

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 нервномышечных 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

течение 2-5 лет, нормализации ЭЭГ, допустимо постепенное прекращение систематической противоэпилептической терапии (5,6). Все это говорит об актуальности избранной темы.

Цель исследования

Прекращение или максимальное урежение с трансформацией тяжелых эпилептических приступов в более легкие и обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 47 больных, мужчин было 36 (76,6%), женщин — 11 (26,4%). Генерализованные приступы диагностированы у 19 (40,4%), фокальные — у 28 (59,6%) больных. Наиболее часто — у 24 (51,1+10,2%) больных ($p=0,05$) причиной возникновения ТЭ было сдавление головного мозга.

В качестве антиконвульсанта все больные получали Депакин хроно. Особым преимуществом обладает именно эта форма состоящая на 2/3 из вальпроата натрия и на 1/3 из вальпроевой кислоты и является оптимальным соотношением компонентов для длительного лечения, поскольку обеспечивает контролируемое высвобождение действующего вещества и поддержание стабильной концентрации препарата в плазме крови.

Пролонгированная форма обеспечивает устойчивую концентрацию препарата в плазме крови, минимизирует риск побочных эффектов, оказывает выраженный положительный эффект в отношении когнитивных и познавательных функций (улучшение памяти, настроения, психо-эмоционального фона).

Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: клиничко-неврологический осмотр в динамике; частота эпилептических приступов в динамике; суточный ритм эпилептических приступов; нейрофизиологические исследования; нейровизуальные исследования; лабораторные методы; статистическая обработка данных с анализом полученных результатов.

Результаты исследования

К концу исследования у 30 (63,8+8,7%) пациентов эпилептические приступы прекратились ($p=0,001$), из них у 12 (25,5+9,9%) с генерализованными и у 18 (38,3+9,1%) - с фокальными типами. У 6 (12,8+7,6%) больных с генерализованным типом эпилептических приступов изменился рисунок приступов в лучшую сторону — тонико-клонические приступы конвергировались в абсансы, в тонические или атонические приступы.

Окончательные результаты проведенного исследования были следующими: значительное улучшение — эпилептические приступы прекратились или трансформировались в более легкие и редкие (до 1 приступа в месяц) — 35 (74,5+7,4%) пациентов; улучшение — частота эпилептических приступов стала максимально редкой (до 1 приступа в неделю) — 5 (10,6+4,5%) пациентов; без перемен — частота приступов осталась на прежнем уровне — 7 (14,9+5,1%) пациентов. Таким образом, положительные результаты в лечении ТЭ (значительное улучшение и улучшение) получены у 40 (85,1%) больных. В.А. Карлов (2007) указывает на то, что в настоящее время монотерапия эффективно примерно у 60-65% больных эпилепсией. Л.Р. Зенков (2010) говорит о том, что полное прекращение эпилептических приступов с эффективной реабилитацией и использованием монотерапии возможна лишь у половины больных. А.Ю. Заславский и Н.В. Куприненко (2010) утверждают, что, несмотря на адекватно подобранную терапию, 20-30% больных с эпилепсией остаются резистентными к лечению.

Известно, что основной целью медикаментозной терапии ТЭ являлось полное прекращение или максимальное урежение с трансформацией тяжелых эпилептических приступов в более легкие и обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента. В настоящее время терапевтической стратегией в лечении ТЭ во всем мире является монотерапия, которая должна начинаться с минимальных доз с постепенным увеличением до получения желаемого результата и проводится длительное время (3-5 лет), а иногда — на протяжении всей жизни. Противоэпилептические препараты выбираются в зависимости от характера эпилептических приступов. Препаратами первого ряда при лечении ТЭ являются вальпроаты (Депакин), карбамизепины (Финлепсин), которые в настоящее время выпускаются в пролонгированных формах, позволяющих ограничиваться наиболее удобным одно- или двухразовым суточным приемом. Преимуществом пролонгированных форм является стабильное удержание терапевтического уровня препарата, без снижений концентраций его в плазме крови ниже терапевтического и без пиков концентрации в ближайший после приема период. При проведении противосудорожной терапии основной задачей должно являться не полное прекращение эпилептических приступов, а наибольшее обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента (1,2,5), хотя Л.П. Зенков (2010) считает, что полное прекращение приступов является идеальной формой подобного лечения.

