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

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

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

**ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЛЕКЦИЯ**

по дисциплине **«Спецпрактикум по восстановительному обучению с супервизией»**

для специальности030401 – Клиническая психология

(очная форма обучения)

**ТЕМА:** **«Болезнь Паркинсона. Итоговая лекция»**

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор \_\_\_­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Прокопенко С.В.

Составитель:

ассистент ­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Безденежных А.Ф.

Красноярск

2013

**Тема: «Болезнь Паркинсона. Итоговая лекция.».**

**Разновидность лекции:** в интерактивной форме (проблемная лекция) Методы обучения: метод проблемного изложения.

**Время:** 2 (час.)

**Значение темы лекции** Болезнь Паркинсона (БП) – одно из самых распространенных неврологических заболеваний, которое характеризуется дегенерацией дофаминосодержащих нейронов черной субстанции и проявляется такими симптомами как гипокинезия, мышечная ригидность, тремор покоя, нарушение постуральных реакций и ходьбы.В связи с последними достижениями в изучении патогенеза и нейрофармакологии в настоящее время БП является курабельным заболеванием, то есть при правильной диагностике и адекватной терапии пациенты могут длительное время сохранять трудоспособность и быть социально адаптированными.

**Цели обучения:**

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

**Студент должен знать:**

- современное представление об этиологии и патогенезе БП;

- клиническую картину БП: стадии, формы, варианты течения заболевания;

- дифференциальный диагноз БП и эссенциального тремора (ЭТ);

- дифференциальный диагноз БП и вторичного паркинсонизма;

- дифференциальный диагноз БП от более тяжелых нейродегенеративных заболеваний и «паркинсонизма плюс»;

- диагностику и лечение БП;

**Студент должен уметь:**

- собрать анамнез у больного БП и МД;

- провести исследование неврологического статуса на наличие органической симптоматики;

- исследовать I пару ЧМН и выявить наличие: нормосмии, гипосмии, гиперосмии и аносмии;

- исследовать III-IV-VI пару ЧМН и выявить ограничение движений глазных яблок, замедление саккадических движений глаз, учащенное моргание, наличие спазма m. orbicularis oculi;

- исследовать VII пару ЧМН и выявить наличие асимметрии лица, стационарной либо пароксизмальной (дистонической);

- исследовать мышечный тонус, выявить его повышение по пластическому типу, наличие патологических поз (кривошея, деформирующая установка стопы);

- исследовать координаторную сферу и выявить наличие тремора рук или головы; определить его характер (тремор покоя, постуральный (позиционный), кинетический, интенционный);

- исследовать постуральную устойчивость;

- исследовать орто-клиностатическую пробу;

- выявить ведущие неврологические синдромы: паркинсонизма, мозжечковой атаксии, глазодвигательных нарушений, деменции, тремора, фокальной или генерализованной дистонии, нарушений ходьбы, периферической вегетативной недостаточности;

- провести дифференциальный диагноз БП, вторичного паркинсонизма, «паркинсонизма плюс»;

**Студент должен владеть:**

- сбора жалоб и анамнеза у больных с БП, с синдромом паркинсонизма и эссенциальным тремором;

- сбора жалоб и анамнеза у больных с МД;

- проведения неврологического осмотра у больных данного профиля;

- постановки топического диагноза у больных с БП и МД;

- постановки клинического диагноза БП и МД.

**Место проведения лекции:** Центр Нейрореабилитации ФМБА России, ул. К. Маркса 34б, конференц-зал 3 этаж.

**Оснащение лекции:** персональный компьютер, видеопроектор, таблицы-схемы (анатомия головного мозга, схемы патогенеза болезни Паркинсона).

**Хронокарта лекции**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Этапы**  **лекции** | **Продолжительность (мин)** | **Содержание этапа** |
| 1. | Организация занятия | 3 | Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся |
| 2. | Формулировка темы и целей | 10 | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей лекции |
| 3. | Представление плана лекции | 3 | Максимально – 5-6 пунктов плана |
| 4. | Раскрытие учебных вопросов по теме лекции | 50 | Изложение основных положений лекции |
| 5. | Краткие выводы | 7 | Краткие выводы по теме лекции |
| 6. | Ответы на вопросы | 10 | Даются ответы на вопросы обучающихся |
| 6. | Контроль знаний по итогам лекции | 5 | Проведение экспресс-анкетирования обучающихся |
| 7. | Рекомендуемая литература | 2 | Предлагается список литературы для самостоятельной работы студентов по теме лекции (основная, дополнительная и электронные ресурсы) |
| Всего: | | 90 |  |

**Конспект лекции:**

План лекции:

1. Общие понятия.
2. Болезнь Паркинсона.
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клиника
6. Классификация
7. Лечение
8. Когнитивные нарушения при БП и их коррекция
9. Синдром Паркинсонизма
10. Когнитивные нарушения при синдроме Паркинсонизма и их коррекция
11. Этиология
12. Эссенциальный тремор
13. Заключение

**Болезнь Паркинсона (БП) –** это нейродегенеративное заболевание, развивающееся вследствие дегенерации дофаминосодержащих нейронов черной субстанции, причиной которой могут служить генетические факторы, хотя более 50% случаев БП – спорадические.

