- собрать анамнез у больного PC и ОРЭМ;

- провести исследование неврологического статуса и выявить: центральные парезы, чаще ног, с повышением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, с клонусами стоп, патологическими рефлексами Бабинского, Оппенгейма, Гордона и Шеффера, Россолимо, Бехтерева;

- выявить нарушения координации движений (атаксию): нистагм, интенционное дрожание при пальценосовой и пяточно-коленной пробах, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение походки;

- определить патологию зрения (снижение остроты и выпадение полей);

- выявить патологию глазодвигательных нервов (диплопию, косоглазие);

- оценить наличие изменения на МРТ головного мозга при PC;

- назначить лечение при обострении РС: пульс-терапию метилпреднизолона по 500-1000 мг внутривенно капельно 3-7 раз, с последующим переходом на прием преднизолона внутрь из расчета 1 мг на 1кг массы тела. В тяжелых случаях возможно сочетание приема кортикостероидов с плазмаферезом.

**3.3. студент должен иметь представление:**

- о ранней диагностике PC;

- о современных методах диагностики и лечения РС;

- о превентивной терапии PC иммуномодуляторами (копаксон и бетаферон), назначаемой для профилактики очередного обострения.

**3.4. студент должен иметь навыки:**

- в постановке диагноза PC и ОРЭМ на основе выявленных неврологических синдромов и данных МРТ головного мозга;

- в выявлении центрального паралича (нижний парапарез, гемипарез,тетрапарез);

- в выявлении атаксии – мозжечковой, вестибулярной, сенситивной;

- в выявлении расстройств чувствительности – болевой, температурной, тактильной, суставно-мышечной, вибрационной;

- в выявлении патологии черепно-мозговых нервов: II, III, VI, VII, VIII, IX-X-XII пар.

**4. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | Укажите клинические признаки характерные для PC:  а) спастические парезы;  б) мозжечковая атаксия;  в) триада Шарко (нистагм, интенционное дрожание, скандированная речь);  г) ретробульбарный неврит;  д) все перечисленные. | |
| 2. | Укажите клинические признаки не характерные для ОРЭМ:  а) лихорадка, головные боли, изменение сознания;  б) ремиттрующее течение;  в) центральные парезы;  г) мозжечковая атаксия. | |
| 3. | Особенности течения не характерные для PC:  а) начало в молодом возрасте;  б) ремиттрующее течение с прогредиентностью;  в) множественность очагов поражения;  г) острое начало с лихорадкой. | |
| 4. | Укажите особенности диагностики PC:  а) диссеминация в пространстве и времени;  б) наличие 2-х и более обострений с наличием 2-х и более очагов поражения ЦНС;  в) МРТ головного и спинного мозга;  г) все перечисленные. | |
| 5. | Клинические синдромы характерны для PC, кроме:  а) нижней спастической параплегии;  б) афазии;  в) мозжечковой атаксии;  г) снижения зрения с болью в глазу при нормальном глазном дне;  д) двоения. | |
| 6. | Для диагностики PC применяются все методы, кроме:  а) МРТ головного и спинного мозг;  б) исследование ликвора (клетки, белок, олигоклональные JgG);  в) вызванные потенциалы (зрительные, слуховые, соматосенсорные);  г) КТ головного мозга. | |
| 7. | Для диагностики ОРЭМ характерны все перечисленные симптомы, кроме:  а) острое или подострое начало после инфекции или вакцинации;  б) монофазное течение;  в) многоочаговость поражения головного и спинного мозга;  г) на МРТ в динамике выявляются новые очаги. | |
| 8. | К методам лечения PC в период обострения не относятся:  а) кортикостероиды «пульс-терапия» 1г. метилпреднизолона в/в капельно 3-5 дней;  б) плазмаферез;  в) антиоксиданты (актовегин, милдронат, тиоктацид и др.);  г) метаболическая терапия (ноотропы, церебролизин, кортексин и др.);  д) антибиотики. | |
| 9. | Больным с PC с целью изменения течения заболевания не назначаются препараты:  а) интерфероны: бетаферон, ребиф, аванекс;  б) копаксон;  в) иммуноглобулины;  г) кортикостероиды. | |
| 10. | Для лечения ОРЭМ не назначаются препараты:  а) гормональная терапия;  б) плазмаферез;  в) антиоксиданты;  г) метаболическая терапия;  д) иммуномодуляторы: бетаферон, копаксон. | |

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

- курация больных с РС и ОРЭМ;

- отработка методики исследования неврологического статуса;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза;

