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 СЕМИНАРСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**по дисциплине «Клиническая нейропсихология»**

**для специальности 030401.65 – Клиническая психология**

(Очная форма обучения)

 Красноярск

2013

УДК

ББК

 С

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

**Составители:**

 д.м.н., профессор Прокопенко С.В.,

ассистент Безденежных А. Ф.,

 к.м.н., доцент Можейко Е.Ю.,

ассистент Ондар В. С.

Ассистент Швецова И.Н.

 Сборник методических рекомендаций к семинарским занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ГОС ВПО 2000 года по специальности 030401.65 – Клиническая психология (очная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2013 г.) и СТО СМК 4.2.01-11.Выпуск 1.

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

КрасГМУ

2013 г.

**1. Занятие № 1**

**Тема: «**Понятие о психологической функции как о функциональной системе. Особенности строения коры. Корковые зоны. Проблема функциональной асимметрии. Кровообращение головного мозга**»**

 **2. Форма организации занятия:** семинар в традиционной форме.

**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 ОК1,ОК4 и ПК5, ПК6, ПК7;
	2. - учебная:

**Студент должен знать:**

- анатомию головного мозга**;**

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

- принципы кровоснабжения головного мозга;

- основные понятия теории системной динамической локализации ВПФ**;**

- основные причины нарушения когнитивных нарушений;

**-** критерии постановки диагноза когнитивные нарушения**;**

- виды когнитивных нарушений;

**Студент должен уметь:**

- провести развернутое нейропсихологическое тестирование ВПФ по методу Лурия;

- оценить когнитивный статус пациентов с помощью кратких нейропсихологических шкал FAB, MoCA, CDT, MMSE;

- выявлять легкие и умеренные когнитивные нарушения;

- выявлять деменцию;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– навыками оценки когнитивного статуса с помощью кратких нейропсихологических шкал.

**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:**

**Теория системной динамической локализации высших психических функций (ВПФ). Понятие функциональной системы, нейропсихологического синдрома, симптома, фактора**

В понятийном аппарате нейропсихологии можно выделить 2класса понятий. Первый – это понятия, общие для нейропсихологии и общей психологии; второй – это собственно нейропсихологические понятия, обусловленные спецификой ее предмета, объекта и методов исследования.

**К первому классу понятий** относятся такие, как «ВПФ», «психическая Деятельность», «психологическая система», «психический процесс», «речевое опосредование», «значение» и др.

Второй класс понятий составляют собственно нейропсихологические понятия, в которых нашло отражение применение общепсихологической Теории к нейропсихологии – конкретной области знаний.

Все вместе эти понятия составляют определенную систему знаний или теорию, с единых позиций объясняющую закономерности нарушений и восстановления ВПФ при локальных поражениях мозга и обосновывающую представления об их мозговой организации. Данная теория, с одной стороны, способна объяснить разнообразную клиническую феноменологию нарушений психических функций, а с другой – удовлетворительно предсказывать новые факты и закономерности.

Общепсихологическую основу этой теории составляет положение о системном строении ВПФ и их системной мозговой организации. Понятие «ВПФ» было введено о общую психологию и в нейропсихологию Л.С. Выготским, а затем подробно разработано А.Р.Лурией и другими авторами. Под ВПФ понимаются сложные формы сознательной психической Деятельности, осуществляемые на основе соответствующих мотивов, регулируемые соответствующими целями и программами и подчиняющиеся всем закономерностям психической Деятельности. Как указывал А.Р. Лурия, ВПФ обладают 3 основными характеристиками: они формируются прижизненно, под влиянием социальных факторов, опосредованы по своему психологическому строению (преимущественно с помощью речевой системы) и произвольны по способу осуществления.

ВПФ – сложные системные образования, качественно отличные от других психических явлений. Основные характеристики ВПФ – опосредованность, осознанность, произвольность – представляют собой системные качества, характеризующие эти функции как «психологические системы», которые создаются путем надстройки новых образований над старыми с сохранением последних в виде подчиненных структур внутри нового целого.

Представления о ВПФ как сложных психологических системах было дополнено Лурией представлениями о них как о функциональных системах.

Характеризуя ВПФ как функциональные системы, А.Р. Лурия отмечал, что особенностью таких функциональных систем является их сложный состав, включающий целый набор афферентных (настраивающих) и эфферентных (осуществляющих) компонентов или звеньев.

Таким образом, ВПФ, или сложные формы сознательной психической Деятельности, системны по своему психологическому строению и имеют сложную морфофизиологическую основу в виде многокомпонентных функциональных систем. Данные положения являются центральными для теории системной динамической локализации ВПФ – теоретической основы современной отечественной нейропсихологии.

**Ко второму классу понятий** – собственно нейропсихологических – можно отнести следующие:

**Функциональная система** – морфофизиологическое понятие, заимствованное из концепции функциональных систем П.К. Анохина для объяснения мозговых механизмов ВПФ; совокупность афферентных и эфферентных звеньев, объединенных в единую систему для достижения конечного результата. Функциональные системы, лежащие в основе психической сознательной Деятельности человека, характеризуются большей сложностью (более сложным составом звеньев, иерархической организацией и т.п.) по сравнению с функциональными системами, лежащими в основе физиологических функций и даже поведенческих актов животных. Различные по содержанию ВПФ (гностические, мнестические, интеллектуальные и др.) обеспечиваются качественно разными функциональными системами.

**Нейропсихологический симптом** – нарушение психической функции, возникающее вследствие локального поражения головного мозга (или вследствие иных патологических причин, приводящих к локальным изменениям в работе мозга).

**Нейропсихологический синдром** – закономерное сочетание нейропсихологических симптомов, обусловленное поражением (выпадением) определенного фактора (или нескольких факторов).

**Нейропсихологический фактор** – структурно-функциональная единица работы мозга, характеризуется определенным принципом физиологической Деятельности, нарушение которой ведет к появлению нейропсихологического синдрома.

Согласно теории системной динамической локализации ВПФ человека, каждая ВПФ обеспечивается мозгом как целым, однако это целое состоит из высоко дифференцированных структур (систем, зон), каждая из которых вносит свой вклад в реализацию функции. Непосредственно с мозговыми структурами (факторами) следует соотносить не всю психическую функцию и даже не отдельные ее звенья, а те физиологические процессы, которые осуществляются в этих мозговых структурах и обеспечивают реализацию определенных аспектов (параметров) функции. Нарушение этих физиологических процессов ведет к появлению первичных дефектов, а также взаимосвязанных с ними вторичных дефектов, составляющих в целом закономерное сочетание нарушений ВПФ – определенный нейропсихологический синдром.

Теория системной динамической локализации ВПФ обладает большой эвристической ценностью, позволяя не только объяснять разнообразную клиническую феноменологию, но и предсказывать новые факты и планировать новые исследования.

# Концепция А.Р. Лурии о трех блоках мозга. Примеры нарушения деятельности мозга.

В нейропсихологии на основе анализа клинических данных была разработана общая структурно-функциональная модель работы мозга как субстрата психической Деятельности. Эта модель, предложенная А.Р.Лурией, характеризует наиболее общие закономерности работы мозга как единого целого и является основой для объяснения его интегративной Деятельности. Согласно данной модели, весь мозг может быть подразделен на 3основных структурно-функциональных блока: I – энергетический – блок, или блок регуляции уровня активности мозга; II блок – приема, переработки и хранения экстероцептивной (т.е. исходящей извне) информации; III блок – программирования, регуляции и контроля за протеканием психической Деятельности.

Каждая ВПФ осуществляется при участии всех 3 блоков мозга, вносящих свой вклад в ее реализацию. Блоки мозга характеризуются определенными особенностями строения, физиологическими принципами, лежащими в основе их работы, и той ролью, которую они играют в осуществлении психических функций.

**Первый – энергетический – блок** включает неспецифические структуры разных уровней: ретикулярную формацию ствола мозга, неспецифические структуры среднего мозга, диэнцефальных отделов, лимбическую систему, медиобазальные отделы коры лобных и височных долей мозга. Данный блок мозга регулирует процессы активации: общие генерализованные изменения активации, являющиеся основой различных функциональных состояний, и локальные избирательные изменения активации, необходимые для осуществления ВПФ.

Функциональное значение первого блока в обеспечении психических функций состоит, прежде всего, в регуляции процессов активации, в обеспечении общего активационного фона, на которых осуществляются все психические функции, в поддержании общего тонуса ЦНС, необходимого для любой психической Деятельности. Этот аспект работы первого блока имеет непосредственное отношение к процессам внимания – общего, неизбирательного и селективного, а также в сознании в целом.

Первый блок мозга непосредственно связан с процессами памяти, с запечатлением, хранением и переработкой разномодальной информации.

Первый блок мозга является непосредственным мозговым субстратом различных мотивационных и эмоциональных процессов и состояний. Первый блок мозга воспринимает и перерабатывает разную интероцептивную информацию о состояниях внутренней среды организма и регулирует эти состояния с помощью нейрогуморальных, биохимических механизмов.

Таким образом, первый блок мозга участвует в осуществлении любой психической Деятельности и особенно – в процессах внимания, памяти, регуляции эмоциональных состояний и сознания в целом.

**Второй блок – блок приема, переработки и хранения экстероцептивной** (т.е. исходящей из внешней среды) **информации** – включает основные анализаторные системы: зрительную, слуховую и кожно-кинестетическую, корковые зоны которых расположены в задних отделах больших полушарий головного мозга. Работа этого блока обеспечивает модально-специфические процессы, а также сложные интегративные формы переработки экстероцептивной информации, необходимой для осуществления ВПФ.

Кора задних отделов больших полушарий обладает рядом общих особенностей, позволяющих объединить ее в единый блок мозга. В ней выделяют «ядерные зоны» анализаторов и «периферию», или первичные, вторичные и третичные поля. К ядерным зонам анализаторов относят первичные и вторичные поля, к периферии – третичные поля.

Все первичные корковые поля характеризуются топическим принципом организации («точка в точку»), согласно которому каждому участку рецепторной поверхности (сетчатки, кожи, кортиевого органа) соответствует определенный участок в первичной коре, что и дало основание называть ее проекционной. Величина зоны представительства того или иного рецепторного участка в первичной коре зависит от функциональной значимости этого участка. Первичные корковые поля непосредственно связаны с соответствующими релеядрами таламуса.

Функции первичной коры состоят в максимально тонком анализе различных физических параметров стимулов определенной модальности, причем клетки-детекторы первичных полей реагируют на соответствующий стимул по специфическому типу (не проявляя признаков угашения реакции по мере повторения стимула).

Вторичные поля коры получают более сложную, переработанную информацию с периферии, чем первичные. Вторичные корковые поля функционально объединяют разные анализаторные зоны, осуществляя синтез раздражений и принимая непосредственное участие в обеспечении различных гностических видов психической Деятельности.

Третичные поля коры задних отделов больших полушарий находятся вне «ядерных зон» анализаторов. К ним относятся верхнетеменная область, нижнетеменная область, средневисочная область и зона ТРО. Для третичных полей коры характерен «третичный ассоциативный комплекс», т.е. переключение импульсов от клеток 1-го слоя к клеткам 3-го слоя. Третичные поля не имеют непосредственной связи с периферией и связаны горизонтальными связями лишь с другими корковыми зонами.

Третичные поля коры многофункциональны. С их участием осуществляются сложные надмодальностные виды психической Деятельности – символической, речевой, интеллектуальной. Особое значение среди третичных полей коры имеет зона ТРО, обладающая наиболее сложными интегративными функциями.

**Третий блок – блок программирования, регуляции и контроля за протеканием психической Деятельности** – включает моторные, премоторные и префронтальные отделы коры лобных долей мозга. Лобные доли характеризуются большой сложностью строения и множеством двухсторонних связей с корковыми и подкорковыми структурами. К третьему блоку мозга относится конвекситальная лобная кора с ее корковыми и подкорковыми связями.

Многочисленные корково-корковые и корково-подкорковые связи конвекситальной коры лобных долей мозга обеспечивают возможности, с одной стороны, переработки и интеграции самой различной афферентации, а с другой – осуществления различного рода регуляторных влияний. Анатомическое строение третьего блока мозга обусловливает его ведущую роль в программировании замыслов и целей психической Деятельности, в ее регуляции и осуществлении контроля за результатами отдельных действий, а также всего поведения в целом.

Общая структурно-функциональная модель организации мозга, предложенная А.Р. Лурией, предполагает, что различные этапы произвольной, опосредованной речью, осознанной психической Деятельностью осуществляются с обязательным участием всех 3 блоков мозга.

