

Цель работы: определить частоту и степень тяжести когнитивных расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Методы исследования: исследование проведено на базе Ставропольского краевого геронтологического центра, г. Ставрополь. Обследовано 30 человек, средний возраст которых составил 78 лет. В исследование включены пациенты с наличием в анамнезе гипертонической болезни I – II стадии, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности. В данной научно-исследовательской работе были применены тесты: мини-исследование психического статуса (шкала MMSE); шкала оценки субъективных неврологических симптомов; шкала апатии; геронтологическая шкала депрессии; субъективная шкала оценки астении.

Результаты исследования: на основании проведенного исследования по данным шкалы психического статуса (MMSE) легкие когнитивные нарушения выявлены у 7 (23%) человек. Деменция легкой степени выраженности у 5 (17%) человек. Деменция умеренной степени выраженности - у 13 (43%) человек. Тяжелая деменция - у 4 (14%) человек.

По оценке субъективных неврологических симптомов у 20 (67%) человек регистрировались субъективные симптомы в диапазоне от 0 до 10 баллов и у 10 (33%) человек - в диапазоне от 11 до 20 баллов.

По шкале апатии выявлена клинически значимая апатия - у 25 (85 %) человек.

По геронтологической шкале депрессии выявлена легкая депрессия у 15 (50 %) человек, тяжелая депрессия у 9 (30 %) человек.

По субъективной шкале оценки астении у 100 % опрошенных получено более 30 баллов, что свидетельствует о выраженной астении.

Выводы: в результате проведенного исследования, у обследуемых с заболеваниями сердечно-сосудистой системы обнаружено значительное количество больных с проявлениями умеренной и тяжелой деменции (43% и 14% соответственно).

Стоит отметить, что отмечались высокие показатели по шкале оценки субъективных неврологических симптомов – у 67% обследованных.

Также высокие показатели отмечаются по шкале апатии, где у 85% наблюдается высокая степень апатии.

Примечательным фактом является то, что показатели по субъективной шкале оценки астении вне «рамок» нормы у 100% обследуемых.

Эти все данные говорят о том, что частота когнитивных расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы очень высока, и, теоретически эта патология может быть причиной этих самых когнитивных расстройств. Что касается конкретно результатов тестов, использованных в нашей работе, то, в данном случае, нет возможности утверждать однозначно, что эти проявления патологии нервной системы непосредственно связаны кардиопатологией.

Результаты теста «субъективная шкала оценки астении» свидетельствуют, что все обследованные с кардиопатологией имеют проявление астенического синдрома. В связи с чем можно утверждать, что, у очень большого количества больных с хронической кардиопатологией будет наблюдаться проявление нарушений нервной системы в виде астенического синдрома.

Результаты нашего исследования позволяют сделать вывод о том, что существует необходимость постоянного неврологического обследования населения с проявлениями сердечно-сосудистых заболеваний с целью начала своевременной профилактики психоэмоциональных расстройств.

Список литературы

1. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Клинико-неврологические проявления хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. № 7. С. 44-47.
2. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т.110. № 10. С. 14-16.
3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Коррекция хронических цереброваскулярных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. Т. 24. № 4. С. 34-36.

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Бородин В.Д., Баграмян Д.В.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставрополь, Россия, dborodin112@gmail.com

Актуальность. Сахарный диабет в последние годы распространяется с пугающей быстротой. По данным врачей – эндокринологов, на сегодняшний день сахарным диабетом больны более чем сто миллионов человек в мире. И каждый год эта цифра неминуемо растет. Причем сахарный диабет не щадит никого – ни молодых людей, ни беременных женщин, ни даже детей.

Цель: Раскрыть клинику осложнений сахарного диабета и необходимость ранней диагностики больных данной патологией.

Обсуждение. Сахарный диабет (diabetes mellitus) – заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме; характеризуется нарушением вследствие этого всех видов обмена и в первую очередь обмена углеводов. Заболеваемость сахарным диабетом неуклонно возрастает. Каждые 10-15 лет во всех странах мира число больных увеличивается вдвое. По мнению Комитета экспертов по сахарному диабету при Всемирной организации здравоохранения, «диабет и его сосудистые осложнения будут постоянно увеличивающимся бременем здравоохранения». Распространенность сахарного диабета – существенный фактор роста числа сердечно-сосудистых болезней, которые развиваются у большинства больных сахарным диабетом. Сахарный диабет стал главной причиной слепоты. В группе больных диабетом гангрена встречается в 20-30 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим заболеванием. Среди причин смерти сахарный диабет занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В связи с большой распространенностью и увеличением заболеваемости сахарный диабет в настоящее время относят к социальным болезням, что требует ряда общественных мероприятий.