- работа с дополнительными методами исследования: МРТ, глазное дно, вызванные потенциалы;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | Больная Г., 30 лет. Заболевание началось год назад с резкого снижения зрения на правый глаз. В течение месяца лечилась у офтальмологов по поводу ретробульбарного неврита зрительного нерва. Зрение улучшилось. Спустя полгода появилось двоение в глазах, слабость ног, шатание при ходьбе; затруднено мочеиспускание. Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено.  Неврологически: острота зрения на правый глаз – 0,6 (коррекция не улучшает зрения), на левый глаз – 1,0. На глазном дне отмечается бледность соска правого зрительного нерва. Сглажена левая носогубная складка. Горизонтальный крупноразмашистый нистагм. Язык уклоняется влево, атрофии его мышц нет. Сила рук и особенно ног снижена. Тонус мышц повышен в разгибателях голеней. Сухожильные и надкостничные рефлексы высокие как с рук, так и с ног. Клонус надколенников и стоп. Кожные брюшные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо вызываются с обеих сторон. При пробе Ромберга шатается в обе стороны. Походка атактическая. Адиадохокинез. Пальценосовую и коленнопяточную пробу выполняет с интенцией с обеих сторон. Асинергия движений, выявленная пробой Бабинского. Установлено снижение вибрационной чувствительности с ногтевых фаланг стоп, с лодыжек и надколенников. На МРТ головного мозга множественные очаги демиелинизации.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) назначить дополнительное обследование;  г) поставить клинический диагноз;  д) назначить лечение обострения и определить методы профилактики очередного обострения. | |
| 2. | Больной, 20 лет. В 18-летнем возрасте в течение 3-5 дней отмечал снижение зрения на правый глаз. Через год появилось пошатывание при ходьбе, больше вправо, слабость в ногах, периодически задержка мочеиспускания.  В неврологическом статусе: горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, больше вправо, скандированная речь, нижний спастический парапарез, отсутствуют брюшные рефлексы, в позе Ромберга и при ходьбе – пошатывание вправо. Мимопопадание и интенционный тремор в правой руке при выполнении пальценосовой пробы. На глазном дне – побледнение височных половин сосков зрительных нервов. На МРТ в белом веществе лобных и височных долей, а также в мозолистом теле множественные очаги демиелинизации.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) назначить параклиническое обследование;  г) поставить клинический диагноз;  д) назначить лечение в период обострения и определить методы профилактики. | |
| 3. | Больная 30 лет жалуется на слабость в ногах, шаткость при ходьбе, учащенное мочеиспускание, которое держится в течение 3-х дней. Больна 3 года, после стресса онемели ноги в течение месяца, через год появилась слабость в ногах, шаткость, через 2 года – тазовые расстройства. В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, нижний спастический парапарез, мозжечковая атаксия, императивные позывы при мочеиспускании. На МРТ головного мозга: множественные гиперинтенсивные очаги демиелинизации.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и методы профилактики обострения. | |
| 4. | Больная 25 лет жалуется на затруднение ходьбы из-за шаткости и слабости в ногах, нарушение речи. Больна 8 лет, заболевание началось с ретробульбарного неврита, через 3 года зрение восстановилось, но появилось двоение, а затем шаткость при ходьбе.  В неврологическом статусе: visus = 0,8; горизонтальный нистагм, нижний центральный парапарез, мозжечковая атаксия. На момент осмотра отмечается стабилизация состояния. На МРТ головного мозга: множество гиперинтенсивных очагов демиелинизации.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить методы профилактики обострения. | |
| 5. | У больного 42 лет через 2 недели после гриппа появилась температура 38°С, головная боль, головокружение системного характера, слабость в конечностях и онемение в них и на туловище, шаткость, учащенное мочеиспускание.  В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, центральный тетрапарез, проводниковое расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от уровня пупка, статическая и динамическая атаксия, императивные позывы на мочеиспускание. На МРТ головного мозга: 5 крупных гиперинтенсивных очагов в белом веществе лобных и теменных долей. Ликвор: бесцветный, прозрачный, цитоз 156 за счёт лимфоцитов, белок 0,6 г/л.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение. | |
| 6. | У больной 20 лет резко впервые снизилось зрение на правый глаз после перенесённого ОРЗ, окулист диагностировал ретробульбарный неврит.  В неврологическом статусе: visus OS – 1,0, visus OD – светоощущение. Другой неврологической симптоматики в неврологическом статусе нет. На глазном дне – без патологии, МРТ головного мозга – без патологии.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 7. | У больной 22 лет, после гриппа появились боли в нижней челюсти справа приступообразного характера продолжительностью 2-3 сек. Приступы возникают при разговоре, жевании.  В неврологическом статусе: болезненность в точке выхода III ветви V нерва справа, курковая зона в области угла рта справа. Другой неврологической симптоматики нет. Глазное дно без патологии. МРТ головного мозга без патологии.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 8. | Больной 25 лет. После переохлаждения перекосило лицо, появились боли в левой заушной области. Раньше ничем не болел.  В неврологическом статусе: сглажены складки на лбу, глазные щели S>D, опущен левый угол рта, при оскале левый угол рта неподвижен, слезотечение из левого глаза, глазное дно в норме, МРТ в норме.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение. | |
| 9. | У больной 30 лет появилась слабость в ногах, шаткость при ходьбе и учащенное мочеиспускание после перенесенного ОРЗ.  В неврологическом статусе: ЧМН – горизонтальный нистагм, снижена сила в ногах до 4 баллов. Повышен мышечный тонус в ногах по спастическому типу. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, с 2-х сторон рефлексы Бабинского. Глазное дно без патологии. МРТ головного мозга – очаг демиелинизации в перивентрикулярной области.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 10. | У больной 28 лет возникло онемение и неловкость в правой руке после стресса.  В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, снижена поверхностная и глубокая чувствительность в правой руке. Сухожильные рефлексы D=S, координация не нарушена.  Гл. дно – бледность дисков зрительных нервов с височных половин. МРТ головного мозга – два очага демиелинизации в белом веществе лобной и височной доли.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |

- подведение итогов занятия.