В начальной стадии формирования мотивов в любой сознательной психической Деятельности (гностической, мнестической, интеллектуальной) принимает участие преимущественно I блок мозга. Он обеспечивает также оптимальный общий уровень активности мозга и осуществление избирательных, селективных форм активности, необходимых для протекания конкретных видов психической Деятельности. I блок мозга преимущественно ответствен и за эмоциональное «подкрепление» психической Деятельности (переживание успеха – неуспеха). Стадия формирования целей, программ Деятельности связана преимущественно с работой III блока мозга, также как и стадия контроля за реализацией программы. Операциональная стадия Деятельности реализуется преимущественно с помощью II блока мозга. Поражение одного из 3 блоков (или его отдела) отражается на любой психической Деятельности, так как приводит к нарушению соответствующей стадии (фазы, этапа) ее реализации.

**Межполушарная асимметрия** представляет собой одну из фундаментальных закономерностей работы мозга не только человека, но и животных. Однако, несмотря на сравнительно длительную историю изучения данной проблемы и огромное количество современных публикаций по различным ее аспектам, сколько-нибудь законченной теории, объясняющей функциональную асимметрию больших полушарий и учитывающей действие как генетических, так и социокультурных факторов в ее формировании, пока не существует.

**Основные положения, касающиеся межполушарной асимметрии мозга:**

1. Межполушарная асимметрия головного мозга, понимаемая как различное по характеру и неравное по значимости участие левого или правого полушарий в осуществлении психических функций, имеет не глобальный, а парциальный характер. В различных системах характер функциональной асимметрии может быть неодинаков. Как известно, выделяют моторные, сенсорные и «психические» асимметрии, причем каждая из них подразделяется на множество видов. Таким образом, при оценке только элементарных моторных и сенсорных процессов может быть выделено множество вариантов нормальной функциональной асимметрии больших полушарий. Еще большее разнообразие вариантов асимметрии можно выявить, если учесть особенности всех ВПФ. Представление о правшах как об однородной группе населения неправомерно. Существуют «чистые» правши (с ведущими правой рукой, ухом и глазом) и праворукие. Сложными и неоднородными являются также группы левшей и амбидекстров.
2. Каждая конкретная форма межполушарной асимметрии характеризуется определенной степенью, мерой. Учитывая количественные показатели, можно говорить о сильной или слабой асимметрии (моторной или сенсорной).
3. Межполушарная асимметрия мозга у взрослого человека – продукт действия биосоциальных механизмов. Как показали исследования, проведенные на детях, основы функциональной специализации полушарий являются врожденными, однако по мере развития ребенка происходит усовершенствование и усложнение механизмов межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия. Таким образом, существует возрастной фактор, определяющий характер межполушарной асимметрии мозга.

В современной нейропсихологии наметились **два основных направления в изучении** проблемы межполушарной асимметрии мозга.

**Первое направление** – это экспериментальное изучение специфики нарушений отдельных (вербальных и невербальных) психических функций при поражении симметричных отделов левого и правого полушарий мозга. Сопоставление конкретных форм нарушений ВПФ при левосторонних и правосторонних патологических очагах позволяет выявить нейропсихологические симптомы, характерные для поражения только левого или только правого полушария.

**Второе направление** – изучением проблемы межполушарной асимметрии мозга является сопоставление целостных нейропсихологических синдромов, возникающих при поражении симметрично расположенных структур левого и правого полушарий. Этот путь исследования является традиционным для нейропсихологии.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- отработка методики определения профилей асимметрии;

- 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:**

* Определение нейропсихологии, её предмет, общие задачи, место в системе психологических наук, междисциплинарные связи.
* Фундаментальное и прикладное значение нейропсихологии для медицины, психологии, педагогики и дефектологии. Нейропсихология индивидуальных различий.
* Клиническая нейропсихология: предмет, задачи, области применения.
Значение нейропсихологии для восстановительного обучения и реабилитации больных и инвалидов.
* Основные этапы формирования научной нейропсихологии; представления о динамической локализации функций (по И. П. Павлову).
* Понятие высшие психические функции человека: работы Л. С. Выготского по развитию ВПФ в онтогенезе и А. Н. Леонтьева о социально-историческом происхождении ВПФ.
* Современные представления о системной организации ВПФ и мозговых механизмах познавательных процессов. Три функциональных блока мозга (по А. Р. Лурия).
* Понятие функциональная асимметрия полушарий. Основные различия в стратегиях работы левого и правого полушарий; интегративная деятельность мозга.
* Нейропсихологический диагноз: квалификация симптомов, синдромальный анализ, общие факторы (по А. Р. Лурия) в оценке топики очагов поражения мозга.
* Понятие умеренных когнитивных нарушений, клинические виды. Причины. Методы диагностики
* Деменция. Причины. Виды. Методы диагностики. Критерии диагноза
* Постинсульные когнитивные нарушения. Локализация поражения
* Когнитивные нарушения при болезни Альцгеймера. Причины. Локализация поражения. Методы диагностики

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- А.Р.Лурия и его исследования посвященные локализации ВПФ

- Становление и развитие нейропсихологии в России.

- Методы краткого нейропсихологического тестирования.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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:** «Когнитивные нарушения. Причины. Диагностика.(В интерактивной форме)
Краткое и развернутое нейропсихологическое тестирование.»

 **2. Форма организации занятия**: Семинар в интерактивной форме: вопрос-ответ.

**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 ПК-2,ПК-3,ПК-4,ПК-5,ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10;
	2. - учебная:

**Студент должен знать:**

- анатомию головного мозга**;**

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

- принципы кровоснабжения головного мозга;

- основные понятия теории системной динамической локализации ВПФ**;**

- основные причины нарушения когнитивных нарушений;

**-** критерии постановки диагноза когнитивные нарушения**;**

- виды когнитивных нарушений;

**Студент должен уметь:**

- провести развернутое нейропсихологическое тестирование ВПФ по методу Лурия;

- оценить когнитивный статус пациентов с помощью кратких нейропсихологических шкал FAB, MoCA, CDT, MMSE;

- выявлять легкие и умеренные когнитивные нарушения;

- выявлять деменцию;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– навыками оценки когнитивного статуса с помощью кратких нейропсихологических шкал.

**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:**

Определение когнитивных функций. Под когнитивными

(познавательными) функциями понимаются наиболее сложные функции

головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс

рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное

взаимодействие с ним. Данный процесс включает четыре основных

взаимодействующих компонента:

-восприятие информации

-обработка и анализ информации

-запоминание и хранение информации

-обмен информацией и построение и осуществление программы действий.

С каждым из вышеперечисленных этапов познавательной деятельности

связана определённая когнитивная функция:

восприятие информации - гнозис;

обработка и анализ информации - так называемые, "исполнительные"

функции, которые включают произвольное внимание, обобщение, выявление

сходств и различий, формально-логические операции, установление

ассоциативных связей, вынесение умозаключений;

запоминание и хранение информации - память;

обмен информацией и построение и осуществление программы

действий - так называемые "экспрессивные" функции, к которым относят речь и

навыки целенаправленной двигательной активности (праксис).

Хорошо известно, что когнитивные способности взрослых здоровых лиц

весьма различны. О нарушениях когнитивных функций, можно говорить в тех

случаях, когда какое либо заболевание приводит к снижению когнитивных

способностей по сравнению с исходным уровнем. Таким образом, когнитивные

нарушения - это ухудшение по сравнению с индивидуальной нормой одной или

нескольких из следующих когнитивных функций: памяти, праксиса, гнозиса,

речи или исполнительных функций.

Морфо-функциональная организация когнитивных функций. Вопрос о

церебральной организации когнитивных функций всегда привлекал живой

интерес врачей и исследователей. Исторически, сложились две

противоположные точки зрения: локализационизм и эквипотенциализм.

Сторонники узкого локализационизма полагали, что каждая когнитивная

функция имеет свой центр в головном мозге, подобно первичным корковым

моторным и сенсорным центрам. Эквипотенциалисты, напротив, утверждали,

что когнитивные функции формируются в результате интегративной

деятельности всего головного мозга в целом. При этом, различные отделы коры

являются равнозначными и взаимозаменяемыми. Поэтому, выраженность и

характер когнитивных расстройств определяются не локализацией поражения

мозга, но объёмом повреждения мозговой ткани.

Однако, ни локализационисткая, ни эквипотенциалистская теории не могли

объяснить реальных клинических ситуаций, которые наблюдались при

локальных поражениях мозга. В 60-70-х годах XX века на смену более ранним

представлениям пришла теория системной динамической локализации высших

мозговых функций (ВМФ). Автором данной теории был выдающийся советский

учёный А.Р.Лурия.

Согласно А.Р.Лурия, нет строгой локальной связи высших мозговых функций

с конкретными структурами головного мозга. Данные функции обеспечиваются

интегрированной деятельностью всего головного мозга в целом. Однако,

разные отделы головного мозга не являются равнозначными. Напротив, каждая

структурная единица головного мозга вносит свой специфический вклад в

когнитивную деятельность.

В соответствии с той ролью, которую играют церебральные структуры в

обеспечении когнитивных функций, А.Р.Лурия разделил головной мозга на три

так называемых функциональных блока:

-Первый функциональный (нейродинамический) блок включает

восходящую часть ретикулярной формации, неспецифические ядра

таламуса, другие подкорковые структуры, а также лимбическую систему.

5 Данные структуры отвечают за оптимальный уровень бодрствования,

концентрацию и устойчивость внимания, мотивационно-эмоциональное

обеспечение ВМФ.

-Второй функциональный блок включает вторичные и третичные зоны

корковых анализаторов соматической чувствительности, слуха и зрения, то есть

теменной височной и затылочной долей головного мозга. Данный блок был

назван блоком приема, обработки и хранения информации. Его функция, как

следует из названия, это восприятие, распознавание и хранение информации,

полученной из внешнего мира.

-Третий функциональный блок образован премоторной и префронтальной

корой лобных долей головного мозга. Функцией данного блока является

регуляция произвольной деятельности человека. Премоторная и

префронтальная кора отвечают за определение цели деятельности, выработку

плана для достижения поставленной цели и контроль получаемых результатов.

Таким образом, поражение любого из описанных выше функциональных

церебральных блоков будет приводить к нарушению нескольких или всех

когнитивных функций. Однако, качественные особенности когнитивных

нарушений будут принципиально различными.

При поражении структур первого функционального блока увеличивается

время реакции на внешние стимулы. Это будет приводить к замедленности всех

когнитивных процессов. Снижается также способность в течение необходимого

времени поддерживать нужную для работы концентрацию внимания. Поэтому,

пациенты с патологией первого функционального блока испытывают

повышенную утомляемость при умственных нагрузках, часто совершают

ошибки, связанные с рассеянностью внимания. Данный тип нарушений

когнитивных функций получил название нейродинамических расстройств.

При поражении структур второго функционального блока первично

страдает восприятие информации (гнозис). При этом, поражение височной

доли будет приводить к слуховым агнозиям, теменной доли - к соматическим

агнозиям, затылочной доли - к зрительным агнозиям. Одновременно с

нарушением гнозиса будут отмечаться нарушения памяти при запоминании и

воспроизведении информации соответствующей модальности.

Соматические и пространственные агнозии, как правило, сочетаются также с

апраксией, так как нарушение схемы тела или пространственных

представлений неизбежно приводит к трудностям при совершении

целенаправленных движений.

Патология структур третьего функционального блока будет приводить к

когнитивным нарушениям дизрегуляторного характера. Трудности определения

цели будут приводить к снижению мотивации и инициативы. Нарушение

программирования деятельности проявляются "застреваниями" на том или

ином этапе выполнения программы, что имеет клиническое выражение в виде

персевераций. Наконец, недостаточность функции контроля результата

приводит к повышенной отвлекаемости и импульсивности.

Методология нейропсихологического исследования ВМФ и топическая

диагностика поражения мозга, разработанные А.Р.Лурия и другими

исследователями, не утратили своей значимости. Многочисленные

экспериментальные и клинико-инструментальные исследования последних лет

с применением самых совершенных методов позволили несколько по новому

6

рассматривать функционально-морфологическое построение когнитивных

функций. Речь идёт о так называемых "лобно-подкорковых кругах",

соединяющих между собой отдельные участки коры лобной доли, ядра

зрительных бугров, субталамические ядра, структуры полосатого тела.

К настоящему времени, описаны пять лобно-подкорковых кругов, три из

которых тесно связаны с обеспечением когнитивной деятельности:

•дорсолатеральный префронтальный круг: начинается в конвекситальном

отделе лобной коры (поле 9 и 10 по Бродману) и имеет связи в основном с

дорсолатеральной головкой хвостатого ядра. Эта область хвостатого ядра, в

свою очередь, связана с бледным шаром, его внутренней частью и с

ростральным отделом черной субстанции (так называемый, прямой путь) и

через наружную часть бледного шара с субталамическим ядром, а затем с

внутренней частью бледного шара и черной субстанции (так называемый,

непрямой путь). Нейроны бледного шара и черной субстанции, входящие в круг,

связаны с вентральными передними и медиальными дорсальными ядрами

таламуса, которые в свою очередь связаны с дорзолатеральной

префронтальной областью. Этот круг участвует в реализации сложных

когнитивных функций, требующих внимания и последовательного переключения

с одного этапа деятельности на следующий этап. При дисфункции данного

"круга" развиваются трудности инициации когнитивной деятельности

(брадифрения), инертность и персеверации.

