

Вывод: у женщин с эпилепсией повышен риск акушерских осложнений; чаще, чем в здоровой популяции, встречаются преждевременные роды, родоразрешение путем кесарева сечения, мертворождение. Отсюда следует, что беременность у больных эпилепсией должна протекать с применением антиконвульсантов и быть плановой: на момент наступления беременности женщина должна находиться в состоянии медикаментозной ремиссии эпилепсии (не иметь приступов в течение 1 года). Достижение ремиссии до наступления беременности защищает плод от негативного воздействия нарушений кровообращения, которые могут иметь место во время генерализированных эпилептических припадков, а также нельзя исключать токсическое воздействие противосудорожных препаратов на формирование ЦНС у плода. Поэтому полное устранение или максимально возможное урежение приступов является принципиальным условием для нормального течения беременности у женщин, страдающих эпилепсией. Достижение ремиссии эпилепсии проводится методом подбора наиболее эффективного лекарства с постепенным увеличением его дозы до минимального уровня, при котором приступы полностью исчезают. Целесообразным является совместное ведение беременной акушером-гинекологом и неврологом-эпилептологом.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В НЕВРОЛОГИИ

Реvegук Е.А., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, e-mail: reveguke@mail.ru

Невралгия тройничного нерва (НТН) – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями различной продолжительности, отдельные приступы которых проявляются внезапной, интенсивной, стреляющей болью в зонах иннервации 3, 2 и, крайне редко, 1 ветвей тройничного нерва, с преобладанием в правой стороне лица. НТН – самый частый и наиболее известный вариант прозопагии.

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет 30–50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2–4 человек на 100 000 населения. Заболевание чаще возникает после 40 лет и преобладает у женщин.

Этиология НТН многофакторная. Заболевание может быть обусловлено одонтогенной природой, компрессией тройничного нерва на интра- или экстракраниальном уровне, герпетической инфекцией, хронической инфекцией в области лица (кариес зубов, хронический гайморит), нарушением кровообращения в стволе мозга (например, при атеросклерозе), демиелинизацией корешка тройничного нерва, а также может развиваться после эндокринно-обменных и аллергических расстройств.

По данным современных исследователей, этиологическим фактором невралгии тройничного нерва в 94% случаев является аномальное расположение сосудов головного мозга (чаще передней верхней мозжечковой артерии), которые сдавливают корешок тройничного нерва в месте его входа в мозговую мост, или при выходе его из полости черепа через узкий костный канал.

Стадия развернутых болевых приступов может продолжаться десятки лет с ремиссиями и обострениями, но со временем, в старческом возрасте типичные невралгические приступы боли приобретают невропатические черты в виде легких болей, уменьшения

интенсивности острой боли возникновения тупой постоянной атипичной лицевой боли.

Боль при НТН имеет следующие характеристики С.С. Павленко:

1. Приступообразный характер, длительность атаки не более 2 минут. Между двумя приступами всегда имеется «светлый» промежуток.

2. Значительная интенсивность, внезапность, напоминающие удар электрическим током.

3. Локализация строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва, чаще 2 или 3 ветви (в 5% случаев 1 ветвь).

4. Наличие триггерных точек или зон, слабое раздражение которых вызывает типичный пароксизм (могут находиться в болевой или безболевой зоне). Наиболее часто триггерные зоны располагаются в орофациальной области, на альвеолярном отростке, при поражении первой ветви у медиального угла глаза.

5. Наличие триггерных факторов, чаще всего это умывание, разговор, еда, чистка зубов, движение воздуха, простое прикосновение.

6. Типичное болевое поведение. Больные, стараясь переждать приступ, замирают в той позе, в которой застал их болевой пароксизм. Иногда растирают зону боли или совершают чмокающие движения. В период приступа больные отвечают на вопросы односложно, едва приоткрывая рот. На высоте пароксизма могут быть подергивания лицевой мускулатуры (tic douloureux).

7. Неврологический дефицит в типичных случаях НТН отсутствует.

8. Вегетативное сопровождение приступов скудное и наблюдается менее чем у 1/3 больных.

У ряда больных со временем развивается вторичный мышечно-фасциальный прозопагический синдром. Все больные НТН как при обострении, так и в период ремиссии, используют для жевания «здоровую» сторону рта. В мышцах гомолатеральной стороны лица возникают дегенеративные изменения с развитием типичных мышечных уплотнений.

Для исключения и выявления сосудисто-нервного конфликта используется МРТ в сосудистом режиме с идентификацией ствола и сосудов, а также специальная техника проведения магниторезонансной томографии (МРТ) в трехмерном изображении, выполненные с контрастированием помогают выявить кровеносный сосуд, сдавливающий нерв у входа в ствол.

В настоящее время для облегчения болей при НТН используют лекарства, из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин) и местные обезболивающие средства (ранее широко использовались спиртоновокаиновые блокады, дающие облегчение до 6 месяцев). Наиболее эффективным консервативным и главенствующим методом купирования болевого синдрома при НТН остается, введенное в клиническую практику Блумом в 1963 г., использование антиконвульсантов (карбамазепин, финлепсин). При неэффективности вышеперечисленных мер может быть рекомендована хирургическая операция (микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, высокочастотная селективная ризотомия тройничного нерва – как наиболее эффективные хирургические методы лечения НТН).

На данном этапе развития неврологии, как с научной стороны, так и в практическом плане, проблема невралгии тройничного нерва остается открытой и очень актуальной в виду, не уменьшающегося удельного веса заболевания, сложности патогенеза,

малоэффективности проводимой терапии и отсутствия четких рекомендаций в тактике ведения больных с данной патологией.

ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Седакова Л.В., Карпов С.М., Власова Д.Ю., Францева А.П.
Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь, e-mail: 17.dashka@rambler.ru

Сахарный диабет (СД) – хроническое дисметаболическое заболевание, основным проявлением которого является гипергликемия, связанная с нарушением секреции инсулина либо нарушением его взаимодействия с клетками организма, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма.

СД является одним из самых распространенных заболеваний в мире. В 2010 году на земном шаре насчитывалось около 239,3 млн больных сахарным диабетом. В России диабетом страдает 3-6% населения, в возрастной группе старше 60 лет – до 10%, а старше 65 лет – до 16% (Балаболкин М.И., 1994). Поэтому СД является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Наиболее тяжелой формой диабета является СД I типа. Несмотря на то, что его доля среди всех форм диабета составляет не более 10-15%, именно СД I типа относят к важнейшей медико-социальной проблеме здравоохранения, так как это заболевание нередко возникает в детском и юношеском возрасте, характеризуется тяжестью течения, ранней инвалидизацией и смертностью. СД занимает одно из первых мест как причина слепоты, которая наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции (Калинин А.П. и др., 1998).

В этой связи изучение состояния зрительного анализатора при сахарном диабете I типа имеет особую актуальность. К настоящему времени доказано, что при СД поражаются все структуры зрительного анализатора. В основе зрительных расстройств при СД лежат патологические изменения на различных отрезках периферической части зрительного анализатора – в области сетчатки, зрительного нерва, хиазмы. В современных представлениях о диабетических поражениях нервной системы важное место отводят нарушениям микроциркуляции в системе *vasae nervorum*, диабетической аксонопатии, сегментарной демиелинизации (G. Dahlquist, 1996, C. Gibbon, 1997). Однако несмотря на пристальный интерес к проблеме в целом, проблема диабетической оптической нейропатии до сих пор остается малоизученной. Публикации по этой проблеме в отечественной и зарубежной литературе фрагментарны и не дают целостной картины диабетического поражения всего оптического пути.

В течение последних двух десятилетий появились современные нейрофизиологические методы для объективной оценки зрительной и мозговой функции, такие как электроретинография (ЭРГ) и исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Однако до настоящего времени нет единого мнения о влиянии сахарного диабета на функционирование проводящего отдела зрительного анализатора.

Распространенность диабетических осложнений со стороны зрительной системы, в частности у лиц молодого возраста, а также высокий уровень инвалидизации пациентов заставляет разрабатывать новые подходы к раннему выявлению нарушений зрительных функций и способы их коррекции у больных СД.

Менее известным осложнением СД является диабетическая энцефалопатия, приводящая к когнитивному снижению. Когнитивная дисфункция приводит не только к ухудшению качества жизни пациентов, нарушая их социальную активность, но также снижает способность адекватного контроля за течением болезни и, следовательно, увеличивает риск развития грозных осложнений, приводящих к тяжелой инвалидизации и смерти (Чугунов П.А., Семенова И.В., 2008).

Несмотря на большое число работ посвященных изучению когнитивной сферы больных СД, до сих пор не сформировано единое представление о когнитивных нарушениях (КН) при этом заболевании. Много общего найдено в механизмах формирования КН в условиях нарушения углеводного обмена и в процессе естественного старения. Спорным вопросом остается роль сосудистого фактора в генезе когнитивных расстройств при СД. Однако результаты широких эпидемиологических исследований доказывают, что СД является независимым фактором риска как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера (Z. Arvanitakis, R.S. Wilson, L. Yan, 2006).

Таким образом, в настоящее время, несмотря на растущую актуальность проблемы диабетических осложнений остается большое число вопросов, требующих уточнения. В этой связи в настоящее время назрела проблема проведения исследований с использованием современной методологии, т.к. хроническое течение данного заболевания, а также нарушение всех видов обмена (углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого) приводит к развитию осложнений со стороны большинства органов и тканей молодого организма, определяя тем самым низкое качество жизни пациентов, раннюю инвалидизацию и высокую летальность.

Список литературы

1. Байчоров М.Э., Шевченко П.П., Карпов С.М. Использование препарата Актювегин в лечении больных сахарным диабетом с диабетической полинейропатией // Электронная конференция IV международного научного форума 2012.
2. Байчорова А.Э., Байчоров М.Э., Шевченко П.П., Карпов С.М. Эффективность препарата Мексикор в лечении больных сахарным диабетом с диабетической энцефалопатией // Электронная конференция IV международного научного форума 2012.

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Текеева Д.С.

Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь, e-mail: janna_blk@mail.ru

Актуальность. Сахарный диабет (СД) – сложное дисметаболическое заболевание, поражающее большинство органов и систем в организме. Наиболее частым проявлением дисфункции головного мозга при СД являются когнитивные нарушения. СД типа 2 и когнитивные нарушения – два самых частых хронических состояния, выявляемых у лиц 60 лет и старше. В этом возрастном периоде СД выявляется примерно у 18-20% лиц, когнитивные нарушения – примерно у 25% лиц, в том числе у 6-8% – деменция, а у 16-19% – умеренные когнитивные нарушения (О.С. Левин, Ф.Н. Ильясова).

Цель исследования: изучить характер и степень выраженности когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом II типа.

Методы исследования: анализ методических данных библиотечного фонда, источников Интернета.

Обсуждение. СД является хроническим дисметаболическим заболеванием, основным проявлением которого является гипергликемия, связанная с нарушением секреции инсулина либо нарушением его вза-