**5. Основные понятия и положения темы** (аннотация, наглядные формы – таблицы по теме занятия, тематические больные, схемы).

**Аннотация:**

Рассеянный склероз (РС) – это хроническое прогрессирующее заболевание ЦНС, поражающее в основном лиц молодого возраста и быстро приводящее к инвалидизации. В последнее время во всем мире отмечается рост заболеваемости РС.

**Этиология:** общепринятой считается мультифакториальная гипотеза этиологии РС, на основании которой важную роль отводят генетической предрасположенности к особому варианту иммунного ответа, к определенному типу метаболизма ЦНС, а также внешним факторам, среди которых особое место занимают инфекционные агенты – это в первую очередь вирусы герпеса, кори, краснухи, ретровирусы, а также различные бактерии и другие возбудители. Среди других внешних факторов не исключается влияние хронических интоксикаций (органические растворители: бензин, металлы и другие химикаты), особенностей питания (преобладание в диете животных жиров и белков), географических факторов и хронического психоэмоционального стресса.

**Патогенез:** В патогенезе РС важная роль отводится иммунологическим нарушениям. Механизм повреждения нервной ткани включает два основных процесса: иммуновоспалительную демиелинизацию с олигодендропатией и нейродегенерацию.

Важная роль отводится вирусной инфекции, которая может играть роль первичного стимула и при определенных условиях вызывать активацию аутореактивных Т-лимфоцитов, принадлежащих к Т-хелперам 1-го типа (CD-4-T-клетки) на периферии, вне ЦНС, способных атаковать антигены миелина. Активированные Т-лимфоциты проникают через гематоэнцефалический барьер и атакуют антигенпрезентирующие клетки, в качестве которых выступают макрофаги и клетки глии. Последние поглощают и презентируют на своей мембране данные антигены в комплексе с HLA-молекулами 2 класса и Т-клеточным рецептором и служат главным звеном в развитии аутоиммунного процесса. Происходит еще большая активация Т-клеток, которая сопровождается выделением провоспалительных цитокинов с развитием аутоиммунного воспаления (демиелинизации), которое может быть обратимым (ремиелинизация), так и приводить к образованию склеротических бляшек в зонах поврежденного миелина. Страдают также и аксоны нервных проводников (нейродегенерация), с чем в большей степени связан устойчивый неврологический дефицит – парезы, атаксии, чувствительные и тазовые расстройства. Поэтому в настоящее время РС рассматривается не только как демиелинизирующее, но и как нейродегенеративное заболевание.

В белом веществе головного и спинного мозга образуются множественные очаги демиелинизации, располагающиеся преимущественно вокруг желудочков, в мозжечке, стволе мозга, зрительных нервах. На месте одного или нескольких старых очагов возникают полости вследствие полного разрушения миелина и аксонов, морфологическим изменениям подвергается и, так называемое неизмененное, белое вещество. По мере нарастания демиелинизации и дегенерации аксонов и нервных клеток прогрессирует атрофия головного и спинного мозга.

**Клиническая картина:** симптомы заболевания появляются обычно в возрасте 16-50 лет (чаще в 20-35 лет), реже в детском возрасте и после 50 лет.

Для заболевания характерно волнообразное течение с периодами обострений и ремиссий. При первом обострении нередко отмечается одно неврологическое нарушение, но может быть и их сочетание.

Клиническими симптомами, с разной частотой встречающимися в дебюте заболевания, могут быть:

- чувствительные нарушения;

- зрительные и глазодвигательные расстройства;

- нарушения походки;

- парезы;

- головокружение;

- нарушение мочеиспускания.

Зрительные расстройства проявляются картиной ретробульбарного неврита, когда в течение нескольких часов или дней развивается снижение зрения или слепота на один глаз и боли при движении глазного яблока. Затем у большинства больных зрение частично или полностью восстанавливается. Вслед за дебютом болезни развивается характерное для нее хроническое течение

Основным показателем течения заболевания является частота обострений и темп нарастания неврологического дефицита, который проявляется центральными парезами конечностей (обычно с преобладанием в ногах), атаксией (чаще мозжечковой), снижением остроты зрения, двоением, нистагмом, расстройством чувствительности (особенно вибрационной), нарушением функции тазовых органов (императивными позывами на мочеиспускание, недержанием или задержкой мочи, запорами, импотенцией). Характерно колебание симптомов в течение дня, а также после физической или эмоциональной нагрузки, в жаркую погоду или после горячей ванны.

**Диагноз:** основным критерием диагностики РС является принцип «диссоциации неврологической симптоматики в пространстве и во времени». Развитие неврологической симптоматики связано с нарушением прохождения нервных импульсов по различным проводящим путям, что обеспечивает диссеминацию в пространстве, а чередование в течение заболевания обострений и ремиссий говорит о диссеминации во времени.