Классификации когнитивных нарушений. Когнитивные нарушения

являются полиэтиологическими состояниями, которые развиваются при

различных неврологических, психических и соматических заболеваниях. В

основе современной классификации когнитивных нарушений лежит, прежде

всего, тяжесть расстройств.

Когнитивные нарушения можно разделить на лёгкие, умеренные и тяжёлые.

Исторически, проблемы когнитивных нарушений изучались, в основном, в

рамках деменции или тяжёлых когнитивных нарушений. Термин деменция

(слабоумие) означает наиболее тяжёлые когнитивные нарушения, которые

приводят к возникновению дезадаптации в повседневной жизни. Согласно

рекомендациям международной классификации болезней десятого

пересмотра (МКБ-10), диагноз деменции правомерен при наличии

следующих признаков:

•Нарушения памяти, которые проявляются в нарушении способности к

запоминанию нового материала, а в более тяжелых случаях - также в

затруднении припоминания ранее усвоенной информации. Нарушения

проявляются как в вербальной, так и в невербальной модальности.

Мнестические расстройства должны быть объективизированы с помощью

нейропсихологических методов исследования.

• Нарушение других когнитивных функций, таких как способности к

выработке суждений, мышления (планирования, организации) и

переработки информации. Эти нарушения должны быть

объективизированы, с помощью соответствующих нейропсихологических

9 методов. Необходимым условием диагноза деменция является снижение

когнитивных функций по сравнению с более высоким исходным мнестико-

интеллектуальным уровнем.

• Нарушение когнитивных функций определяется на фоне сохранного

сознания.

• Нарушение эмоционального контроля или мотиваций или изменение

социального поведения - по меньшей мере, одно из следующих: эмоциональная

лабильность, раздражительность, апатия, асоциальное поведение.

•Перечисленные признаки наблюдаются в течение, по меньшей мере, 6

месяцев; при более коротком наблюдении, диагноз может быть

предположительным.

Помимо критериев МКБ-10, для диагностики деменции, как в клинической

практике, так и в научных исследованиях широко используются критерии

диагноза данного патологического состояния американского руководства по

статистике и диагностике психических заболеваний (DSM-IV). В соответствии с

данным руководством, в основе диагностики различных нозологических форм

деменции лежат следующие общие принципы:

A. Нарушения памяти, как в виде нарушения активного воспроизведения

информации, так и в виде недостаточности узнавания материала

Б. Нарушения других когнитивных функций, по крайней мере, одной из

следующих: праксис, гнозис, речь, исполнительные функции.

B. Как А, так и Б выражены в такой степени, что, независимо друг от друга,

оказывают клинически значимое негативное влияние на повседневную жизнь.

Г. Нарушения памяти и других когнитивных функций развиваются в

результате установленного органического заболевания головного мозга.

Д. Нарушения памяти и других когнитивных функций отмечаются на фоне

ясного сознания пациента.

При сопоставлении критериев диагноза деменции МКБ-10 и DSM-IV,

большинство исследователей отмечают, что критерии МКБ-10 являются более

строгими, так как, во-первых, настаивают на устойчивости симптомов в течение

не менее шести месяцев, а во-вторых, требуют наличия поведенческих

расстройств, характерных, в основном, для умеренно выраженной деменции.

Таким образом, лишаются своего диагноза пациенты с так называемой

обратимой деменцией и пациенты с лёгкой деменцией. Вследствие этого, по

данным эпидемиологических исследований, критерии диагноза DSM-IV в 2,5-3

раза более чувствительны по сравнению с диагностическими критериями МКБ-

10. Всего же, в зависимости от используемых критериев диагноза и возрастного

диапазона исследуемых популяций, деменция диагностируется у 5-25%

пожилых лиц.

Диагностические критерии деменции по МКБ-Х и DSM-IV в последние

годы всё чаще подвергаются критике в связи с чрезмерной привязанностью к

клинической картине болезни Альцгеймера. Действительно, мнестические

расстройства, которые являются обязательным условием диагностики

деменции как по МКБ-Х, так и по DSM-IV, являются одним из основных

проявлений болезни Альцгеймера, но могут отсутствовать или быть

выражены в незначительной степени при некоторых формах сосудистой

деменции, лобно-височной деменции, других заболеваниях головного мозга.

Поэтому, более правильно было бы определить деменцию как выраженные

нарушения в разных когнитивных сферах, которые часто, но не всегда

затрагивают сферу памяти. Клиническая картина деменции гетерогенна и зависит от этиологии

деменции. Традиционно, деменция разделяется на корковую и подкорковую.

Считается, что для корковой деменции характерны симптомы первичной

заинтересованности коры головного мозга, такие как амнезия, афазия,

апраксия и агнозия. За классическую модель "корковой" деменции в своё время

была принята болезнь Альцгеймера, которая лежит в основе не менее 40%

тяжёлых когнитивных нарушений в пожилом возрасте.

"Подкорковая" деменция впервые была описана M.Albert и соавт. в 1974 году

у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом. Впоследствии

сходные по семиотике когнитивные расстройства были описаны также при

других заболеваниях с преимущественным поражением подкорковых базальных

ганглиев, таких как болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона, болезнь Вильсона-

Коновалова и др. Основными характеристиками "подкорковой" деменции

считаются замедленность когнитивных процессов, трудности использования

собственных знаний, недостаточность воспроизведения информации при

отсутствии первичной амнезии, апраксии, агнозии или афазии. Весьма

характерными для "подкорковых" деменции являются также эмоциональные

расстройства в виде депрессии.

В настоящее время, традиционное разделение деменции на "корковую" и

"подкорковую" представляется устаревшим и не отражающим существующее

многообразие когнитивных нарушений при деменциях. Так, например,

когнитивные нарушения при деменции с тельцами Леви, которая является,

вероятно, второй по частоте после болезни Альцгеймера, могут сочетать в себе

первичные нарушения памяти, апракто-агностические и афатические

расстройства с традиционно "подкорковыми" брадифренией и нарушениями

"исполнительных" функций. Таким образом, данная форма деменции

характеризуется как "корковыми", так и "подкорковыми" симптомами.

Деменция при фронто-темпоральной дегенерации также не может быть

отнесена ни к "корковой", ни к "подкорковой": при этом заболевании

отсутствуют первичные нарушения памяти, праксиса и гнозиса, но могут быть

нарушения поведения и речи, изменения в эмоциональной сфере. Особые

формы когнитивных нарушений, ограниченные только сферой речи или

праксиса, могут отмечаться в дебюте первичной прогрессирующей афазии,

кортико-базальной дегенерации и болезни Крейцфельда-Якоба.

Неудачными представляются сами термины "корковая" и "подкорковая"

деменция, поскольку, описывая клинические особенности когнитивных

нарушений, в своих названиях аппелируют к морфологии. Между тем, при

хронических неврологических заболеваниях практически никогда не

встречается изолированного поражения корковых или подкорковых

церебральных структур. Многие симптомы, традиционно относимые к

"подкорковым", на самом деле связаны с вторичной дисфункцией лобных долей

головного мозга в результате их разобщения с подкорковыми базальными

ганглиями. Доказаны функциональные (регионарный кровоток, метаболизм) и

органические изменения отдельныхзон коры при первичных очагах

повреждения подкорковых структур.

11 Можно было бы классифицировать деменции по ведущему синдрому

когнитивных расстройств. По нашим наблюдениям, наиболее часто встречаются

следующие клинические варианты деменции:

-Деменция с преобладанием в клинической картине мнестических

расстройств. Встречается, в основном, на начальных этапах болезни

Альцгеймера с началом в пожилом возрасте. При этом, основным

дезадаптирующим симптомом являются прогрессирующие нарушения памяти.

Позже могут развиваться умеренно выраженные нарушения пространственной

ориентировки, пракиса, гнозиса, речи и интеллектуальных процессов.

-Деменция с множественной когнитивной недостаточностью. Отмечается на

развитых стадиях болезни Альцгеймера, при деменции с тельцами Леви,

сосудистой и смешанной деменции. В разных соотношениях могут быть

представлены нарушения памяти, апракто-агностические и афатические

нарушения, дизрегуляторные, нейродинамические и зрительно-

пространственные расстройства.

-Деменция с преобладанием в клинической картине нейродинамических и

зрительно-пространственных нарушений. Встречается при заболеваниях с

преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев, в ряде

случаев деменции с тельцами Леви и сосудистой деменции.

-деменция с преобладанием в клинической картине поведенческих

нарушений. Характерна для синдрома лобно-височной деменции, а также может

отмечаться при прогрессирующем надъядерном параличе и других

заболеваниях с преимущественным поражением подкорковых базальных

ганглиев.

Следует отметить, что при обоих подходах к классификации деменции

описываются клинические особенности её начальных этапов. На продвинутых

стадиях слабоумия указанные выше особенности нарушений нередко

утрачиваются. Так, на поздних стадиях болезни Альцгеймера может

присутствовать выраженные симптомы лобной дисфункции, напоминающие

фронто-темпоральную дегенерацию. С другой стороны, при развёрнутой

клинике лобной дисфункции, например при прогрессирующем надъядерном

параличе или при фронто-темпоральной дегенерации, оценить в полной мере

сохранность или заинтересованность памяти едва ли возможно.

Чаще всего, деменция развивается в результате достаточно длительного,

обычно, многолетнего прогрессирования менее тяжёлых когнитивных

нарушений. Исключение составляет деменция в результате церебрального

инсульта "стратегической" для когнитивной деятельности локализации.

Впрочем, даже при пост-инсультной деменции, в большой части случаев её

клинической манифестации слабоумия предшествуют менее выраженные

когнитивные расстройства. Инсульт в этих случаях носит характер "последней

капли", которая декомпенсирует предшествующие нарушения. С практической

точки зрения, целесообразно как можно раньше выявлять и начинать лечить

когнитивные расстройства. Поэтому, в последние годы большое внимание

уделяется так называемым умеренным когнитивным нарушениям. Данный

термин был впервые предложен в 1997 году американским неврологом

R.Petersen для обозначения преддементных стадий болезни Альцгеймера (англ.

"mild cognitive impairment", MCI). Первые диагностические критерии этого

состояния отражали его очевидную "альцгеймеровскую" направленность

(см. Таблица 1): диагноз базировался на наличии субъективных и

объективных нарушений памяти при относительной сохранности других

когнитивных функций. Иногда в качестве дополнительных диагностических

критериев умеренных когнитивных нарушений (УКН\*) выдвигалось также

отсутствие очаговой неврологической симптоматики и выраженных

цереброваскулярных расстройств.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- отработка методики определения профилей асимметрии;

- 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 умеренных когнитивных нарушений, клинические виды. Причины. Методы диагностики
* Деменция. Причины. Виды. Методы диагностики. Критерии диагноза
* Постинсульные когнитивные нарушения. Локализация поражения
* Когнитивные нарушения при болезни Альцгеймера. Причины. Локализация поражения. Методы диагностики

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- А.Р.Лурия и его исследования посвященные локализации ВПФ

- Становление и развитие нейропсихологии в России.

- Методы краткого нейропсихологического тестирования.

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

**Основная литература**

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

**Электронные ресурсы**

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

**1. Занятие № 3**

**Тема:** «Нейропсихологические синдромы поражения затылочных отделов мозга.
Клиническое значение синдрома зрительно-пространственного игнорирования.»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: разбор клинических случаев.

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

**4. Цели обучения:**

- общая (обучающийся должен обладать ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3, ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)

- учебная:

 **студент должен знать:**

- строение затылочных отделов головного мозга;

- синдром поражения теменных отделов;

- синдром зрительного пространственного игнорирования;

- синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов.

- синдром нарушения пространственных синтезов;

;

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением затылочных отделов,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением теменных отделов,

- выявить синдром зрительного пространственного игнорирования;

- выявить синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов;

- выявить синдром нарушения пространственных синтезов;

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования больного с поражением затылочных отделов;

- проведения нейропсихологического тестирования больного с поражением теменных отделов;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования больного с поражением затылочных и теменных отделов;

**5. План изучения темы:**

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

1. ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:

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

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

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

8. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:

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

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

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

10. СОМАТОПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ПРОБЫ:

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

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

# Аннотация:

# Агнозии – нарушения различных видов восприятия, возникающие при поражении коры больших полушарий и ближайшей подкорки при сохранности элементарных функций анализаторов.

