

ным при данном заболевании считается комплексное применение психотерапевтических методов и медикаментозной терапии. Чтобы купировать подобные проявления панического расстройства, наиболее подходящим признано воздействие когнитивно-бихевиоральной терапии.

Когнитивно-поведенческая психотерапия (КПТ), также когнитивно-бихевиоральная психотерапия (англ. cognitive behavioural therapy, СВТ) — широко распространённая комплексная форма психотерапии, сочетающая в себе когнитивную терапию с поведенческой терапией. Когнитивный подход исходит из предположения, что психологические проблемы и нервно-психические расстройства вызваны нелогичными или нецелесообразными мыслями и убеждениями человека, а также дисфункциональными стереотипами его мышления, изменив которые, проблемы можно решить. Поведенческий подход, основанный на теории бихевиоризма. Важнейшими категориями бихевиоризма являются стимул, под которым понимается любое воздействие на организм со стороны среды, в том числе и данная, наличная ситуация, реакция и подкрепление, в качестве которого для человека может выступать и словесная или эмоциональная реакция окружающих людей.

Этот метод лечения является краткосрочной терапией, включающей в себя различные релаксационные упражнения, направленные на изучение процессов мышления.

Когнитивно-бихевиоральная терапия помогает больным снизить дозу бензодиазепинов, притом, незамедлительный рецидив симптомов не возникает, и в целом, лечение улучшается.

К сожалению, большинство людей страдающих приступами панической атаки так и не обращаются за помощью к специалистам.

Осложнения при отсутствии лечения. При отсутствии лечения, приступы могут продолжаться неоднократно в течение нескольких месяцев, а то и лет. Осложнения могут проявляться в виде развития заболевания в другие психические расстройства, такие как: конкретные рациональные страхи (фобия), боязнь выхода из дома (агорафобия), избегания каких-либо социальных ситуаций, депрессия, суицидальные мысли или действия. Алкоголь, наркотики и другие психоактивные вещества могут лишь усугубить симптомы заболевания. Паническое расстройство также предполагает развитие сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной смерти.

Список литературы

1. Вейна А.М. Вегетативные расстройства М., 2000 г.
2. Каплан Г.И., Б.Джонс, Сэдок М. Клиническая психиатрия. 1994.
3. Курпатов А. Средство от страха. 2007 г.
4. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва. Фундаментальные исследования. 2013. № 3-2. С. 298-302.
5. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2013. Т. XLV. № 2. С. 13-17.
6. Шемякина О.А., Шемякин Ю.Г., Карпов С.М. Использование иглотерапии в процессах вегетативной регуляции при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. № 2. С. 58-62.
7. Karпов S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ. КЛИНИКА. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Рейхани Э.А., Оздоева К.М., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, minahanum@yandex.ru

Актуальность. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга в последнее время стали более весомыми в структуре цереброваскулярной за-

болеваемости. Из них наибольший удельный вес имеет дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), которая по данным эпидемиологических исследований составляет до 67 % в структуре сосудистой патологии. Термином “дисциркуляторная энцефалопатия” обозначается цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых или диффузных поражениях мозга. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии устанавливается при наличии основного сосудистого заболевания и рассеянных очагов неврологических симптомов в сочетании с общемозговыми: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, работоспособности и интеллекта [1, 2].

Необходимо установить связь между клиническими проявлениями и патологией церебральных сосудов. Для правильной трактовки выявленных изменений весьма важны тщательный сбор анамнеза с оценкой предшествующего течения заболевания и динамическое наблюдение за больными. Следует иметь в виду обратную зависимость между выраженностью жалоб и неврологической симптоматикой и параллельность клинических и параклинических признаков при прогрессировании сосудистой церебральной недостаточности. Целесообразно использование клинических тестов и шкал с учётом наиболее распространённых при данной патологии клинических проявлений (оценка равновесия и ходьбы, выявление эмоционально-личностных расстройств, проведение нейропсихологического тестирования).