Заключение

Лечебные мероприятия, направленные на контроль эпилептических приступов у больных которые получали Депакин-хроно, позволили получить положительные результаты (значительное улучшение и улучшение) у 85,1% больных, что говорит о высокой эффективности данного антиконвульсанта.

Список литературы

1. Заславский А.Ю. Конспект невролога. Часть 5. Эпилепсия / А.Ю. Заславский, Н.В. Куприненко. Донецк, 2010. 64 с.
2. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии): Руководство для врачей. 2-е издание. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 408 с.
3. Зенков Л.Р. Место вальпроатов в современном лечении эпилепсии / Л.Р. Зенков // Неврологический журнал. 2002. № 3. С. 31-33.
4. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. М.: Медицина, 2010. 720 с.
5. Киссин, М.Я. Клиническая эпилептология: руководство / М.Я. Киссин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 256 с.
6. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман. М., 2009. 385 с.
7. Ярмухаметова М.Р. Посттравматические эпилептические приступы / М.Р. Ярмухаметова // Эпилепсия. 2010. № 3. С. 34-38.
8. Chang B.S. Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / B.S. Chang, D.H. Lowenstein // Neurology. 2003. Vol. 60 (1). P.10-16.
9. Garga N. Posttraumatic epilepsy: A major problem in desperate need of major advances / N. Garga, D.H. Lowenstein // Epilepsy Currents. 2006. Vol. 6 (1). P. 1-5.
10. Pagni C.A. Posttraumatic epilepsy with special emphasis on prophylaxis and prevention / C.A. Pagni, F.Zenga // Acta Neurochirurgica. 2005. Vol. 93. P. 27-31.
11. Posner, E. Posttraumatic epilepsy Emedicine.com / E. Posner, N. Lorenzo // Retrieved on 2008. Vol. 07. P. 30.

12. Wolf P. Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik. Dehandlung. Rehabilitation. Stuttgart: Kohlhammer, 2003. S. 394.

**НЕКОТОРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ НА ЭТАПЕ
ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ**

Бурковская О.Г., Хоружая Е.А.

*Ставропольский Государственный Медицинский
Университет, Ставрополь, Россия, lory.lf69@gmail.com*

Актуальность. Количество больных с онкопатологией имеет большую распространенность на территории популяции РФ. Помимо основного медикаментозного и хирургического лечения такие пациенты проходят длительный период реабилитации, течение которого во многом зависит от психоэмоционального состояния пациента во время основного курса лечения. У преобладающего числа пациентов имеются расстройства психоэмоциональной сферы. На этапе проведения повторных (4-7) курсов химиотерапии у онкологических больных необходимо оценивать степень тяжести неврологических осложнений для возможности прогнозирования дальнейшего течения основного процесса, лечения и реабилитации. Одним из частых осложнений, развивающихся у пациентов с онкологической патологией, является астенический синдром. Это патологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению.

Цель исследования. Провести оценку психоэмоционального статуса больных с онкопатологией на этапе получения химиотерапии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Краевого Онкологического диспансера в отделении химиотерапии г.Ставрополя. Для оценки психоэмоционального статуса и степени астении пациентам химиотерапевтического отделения, участвующим в исследовании, были предложены следующие тесты: MMSE (Мини-исследование психического статуса), шкала оценки депрессии, субъективная шкала оценки астении MFI-20. В исследовании приняло участие 100 пациентов, получающих повторные курсы химиотерапии (4-6 циклы), в возрасте от 40 до 70 лет с патологией, не оказывающей прямого влияния на эмоционально-психическое состояние.