Виды зрительных агнозий:

1. **Предметная агнозия**. Возникает при поражении 18, 19 полей (нижняя часть затылочной области). В грубых случаях при двусторонних поражениях. Больной видит как будто все (поля, цветоощущение и т.д.), но он не узнает предметы. На ощупь может назвать. Ведут себя как слепые: ощупывают предметы, ориентируются по звукам. Менее грубые случаи:по картинкам не может узнать изображенные предметы или не может выполнить сенсибилизированные пробы (перечеркнутые контурные изображения), фигуры Поппельрейтора (фигуры наложены друг на друга – Больные не могут вычленить предметы), проба, когда Больной должен узнать в недорисованных рисунках предметы.Легкие нарушения: увеличиваются пороги узнавания. Фрагментарность и вычленение отдельных признаков предмета, которых недостаточно для идентификации объкта (ключ – нож). Левое полушарие поражено: ошибки по типу перечисления деталей. Правое полушарие: отсутствие самого акта идентификации (нет целостной картины).
2. **Оптико-пространственная агнозия**. Поражение верхней части 18, 19 полей (верхний затылок). Грубые случаи: нарушение ориентации пространственных признаков изображенных объектов, зрительно воспринимаемых. Нарушена ориентировка в пространстве (нарушается система координат). Нарушается ориентировка в сторонах света, не понимают, где верх – низ. В менее грубых случаях Больного путает лево – право. Если нарушено правое полушарие, то нарушается одностороннее левостороннее игнорирование; человек не может рисовать, не может передать признаки предмета. Возникают сложности в быту. Нарушается чтение и письмо. Пробы: в беседе, рисунок обуви (где правый, где левый), определение времени по часам, копирование (дается участок карты – какой правильный). Если примешиваются апраксические нарушения, то здесь идут нарушения праксис позы. Апрактоагнозия – сочетание двигательных пространственных расстройств со зрительными пространственными расстройствами. Агнозия глубины. Нарушения картографии. Трудности считывания информации.
3. **Буквенная агнозия (символическая)**. При поражении левого полушария на границе височной и затылочной областей Больного не узнает буквы и цифры (символы). Пространственный фактор может быть сохранен. Могут копировать буквы, но назвать их не смогут. Больные правильно воспринимают предметы, распадается навык чтения.
4. **Цветовая агнозия**. Возникает при поражении затылочной области, более точно сказать трудно. Цветоощущение сохраняется. Больные не могут соотнести цвет с предметом. При предъявлении карточек Люшера, он называет цвета, но если спросить какого цвета апельсин, он не сможет назвать. Они не могут представить себе цвет. У Больного нарушено воображение цветов. У них нарушена категорицазия цветов. Корковая слепота на цвета при нарушении цветового поля. Больные не различают цвета вообще. Амнезия на названия цветов.
5. **Симультанная агнозия**. Правостороннее поражение или обе стороны поражены. Затылок ближе к темени. Нарушена симультанность восприятия – нарушено восприятие нескольких предметов одновременно. Возникает атоксия взора – глаза на одном месте (неподвижны). Больные не могут перейти улицу. Страдает восприятие в целом. В жизни Больные почти недееспособны.
6. **Лицевая агнозия**. Поражение правого полушария (затылок). Потеря способности распознавать реальные лица или их изображения. Грубые случаи: не узнает своего лица, лица родственников, знакомых. Проба: лица известных людей. Легкие случаи: не узнают лица родственников на фотографиях. Может описать отдельные части лица. Нарушено восприятие эмоций, которые считываются по мимике (гнев, радость, страх, испуг, удивление). Редко встречается как отдельное заболевание, входит в другие агнозии.

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

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- отработка методики определения профилей асимметрии;

- разбор больных с различными видами когнитивных нарушений;

-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:**

* Нарушения узнавания (агнозии): классификация и общие мозговые механизмы, связанные с морфофункциональной организацией анализаторных систем мозга.
* Слуховая и слухо-речевая агнозия. Локализация очагов поражения
* Тактильная агнозия. Локализация очагов поражения.
* Предметная зрительная агнозия. Локализация очагов поражения
* Агнозия на цвета. Локализация очагов поражения
* Симультанная и оптико-моторная агнозии. Локализация очагов поражения.
* Сущность агнозии индивидуальных различий.
* Агнозия на лица, роль правого полушария.
* Синдром односторонней пространственной агнозии: нарушение ориентировки в пространстве, роль правого полушария.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды самотагнозий.

- Синестезии.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме зрительный анализатор.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме тактильный анализатор.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Нейропсихологические синдромы при поражении теменных долей мозга»**

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: разбор клинических случаев.

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

**4. Цели обучения:**

- общая (обучающийся должен обладать ПК-5,ПК-6,ПК-7,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3, ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)

- учебная:

 **студент должен знать:**

- строение теменных отделов головного мозга;

- синдром поражения теменных отделов;

- синдром зрительного пространственного игнорирования;

- синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов.

- синдром нарушения пространственных синтезов;

- синдром афферентной апраксии кисти;

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением теменных отделов,

- выявить синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов;

- выявить синдром нарушения пространственных синтезов;

- выявить синдром афферентной апраксии.

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования больного с поражением затылочных отделов;

- проведения нейропсихологического тестирования больного с поражением теменных отделов;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования больного с поражением затылочных и теменных отделов;

**5. План изучения темы:**

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

1. ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:

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

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

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

8. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:

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

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

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

10. СОМАТОПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ПРОБЫ:

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

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

# Аннотация:

# Агнозии – нарушения различных видов восприятия, возникающие при поражении коры больших полушарий и ближайшей подкорки при сохранности элементарных функций анализаторов.

Виды агнозий:

1. **Предметная агнозия** (астереогноз). Поражается нижняя теменная кора. Грубая – при поражении левой коры. Не узнает предметы на ощупь. Проба: мешочек с предметами.**Грубые случаи:**не может описать признаки предметов (твердый, мягкий и т.д.). **Легкие случаи:** может описать признаки, но не назовет предмет, пока его не увидит. Ошибочное восприятие.
2. **Тактильная агнозия** **текстуры объкта**. Нижняя теменная кора. При поражении правого полушария – более грубое. Встречается как самостоятельное расстройство. Больной не может на ощупь определить текстуры объекта (гладкий, шершавый и т.д.). Проба: альбом с квадратиками текстуры.
3. **Пальцевая агнозия**. Возникает при поражении нижней теменной коры правого полушария. Больной не может ориентироваться в своих пальцах (средний, большой, указательный). В**грубых случаях** даже если видит, не может их назвать. Не может что-либо делать с закрытыми глазами или в темноте.
4. **Тактильная алексия**. Нарушено кожное чтение. Проявляется в виде некоторого нарушения письма. Левосторонне поражение более грубое.: на тыльной стороне руки пишут буквы.
5. **Тактильная асимболия**. Поражение на уровне нижних отделов теменной коры. Человек не ощупь может описать функции предметов, но не может его назвать. Зрительно более сохранны.
6. **Соматоагнозия**. Верхняя теменная кора правого полушария. Нарушение схемы тела. Пространство узнавания частей тела и их соотношение. Грубые нарушения: не может понять в какой позе он находится. Не может показать части лица. Нарушение ориентации. Левостороннее игнорирование. Ложные соматические образы (чужая рука, большая голова). Не используют левую руку в действиях. Если сказать про левую руку, он будет ее использовать.

Тактильные пробы: локализация прикосновения (мы дотрагиваемся, а затем Больной должен показать где до него дотронулись), пробы Тойбера (два прикосновения справа и слева), дерматолексия (кожное чтение), на различение острого и тупого.

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

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- отработка методики определения профилей асимметрии;

- разбор больных с различными видами когнитивных нарушений;

-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:**

* Нарушения узнавания (агнозии): классификация и общие мозговые механизмы, связанные с морфофункциональной организацией анализаторных систем мозга.
* Тактильная агнозия. Локализация очагов поражения.
* Соматоагнозии (нарушение схемы тела). Локализация очагов поражения
* Анозогнозия. Локализация очагов поражения.
* Аутотопагнозия: пальцевая агнозия и агнозия позы. Локализация очагов поражения
* Нарушения право-левой ориентировки. Локализация очагов поражения.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды самотагнозий.

- Синестезии.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме зрительный анализатор.

- Создание рисунков и листов опорных сигналов по теме тактильный анализатор.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Нейропсихологические синдромы при поражении височных отделов мозга»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: разбор клинических случаев

**3. Значение изучения темы**: изучение основных принципов строения слухового анализатора, сенсорных нарушений, возникающих при поражении различных уровней слухового анализатора, а также проблемы слуховых агнозий является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3,ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)

**студент должен знать**:

- строение височных отделов головного мозга;

- строение слухового анализатора;

- нейропсихологические синдромы поражения латеральных отделов височной области;

- нейропсихологический синдром поражения "внеядерных" конвекситальных отделов височных долей мозга;

- синдромы поражения медиальных отделов височной области;

- синдромы поражения базальных отделов височной области;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением латеральных отделов височной области,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением "внеядерных" конвекситальных отделов височных долей мозга,

- выявить синдромы поражения медиальных отделов височной области;

- выявить синдромы поражения базальных отделов височной области;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики поражения различных областей височных долей мозга;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при исследовании височных отделов.

**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.**

## Поражение правых височных отделов.

**Слуховая агнозия.** Висок правого полушария. Нарушается опознавание бытовых звуков и шумов. Слух сохранен. Грубые случаи: не может определить элементарные звуки (шаги, шум дождя, звуки животных и др.).

**Амузия** – нарушение способности узнавать, воспроизводить музыку – набор шумов. Болезненное неприятное переживание.

**Аритмия** – нарушение восприятия разных ритмов. Может возникать при левосторонних поражениях.

**Нарушение интонационной стороны речи.** Нарушение собственной речи и восприятие речи. В грубых случаях: Больной не может различить тональность голоса.

Пробы: напеть мелодию, узнать мелодию, отстукивание ритма. От простого к сложному.

## Поражение левых височных отделов.

**Афазия** – системное расстройство различных форм речевой Деятельности, возникающее при локальном поражении левого полушария и ближайшей подкорки.

**Сенсорная афазия** (афазия Вернике). Задняя треть верхней височной извилины левого полушария (22 поле). Нарушено восприятие. Фонематический слух страдает. Грубые случаи: не понимают обращенную к ним речь. Воспринимают ее как нечленораздельные шумы. Говорить не могут, нет звукового анализа. Их речь – «словесный салат». Отчуждение смысла слов – перестает стоять образ за данным словом. В норме – если долго повторять слово. Больной заменяет звуки, похожие по звучанию (б-п; в-г). При письме то же самое. Нарушается чтение, письмо, устный счет. Больные общительны (жестикуляция, интонация и т.д.). Лечение:затормозить Больного – первый шаг. Переключить на другие виды Деятельности.

**Акустико-мнестическая афазия.** Поражение 2-ой височной извилины (средние отделы височной коры мозга). 21, 37 поля. Снижение объема слухо-речевой памяти. Больной не способен удержать даже небольшой материал. Объем памяти снижается до 2 – 3 элементов. Простые короткие фразы Больной может понять. Механизм: влияние интерференции (какой-то помехи). Повышено ретро- и проактивное торможение следов памяти. Ретро- последующая информация выталкивает предыдущую. Проактивное – старая информация заполняет все пространство. Вербальная парафазия – замена в речи слова. Письмо, чтение сохранны при небольшом объеме. Феномен отчуждения смысла слов, трудности понимания длинных фраз, поиск нужного слова, связь между образом и словом – вербальная парафазия.

**Оптико-мнестическая афазия.** Поражение нижневисочно-затылочных отделов мозга на границе с 18, 19 полями. Нарушение зрительно-предметных образов, предметной отнесенности. Нарушен процесс опознания предмета, трудности номинации. Сложно назвать предмет. Постоянный поиск нужного слова. Феномен отчуждения смысла слов, но в меньшей степени, чем в предыдущих случаях. Пропуск существительных. Понимание речи более сохранно.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования правых височных отделов;

- отработка методики нейропсихологического исследования левых височных отделов;

- разбор больных с патологией височных отделов с постановкой топического диагноза;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию височных отделов;

- 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:**

* Строение слухового анализатора.
* Сенсорная афазия и её различные формы. Локализация очагов поражения.
* Сенсорно-акустическая (гностическая) афазия. Локализация очагов поражения.
* Сенсорно-амнестическая афазия и нарушения слухо-речевой памяти. Локализация очагов поражения.
* Теменная амнестическая афазия. Локализация очагов поражения.
* Амузия. Локализация очагов поражения.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды сенсорных афазий и локализация очага поражения.

- Нейропсихологические симптомы поражения правой височной области.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Нейропсихологические синдромы при поражении лобных отделов мозга»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: разбор клинических случаев

**3. Значение изучения темы**: Рассмотрение основных принципов строения двигательного анализатора; элементарных двигательных расстройств; нарушений произвольных движений и действий является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3,ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)
	2. **студент должен знать**:

- строение лобных отделов головного мозга;

- нейропсихологические синдромы поражения лобных отделов;

- синдром нарушения динамической (кинетической) составляющей движений и действий;

- синдром нарушения регуляции, программирования и контроля;

- синдром эмоционально-личностных и мнестических расстройств при поражении базальных отделов лобных долей;

- синдром нарушения памяти и сознания при поражении медиальных отделов лобных долей мозга;

- синдром поражения глубинных отделов лобных долей мозга;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением лобных отделов,

- выявить синдромы поражения премоторных отделов лобной области;

- выявить синдромы поражения базальных отделов лобной области;

- выявить синдромы поражения медиальных отделов лобной области;

- выявить синдромы поражения глубинных отделов лобной области;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики поражения различных областей лобных долей мозга;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при исследовании лобных отделов.