Задача инструментальных методов - уточнить уровень и степень поражения сосудов и вещества мозга, а также выявить фоновые заболевания. Решают эти задачи с помощью повторных записей ЭКГ, проведения офтальмоскопии, эхокардиографии (по показаниям), спондилографии шейного отдела (при подозрении на патологию в вертебробазиллярной системе), ультразвуковых методов исследования (ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы, дуплексное и триплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов). Структурную оценку вещества мозга и ликворных путей проводят с помощью визуализирующих методов исследования (МРТ). Для выявления редких этиологических факторов проводят нейнвизивную ангиографию, позволяющую выявить аномалии сосудов, а также определить состояние коллатерального кровообращения. [6].

Цель. Провести анализ современных методов диагностики, клиники и лечения.

Результаты: Лечение пациентов с ДЭП является комплексным и обычно включает в себя вазоактивную, ноотропную и нейрометаболическую терапию. Важно начинать лечение на возможно более ранних стадиях, поскольку именно в этих случаях можно надеяться на заметный терапевтический эффект.

Основные направления терапии определяются характером сосудистого процесса, явившегося причиной цереброваскулярной патологии, и обязательно проводятся на фоне нормализации образа жизни и исключения факторов риска (отказ от курения, коррекция диеты, оптимальные физические нагрузки, лечение сопутствующих заболеваний). [4, 8].

Учитывая целесообразность поиска эффективной терапии при дисциркуляторной энцефалопатии особый интерес представляет церебролизин. Препарат повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма головного мозга, защищает нейроны от повреждающего действия лактацидоза, предотвращает образование свободных радикалов, повышает выживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии и ишемии, уменьшает поврежда-

ющее нейротоксическое действие глутамата. Церберолизин вводится в дозе 10 мл на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно ежедневно с перерывом на выходные дни.

Особое значение имеет строгий контроль уровня АД. Терапия гипертензии проводится по общепринятым принципам (диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и β -блокаторы). Могут быть использованы ноопент, тиоцетам и другие. [3, 5].

Ноопепт обладает ноотропными и нейропротекторными свойствами. Нейропротекторное (защитное) действие препарата Ноопепт проявляется в повышении устойчивости мозговой ткани к повреждающим воздействиям (травма, гипоксия, электросудорожное, токсическое) и ослаблении степени повреждения нейронов мозга. Препарат уменьшает объем очага на тромботической модели инсульта и предупреждает гибель нейронов в культуре ткани коры головного мозга и мозжечка, подвергнутых действию нейротоксических концентраций глутамата, свободно-радикального кислорода. Ноопепт оказывает антиоксидантное действие, блокирует потенциал-зависимые кальциевые каналы нейронов, ослабляя нейротоксическое действие избыточного кальция, улучшает реологические свойства крови, обладая антиагрегантными, фибринолитическими, антикоагулянтными свойствами. Препарат назначают в дозе 10 мг 2 раза в день (20 мг/сут) в течение 2 месяцев. [3, 4].

Фармакологический эффект Тиоцетама обуславливается взаимопотенцирующим действием тиотриазолина и пирацетама. Препарат проявляет противоишемические, антиоксидантные, мембраностимулирующие и ноотропные свойства. Положительно влияет на метаболические процессы в ЦНС, стимулируя обмен макроэргических соединений. Тиоцетам способен ускорять окисление глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления, нормализовать биоэнергетические процессы, повышать фонд АТФ, стабилизировать метаболизм в тканях мозга. Препарат нормализует соотношение АТФ и АДФ, повышает активность фосфолипазы А, стимулирует пластические и биоэнергетические процессы в нервной ткани, ускоряет контакты между нейронами и обмен нейромедиаторов. Усиливает синтез дофамина, повышает уровень нордреналина в головном мозге. Повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, оптимизирует потребление кислорода и глюкозы при недостатке кровоснабжения и острой церебральной ишемии, снижает выраженность вестибулярных расстройств, не обладает сосудосуживающим действием. Тиоцетам улучшает ассоциативные процессы, интегративную деятельность мозга, стимулирует процессы мышления и памяти, улучшает способность к концентрации и обучению. Препарат назначают в дозе по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 21 дня [5, 6].