В настоящее время не принято выделение клинических форм, основанных на локализации очагов поражения в ЦНС, а принято определять клинические формы РС на основе типа течения заболевания. Выделяют следующие клинические формы течения РС:

- ремиттирующий РС (РРС);

- вторично-прогрессирующий РС с обострениями и без них (ВПРС);

- первично-прогрессирующий РС (ППРС);

- ремиттирующе-прогресирующий РС (РПРС).

**Методы диагностики РС:**

**- МРТ –** головного и спинного мозга;

**- вызванные потенциалы:** зрительные, акустические и соматосенсорные;

**- исследование спинномозговой жидкости.**

Большое значение в диагностике РС имеет МРТ, которая выявляет многоочаговое поражение белого вещества головного и спинного мозга и позволяет исключить другие заболевания ЦНС. На МРТ в Т2-режиме очаги демиелинизации выглядят как гиперинтенсивные очаги в стратегических для РС зонах: перивентрикулярно, в мозолистом теле (с характерным по форме распространением из него в белое вещество – «пальцы Даусона»), в стволе мозга, мозжечке, спинном мозге, зрительных нервах. Использование контрастного вещества (гадолиний) при МРТ позволяет отличить свежие очаги поражения по накоплению в них контраста и подтвердить диссеминацию во времени.

Исследование вызванных потенциалов: зрительных, слуховых, соматосенсорных позволяет выявить замедленное проведение возбуждения по указанным системам и подтвердить многоочаговое поражение.

В цереброспинальной жидкости у многих (около 80%) больных обнаруживают небольшой лимфоцитарный плеоцитоз и наличие олигоклональных антител к белкам миелина.

**Лечение:** в период обострения применяются кортикостероиды (метилпреднизолон, преднизолон, дексаметазон) в виде «пульс терапии». Суточная доза метилпреднизолона 500-1000 мг в/в, капельно в течение 3-7 дней с последующим переходом на пероральный прием препарата из расчета 1 мг/кг. При тяжелых обострениях показан плазмаферез 3-5 операций.

Принципиально новым направлением в лечении РС является применение препаратов, изменяющих течение заболевания (ПИТРС), обладающих иммуномодулирующим или иммуносупрессивным действием. Они урежают частоту обострений, удлиняют ремиссии, уменьшают количество новых активных очагов на МРТ, замедляют нарастание инвалидизации. К иммуномодуляторам относятся: интерфероны (бетаферон, ребиф, авонекс) и копаксон; к иммуносупрессорам – митоксантрон, азатиоприн, циклофосфан и др. Препаратами первой очереди являются иммуномодуляторы, а второй (при неэффективности первых) – иммунодепрессанты.

В качестве симптоматической терапии: при спастике (высоком спастическом тонусе) – баклофен, мидокалм, сирдалуд.

При треморе: пропранолол, клоназепам, диазепам.

При нарушении мочеиспускания: при недержании – детрузитол, при задержке-дальфаз или катетеризация.

При парезах и атаксиях – двигательная реабилитация, лечебная гимнастика, различные виды массажа, ортезы, протезы и др.

**Острый рассеянный энцефаломиелит** (ОРЭМ)**:** относится к группе демиелинизирующих заболеваний ЦНС; по патогенезу, морфологии поражения и клинической картине напоминает обострение РС. Предполагается аутоиммунная природа ОРЭМ.

Симптомы обычно развиваются в течение нескольких часов или дней после вирусной или реже бактериальной инфекции, либо после вакцинации. Выделяют формы с преимущественным поражением полушарий или ствола головного мозга, мозжечка или спинного мозга. На МРТ при ОРЭМ выявляются изменения сходные с изменениями при РС, только при проведении повторных МРТ по истечении острого периода новых очагов не определяется.

В ликворе при ОРЭМ определяется лимфоцитарный плеоцитоз.

В большинстве случаев прогноз благоприятный и нарушенные неврологические функции хорошо восстанавливаются. Но в тяжелых случаях, при обширном поражении головного и спинного мозга могут оставаться остаточные явления.

**Лечение ОРЭМ:** как и при обострении РС наиболее часто используют кортикостероиды и плазмаферез. Метилпреднизолон в виде «пульс терапии» в суточной дозе 500-1000 мг в/ капельно 3-7 дней, с последующим переводом на пероральный прием препарата по 60-80 мг/сут. в течение 5-7 дней, с постепенным снижением дозы на 5 мг каждые 2-3 дня до полной отмены. Повторные обострения после перенесенного ОРЭМ не возникают, что принципиально отличают это заболевание от РС.

**6. Задания для закрепления темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

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

- этиология РС, экзогенные и эндогенные факторы;

- эпидемиология и патогенез РС;

- основные клинические симптомы РС;

- основные типы течения РС: ремиттирующий, вторично-прогрессирующий, первично-прогрессирующий и ремиттирующе-прогрессирующий;

- основной критерий диагностики РС: диссеминация симптомов в пространстве и во времени;

- современные методы диагностики РС: МРТ головного и спинного мозга, исследование ликвора и вызванных потенциалов (зрительных, слуховых и соматосенсорных);

- изменения на МРТ, характерные для РС;

- изменения глазного дна, характерные для РС;

- изменения ликвора характерные для диагностики РС – наличие олигоклональных антител к белкам миелина;

- патогенетическая терапия обострения РС – «пульс» терапия кортикостероидами, плазмаферез;

- симптоматическая терапия РС;

- превентивная терапия РС-иммуномодуляторами (бетаферон, ребиф, авонекс, копаксон) и иммуносупрессорами (митоксантрон);

- этиология, патогенез и клиника ОРЭМ;

- дифференциальная диагностика РС и ОРЭМ;

- изменения на МРТ при ОРЭМ;

- лечение ОРЭМ;

- реабилитация двигательных и координаторных расстройств при РС.