**5. План изучения темы:**

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

1. КОНЦЕПЦИЯ ПОСТРОЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ И ДЕЙСТВИЙ БЫЛА ПРЕДЛОЖЕНА:

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

2. ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СИСТЕМЫ:

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

3. СХЕМА "ДВИГАТЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕЧКА" ПРЕДЛОЖЕНА:

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

4. ПОДКОРКОВЫЕ ОТДЕЛЫ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ СОСТОЯТ ИЗ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9. ТИП НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЛУЧИЛ В НЕЙРОПСИХОЛОГИИ НАЗВАНИЕ:

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

10. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ РУКИ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

### Префронтальные отделы

Страдает программирование и контроль. Нарушение общего поведения. Нарушен внутренний план деятельности. Нарушены мотивация и план действий. Нарушена произвольная регуляция поведения. Нарушение эмоциональной сферы (эйфория, благодушие; левостороннее – тревога, депрессия).

Наступает адинамия познавательной деятельности – динамическая сторона. Это ригидность, трудность переключения с одной работы интеллектуальной деятельности на другую, потеря цели. Псевдоамнезии. Регуляторная апраксия. Динамическая афазия.

### Премоторные отделы

2 синдрома:

1. Синдром поражения верхних отделов. Поражается модально-специфический фактор, обеспечивающий корковую организацию движений. Верхний премоторный синдром. Кинетическая апраксия. Двигательное невнимание (с одной стороны тела – левой). Инертность двигательных процессов.
2. Синдром поражения нижних премоторных отделов. Кинетическая апраксия. Инертность. Нарушение речи (эфферентная моторная афазия, динамическая афазия).

# Синдромы эфферентной и динамической афазии.

**Афазия** - нарушение речи, возникающее при поражении левого полушария (у правшей) и представляющее собой системное расстройство различных форм речевой деятельности.

**Эфферентная моторная афазия** (афазия Брока). Поражение 44 поля – нижние отделы премоторных областей лобной доли. Нарушение кинетической стороны речи. Грубые случаи: нечленораздельные звуки, в речи остается эмбол (речевой стереотип), который остается и произносится постоянно (м.б. ругательное слово). Больной слышит, что говорит что-то не то. Пытается эмболом выразить все. Легкие случаи: могут произносить слоги, но не могут выражаться. Персеверации – постоянный повтор. Фразы в речи – вещь недоступная. Основное нарушение: кинетический фактор (плавное переключение). Оттормаживание и актуализация последующего. Для плавной речи. Правильная временная последовательность движений. Возникают нарушения в автоматизации речи. Аграмматизм, выпадение глаголов (телеграфный стиль). Человеком это осознается. Лечение: фаза растормаживания – первая. Вторичные нарушения касаются письма, чтения и даже понимания речи. В норме идет артикуляция при письме и чтении. В грубых случаях: понимание речи нарушено из-за нарушения плавного проговаривания.

**Динамическая афазия**. Поражение премоторной зоны (9, 10, 46 поля). Нарушение активной продуктивной речи. Больной может повторить фразу, но самостоятельно выстроить высказывание не может. Пассивная речь – односложные ответы на вопросы, часто эхолалии (повторение последнего слова экспериментатора). Метод написания сочинений. Метод заданных ассоциаций. «Назовите несколько острых предметов». Составление рассказа по картинке. Теряются в основном глаголы. Нарушается предикативность внутренней речи. Штампы речевые (устойчивые выражения) сохраняются.

# Нарушение произвольных движений. Проблема апраксии при поражении лобных отделов.

**Апраксии** – это нарушение произвольных движений и действий при поражении коры головного мозга, не сопровождающееся четкими элементарными двигательными расстройствами (парезы, параличи, нарушение тонуса и т.д.).

1. **Кинетическая апраксия.** Нижние отделы премоторной области (нижний лоб). Нарушено плавное переключение с одной операции на другую. Элементарные персеверации – начав движение, Больной застревает (повтор операции). Нарушение письма. Осознают свою несостоятельность. Проба: кулак – ладонь – ребро; заборчики.
2. **Регуляторная апраксия.** Префронтальные отделы мозга. Нарушение речевой регуляции. Страдает контроль за протеканием движений и действий. Больной не может справиться с двигательными заданиями. Возникают системные персеверации (повторение всего действия). Сложность усвоения программы. Теряются навыки. Есть шаблоны и стереотипы, которые остаются. Результат с замыслом не сличаются.

# Нарушение мышления при поражениях лобных отделов

**Интеллектуальная деятельность в стадиях:**

1. Стадия предварительной ориентировки в условиях задачи
2. Формирование программы алгоритма
3. Непосредственное осуществление различных операций
4. Контроль за промежуточным и конечным результатом
5. Сличение полученного результата с условием задачи

Динамические нарушения интеллектуальной деятельности: регуляторные и временные (если какая-нибудь стадия растягивается). Если какая-нибудь стадия выпадает - выпадает операция - операциональное нарушение интеллектуальной деятельности.

**Поражение премоторных отделов.** Поражается вербальное и наглядно-образное мышление. На первом месте динамические нарушения интеллектуальной деятельности. Ошибка - стереотипные ответы. Трудности переключения. Сложности ориентировки задания. Инертность интеллектуальной деятельности.

**Поражение префронтальных отделов**. Возникают наиболее грубые изменения интеллектуальной деятельности. Структурного и динамического характера. Нарушается произвольность. Первая стадия - ориентировки отсутствует вообще. Либо сильно сокращается. Это касается наглядно-образного и наглядно-действенного мышления. Больной может не до конца рассмотреть картинку и начать делать. Читает разссказ, при пересказе понимает упрощенно. При контоминации - может смешать его с другим рассказом. Нарушение саой структуры логических связей. При арифметических задачах - упрощение программы. Например из 100 вычесть17. Больной отвечает: 83-73-63... Полевое поведение, что вижу, то вплетаю в свою деятельность. Инертность. Общая интеллектуальная инактивность. Привлечь к интеллектуальной деятельности невозможно.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования лобных отделов;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию лобных отделов;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

 1. Какой представлен профиль асимметрии?

2. Определение понятия правого профиля асимметрии?

3. Определение понятия левого профиля асимметрии?

4. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Где располагается объемный процесс?

2. выделите нейропсихологический синдром

3. Локализация очага поражения?

4. В чем заключается суть закона Рибо?

5. Какие вы знаете пробы для исследования импрессивной речи?

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

1. С чем можно связать имеющиеся нарушения?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какой процесс можно предполагать?

5. Какие вы знаете пробы для исследования данных отделов?

- подведение итогов занятия.

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

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

* Строение лобных долей головного мозга.
* Сущность и варианты лобного синдрома: нейропсихологические и психопатологические расстройства.
* Эфферентный синдром.
* Синдромы кинетической, регуляторной апраксий по А. Р. Лурия, патофизиологическое обоснование классификации, локализация очагов поражения.
* Представления об идеомоторной и идеаторной апраксии, их сходства и различия.
* Апраксия орального аппарата. Локализация очагов поражения.
* Синдром эфферентной (вербальной) моторной афазии. Сопутствующая неврологическая симптоматика. Локализация очагов поражения.
* Синдром динамической афазии (речевой акинезии). Сопутствующие расстройства. Локализация очагов поражения.
* Понятие когнитивных нарушений лобно-подкоркового, дизрегуляторного типа.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Когнитивные нарушения лобного типа. Этиология.

- Нейропсихологические методы исследования поражения лобных отделов.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: в форме дебатов.

**3. Значение изучения темы**: 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. 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. В связи с этим знание клиники поражения глубоких неспецифичеких структур мозга и умение их диагностировать является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3,ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)
	2. **студент должен знать**:

- строение ствола головного мозга и подкорковых структур;

- синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением гипоталамо-диэнцефальной области мозга,

- выявить синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования.

**5. План изучения темы:**

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

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

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

2. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДИЭНЦЕФАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА ЯВЛЯЮТСЯ НАРУШЕНИЯ:

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

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

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

4. ПРОБЛЕМА МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ:

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

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

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

6. СЛЕВА БОЛЬШЕ, ЧЕМ СПРАВА У ПРАВШЕЙ ПЛОЩАДЬ:

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

7. ЛЕВОЕ ПОЛУШАРИЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

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

8. ПРАВОЕ ПОЛУШАРИЕ УЧАСТВУЕТ В ОРГАНИЗАЦИИ:

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

9. СИНДРОМ РАСЩЕПЛЕННОГО МОЗГА РАСПАДАЕТСЯ НА СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ:

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

10. ЦЕНТР РЕЧЕВОЙ МОТОРИКИ БЫЛ ОТКРЫТ В 1861 ГОДУ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

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.

### **Диэнцефальные области: гипофизарные, гипоталамические.**

В грубых случаях возникает **гипофизарная деменция**. На фоне деменции - общее психическое возбуждение, эйфория или наоборот возбуждение с агрессией. Постепенное обеднение эмоциональной сферы. Голос не интонированный, интонации нет. В эмоциональной сфере возникает утомляемость, лабильность - человек становится обидчивым. Астения, повышение эмоциональной лабильности. Склонность к подавленному настроению возрастает. При усилении может возникнуть ажитированная депрессия с яростью, тревогой. Все это на фоне пониженного настроения. Критичность сохранна.

Адипозо-генитальная дистрофия. Связана с гипофункцией гипофиза. Множество изменений на телесном уровне. Может быть неполовозрелость. Может возникнуть на разных возрастных этапах. Эмоциональная сфера в основном вялая, проявляется сонливость, безразличие или тупая эйфория. Возможны эпилептифорные припадки - выпадение сознания, и не судороги. Постепенно происходит обеднение эмоциональной сферы.

**Гипоталамический синдром**. Может страдать от многих факторов. Даже от незначительных, но в последствии прогрессирует. Например: нарушение функции надпочечников, половых желез. Нарушение полового поведения. Расторможенность влечения. Часто возникает смена сна и бодрствования.

Эмоциональная сфера - сказывается тесная связь гипоталамуса со лбом. Снижение чувства ответственности, склонность к депрессиям, подавленное настроение, сонливость, плаксивость. При этом критичность сохранна. Возможны вегетативные сдвиги.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования гипоталамо-диэнцефальной области мозга и мозолистого тела;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию гипоталамо-диэнцефальной области мозга и мозолистого тела;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

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

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

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

 1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2. Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

 1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

 1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

 1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

- подведение итогов занятия.

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

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

* Строение подкорковых структур головного мозга.
* Сущность и варианты нейропсихологических синдромов при поражении глубоких отделов головного мозга.
* синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга. Этиология.

- Синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в интерактивной форме: в форме дебатов.

**3. Значение изучения темы**: 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. 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. В связи с этим знание клиники поражения глубоких неспецифичеких структур мозга и умение их диагностировать является актуальным в профессиональной деятельности клинического психолога.

**4. Цели обучения:**

* 1. - общая (обучающийся должен обладать ПК-5,ПК-6,ПК-7,ПК-8,ПК-10,ПК-15,ПК-16,ПСК-2.2,ПСК-2.3,ПСК-2.4,ПСК-2.5,ПСК-2.10)
	2. **студент должен знать**:

- строение ствола головного мозга и подкорковых структур;

- синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

- строение межполушарных связкй;

- синдром "расщепленного мозга" при **поражении мозолистого тела**;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с поражением гипоталамо-диэнцефальной области мозга,

- выявить синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

- выявить синдром "расщепленного мозга" при **поражении мозолистого тела**;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга;

- нейропсихологической диагностики поражения **мозолистого тела**;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования.

**5. План изучения темы:**

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

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

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

2. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДИЭНЦЕФАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА ЯВЛЯЮТСЯ НАРУШЕНИЯ:

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

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

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

4. ПРОБЛЕМА МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ:

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

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

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

6. СЛЕВА БОЛЬШЕ, ЧЕМ СПРАВА У ПРАВШЕЙ ПЛОЩАДЬ:

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

7. ЛЕВОЕ ПОЛУШАРИЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

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

8. ПРАВОЕ ПОЛУШАРИЕ УЧАСТВУЕТ В ОРГАНИЗАЦИИ:

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

9. СИНДРОМ РАСЩЕПЛЕННОГО МОЗГА РАСПАДАЕТСЯ НА СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ:

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

10. ЦЕНТР РЕЧЕВОЙ МОТОРИКИ БЫЛ ОТКРЫТ В 1861 ГОДУ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

# Синдром «расщепленного мозга»

 **Межполушарная асимметрия** представляет собой одни из фундаментальных закономерностей работы мозга не только человека, но и животных.

