ступ, заболевают эпилепсией. Получить точные цифры распространения эпилепсии очень сложно в связи с отсутствием единого учета, а также с тем что этот диагноз часто специально или ошибочно не устанавливается и проходит под видом других диагнозов (эписиндром, судорожный синдром, различные пароксизмальные состояния, судорожная готовность, некоторые виды фебрильных судорог и т.п.), которые не учитываются общей статистикой эпилепсии. Есть люди, которые болеют по пять-десять десять лет, прежде чем обращаются к специалистам, когда уже бывает поздно и об излечении речь не идет. А ведь у нас накоплен большой опыт, и если вовремя назначить противосудорожные препараты и соответствующую терапию, человек возвращается в строй и продолжает полноценную жизнь. Так что эпилепсия - в настоящее время вовсе не приговор!

Список литературы

1. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г.Ставрополя // Фундаментальные исследования. 2013. № 5-2. С. 427-430.
2. Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М., Батурин В.А., Гандылян К.С. Особенности течения сочетанной челюстно-лицевой травмы // Клиническая стоматология. 2013. № 2. С. 31.
3. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.
4. Соколова И.В., Карпов С.М. Симптоматическая эпилепсия в детском и подростковом возрасте // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 45-46.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Хатуаева А.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, e-mail: hatuaeva.a@gmail.com

Тригеминальная невралгия является одной из наиболее часто встречающихся форм прозопалгий, которая отличается как высокой интенсивностью болевых приступов, так и исключительной резистентностью к различным методам лечения.

Цель исследования: проанализировать современные методы лечения тригеминальной невралгии.

Материалы и методы. Был проведен анализ современной литературы по вопросам методов лечения тригеминальной невралгии.

Результаты исследований: Основным направлением при лечении тригеминальной невралгии является устранение причины НТН (больные зубы, воспалительные процессы смежных зон и др.), и проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома, восстановление функции и структуры нерва). Особый пароксизмальный характер болевых атак при тригеминальной невралгии диктует своеобразие тактики лечения невралгии тройничного нерва. Для облегчения болей настоящее время используют лекарства, из группы НПВС, антидепрессанты (амитриптиллин, дулоксетин) и местные обезболивающие средства (ранее широко использовались спиртоновокаиновые блокады, дающие облегчение до 6 месяцев). Blom в 1963 году впервые для купирования болевого синдрома использовал антиконвульсанты (финлепсин, карбамазепин). Анализ многочисленных исследований об использовании карбамазепина показал, что у 70-90% больных, наблюдался значительный положительный эффект при применении его впервые (Б.А Карлов и О.Н. Савицкая, 1980; В.А. Смирнов и др., 1968; Blom, 1963). При длительном его применении у больных с тригеминальной невралгией наблюдается постепенное снижение анальгетического действия, что обусловлено привыканием к нему.

(Hoppere R., 1980) При неэффективности вышеперечисленных мер может быть рекомендована хирургическая операция (Sano K., 1987).

Исследованиями авторов (Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батурин В.А., Карпов А.С.) было выдвинуто предположение, что болевой синдром при НТН является следствием аутоиммунных процессов структур тройничного нерва, на что указывали простудные заболевания в анамнезе, а также воспалительные реакции при оказании стоматологических манипуляций. При этом происходит увеличение титра антител к основному белку миелина, что указывает на процесс демиелинизации. В связи с этим была предложена терапия с использованием глюкокортикоидов (метипред) для блокирования аутоиммунной агрессии, для улучшения нейротрофических процессов – тиогамма, нейромультивит. Исследования подтвердили, что использование этих препаратов не только позволяет уменьшить болевые ощущения, но и уменьшить процессы демиелинизации, и приводят к восстановлению структуры нерва и длительной ремиссии.