**7. Список тем по УИРС:**

- Современные варианты течения, методы диагностики и лечение PC.

-Дифференциальный диагноз PC и ОРЭМ.

**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. Тема занятия №19:** Демиелинизирущие заболевания нервной системы. ОРЭМ. Клиника, диагностика, методы восстановительного обучения нарушений познавательных функций продолжение

**2. Значение изучения темы:**

Основным представителем демиелинизирующих заболеваний является рассеянный склероз (PC). Это достаточно широко распространенное хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, поражающее в основном лиц молодого трудоспособного возраста, быстро приводящее к инвалидизации. В настоящее время установлено, что при PC развиваются как воспалительные, так и дегенеративные изменения, результатом которых являются демиелинизация проводников ЦНС и гибель самих аксонов. Одним из наиболее значимых достижений в неврологии конца XX является прогресс в изучении патогенеза, диагностики и методов лечения PC. Если раньше прогноз при PC бал, как правило, пессимистичным, то с появлением препаратов, так называемой, превентивной терапии – иммуномодуляторов, появилась возможность в определенной степени контролировать течение заболевания, предупреждая развитие обострений и замедляя наступление инвалидизации. В связи с этим знание вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и реабилитации больных с PC и ОРЭМ являются актуальным в профессиональной деятельности врача.

**3. Цель занятия:** на основе теоретических знаний, полученных на лекциях, прочитанных в учебниках, учебных пособиях, и практических умений, освоенных на практических занятиях

**3.1. студент должен знать:**

- этиологию РС, экзогенные и эндогенные факторы;

- эпидемиологию и патогенез РС;

- основные клинические симптомы РС;

- основные типы течения РС: ремиттирующий, вторично-прогрессирующий, первично-прогрессирующий и ремиттирующе-прогрессирующий;

- основной критерий диагностики РС: диссеминация симптомов в пространстве и во времени;

- современные методы диагностики РС: МРТ головного и спинного мозга, исследование ликвора и вызванные потенциалы (зрительные, слуховые и соматосенсорные);

- изменения на МРТ, характерные для РС;

- изменения глазного дна, характерные для РС;

- изменения ликвора характерные для диагностики РС – наличие олигоклональных антител к белкам миелина;

- патогенетическую терапию обострения РС – «пульс» терапия кортикостероидами, плазмаферез;

- симптоматическую терапию РС;

- превентивную терапию РС-иммуномодуляторами (бетаферон, ребиф, авонекс, копаксон) и иммуносупрессорами (митоксантрон);

- этиологию, патогенез и клинику ОРЭМ;

- дифференциальную диагностику РС и ОРЭМ.

- изменения на МРТ при ОРЭМ;

- лечение ОРЭМ;

- реабилитацию двигательных и координаторных расстройств при РС.

**3.2. студент должен уметь:**

- собрать анамнез у больного PC и ОРЭМ;

- провести исследование неврологического статуса и выявить: центральные парезы, чаще ног, с повышением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, с клонусами стоп, патологическими рефлексами Бабинского, Оппенгейма, Гордона и Шеффера, Россолимо, Бехтерева;

- выявить нарушения координации движений (атаксию): нистагм, интенционное дрожание при пальценосовой и пяточно-коленной пробах, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение походки;

- определить патологию зрения (снижение остроты и выпадение полей);

- выявить патологию глазодвигательных нервов (диплопию, косоглазие);

- оценить наличие изменения на МРТ головного мозга при PC;

- назначить лечение при обострении РС: пульс-терапию метилпреднизолона по 500-1000 мг внутривенно капельно 3-7 раз, с последующим переходом на прием преднизолона внутрь из расчета 1 мг на 1кг массы тела. В тяжелых случаях возможно сочетание приема кортикостероидов с плазмаферезом.

**3.3. студент должен иметь представление:**

- о ранней диагностике PC;

- о современных методах диагностики и лечения РС;

- о превентивной терапии PC иммуномодуляторами (копаксон и бетаферон), назначаемой для профилактики очередного обострения.

**3.4. студент должен иметь навыки:**

- в постановке диагноза PC и ОРЭМ на основе выявленных неврологических синдромов и данных МРТ головного мозга;

- в выявлении центрального паралича (нижний парапарез, гемипарез,тетрапарез);

- в выявлении атаксии – мозжечковой, вестибулярной, сенситивной;

- в выявлении расстройств чувствительности – болевой, температурной, тактильной, суставно-мышечной, вибрационной;

- в выявлении патологии черепно-мозговых нервов: II, III, VI, VII, VIII, IX-X-XII пар.