Однако, несмотря на сравнительно длительную историю изучения данной проблемы и огромное количество современных публикаций по различным ее аспектам, сколько-нибудь законченной теории, объясняющей функциональную асимметрию больших полушарий и учитывающей действие как генетических, так и социокультурных факторов в ее формировании, пока не существует.

Клинические наблюдения за больными с локальными поражениями левого и правого полушарий мозга дают богатый фактический материал о функциональной неравноценности полушарий. Начиная с открытия П. Брока «моторного» центра речи в левой нижнелобной области и до настоящего времени, клиника локальных поражений головного мозга предоставляет все новые разнообразные доказательства функциональной асимметрии полушарий. К ним относятся прежде всего многочисленные данные о появлении речевых нарушений (афазий) при поражении левого полушария, факты о ведущей роли левого полушария в осуществлении не только речевых, но и др., связанных с речью функций. Специальному анализу подвергались клинические материалы о связи между доминантностью полушария по речи и ведущей рукой. Выяснилось, что далеко не во всех случаях эти функции совпадают и что возникновение афазии при поражении левого полушария наблюдается не только у правшей, но и у некоторых левшей и амбидекстров.

Клинические наблюдения специфики нарушений психических функций при локальных поражениях левого и правого полушарий в последние годы подкрепляются и специальными исследованиями с использованием хирургических методов, направленных на «расщепление мозга», метода односторонней электрошоковой терапии, метода Вада (введение амитала натрия в одну из сонных артерий).

В клинике проводят специальные исследования Больного с частичным рассечением передних, средних и задних отделов мозолистого тела. Результаты этих исследований показали, что мозолистое тело представляет собой дифференцированную систему, различные участки которые выполняют разную роль в механизмах межполушарного взаимодействия.

Специальным направлением исследований являются исследования закономерностей формирования парной работы полушарий в онтогенезе.

Модель «расщепленного мозга» открыла широкие возможности для изучения механизмов межполушарного взаимодействия, а также для работы левого и правого полушарий мозга в условиях их относительно изолированного функционирования. Исследование комиссуротомированных больных обнаружило у них целый комплекс нарушений ВПФ, получивший название **синдром «расщепленного мозга»**. После операций на мозолистом теле нет каких-либо отчетливых изменений темперамента, Личности и общего интеллекта Больных. Однако при специальном исследовании обнаруживаются характерные симптомы нарушений психических функций. К ним относятся сенсорные, речевые, двигательные и конструктивно-пространственные феномены, которые не встречаются ни при какой либо другой патологии мозга.

**Сенсорные феномены** состоят в том, что зрительные стимулы, предъявленные в левое поле зрения (т.е. проецируемые в правое полушарие) Больные (правши) как бы не замечают и не могут их назвать. Однако вспышка света в левом поле зрения ими замечается, т.е. передача зрительной информации через зрительную хиазму сохранна. Тот же эффект наблюдается и при ощупывании предметов левой рукой. Этот феномен получил название аномия (это невозможность называния предметов, «воспринимаемых» правым полушарием у правшей).

**Речевые феномены** проявляются в невозможности прочесть слово, предъявленное в левое поле зрения или написать его. Те же слова, предъявленные в правое поле зрения Больной может прочесть и написать правильно. Если Больному предлагается найти предмет, который обозначает предъявленное слово, среди прочих предметов, то он или находит его, или выбирает предмет из того же семантического поля (ручка – карандаш). Отмечается значительная вариабельность лингвистических способностей у разных Больных.

**Двигательные феномены** весьма демонстративны. Они выражаются в нарушении реципрокных (совместных) движений рук или ног, совершаемых по разным программам (печатание на машинке). Авторы указывают также на отключение внимания Больного от левой руки и в обыденных движениях. При изучении письма и рисунка правой и левой руками у Больного с «расщепленным мозгом» был выявлен симптом дископии – дизграфии. Если до операции Больной мог писать и рисовать обеими руками, то после пересечения мозолистого тела левой рукой он может только рисовать, а правой – только писать.

Зрительно-конструктивная Деятельность (в виде выполнения тестов на комбинирование кубиков и т.п.) существенно лучше выполняется левой, а не правой рукой.

У Больных с синдромом «расщепленного мозга» также отмечены латеральные различия и в эмоциональном реагировании на эмоционально значимые стимулы.

Симптомы «расщепленного мозга» динамичны, со временем выраженность описанных феноменов уменьшается. И главное – у Больных исчезают общие эпилептические припадки, для чего и производятся операции по перерезке комиссур.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования гипоталамо-диэнцефальной области мозга и мозолистого тела;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию гипоталамо-диэнцефальной области мозга и мозолистого тела;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

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

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

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

 1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2. Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

 1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

 1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

 1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

- подведение итогов занятия.

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

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

* Строение подкорковых структур головного мозга.
* синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела.
* Специальные методы исследования симптомов при поражении мозолистого тела.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга. Этиология.

- Синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Кровоснабжение головного мозга. Инсульт Хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга. Сосудистые когнитивные нарушения.»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**: острые нарушения мозгового кровообращения, как правило, являются следствием наиболее распространенных заболеваний – гипертонической болезни, атеросклероза, ревматизма, болезней сердца, крови и др., постоянно встречаются в практике врачей любых специальностей, особенно терапевтов, врачей службы «Скорой помощи» и невропатологов, характеризуются высоким процентом летальности и инвалидизации больного.

**4. Цели обучения:**

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

**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.

**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;

**Иметь навыки:**

- оценить общемозговую симптоматику у больного с ОНМК;

- оценить очаговую симптоматику у больного с ОНМК;

- интерпретация результатов исследования ликвора, ЭхоЭГ, КТ ГМ, МРТ, и др.;

- определять место локализации патологического процесса.

**5. План изучения темы:**

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

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

**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.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов, перенесших ОНМК;

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

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

- подведение итогов занятия.

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

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

- клиническая классификация нарушений мозгового кровообращения;

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

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

- виды базисной терапии, применяемые при ОНМК;

- дифференцированную терапию инсульта;

- профилактику ОНМК;

- вопросы МСЭК у больных перенесших ОНМК;

- собрать анамнез и провести осмотр больного с ОНМК;

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

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- ОНМК «стратегической локализации».

- Сосудистая деменция.

- Постинсультная деменция.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Кровоснабжение головного мозга. Умеренные СКН. Сосудистая деменция. Клинико-нейропсихологическая характеристика. Диагностика»

**2. Форма организации занятия:** Семинар в традиционной форме.

**3. Значение изучения темы**: острые нарушения мозгового кровообращения, как правило, являются следствием наиболее распространенных заболеваний – гипертонической болезни, атеросклероза, ревматизма, болезней сердца, крови и др., постоянно встречаются в практике врачей любых специальностей, особенно терапевтов, врачей службы «Скорой помощи» и невропатологов, характеризуются высоким процентом летальности и инвалидизации больного.

**4. Цели обучения:**

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

**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 СД;

- дифференцированную терапию инсульта;

- профилактику СД;

- вопросы МСЭК у больных перенесших СД;

- реабилитацию двигательных и речевых расстройств;

- вопросы первичной и вторичной профилактики инсультов.

**Уметь:**

- собрать анамнез и провести осмотр больного с СД;

- 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;

**Иметь навыки:**

- оценить общемозговую симптоматику у больного с СД;

- оценить очаговую симптоматику у больного с СД;

- интерпретация результатов исследования ликвора, ЭхоЭГ, КТ ГМ, МРТ, и др.;

- определять место локализации патологического процесса.

**5. План изучения темы:**

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

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

Сосудистые когнитивные расстройства.

Цереброваскулярные расстройства являются второй (третьей) после БА (и

ДТЛ) причиной когнитивных нарушений в пожилом возрасте.

Эпидемиологические исследования при деменциях свидетельствуют, что

сосудистая этиология лежит в основе 10-15% тяжёлых когнитивных нарушений.

Весьма вероятно, что лёгкие и умеренные когнитивные нарушения связаны с

сосудистой мозговой недостаточностью ещё более часто.

Причинами сосудистых когнитивных расстройств (СКР) являются

разнообразные заболевания сердечно-сосудистой системы, которые приводят

к острым нарушениям мозгового кровообращения или к хронической ишемии

мозга. Самыми важными из них, безусловно, являются гипертоническая

болезнь, атеросклероз церебральных головы, гипертоническая болезнь,

заболевания сердца, сахарный диабет.

СКР представляют собой разнородное весьма состояние по этиологии,

патогенезу и клинической картине. Основными вариантами СКР являются

следующие:

•Когнитивные расстройства в результате единичного инфаркта мозга.

Наиболее часто когнитивные нарушения возникают при поражении таламуса,

полосатых тел, гиппокампа, префронтальной лобной коры, зоны стыка

височно-теменно-затылочных долей головного мозга. При этом, когнитивные

нарушения развиваются внезапно, а затем полностью или частично

регрессируют, как это бывает с другими очаговыми неврологическими

расстройствами при инсультах.

• Много-инфарктное состояние. Является результатом повторных

крупноочаговых инфарктов мозга, чаще всего тромботической или

тромбоэмболической природы. При вовлечении в зону инфарктов зон, важных

для когнитивной деятельности, закономерно возникают когнитивные

26

нарушения, вплоть до сосудистой деменции. Течение этого варианта СКР

характеризуется периодами стационарного состояния когнитивных функций и

эпизодами значительного ухудшения, которые связаны с инсультами.

•Субкортикальные СКР. Причиной данного патогенетического варианта СКР

чаще всего является хроническая неконтролируемая артериальная гипертензия.

Гипертоническая болезнь, как известно, поражает сосуды небольшого калибра.

Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при

гипертоническом артериолосклерозе поражаются, в первую очередь,

подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества.

Патоморфологически, в указанных структурах выявляются лакунарные

инфаркты и лейкоареоз. При "субкортикальном" варианте СКР, когнитивные

нарушения могут иметь непрерывно прогрессирующий характер с эпизодами

резкого ухудшения вследствие инсультов.

•Когнитивные нарушения после геморрагических инсультов

субарахноидального или паренхиматозного кровоизлияния. Данные когнитивные

расстройства, как и пост-инфарктные нарушения, характеризуются острой

манифестацией клинических проявлений с последующим постепенным регрессом.

Клиническая картина СКР разнообразна и зависит от патогенетического

варианта и локализации поражения мозга. Специфические клинические

особенности сопровождают субкортикальный вариант СКР. В данном случае,

поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга приводит к

разобщению лобных долей и подкорковых базальных ганглиев. Результатом

этого процесса становится вторичная дисфункция лобных долей головного

мозга. В когнитивной сфере это проявляется недостаточностью

"исполнительных" функций: снижается внимание, уменьшается скорость

обработки информации, нарушается способность к обобщениям, выявлению

сходств и различий, вынесению умозаключений. В мнестической сфере

отмечается нарушение кратковременной (оперативной) памяти при

относительной сохранности памяти на события жизни. Когнитивные нарушения

при субкортикльном варианте СКР, как правило, сочетаются с эмоциональными

нарушениями в виде депрессии или эмоциональной лабильности. Тяжёлые

когнитивные нарушения (сосудистая деменция) нередко также сочетается с

поведенческими расстройствами, такими как снижение критики,

раздражительность, пищевая и сексуальная несдержанность.

В подавляющем большинстве случаев СКР сочетается с очаговой

неврологической симптоматикой. При этом, говорят о синдроме

дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), клиническую картину которого

составляют различные сочетания когнитивных, эмоциональных, двигательных и

других неврологических нарушений. В настоящее время под дисциркуляторной

энцефалопатией принято понимать клинический синдром прогрессирующего

многоочагового или диффузного поражения головного мозга, связанный с

повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения и/или

хронической недостаточностью кровоснабжения мозга. Типичными проявлениями

развёрнутой клинической картины ДЭ, наряду с когнитивными нарушениями,

являются псевдобульбарный синдром, пирамидные и экстрапирамидные

расстройства, атаксия, нарушение ходьбы, могут быть также тазовые нарушения.

Выделяют три стадии ДЭ. На I стадии нарушения возникают повышенная

утомляемость, снижение памяти, головная боль, несистемное головокружение,

27 шум или тяжесть в голове, нарушение сна. Часто в основе подобных жалоб

лежит лёгкое или умеренное снижение фона настроения. При этом, депрессия

при сосудистой мозговой недостаточности имеет органическую природу

("сосудистая депрессия"). Как уже говорилось выше, эмоциональные

нарушения являются одним из проявлений дисфункции лобных долей, которая,

в свою очередь, связана с поражением глубинных отделов головного мозга

вследствие гипертонического артериолосклероза.

Объективно, на I стадии ДЭ выявляются отдельные неврологические

симптомы, которые не образуют целостного клинического синдрома. В

когнитивной сфере чаще всего выявляются лёгкие когнитивные нарушения

нейродинамического и дизрегуляторного характера. Обычно, данные

расстройства сочетаются с оживлением рефлексов орального автоматизма,

асимметричным повышением сухожильных рефлексов, лёгкими

дискоординаторными расстройствами.