Этиология. Различают генетически (наследственные), обусловленные и не обусловленные генетически формы сахарного диабета. Диабетическая наследственность предрасполагает к сахарному диабету. Согласно современной гипотезе, предрасположенность к сахарному диабету определяется двумя или более генами и реализуется с участием эндогенных и экзогенных факторов. Установлено, что генетически обусловленный сахарный диабет неоднороден. В зависимости от патогенеза он может быть разделен условно на две группы – инсулинзависимый (тип I) и инсулиннезависимый (тип II).

При сахарном диабете опасно не само заболевание, а возникающие осложнения. Часто осложнения – необратимые процессы, развитие которых можно предотвратить.

Диабетическая нефропатия. Диабетическая нефропатия – собирательное понятие, объединяющее все клинические проявления патологии почек, обусловленные сахарным диабетом, включающие меж-

капиллярные, внутрикапиллярные и внутриартериальные поражения почек в виде микроангиопатии. Частота диабетической нефропатии среди больных диабетом колеблется в пределах от 10 до 90%. Чаще диабетическая нефропатия встречается у молодых больных, однако может развиваться и в пожилом возрасте, спустя 5-10 лет от начала заболевания сахарным диабетом. Синдром Киммельстила – Уилсона может наблюдаться не только при явном диабете, но и при скрытом и даже потенциальном диабете. Чаще встречается у молодых больных, реже – в возрасте 40-60 лет (13-17%). Отмечена высокая частота развития синдрома Киммельстила – Уилсона также у лиц с длительным и тяжелым декомпенсированным диабетом. Синдром Киммельстила – Уилсона характеризуется ретинопатией, артериальной гипертензией, протеинурией, гиперазотемией, отеками. В клинической практике нередко все проявления почечной патологии при сахарном диабете называют синдромом Киммельстила – Уилсона. В клинической картине диабетической нефропатии условно различают три стадии: пренефротическую, нефротическую и нефросклеротическую. Первая стадия (пренефротическая) характеризуется периодической незначительной протеинурией. Осадок мочи без изменений. Отмечаются усиление фильтрационной функции почек и почечного кровотока, иногда повышение артериального давления, особенно у больных среднего и пожилого возраста. Продолжительность стадии от 1 года до 8 лет. Вторая стадия (нефротическая) сопровождается стойкой протеинурией. В осадке мочи встречаются эритроциты, гиалиновые и единичные зернистые цилиндры. Относительная плотность мочи снижена, несмотря на глюкозурию. Фильтрационная Ауэкиция почек (норма 100-120 мл/мин) и почечный кровоток (норма 1000-1200 мл/ч) уменьшены. В крови – анемия; СОЭ повышена. Количество общего белка остается в пределах нормы. Артериальное давление повышено, иногда – перемежающиеся отеки. Нередко наблюдается прогрессирующая диабетическая ретинопатия. Нефротическая стадия всегда короче пренефротической. Третья стадия (нефросклеротическая) соответствует клинической картине сморщенной почки. Отмечаются значительное уменьшение концентрационной и фильтрационной способности почек вплоть до гипозостенурии и аглюкозурии, снижение почечного кровотока, высокая протеинурия. В осадке мочи – увеличение количества зернистых цилиндров, в крови – выраженная анемия, гипопропротеинемия, гиперглобулинемия, медленное нарастание содержания остаточного азота крови, индикана и креатинина. Содержание сахара в крови снижено вплоть до нормогликемии. Содержание сахара в крови снижается вследствие глубокого нарушения всех видов обмена веществ, приводящих к уменьшению активности антагонистов инсулина, накоплению в крови продуктов нарушенного обмена (мочевина), обладающих гипогликемическим свойством, а также гипопропротеинемии, способствующей высвобождению инсулина из его соединения с белком, в связи с чем проявляется его гипогликемический эффект.

Диабетическая ретинопатия. При сахарном диабете ретинопатия отмечается у 30-90% больных. Чаще диабетическая ретинопатия наблюдается у больных с большой давностью заболевания, особенно если диабет развился в детском и юношеском возрасте. Однако диабетическая ретинопатия может развиваться не только при явном диабете, но и при скрытом диабете и даже предиабете. При диабетической ретинопатии происходит прогрессирующее снижение зрения вплоть до полной слепоты, что связано с кровоизлия-