Дебют болезни Паркинсона происходит со стадии гемипаркинсонизма – появление основных симптомов болезни: гипокинезии, мышечной ригидности (повышение мышечного тонуса по пластическому типу) и тремора покоя на одной половине тела. По мере прогрессирования заболевания, происходит нарастание вышеуказанных симптомов, с вовлечением и другой половины тела. А в последующем, присоединяются неустойчивость при ходьбе, когнитивные, вегетативные и сосудистые нарушения.

Диагностика БП прежде всего опирается на знание клинической картины заболевания. Современные методы нейровизуализации, при постановке диагноза БП, только подтверждают отсутствие патологии мозга, характерной для вторичного паркинсонизма, т.к. специфических маркеров для БП при стандартных исследованиях с помощью КТ или МРТ нет.

Болезнь Паркинсона – это одно из немногих заболеваний, где оправдана полипрагмазия, т.к. имеющиеся в наличии лекарственные препараты действуют на разные звенья дофаминовой синаптической передачи. Самый значимый препарат – леводопа (мадопар – 300-400мг, синимет, наком), превращающийся в результате декарбоксилирования в мозге в дофамин, является наиболее эффективным средством в лечении БП.

Однако по мере прогрессирования заболевания и лечения препаратами леводопы у больного появляются проблемы, связанные с побочным действием данных лекарственных средств в виде лекарственных дискинезий и моторных флюктуаций. Поэтому лечение пациентов, особенно моложе 50 лет, следует начинать с агонистов дофаминовых рецепторов, усиливающих чувствительность рецепторов к собственному дофамину, или препаратов амантадинового ряда, усиливающих выброс собственного дофамина, уменьшающих его катаболизм и обратный захват.

**Вторичный паркинсонизм** может развиваться при сосудистом поражении мозга, инфекционных заболеваниях нервной системы и при токсическом (или лекарственном) поражении стратегически значимых, для развития данного синдрома, отделов мозга. Для вторичного паркинсонизма характерно развитие атипичного паркинсонического синдрома, не характерного для развития БП. В клинике присутствуют органические синдромы, характерные для поражения других отделов мозга (пирамидный, псевдобульбарный, корковые нарушения). Анализ клинической картины, а также данные КТ или МРТ исследования мозга помогают в постановке диагноза вторичного паркинсонизма. В лечении данного синдрома обязательно присутствуют этиопатогенетическая терапия основного заболевания, вызвавшего паркинсонический синдром. Сосудистая терапия при цереброваскулярном заболевании, специфическая детоксикационная при токсическом паркинсонизме, с обязательной отменой медикаментозных препаратов (нейролептиков) при нейролептическом паркинсонизме. Также препараты леводопы при вторичном паркинсонизме малоэффективны, зачастую используются агонисты дофаминовых рецепторов (пирибедил, прамипексол) и антагонисты NMDA рецепторов (амантадин, мемантин).

**Эссенциальный тремор** – одно из самых распространенных экстрапирамидных заболеваний, которое наследуется по аутосомно-доминантному типу. Патогенез эссенциального тремора связан с дисбалансом адрено- и холинергической систем, при этом повышается активность первой и снижается второй (при паркинсонизме отношения обратные).

В большинстве случаев заболевание начинается в юношеском и молодом возрасте, хотя нередко первые проявления возникают раньше или позже. Тремор носит характер тремора действия, усиливается при эмоциональных реакциях и ослабевает в состоянии покоя. Частота его, как правило, ниже физиологического и выше чем при паркинсонизме – 6-8 в секунду. С наибольшей частотой дрожание наблюдается в голове, руках, значительно реже оно распространяется на ноги. Тремор может быть локализованным, асимметричным, либо достаточно распространенным. В большинстве случаев эссенциальный тремор моносимптоматичен, хотя возможно его сочетание с дистоническими феноменами или мозжечковыми симптомами. Дифференциальный диагноз следует проводить с дрожательной формой паркинсонизма и другими заболеваниями, в клинической картине которых преобладает дрожание – это наследственные мозжечковые дегенерации, рассеянный склероз, вегетативный тремор и др.

Терапия проводится различными препаратами. К ним относятся бета-адреноблокаторы: пропранолол в средней терапевтической дозе от 60 до 240мг в сутки. При недостаточной эффективности этих средств, развитии побочных явлений (брадикардия, гипотония), наличии противопоказаний (бронхоспастические симптомы) возможно применение антиконвульсантов клоназепама 2-6мг в сутки. Полезно курсовое лечение пиридоксином 200-400 мг в сутки и препаратами метаболического действия (пирацетам, мексидол, милдронот).

**Список литературы**

**Основная литература**

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

**Дополнительная литература**

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

**Электронные ресурсы**

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