Заключение: Проведенный анализ литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и механизмами возникновения и поддержания болевого синдрома. На данном этапе развития неврологии, как с научной стороны, так и в практическом плане, проблема невралгии тройничного нерва остается открытой и очень актуальной ввиду не уменьшающегося удельного веса заболевания, сложности патогенеза, малоэффективности проводимой терапии и отсутствия четких рекомендаций в тактике ведения больных с данной патологией.

Список литературы

1. Балязина Е.В. Терапия классической невралгии тройничного нерва // Медицинский вестник Северного, № 2, 2011 С. 39-41.
2. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батурин В.А., Карпов А.С. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2012. № 8. С. 326-329.
3. Карпов С.М., Саркисов А.Я. Гандылян., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва . Фундаментальные исследования. 2012. № 12. С. 64.
4. Пузин М.Н. Нервные болезни: Учебник. – М.: Изд-во МСИ, 2013. – 416 с.: ил. (Учебная лит. Для студентов стоматологических факультетов). С. 306.
5. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 127-128.
6. Саркисов А.Я. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у больных с невралгией тройничного нерва: Автореф. дисс. … к.м.н. – Ставрополь, 2012.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Шамасурова М.Ш., Шамасурова Ф.Ш., Долгова И.Н., Карпов С.М.

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

Актуальность. В настоящее время цереброваскулярные расстройства являются третьей ведущей причиной смерти после заболевании сердечно-сосудистой системы и рака.

Цель. Определить прогностическую значимость артериальной гипотензии в развитии цереброваскулярных расстройств.

Артериальная гипотензия (АГ) является одной из причин хронической мозговой сосудистой недостаточности. При сочетании артериальной гипотонии с атеросклеротическими изменениями возникают синдромы церебрально-сосудистой недостаточности в бассейне того или иного магистрального или внутримозгового сосуда. При этом наблюдается онемение и слабость в конечностях, также речевые рас-

стройства, выпадение части поля зрения, преходящее снижение зрения на один глаз- «оптико-пирамидный синдром». Появлению неврологический расстройств обычно способствует снижение АД вследствие падения сердечной деятельности.

Одним из осложнении АГ является гипотонический криз. Преходящее расстройство мозгового кровообращения, возникающее в связи с нарушением компенсации на фоне гипотонии, углублявшейся в период криза и сопровождается более или менее выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами. Больные жалуются на головную боль, потемнение в глазах, головокружение, тошноту или рвоту, неприятные ощущения в области сердца, резкую общую слабость и чувство усталости, речь замедленна и невнятна. Помрачение сознания постепенная и непродолжительная. Больные бледны и покрыты холодным потом. Отмечается чувство усталости, оглушенность, ощущение «заложенности» в ушах, шум в голове, неуверенность при ходьбе, легкое пошатывание, растерянность, забывчивость.

При неврологическом осмотре определяются очаговые симптомы: нарушение чувствительности, легкие парезы в дистальных отделах конечностей, атаксические явления, расстройства зрения, затруднение речи.

В основе коллапса лежит резкое падение венозного и артериального давления, задержка крови на периферии, особенно в брюшной полости, расстройство регуляции сосудистого тонуса. Основным звеном патогенеза коллапса является острая сосудистая недостаточность. Нарушение кровообращение приводит к гипоксемии циркуляторного типа, гипоксии головного мозг. Патологический процесс характеризуется угнетением функции центральной нервной системы и других функций организма. При коллапсе отмечается, резкая бледность, синюшность и влажность кожных покровов, снижается температура тела развивается общая слабость, пульс малый и частый, дыхание учащенное и поверхностное. АД падает, у больного отмечается зевота, помрачение и потеря сознания.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на фоне АГ возникают в связи с частичным или полным прекращением поступления крови в мозг по какому-либо из его сосудов. Среди ОМНК наиболее часто встречается ишемический инсульт,который чаще всего возникает на фоне атеросклероза сосудов головного мозга и артериальной гипотензии

Ишемический инсульт нередко возникает во время сна. В таких случаях очаговая симптоматика (чаще всего гемипарез или гемиплегия) обнаруживаются после пробуждения. Болезнь развивается постепенно, на протяжении нескольких часов и даже дней. Характерно наличие предвестников, которые могут наблюдаться за несколько часов, дней, недель и даже месяцев до инсульта: головокружение, кратковременные расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие парестезии или парезы конечностей и др.В момент развития ишемического инсульта сознание у больного сохраняется, головная боль отсутствует или выражена слабо.