нием в сетчатку и стекловидное тело. Согласно классификации М.Л. Краснова и М.Г. Марголиса, различаются следующие стадии диабетической ретинопатии: ангиопатия сетчатки (расширение и неравномерность вен сетчатки, микроаневризмы сосудов сетчатки); простая диабетическая ретинопатия (точечные кровоизлияния и очаги помутнения сетчатки вокруг диска зрительного нерва, в области желтого пятна и между верхней и нижней височными артериями. Пролiferативные изменения отсутствуют); пролиферирующая диабетическая ретинопатия (новообразование сосудов и пролиферативные изменения в ткани сетчатки, иногда преретинальное кровоизлияние, отслойка сетчатки, разрыв ее и т. д. на фоне изменений, присущих первым двум стадиям); диабетогипертоническая ретинопатия (изменения глазного дна, свойственные сахарному диабету и гипертонической болезни: сужение артерий, штрихообразные кровоизлияния, симптом перекреста Салюса – Гунна и т. д.); диабетосклеротическая ретинопатия (симптомы, характерные для простой диабетической ретинопатии, сочетаются с симптомами, характерными для склеротической ретинопатии: склероз артерии сетчатки, симптом серебряной проволоки и т.д.); диабетрпочечная ретинопатия (симптомы, характерные для диабетической нефропатии, в сочетании с симптомами, характерными для гипертонической ретинопатии). При тяжелой форме сахарного диабета вследствие новообразования сосудов может возникнуть рубец радужной оболочки (rubeosis iridis).

Сахарный диабет и атеросклероз. У больных сахарным диабетом с каждым десятилетием жизни после 40 лет прогрессирует атеросклероз. Наиболее часто наблюдается склеротическое поражение коронарных артерий, артерий нижних конечностей, а также сосудов головного мозга. Это служит основной причиной развития инфаркта миокарда, мозговых инсультов, гангрены нижних конечностей. Такие осложнения сахарного диабета являются и основной причиной смерти больных. Смерть от коронарного атеросклероза в группе больных сахарным диабетом регистрируется в 2-3 раза чаще, чем у лиц без диабета. диабетолог Е. Джослин указывает, что в настоящее время диабетологи живут и умирают в артериосклеротической зоне». По данным Джослина, причиной смерти 50,2% больных сахарным диабетом является поражение коронарных артерий, 12,1% – сосудов головного мозга, 11,3% – сосудов почек, 2,3% больных – артерий нижних конечностей, сопровождающееся гангреной. Утилизации своих энергетических ресурсов: углеводов, белков и жиров. Развитие ишемической болезни сердца при сахарном диабете связывают также со стойкими изменениями в свертывающей и противосвертывающей системах крови, гипогликемиями, а также повышением в эритроцитах гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c}). Поражение сердечной мышцы у больных сахарным диабетом не зависит от степени его компенсации, ибо оно встречается не только при декомпенсированном, но и при достаточно компенсированном его течении. Стенокардия при сахарном диабете чаще безболевого и нередко проявляется лишь потливостью, слабостью, сердцебиением и одышкой, купирующимися нитроглицерином. Частота сочетания сахарного диабета и инфаркта миокарда составляет 4-18%. Инфаркт миокарда у больных диабетом развивается менее благоприятно. Это обусловлено диабетической микроангиопатией в сердечной мышце, нарушениями в системе свертывания крови и дистрофическими изменениями миокарда.

Диабетическая нейропатия. Это временное или постоянное повреждение нервной ткани. Нервные ткани

повреждены в основном за счет снижения кровотока и повышения уровня глюкозы в крови. Приблизительно 50% пациентов, которые страдают от диабета в течение последних 10-20 лет, имеют диабетическую нейропатию. Диабетическая нейропатия влияет на все части нервной системы, но периферические нервы страдают чаще. Она влияет на черепные нервы и нервы спинного мозга или их ответвления. На ранних стадиях заболевания больной ощущает покалывание или периодически боли, особенно в конечностях ног. На последующем этапе боль уже постоянная и более серьезная. В конце концов, развивается болезненный невроз, который заканчивается потерей чувства боли в конечности. Вместе с этим увеличивается возможность тяжелых повреждений тканей, потому что боль не предупреждает пациента о травме. Общие симптомы диабетического невроза - покалывание, уменьшение чувствительности определенного участка тела, диарея, запор, потеря контроля мочевого пузыря, импотенция, лицевой паралич век, опущение рта, изменение зрения, слабость, невнятная речь и т.д. Эти симптомы обычно развиваются постепенно в течение года. При сахарном диабете довольно часто наблюдается склеротическое поражение артерий нижних конечностей. Вследствие этого у людей старше 50 лет в 15-20 раз чаще, чем у лиц того же возраста без диабета, развивается облитерирующий атеросклероз, который нередко сочетается с диабетической микроангиопатией, что может привести к гангрене. Диабетическая гангрена. Наиболее часто диабетическая гангрена возникает у больных диабетом в возрасте от 40 до 70 лет. Фактором, предрасполагающим к развитию диабетической гангрены, является нарушение трофики тканей вследствие диабетической микроангиопатии и невропатии.