На II стадии ДЭ субъективная симптоматика становится менее актуальной, в

то время как объективные нарушения формируют целостный неврологический

синдром. Когнитивные нарушения прогрессируют, но остаются лёгкими или

умеренными по тяжести. При наиболее частых патогенетических вариантах СКР,

связанных с поражением подкорковых церебральных образований, ведущими

остаются когнитивные расстройства нейродинамического и дизрегуляторного

характера.

Ill стадия ДЭ характеризуются тяжёлыми нарушениями, в структуру которых

входят несколько клинически очерченных неврологических синдромов. На III

стадии ДЭ когнитивные нарушения, как правило, достигают выраженности

деменции. Общепринятые диагностические критерии сосудистой деменции

приведены в Таблице 8.

Таблица 8. Клинические диагностические критерии для

"вероятной" сосудистой деменции. Эксперты Национального (США)

Института Неврологических и Коммуникативных Расстройств и

Инсульта и Международной Ассоциации по Исследованиям и

Образованию в области Нейронаук. (G.Roman и соавт., 1993.)

1 .Деменция, то есть ухудшение когнитивных функций по сравнению с

прошлым, в том числе:

-нарушение памяти

-не менее двух из следующих: нарушения ориентировки, внимания, речи,

зрительно-пространственных функций, "исполнительных" функций, праксиса

-трудности повседневной жизни не только вследствие

неврологических нарушений

-нет нарушений сознания, бреда, психозов, тяжёлой афазии,

выраженных сенсомоторных нарушений, препятствующих

нейропсихологическому тестированию.

-нет признаков системных болезней или заболеваний головного

мозга (включая болезнь Альцгеймера), которые сами по себе могут быть

причиной деменции.

2.Наличие сосудистой мозговой недостаточности:

-присутствие на момент клинического осмотра или анамнестические

сведения о наличии очаговых неврологических симптомов, связанных с

инсультом

и/или

-доказательства перенесенных инсультов, полученные с помощью

нейровизуализации или выраженные изменения белого вещества

вследствие хронической ишемии мозга.

3.Временные взаимоотношения между деменцией и

цереброваскулярными расстройствами (кроме случаев "субкортикальной"

сосудистой деменции):

-начало деменции в пределах 3-6 месяцев после инсульта

-внезапное ухудшение когнитивных функций, ступенчатое

прогрессирование когнитивных нарушений.

Приведенные критерии в последнее время подвергаются критике, хотя при

низкой чувствительности, их специфичность высока. V.Hachinski и J.Bowler (1994),

предложили концепцию сосудистых когнитивных расстройств, в основе которой

лежит необходимость, по мнению авторов, рассмотрения всего континуума

когнитивных нарушений от состояния высокого риска до развития деменции.

Для верификации сосудистой природы когнитивных нарушений большое

значение имеют результаты нейровизуализации. В соответствии с

современными требованиями, диагноз СКР не является правомерным при

отсутствии нейровизуализационного подтверждения. То есть, для

обоснованной диагностики СКР, помимо собственно когнитивных нарушений и

клинических (или анамнестических) признаков сосудистой мозговой

недостаточности, абсолютно необходимо подтверждение сосудистого

поражения головного мозга с помощью КТ или МРТ. К настоящему времени,

международными экспертами достигнута договорённость о

нейровизуализационных диагностических критериях сосудистой деменции (см.

Таблица 9). Однако, до сегодняшнего дня нет единого представления о том,

какие нейровизуализационные признаки являются достаточными для

верификации сосудистой этиологии лёгких и умеренных когнитивных

нарушений. Высказываются мнения, что о клинически значимой сосудистой

мозговой недостаточности свидетельствуют хотя бы один лакунарный инфаркт

или превышающий по выраженности возрастную норму лейкоареоз. При этом,

инфаркты мозга являются более надёжными диагностическими признаками,

хотя изменения белого вещества (перивентрикулярный или подкорковый

лейкоареозис) также связаны с хронической ишемией. Преимущественное

поражение белого вещества характерно для подострой

артириолосклеротической энцефалопатии (болезни Бинсвангера), частота

которой не столь мала, как предполагали ранее. Как известно, главной причиной

этого варианта СКР является артериальная гипертония, приводящая к

патологии мелких сосудов и хронической, с острыми эпизодами, ишемией

подкоркового белого вещества.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов, перенесших СД;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по исследованию пациентов с СД;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

- подведение итогов занятия.

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

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

- клиническая классификация нарушений мозгового кровообращения;

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

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

- виды базисной терапии, применяемые при ОНМК;

- дифференцированную терапию инсульта;

- профилактику ОНМК;

- вопросы МСЭК у больных перенесших ОНМК;

- собрать анамнез и провести осмотр больного с ОНМК;

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

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- ОНМК «стратегической локализации».

- Сосудистая деменция.

- Постинсультная деменция.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Кровоснабжение головного мозга. Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии

головного мозга**»**

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

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

**4. Цели обучения:**

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

**Студент должен знать:**

-виды сосудистой патологии головного мозга;

-клинику общемозговых симптомов

**Студент должен уметь:**

- провести развернутое нейропсихологическое тестирование ВПФ по методу Лурия;

- оценить когнитивный статус пациентов с помощью кратких нейропсихологических шкал;

- выявлять и классифицировать нарушения сознания;

- выявлять общемозговые симптомы;

- поставить топический диагноз на основе выявленных нейропсихологических факторов.

**Студент должен владеть:**

– навыками проведения развернутого нейропсихологического тестирования по методу Лурия;

– навыками оформления протокола нейропсихологического тестирования;

– навыками оценки общемозговой симптоматики.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ - ЭТО ОТРАСЛЬ:

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

2. ОСНОВОПОЛОЖНИКОМ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

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

3. ТЕОРИЯ СИСТЕМНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВПФ РАЗРАБОТАНА:

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

4. ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ ТЕОРИИ СИСТЕМНОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВПФ ЯВЛЯЕТСЯ:

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

5. ЗАПАДНАЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ ДОСТИГЛА БОЛЬШИХ УСПЕХОВ В РАЗРАБОТКЕ:

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

6. ОСНОВНЫМИ НАПРАВЛЕНИЯМИ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

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

7. ОСНОВНЫМИ МЕТОДАМИ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

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

8. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ИСПОЛЬЗУЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИНЦИПЫ:

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

9. ЗАДАЧИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО НАПРАВЛЕНИЯ ВКЛЮЧАЮТ:

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

10. ОСНОВНОЙ ЗАДАЧЕЙ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО НАПРАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация:**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных с различными видами когнитивных нарушений;

- демонстрация студентами приобретенных практических навыков нейропсихологического тестирования;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

*Ситуационные задачи*

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Выделите нейропсихологические синдромы и симптомы?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4.Дифференциальная диагностика со зрительной предметной агнозией?

5. Какие пробы использовались для исследования речи?

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

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

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

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

1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2.Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

 1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

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

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

- подведение итогов занятия.

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

**Контрольные вопросы по теме практического занятия:**

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

- Когнитивные нарушения в остром периоде геморрагического инсульта

- Когнитивные нарушения при САК.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «**Нейропсихологические синдромы при ишемии в различных сосудистых бассейнах**»**

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

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

**4. Цели обучения:**

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

- учебная:

 **студент должен знать:**

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с окклюзией мозговых артерий,

- выявить синдром поражения левой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения правой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения задних мозговых артерий;

- выявить синдром передних мозговых артерий.

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования больного с окклюзией мозговых артерий;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования больного с поражением мозговых артерий;

**5. План изучения темы:**

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

1. ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:

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

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

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

8. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:

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

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

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

10. СОМАТОПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ПРОБЫ:

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

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

# Аннотация:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных с поражением различных сосудистых бассейнов;

-демонстрация студентами приобретенных практических навыков нейропсихологического тестирования;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

 1. Какие симптомы имели место у больного?

2. Какие синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Выделите главный нейропсихологический фактор

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Как называется клинический синдром?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования орального праксиса?

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

1. Как называется нарушение?

2. Какой нейропсихологический фактор задействован?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы характерны для данного синдрома?

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

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

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

2. Какие обнаружились нарушения?

3. Локализация очага поражения?

4. Нейропсихологический синдром?

5. Какие вы знаете пробы для исследования кинетического праксиса?

- подведение итогов занятия.

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

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

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых

- Нейропсихологические синдромы поражения различных сосудистых бассейнов.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды и локализация артериальных и артериовенозных аневризм.

- Аномалии Вилизиева круга.

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

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

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.»**

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

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

**4. Цели обучения:**

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

- учебная:

 **студент должен знать:**

- Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.

**студент должен** **уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с окклюзией мозговых артерий,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с артериовенозной аневризмой,

- выявить синдром поражения левой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения правой среднемозговой артерии;

- выявить синдром нарушения задних мозговых артерий;

- выявить синдром передних мозговых артерий.

**студент должен владеть навыками:**

- проведения нейропсихологического тестирования больного с окклюзией мозговых артерий;

- проведения нейропсихологического тестирования больного с с артериовенозной аневризмой;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования больного с поражением мозговых артерий;

**5. План изучения темы:**

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

1. ПЕРЕКРЕСТ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ПРОИСХОДИТ В ОБЛАСТИ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ КОЖНО - КИНЕСТЕТИЧЕСКОЙ РЕЦЕПЦИИ:

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

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

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

8. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ:

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

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

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

10. СОМАТОПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ГНОЗИС НЕ ИССЛЕДУЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ПРОБЫ:

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

**5.2 Основные понятия и положения темы**.

# Аннотация:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- нейропсихологическое тестирование больных по теме занятия;

- разбор больных с поражением различных сосудистых бассейнов;

-демонстрация студентами приобретенных практических навыков нейропсихологического тестирования;

- выявление ошибок;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

 1. Какие симптомы имели место у больного?

2. Какие синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Выделите главный нейропсихологический фактор

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Как называется клинический синдром?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования орального праксиса?

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

1. Как называется нарушение?

2. Какой нейропсихологический фактор задействован?

3. Локализация очага поражения?

4. Какие другие нейропсихологические симптомы характерны для данного синдрома?

5. Какие вы знаете пробы для исследования фонематического слуха?

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

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

2. Какие обнаружились нарушения?

3. Локализация очага поражения?

4. Нейропсихологический синдром?

5. Какие вы знаете пробы для исследования кинетического праксиса?

- подведение итогов занятия.

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

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

- Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

- Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.

- Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых

- Нейропсихологические синдромы поражения различных сосудистых бассейнов.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Виды и локализация артериальных и артериовенозных аневризм.

- Аномалии Вилизиева круга.

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

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

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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: «Нейропсихологические синдромы при черепно-мозговой травме»

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

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

**4. Цели обучения:**

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

**студент должен знать**:

-виды ЧМТ;

-основные механизмы при ЧМТ;

- нейропсихологические синдромы при ЧМТ различной локализации и степени тяжести;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с ЧМТ,

- выявить общемозговые и очаговые синдромы у больного с ЧМТ;

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики больных с ЧМТ;

- оформления протокола нейропсихологического тестирования при исследовании больных с ЧМТ.

**5. План изучения темы:**

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

1. ПОРЯДОК РАСПОЛОЖЕНИЯ УРОВНЕЙ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ.

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

2. ФИЗИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЗВУКА ВКЛЮЧАЮТ:

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

3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЛУХОВЫХ ОЩУЩЕНИЙ ВКЛЮЧАЮТ:

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

4. ПОРАЖЕНИЕ КОРТИЕВА ОРГАНА ВЕДЕТ К:

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

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

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

6. ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ:

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

7. ПОРАЖЕНИЕ МЕДИАЛЬНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА ПРИВОДИТ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ:

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

8. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРЕЧЕВОГО СЛУХА ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:

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

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

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

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

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

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

Нейропсихологическое исследование проводят при той степени восстановления сознания и жизненно важных функций, которая обеспечивает возможность достаточно развернутого и продолжительного контакта с больным. Оптимальный промежуток между нейропсихологическими обследованиями больных, наблюдаемых в динамике, — 5—10 сут в остром периоде и 3—6 мес в отдаленном.

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

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования больных с ЧМТ;

- разбор больных с ЧМТ с постановкой топического диагноза;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

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

2. Какие нейропсихологические синдромы можно выделить у данной больной?

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

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

2. Какие наблюдались нарушения?

3. Локализация очага поражения?

4. Выделите нейропсихологические факторы?

5. Выделите нейропсихологические синдромы?

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. Выделите нейропсихологический синдром?

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

1. Какая симптоматика наблюдается у больного?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Выделите нейропсихологические синдромы и симптомы?

2. С чем она связана?

3. Локализация очага поражения?

4.Дифференциальная диагностика со зрительной предметной агнозией?

5. Какие пробы использовались для исследования речи?