**4. План изучения темы:**

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Тесты*** | |  |
| 1. | Укажите клинические признаки характерные для PC:  а) спастические парезы;  б) мозжечковая атаксия;  в) триада Шарко (нистагм, интенционное дрожание, скандированная речь);  г) ретробульбарный неврит;  д) все перечисленные. | |
| 2. | Укажите клинические признаки не характерные для ОРЭМ:  а) лихорадка, головные боли, изменение сознания;  б) ремиттрующее течение;  в) центральные парезы;  г) мозжечковая атаксия. | |
| 3. | Особенности течения не характерные для PC:  а) начало в молодом возрасте;  б) ремиттрующее течение с прогредиентностью;  в) множественность очагов поражения;  г) острое начало с лихорадкой. | |
| 4. | Укажите особенности диагностики PC:  а) диссеминация в пространстве и времени;  б) наличие 2-х и более обострений с наличием 2-х и более очагов поражения ЦНС;  в) МРТ головного и спинного мозга;  г) все перечисленные. | |
| 5. | Клинические синдромы характерны для PC, кроме:  а) нижней спастической параплегии;  б) афазии;  в) мозжечковой атаксии;  г) снижения зрения с болью в глазу при нормальном глазном дне;  д) двоения. | |
| 6. | Для диагностики PC применяются все методы, кроме:  а) МРТ головного и спинного мозг;  б) исследование ликвора (клетки, белок, олигоклональные JgG);  в) вызванные потенциалы (зрительные, слуховые, соматосенсорные);  г) КТ головного мозга. | |
| 7. | Для диагностики ОРЭМ характерны все перечисленные симптомы, кроме:  а) острое или подострое начало после инфекции или вакцинации;  б) монофазное течение;  в) многоочаговость поражения головного и спинного мозга;  г) на МРТ в динамике выявляются новые очаги. | |
| 8. | К методам лечения PC в период обострения не относятся:  а) кортикостероиды «пульс-терапия» 1г. метилпреднизолона в/в капельно 3-5 дней;  б) плазмаферез;  в) антиоксиданты (актовегин, милдронат, тиоктацид и др.);  г) метаболическая терапия (ноотропы, церебролизин, кортексин и др.);  д) антибиотики. | |
| 9. | Больным с PC с целью изменения течения заболевания не назначаются препараты:  а) интерфероны: бетаферон, ребиф, аванекс;  б) копаксон;  в) иммуноглобулины;  г) кортикостероиды. | |
| 10. | Для лечения ОРЭМ не назначаются препараты:  а) гормональная терапия;  б) плазмаферез;  в) антиоксиданты;  г) метаболическая терапия;  д) иммуномодуляторы: бетаферон, копаксон. | |

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

- курация больных с РС и ОРЭМ;

- отработка методики исследования неврологического статуса;

- разбор больных с постановкой топического и клинического диагноза;