Органы дыхания. Сахарный диабет часто сочетается с туберкулезом легких. У больных сахарным диабетом туберкулез может возникнуть в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопrotивляемость организма снижена, и туберкулезом легких чаще всего заболевают больные сахарным диабетом в молодом возрасте.

Половая система. При сахарном диабете поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборт, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты.

Нервная и мышечная системы. Б.М. Гехт и Н.А. Ильина выделяют следующие формы нервно-мышечных расстройств при сахарном диабете: 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофии. Наиболее частым и специфическим поражением нервной системы при диабете является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии). Его частота составляет 40-60%. Невропатия представляет собой одно из проявлений общей микроангиопатии. В настоящее время диабетическую невропатию рассматривают как проявление общих обменно-сосудистых нарушений, одной из главных причин которых является абсолютный или относительный дефицит инсулина. Вследствие этого возникают многообразные обменные нарушения, прежде всего в нервной системе. Клиническая картина невропатии зависит от типа поражений. При поражении спинномозговых нервов (при сахарном диабете встречается наиболее часто) возникают полиневриты, единичные или множественные невриты, радикулиты, радикулоневриты, невралгии.

Диагностика сахарного диабета: Для диагностики сахарного диабета выполняют следующие исследования. 1. Анализ крови на глюкозу: натощак определяют содержание глюкозы в капиллярной крови (кровь из пальца). 2. Проба на толерантность к глюкозе: натощак принимают около 75 г глюкозы, растворенной в 1-1,5 стаканах воды, затем определяют концентрацию глюкозы в крови через 0,5, 2 часа. 3. Анализ мочи на глюкозу и кетоновые тела: обнаружение кетоновых тел и глюкозы подтверждает диагноз диабета. 4. Определение гликозилированного гемоглобина: его количество значительно повышается у больных сахарным диабетом. 5. Определение инсулина и С-пептида в крови: при первом типе сахарного диабета количество инсулина и С-пептида значительно снижается, а при втором типе возможны значения в пределах нормы.

Выводы: Сахарный диабет входит в тройку заболеваний, наиболее часто приводящих к инвалидизации населения и смерти. Поэтому, решающим фактором, определяющим качество жизни больных сахарным диабетом является ранняя диагностика заболевания.

Список литературы

1. Францева А.П., Карпов С.М., Белякова Н.А., Седакова Л.В., Францева В.О., Чичановская Л.В., Шевченко П.П. Состояние зрительного анализатора при использовании препарата «тиогамма» при сахарном диабете 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 5-1. С. 164-167.
2. Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.
3. Штемберг Л.В., Карпов С.М., Францева А.П. Определение аутоантител к основному белку миелина у больных с сахарным диабетом 1 типа. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 131-132.
4. Карпов С.М., Францева А.П., Белякова Н.А., Штемберг Л.В., Карпова Е.Н. Исследование зрительного анализатора на сменяющийся цветной шахматный паттерн у больных с сахарным диабетом 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 12-3. С. 486-490.
5. Frantseva A.P., Karpov S.M., Khatuaeva A.A. A state of visual analyzer according to the reverse color chees type pattern in case of patients with type 1 diabetes. European science review. 2014. № 11-12. С. 29-33.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Бурковская О.Г., Кумратов К-А. Х., Техаев И.Н., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lory.lf69@gmail.com

Актуальность

Лечение травматической эпилепсии является трудной и кропотливой работой, ввиду того, что противоэпилептическая терапия проводится на протяжении длительного периода, а иногда и всей жизни, со значительными трудностями в процессе лечения (2, 7, 8, 9). В настоящее время «золотым стандартом» в лечении травматической эпилепсии признана монотерапия, являющаяся составной частью комплексной реабилитации пациентов, перенесших ЧМТ, с использованием вальпроатов (Депакин-хроно и др.), карбамазепина, реже дифенина, а политерапия используется лишь при невозможности адекватной монотерапии (3, 5, 11, 12).

Если раньше длительный прием антиэпилептических препаратов после перенесенной ЧМТ с целью профилактики посттравматической эпилепсии считался стандартной распространенной рекомендацией, то в настоящее время в остром периоде ЧМТ рекомендуется проводить профилактическое лечение на протяжении 1-2 недель для лиц с высоким эпилептическим риском (5), хотя это не снижает вероятность развития в дальнейшем посттравматической эпилепсии (8). Медикаментозное лечение при развившейся посттравматической эпилепсии следует проводить непрерывно в течение нескольких лет, а иногда и всей жизни. При отсутствии эпилептических признаков в