Вывод: подобная диагностика, клиника и лечение являются наиболее оптимальным вариантом используемых медикаментозных препаратов в лечении хронической ишемии мозга.

Список литературы

1. Артериальная гипертензия. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертензии. Практ. рук-во для врачей первичного звена здравоохранения, 1999.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997.
3. Калашникова Л. А., Насонов Е. Л., Александров Е. Н. и др. Антитела к фосфолипадам и ишемические нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. 1997, № 6. С. 59-65.
4. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 501-512.
5. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нару-

шением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

6. Оганов Р.Г. Ишемическая болезнь сердца (профилактика, диагностика, лечение). Изд-во МПУ, 1997.

7. Шемякин Ю.Г., Шемякина О.А., Карпов С.М., Колесникова Д.Ю. Фундаментальные исследования. 2013. №9-5. С. 939-944

8. Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Колоев А.Д., Кобыляцкий С.В. Использование цераксона в лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Кубанский научный медицинский вестник. 2012. №4. С.52-56.

9. Шемякин Ю.Г., Карпов С.М., Шемякина О.А.. Влияние акупунктуры на центральную гемодинамику при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. №3. С. 34-38.

10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

11. Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 24-25 October 2015. Editors I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A. Gurueva, E.A. Telegina, V.I. Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.

ПАРКИНСОНИЗМ КАК МИРОВАЯ ПРОБЛЕМА

Саркисян М.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, mary-s94@mail.ru

Паркинсонизм является одной из важнейших проблем и научной медицины, и практического здравоохранения. Болезнь Паркинсона (БП) и вторичный паркинсонизм входят в число четырех наиболее частых нейродегенеративных заболеваний у пожилых людей.

Паркинсонизм, или болезнь Паркинсона - это хроническое прогрессирующее поражение центральной нервной системы, характеризующееся тремором (неконтролируемым дрожанием расслабленных рук или ног); ригидностью мышц; замедленностью и затруднением начала движений; нарушением координации и речи.

Заболевание медленно прогрессирующее, но частично поддающееся лечению. С течением времени болезни симптоматика больных обостряется и ухудшается, постепенно приводя к полной потере трудоспособности и инвалидности.

Сегодня известно, что многие симптомы и проявления болезни Паркинсона развиваются вследствие повреждения или разрушения определенных нервных окончаний (нейронов), расположенных в черном веществе головного мозга. В нормальном состоянии эти нервные клетки вырабатывают дофамин, функция которого – плавная передача импульсов для обеспечения нормальных движений. При болезни Паркинсона уменьшается продукция дофамина, нарушается нормальная передача нервных импульсов и появляются основные симптомы паркинсонизма.

В процессе старения все люди лишаются части вырабатывающих дофамин нейронов. Но больные паркинсонизмом теряют более половины нейронов, расположенных в черном веществе. Хотя происходит вырождение и других клеток головного мозга, именно клетки, вырабатывающие дофамин, необходимы для движения, поэтому их потеря катастрофична. Причины повреждения или разрушения этих клеток до сих пор является объектом многих исследований. Специалисты различают первичный (идиопатический, истинная БП) и вторичный (симптоматический) паркинсонизм. По мнению ученых, БП может развиваться вследствие неблагоприятного сочетания генетических и внешних факторов. Определенные лекарства, болезни и токсические вещества также могут создавать клиническую картину, характерную для паркинсонизма.

Ряд лекарств, принимаемых в течение длительного времени или в больших дозах, могут вызвать симптомы паркинсонизма. Сюда относятся такие лекарства, как галоперидол (Haldol) и хлорпромазин (Thorazine), которые прописывают при лечении не-