Поражение бассейна передней мозговой артерии проявляется парезом или параличом нижних конечности, а при развитии гемипареза нижние конечности поражается больше, чем верхние. Периостальные, сухожильные рефлексы и мышечный тонус в пораженной конечности повышаются. Возможны расстройства психики (по типу «лобной психики»): снижение критики, эйфория, дурашливость, неопрятность мочой и калом и др. Появляются хватательные рефлексы, симптомы противодержания. Сознание, как правило, сохранено.

Если поражение в бассейне средней мозговой артерии, наблюдаются гемиплегия или гемипарез, патологические стопные симптомы (Бабинского и др.), мышечная гипертония или гипотония, повышение периостальных и сухожильных рефлексов или преходящее понижение их с последующим повышением, парез или паралич верхних конечностей, расстройства чувствительности, афазия, астереогнозия, апраксия и др. В случае поражения глубоких ветвей средней мозговой артерии наблюдаются вазомоторные и трофические расстройства в парализованных конечностях (цианоз, снижение кожной температуры, отечность).

Нарушение кровообращения в бассейне задней мозговой артерии проявляется гемианестезией или гемигиперстезией, гемипарезом, гемианопсией, гемигиперпатией, гемиатаксией, нистагмом, головокружением. Возможны признаки поражения мозгового ствола.

Обморок происходит из-за нарушения процессов кровообращения головного мозга и метаболизма, все это приводит к гипоксии нейронов. При потери сознания, могут быть потемнения в глазах, слабость. Обморок может сопровождаться с эмоциональными стрессами и иметь начальный неврогенный характер.

Заключение: Таким образом артериальная гипотензия является важным этиологическим фактором способствующим развитию хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Диагностика АГ у пациентов необходима для ранней профилактики церебральных заболеваний

Список литературы

1. Долгова И.Н. Хроническая церебральная патология, обусловленная артериальной гипо- и гипертензией в молодом возрасте. Автореф. … д-ра мед. наук. – Пятигорск, 2012 – 43 с.

2. Долгова И.Н., Стародубцев А. И. Клинико- нейропсихологическая характеристика пациентов с артериальной гипотензией // Врач – 2010 – № 9 – с.40-41.

3. Долгова И.Н. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010 № 10. С.14-16.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К ОСНОВНОМУ БЕЛКУ МИЕЛИНА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Штемберг Л.В., Карпов С.М., Францева А.П.

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

Актуальность проблемы. Всемирная организация здравоохранения сообщает, что сейчас в мире 6% населения больны сахарным диабетом, это примерно 284,7 миллиона человек. Прогнозы на будущее неутешительны, по мнению специалистов, количество больных будет неуклонно расти, и к 2030 году их станет уже 438,4 миллиона. Многочисленными исследованиями доказана аутоиммунная природа сахарного диабета 1-го типа, которым страдают люди молодого возраста. Неясность отдельных аспектов патогенеза сахарного диабета в целом и формирования его осложнений требует постоянного изучения этой проблемы. На протяжении многих лет доказывается значимость при разных заболеваниях аутоиммунного процесса, для подтверждения которого определяют антитела к основному белку миелина (ОБМ) – одному из главных структурных, нейроспецифических белковых компонентов миелина, входящих в состав периферических нервных волокон и белого вещества головного и спинного мозга, который составляет около 30% общего содержания протеинов в миелине [3, 5]. Кроме того, нарушение метаболизма ОБМ свя-