- работа с дополнительными методами исследования: МРТ, глазное дно, вызванные потенциалы;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Ситуационные задачи*** | |  |
| 1. | Больная Г., 30 лет. Заболевание началось год назад с резкого снижения зрения на правый глаз. В течение месяца лечилась у офтальмологов по поводу ретробульбарного неврита зрительного нерва. Зрение улучшилось. Спустя полгода появилось двоение в глазах, слабость ног, шатание при ходьбе; затруднено мочеиспускание. Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено.  Неврологически: острота зрения на правый глаз – 0,6 (коррекция не улучшает зрения), на левый глаз – 1,0. На глазном дне отмечается бледность соска правого зрительного нерва. Сглажена левая носогубная складка. Горизонтальный крупноразмашистый нистагм. Язык уклоняется влево, атрофии его мышц нет. Сила рук и особенно ног снижена. Тонус мышц повышен в разгибателях голеней. Сухожильные и надкостничные рефлексы высокие как с рук, так и с ног. Клонус надколенников и стоп. Кожные брюшные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо вызываются с обеих сторон. При пробе Ромберга шатается в обе стороны. Походка атактическая. Адиадохокинез. Пальценосовую и коленнопяточную пробу выполняет с интенцией с обеих сторон. Асинергия движений, выявленная пробой Бабинского. Установлено снижение вибрационной чувствительности с ногтевых фаланг стоп, с лодыжек и надколенников. На МРТ головного мозга множественные очаги демиелинизации.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) назначить дополнительное обследование;  г) поставить клинический диагноз;  д) назначить лечение обострения и определить методы профилактики очередного обострения. | |
| 2. | Больной, 20 лет. В 18-летнем возрасте в течение 3-5 дней отмечал снижение зрения на правый глаз. Через год появилось пошатывание при ходьбе, больше вправо, слабость в ногах, периодически задержка мочеиспускания.  В неврологическом статусе: горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, больше вправо, скандированная речь, нижний спастический парапарез, отсутствуют брюшные рефлексы, в позе Ромберга и при ходьбе – пошатывание вправо. Мимопопадание и интенционный тремор в правой руке при выполнении пальценосовой пробы. На глазном дне – побледнение височных половин сосков зрительных нервов. На МРТ в белом веществе лобных и височных долей, а также в мозолистом теле множественные очаги демиелинизации.  а) выделить ведущие синдромы;  б) поставить топический диагноз;  в) назначить параклиническое обследование;  г) поставить клинический диагноз;  д) назначить лечение в период обострения и определить методы профилактики. | |
| 3. | Больная 30 лет жалуется на слабость в ногах, шаткость при ходьбе, учащенное мочеиспускание, которое держится в течение 3-х дней. Больна 3 года, после стресса онемели ноги в течение месяца, через год появилась слабость в ногах, шаткость, через 2 года – тазовые расстройства. В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, нижний спастический парапарез, мозжечковая атаксия, императивные позывы при мочеиспускании. На МРТ головного мозга: множественные гиперинтенсивные очаги демиелинизации.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и методы профилактики обострения. | |
| 4. | Больная 25 лет жалуется на затруднение ходьбы из-за шаткости и слабости в ногах, нарушение речи. Больна 8 лет, заболевание началось с ретробульбарного неврита, через 3 года зрение восстановилось, но появилось двоение, а затем шаткость при ходьбе.  В неврологическом статусе: visus = 0,8; горизонтальный нистагм, нижний центральный парапарез, мозжечковая атаксия. На момент осмотра отмечается стабилизация состояния. На МРТ головного мозга: множество гиперинтенсивных очагов демиелинизации.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить методы профилактики обострения. | |
| 5. | У больного 42 лет через 2 недели после гриппа появилась температура 38°С, головная боль, головокружение системного характера, слабость в конечностях и онемение в них и на туловище, шаткость, учащенное мочеиспускание.  В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, центральный тетрапарез, проводниковое расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от уровня пупка, статическая и динамическая атаксия, императивные позывы на мочеиспускание. На МРТ головного мозга: 5 крупных гиперинтенсивных очагов в белом веществе лобных и теменных долей. Ликвор: бесцветный, прозрачный, цитоз 156 за счёт лимфоцитов, белок 0,6 г/л.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение. | |
| 6. | У больной 20 лет резко впервые снизилось зрение на правый глаз после перенесённого ОРЗ, окулист диагностировал ретробульбарный неврит.  В неврологическом статусе: visus OS – 1,0, visus OD – светоощущение. Другой неврологической симптоматики в неврологическом статусе нет. На глазном дне – без патологии, МРТ головного мозга – без патологии.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 7. | У больной 22 лет, после гриппа появились боли в нижней челюсти справа приступообразного характера продолжительностью 2-3 сек. Приступы возникают при разговоре, жевании.  В неврологическом статусе: болезненность в точке выхода III ветви V нерва справа, курковая зона в области угла рта справа. Другой неврологической симптоматики нет. Глазное дно без патологии. МРТ головного мозга без патологии.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение и определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 8. | Больной 25 лет. После переохлаждения перекосило лицо, появились боли в левой заушной области. Раньше ничем не болел.  В неврологическом статусе: сглажены складки на лбу, глазные щели S>D, опущен левый угол рта, при оскале левый угол рта неподвижен, слезотечение из левого глаза, глазное дно в норме, МРТ в норме.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение. | |
| 9. | У больной 30 лет появилась слабость в ногах, шаткость при ходьбе и учащенное мочеиспускание после перенесенного ОРЗ.  В неврологическом статусе: ЧМН – горизонтальный нистагм, снижена сила в ногах до 4 баллов. Повышен мышечный тонус в ногах по спастическому типу. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, с 2-х сторон рефлексы Бабинского. Глазное дно без патологии. МРТ головного мозга – очаг демиелинизации в перивентрикулярной области.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |
| 10. | У больной 28 лет возникло онемение и неловкость в правой руке после стресса.  В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, снижена поверхностная и глубокая чувствительность в правой руке. Сухожильные рефлексы D=S, координация не нарушена.  Гл. дно – бледность дисков зрительных нервов с височных половин. МРТ головного мозга – два очага демиелинизации в белом веществе лобной и височной доли.  а) поставить топический диагноз;  б) поставить клинический диагноз;  в) назначить лечение;  г) определить дальнейшую тактику наблюдения за больным. | |

- подведение итогов занятия.

**5. Основные понятия и положения темы** (аннотация, наглядные формы – таблицы по теме занятия, тематические больные, схемы).

**Аннотация:**

**Острый рассеянный энцефаломиелит** (ОРЭМ)**:** относится к группе демиелинизирующих заболеваний ЦНС; по патогенезу, морфологии поражения и клинической картине напоминает обострение РС. Предполагается аутоиммунная природа ОРЭМ.

Симптомы обычно развиваются в течение нескольких часов или дней после вирусной или реже бактериальной инфекции, либо после вакцинации. Выделяют формы с преимущественным поражением полушарий или ствола головного мозга, мозжечка или спинного мозга. На МРТ при ОРЭМ выявляются изменения сходные с изменениями при РС, только при проведении повторных МРТ по истечении острого периода новых очагов не определяется.

В ликворе при ОРЭМ определяется лимфоцитарный плеоцитоз.

В большинстве случаев прогноз благоприятный и нарушенные неврологические функции хорошо восстанавливаются. Но в тяжелых случаях, при обширном поражении головного и спинного мозга могут оставаться остаточные явления.