- подведение итогов занятия.

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

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

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Патогенез ЧМТ.

- Нейропсихологические симптомы при диффузном аксональном повреждении.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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 № 15**

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

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

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

**4. Цели обучения:**

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

**студент должен знать**:

- принципы восстановления ВПФ при сосудистой патологии головного мозга;

- принципы восстановления ВПФ при ЧМТ

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с цереброваскулярным заболеванием,

- провести нейропсихологическое тестирование больного с ЧМТ,

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

**студент должен владеть навыками:**

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

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

**5. План изучения темы:**

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

1. КОНЦЕПЦИЯ ПОСТРОЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ И ДЕЙСТВИЙ БЫЛА ПРЕДЛОЖЕНА:

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

2. ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СИСТЕМЫ:

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

3. СХЕМА "ДВИГАТЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕЧКА" ПРЕДЛОЖЕНА:

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

4. ПОДКОРКОВЫЕ ОТДЕЛЫ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ СОСТОЯТ ИЗ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9. ТИП НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЛУЧИЛ В НЕЙРОПСИХОЛОГИИ НАЗВАНИЕ:

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

10. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ РУКИ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОБЫ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков по восстановлению ВПФ;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

 1. Какой представлен профиль асимметрии?

2. Определение понятия правого профиля асимметрии?

3. Определение понятия левого профиля асимметрии?

4. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

1. Где располагается объемный процесс?

2. выделите нейропсихологический синдром

3. Локализация очага поражения?

4. В чем заключается суть закона Рибо?

5. Какие вы знаете пробы для исследования импрессивной речи?

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

1. С чем можно связать имеющиеся нарушения?

2. Выделите нейропсихологические синдромы?

3. Локализация очага поражения?

4. Какой процесс можно предполагать?

5. Какие вы знаете пробы для исследования данных отделов?

- подведение итогов занятия.

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

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

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Тренировка когнитивных функций.

- Компенсация когнитивных нарушений.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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 № 16**

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

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

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

**4. Цели обучения:**

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

**студент должен знать**:

- этиологию и патогенез болезни Альцгеймера;

- нейропсихологическую симптоматику при болезни Альцгеймера;

- этиологию и патогенез болезни телец Леви;

- нейропсихологическую симптоматику при болезни телец Леви;

- этиологию и патогенез фронто-темпоральной дегенерации;

- нейропсихологическую симптоматику при фронто-темпоральной дегенерации;

**студент должен уметь:**

- провести нейропсихологическое тестирование больного с болезнью телец Леви

- провести нейропсихологическое тестирование больного с болезнью Альцгеймера

- провести нейропсихологическое тестирование больного с фронто-темпоральной дегенерацией

**студент должен владеть навыками:**

- нейропсихологической диагностики пациента с болезнью Альцгеймера;

- нейропсихологической диагностики пациента с болезнью телец Леви;

- нейропсихологической диагностики пациента с фронто-темпоральной дегенерацией;

**5. План изучения темы:**

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

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

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

2. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДИЭНЦЕФАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА ЯВЛЯЮТСЯ НАРУШЕНИЯ:

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

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

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

4. ПРОБЛЕМА МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ:

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

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

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

6. СЛЕВА БОЛЬШЕ, ЧЕМ СПРАВА У ПРАВШЕЙ ПЛОЩАДЬ:

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

7. ЛЕВОЕ ПОЛУШАРИЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

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

8. ПРАВОЕ ПОЛУШАРИЕ УЧАСТВУЕТ В ОРГАНИЗАЦИИ:

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

9. СИНДРОМ РАСЩЕПЛЕННОГО МОЗГА РАСПАДАЕТСЯ НА СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ:

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

10. ЦЕНТР РЕЧЕВОЙ МОТОРИКИ БЫЛ ОТКРЫТ В 1861 ГОДУ:

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

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

Помимо признаков, указанных в этом определении, нейродегенеративные заболевания

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

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

**деменция)**

В последние годы широкое распространение получила концепция

деменции лобного типа. Для нее характерны выраженные поведенческие

расстройства, нарушения исполнительных функций, эйфория или апатия,

в основе которых лежит селективное вовлечение в патологический процесс

передних отделов головного мозга. Точных данных о распространенности в

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

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

геймеровского типа фронтотемпоральная деменция возникает в более

молодом возрасте, а в клинической картине доминирует прогрессирующий

на протяжении всей болезни лобный синдром; отсутствуют первичные

дефекты праксиса, нарушения пространственной ориентации и грубые

расстройства памяти. Примерно у 50% прослеживается семейный характер

заболевания. Некоторые авторы рассматривают болезнь Пика как один из

вариантов фронтотемпоральной деменции, поскольку клинически эти

состояния сходны, а различия связаны лишь с результатами

гистологического исследования — для патоморфологического подтверждения диагноза

болезни Пика необходимо наличие баллонообразных клеток и телец

Пика, что нехарактерно для большинства случаев фронтотемпоральной

деменции.

Клиника. Для непиковской деменции лобного типа характерно

незаметное начало и неуклонное прогрессирование. В клинической картине

доминируют поведенческие нарушения (апатия, аспонтанность или

гиперактивность, расторможенность) и когнитивные расстройства лобного типа.

Пациентов, даже на начальных этапах заболевания, отличает некритичность,

асоциальное поведение, стереотипии и персеверации (манерность,

ритуальное поведение).

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

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

клинических проявлений деменции лобного типа характерны постепенно

нарастающие расстройства в эмоционально-волевой сфере, проявляющиеся

отсутствием желаний, побуждений, отчуждением, эмоциональной

индифферентностью к происходящему. Эти изменения нередко

интерпретируются окружающими как забывчивость и рассеянность. Иногда дебют

заболевания сопровождается депрессией, немотивированной тревогой; в редких

случаях возможны психотические расстройства (бред, галлюцинации),

которые носят абортивный характер. В подобных случаях нередка ошибочная

диагностика психиатрического заболевания типа депрессии, мании или

психоза, поскольку выраженных мнестических расстройств не отмечается.

Характерны нарушения поведения в виде бездеятельности, вялости, ас-

понтанности, эмоционального притупления, обеднения речевой и

двигательной активности. Наряду с этими изменениями может наблюдаться

"оживление" примитивных форм активности в виде булимии, чрезмерного

курения или употребления алкоголя, так называемого утилизационного,

или ритуального, поведения; нередко у больных появляется склонность к

бродяжничеству. Окружающие отмечают, что характер больных

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

сохранностью способности реагировать на внешние стимулы. Нередко

наблюдаются нарушения в аффективной сфере, которые могут быть представлены

как возбуждением и эйфорией, так и апатией. Характерно пренебрежение

правилами личной гигиены, склонность к немотивированным поступкам,

часто носящим характер антиобщественных. Грубые

эмоционально-личностные расстройства, как правило, предшествуют появлению видимых

интеллектуальных нарушений или маскируют их.

При деменции лобного типа первично страдают наиболее сложные

формы познавательной деятельности: способность к абстрагированию,

обобщению; снижается продуктивность и подвижность мышления и

уровень суждений. Выявить подобные нарушения удается лишь с помощью

специальных тестов, оценивающих дефекты избирательного внимания,

способность оперировать абстрактными понятиями. Несостоятельность

больных проявляется при выполнении заданий, требующих гибкости в

изменении установок, способности создавать новые программы действий. В

тестах, где необходим выбор правильной стратегии для решения сложных

заданий, больные обычно некритично повторяют однажды усвоенную

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

условиях нового задания.

Деменция лобного типа, как правило, сопровождается характерными

для поражения лобных структур речевыми расстройствами — снижением

продуктивности речи, трудностями в подборе подходящих слов или фраз,

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

этапах заболевания речевые расстройства могут проявляться заиканием.

Оценка памяти больных затруднена, они обычно не справляются с

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

дефектов в повседневной жизни. Нарушения памяти носят различный

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

стических расстройствах при деменции лобного типа играют изменения в

мотивационной сфере. Нарастающий когнитивный дефект, грубые

изменения поведения и личности приводят к практически полной социальной

беспомощности таких больных через несколько лет после начала заболевания.

В неврологическом статусе уже на ранних стадиях деменции лобного

типа могут отмечаться положительные аксиальные рефлексы и недержание

мочи; постепенно изменяется походка по типу нарушений автоматизма

ходьбы — шаркающая походка, мелкими шажками, часто с широко

расставленными ногами, с трудностями начала движения, неустойчивостью

при ходьбе, что характерно для так называемой лобной атаксии.

Клинические проявления различных морфологических типов деменции

лобного типа во многом сходны, однако можно выделить некоторые

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

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

изменениями и выраженным поражением базальных ганглиев (I тип) в

неврологическом статусе достоверно чаще выявляются паратонии; для них

характерно формирование амиостатического симптомокомплекса на поздних

стадиях заболевания. Дебют и течение заболевания в виде элементов

синдрома Клювера—Бюси (гностические расстройства, гиперметаморфоз,

гиперсексуальность, эмоциональные нарушения, отсутствие чувства стыда и

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

клинической картине у этих больных имеются выраженные нарушения речи,

особенно импрессивной. При III типе (с признаками поражения

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

присоединяются через полгода—год после начала заболевания на фоне характерных

когнитивных и поведенческих расстройств, и значительно ограничивают

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

гораздо чаще поражение ядра подъязычного нерва и передних рогов

спинного мозга протекает субклинически.

Для лобной деменции при болезни двигательного нейрона характерно

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

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

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

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

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

офтальмоплегия; возможен длительный интервал между деменцией и

симптомами поражения двигательного нейрона и более значительным

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

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

неврологическом статусе выявляются амиотрофии и фасцикуляции,

сопровождающиеся соответствующими изменениями на ЭМГ (нижние конечности

вовлекаются в меньшей степени, поэтому пациенты могут ходить даже на

развернутой стадии заболевания), и бульбарные расстройства, приводящие

к летальному исходу. У некоторых больных возможно наличие собственно

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

ригидность, тремор, миоклонии, надъядерная офтальмоплегия, недержание

мочи и положительные аксиальные рефлексы.

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

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

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы.

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие пробы используются для исследования данных отделов?

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

 1. С чем связаны необычные ощущения больной?

2. Нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования профиля асимметрии?

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

 1. Имеется ли у больной очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы

3. Локализация очага поражения?

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

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

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

 1. Имеет ли место очаговое поражение мозга?

2. Выделите нейропсихологические симптомы и синдромы?

3. Локализация очага поражения?

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

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

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

 1. Какой нейропсихологический синдром имеет место у данного больного?

2.Выпадение какого фактора наблюдается в данном случае?

3. Локализация очага поражения?

4. Дифференциальная диагностика с гемианопсией.

5. Какие вы знаете пробы для исследования зрительного гнозиса?

- подведение итогов занятия.

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

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

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

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Хорея Гентингтона.

- Прогрессирующий надъядерный паралич.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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 № 17**

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

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

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

**4. Цели обучения:**

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

**Знать:**

- клиническую классификацию **БДТЛ**;

- нейропсихологические симптомы при БТЛЛ;

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

- нейропсихологические симптомы при фронто-темпоральной дегенерации;

- вопросы первичной и вторичной профилактики.

**Уметь:**

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

- оценить нейропсихологическую симптоматику у больного с БДТЛ;

**Иметь навыки:**

- оценить нейропсихологическую симптоматику больного болезнью ДТЛ;

- оценить эмоционально-волевые нарушения при болезни ДТЛ;

**5. План изучения темы:**

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

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

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Аннотация.**

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

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

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

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

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

Симптомы деменции с тельцами Леви

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

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

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

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

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

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

Диагностика деменции с тельцами Леви

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

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

Клинические критерии диагноза болезни диффузных телец Леви (БДТЛ):

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

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

флуктуации выраженности дефекта когнитивных функций

преходящие зрительные галлюцинации

двигательные симптомы паркинсонизма (не связанные с приёмом нейролептиков

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

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

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

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

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

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

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

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

- курация больных;

- отработка методики нейропсихологического исследования у пациентов в БДТЛ;

- демонстрация студентами приобретённых практических навыков;

- заслушивание рефератов.

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

- решение ситуационных задач.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение и определить методы профилактики.

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

а) выделить ведущие синдромы;

б) поставить топический диагноз;

в) поставить клинический диагноз;

г) назначить лечение;

д) методы вторичной профилактики.

- подведение итогов занятия.

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

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

- клиническая классификация нейродегенеративных заболеваний;

- клинические симптомы БДТЛ и фронто-темпоральной дегенерации;

- нейропсихологический профиль пациентов с БДТЛ

-нейропсихологический профиль пациентов с фронто-темпоральной дегенерацией.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС**

- Болезнь диффузных телец Леви.

- Дифференциальная диагностика нейродегенеративных заболеваний.

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

**Основная литература**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование,вид издания | Автор (-ы),составитель (-и),редактор (-ы) | Место издания, издательство, 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, издательство, 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 |