**Лечение ОРЭМ:** как и при обострении РС наиболее часто используют кортикостероиды и плазмаферез. Метилпреднизолон в виде «пульс терапии» в суточной дозе 500-1000 мг в/ капельно 3-7 дней, с последующим переводом на пероральный прием препарата по 60-80 мг/сут. в течение 5-7 дней, с постепенным снижением дозы на 5 мг каждые 2-3 дня до полной отмены. Повторные обострения после перенесенного ОРЭМ не возникают, что принципиально отличают это заболевание от РС.

**6. Задания для закрепления темы занятия** (тесты и ситуационные задачи, приведены выше).

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

- этиология, патогенез и клиника ОРЭМ;

- дифференциальная диагностика РС и ОРЭМ;

- изменения на МРТ при ОРЭМ;

- лечение ОРЭМ;

- реабилитация двигательных и координаторных расстройств при РС.

**7. Список тем по УИРС:**

- Современные варианты течения, методы диагностики и лечение PC.

-Дифференциальный диагноз PC и ОРЭМ.

**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 №20**

**Тема:** «Пресенильные деменции: болезнь Альцгеймер. Клиника, диагностика, методы восстановительного обучения нарушений познавательных функций. Зачет».

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие в интерактивной форме.

**3. Значение изучения темы**

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

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

**Студент должен знать**:

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

**Студент должен уметь:**

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

**Студент должен владеть:**

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

**5. План изучения темы:**

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

Тесты:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

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

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

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

Симптомы

• Усиливающаяся забывчивость и кратковременная потеря памяти.

• Трудности при принятии решений.

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

• Уменьшение объема знаний о текущих событиях.

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

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

• Потеря способности общаться устно или писать и понимать написанное.

• Бред, галлюцинации, паранойя.

• Возбудимость и конфликтность.

• Необычное спокойствие и уход от социальной жизни.

• Блуждания или способность заблудиться в знакомых местах.

• Недержание мочи и кала.

• Неадекватное социальное поведение, безразличие к окружающим.

• Неспособность узнавать друзей и членов семьи.

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

• Затруднения при ходьбе и частые падения.

Классификация

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

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

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

1. синдром деменции;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Причины

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

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

Диагностика

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Другой опубликованный тест также поможет ранней диагностике нарушений памяти.

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

Заключение:

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

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

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

г) если время действительно соответствует 11.15 — 2 пункта.

Теперь, суммируем все пункты вместе:

9 пунктов — Браво! Ваша память на высоте;

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

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

Сложные обследования приведут к более точному и однозначному вынесению диагноза.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Фазы

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

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

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

♦ лимбическую систему мозга;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Фаза 1 — это возрастная норма по Райсбергу.

Фаза 2

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

Фаза 3

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

♦ определение последовательности;

♦ определение взаимосвязи явлений при решении проблем;

♦ снижение продуктивности, ведущее к депрессиям;

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

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

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

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

Фаза 4

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

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

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

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

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

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

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

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

Фаза 5

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

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

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

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

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

Фаза 6

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

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

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

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

Фаза 7

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

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

♦ пропадает способность ходить;

♦ появляется инконтиненция (невозможность контролировать мочеиспускание и стул);

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение

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

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

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

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

Медикаменты

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица

Оценка по тесту шкалы ADAS-cog «Запоминание слов»

Группа больных Оценка С мягкой деменцией С умеренной деменцией Общая группа

0 день 5,5 ± 0,7 6,8 ±1,0 6,3 ±1,1

12 недель 4,9 ±1,0 6,6 ±1,4 6,0 ± 1,5

26 недель 4,8 ± 0,9 6,8 ±1,3 6,0 ±1,6

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

Таблица

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

Группа больных Оценка С мягкой деменцией С умеренной деменцией Общая группа

Одень 1,4 ± 1,2 4,8 ±2,8 3,2 ±2,7

12 недель 0,8 ±1,0 4,2 ±3,0 2,6 ±2,8

26 недель 0,7 ±1,1 4,1 ±3,1 2,5 ±2,8

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

Таблица

Количество нежелательных явлений

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

1 -я неделя 3 3 мг/сут 1

3-4 недели 10 6 мг/сут 10

5-6 недели 13 9 мг/суг 10

7-8 недели 4 12 мг/сут 2

12-я неделя 3

21-я неделя 1

Таблица

Характеристика нежелательных явлений

Период титрования Основной курс

Тошнота Брадикардия (1)

Слабость Тошнота и рвота (2)

Рвота

Неприятные ощущения в эпигастрии

Головная боль

Повышение АД

Мышечные судороги

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1-я неделя: утром 1/2 таблетки;

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

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

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

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

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

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

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

Новые стратегии борьбы

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**5.3. Самостоятельная работа по теме – 140 мин:**

- разбор темы;

- курация больных;

- заполнение протоколов обследования;

- разбор заключений;

- разработка плана восстановительного лечения;

- работа над ошибками.

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

Тесты:

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

Задачи:

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

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

1. Болезнь Альцгеймера?
2. Этиология, эпидемиология болезни Альцгеймера?
3. Патогенез болезни Альцгеймера?
4. Нейропсихологическая картина болезни Альцгеймера?
5. Методы диагностики?
6. Способы лечения?

**7. Список тем по УИРС:**

- Деменция с тельцами Леви.

- Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона.

**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 |