Результаты. По шкале психического статуса у 3% – выявлена деменция легкой степени выраженности, у 53% – легкие когнитивные нарушения, у 44% – нет нарушений когнитивных функций. У 27% обследуемых отсутствуют признаки депрессии, у 27% выявлена легкая степень депрессии, у 17% больных – умеренно легкая, у 20% – умеренно сильная депрессия, у 10% больных выявлена сильная депрессия. По результатам субъективного теста оценки астении у 100% пациентов наблюдается выраженная общая астения.

Заключение. В процессе исследования у всех онкологических пациентов, проходящих повторные курсы химиотерапии, выявлено наличие астенического синдрома. Лечение астении напрямую зависит от вызвавших ее причин. Прежде всего, это лечение основного заболевания и снятие его симптомов. Больному назначается режим, регулярное чередование сна и отдыха, освобождение от работы, изменение окружающей обстановки, занятия физическими упражнениями, рукоделием. Медикаментозное лечение включает в себя общеукрепляющие средства, витамины, транквилизаторы. Помогают психотерапия и методики рефлексотерапии.

Прогноз при астеническом синдроме зависит от характера основного заболевания, вызвавшего это состояние, своевременность начатого лечения и индивидуальный подход к пациенту.

Список литературы

1. Долгова И.Н. Высшие мозговые функции и церебральная гемодинамика при дисциркуляторной энцефалопатии // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. Т. 20. № 4. С. 7-10.
2. Долгова И.Н. Хронические цереброваскулярные расстройства, обусловленные эссенциальной артериальной гипотензией // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 8. С. 62-64.
3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с артериальной гипотензией // Врач. 2010. № 9. С. 40-41.
4. Русина Н.А. Адаптационные ресурсы пациентов онкологической клиники Ярославская государственная медицинская академия (Ярославль, Россия). Bulletin of Medical Internet Conferences 92 2011. Volume 1. Issue 7.
5. Русина Н.А., Барабошин А.Т., Ларичев А.Б. Эмоциональный стресс хирургических и онкологических пациентов [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. № 5 (22).
6. Beck A.T. и соавт. Шкала оценки депрессии. 1961.
7. Smets E.M. и соавт. Субъективная шкала оценки астении (MFI-20). 1994.
8. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). 1975.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК**

Ганджа С.Н., Кульгишиева Ю.А.,
Медведева О.П., Долгова И.Н.

*Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Россия, Svetlana.Gandzha@mail.ru*

Актуальность проблемы. Нефрологическая патология становится довольно распространенной в развитых странах, частота встречаемости составляет 7-10% среди взрослого населения. Свыше 60% приходится на молодой контингент больных, трудоспособного возраста, это люди до 40 лет. Лечение таких пациентов характеризуется достаточными сложностями, связанными с резистентностью к терапии и длительным затяжным течением заболевания. Патология почек приводит к стойкой инвалидизации и нарушению качества жизни. Первичная инвалидность, как результат почечной патологии высока и достигает 3-5% суммарной первичной инвалидности. Длительно текущий патологический процесс в почках неумолимо приближает к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Если суммировать все врожденные и наследственные нефропатии, приводящие к ХПН, то они составят более 65%. Эта патология коварна, она долго остается в тени и не дает яркой клинической симптоматики. Пациенты предъявляют неспецифические жалобы: общая слабость, утомляемость, снижение памяти, головная боль, потеря аппетита. Почки долго компенсируют недостаточность своих функций, поэтому ранняя диагностика патологии затруднена. Одним из осложнений ХПН является энцефалопатия. Самым ранним признаком развития энцефалопатии является нарушение способности концентрировать внимание. По мере прогрессирования заболевания присоединяются новые симптомы, такие, как нарушение памяти, особенно кратковременной, трудности подбора необходимых слов при общении, нарушение восприятия окружающих предметов и людей, у некоторых развитие зрительных галлюцинаций. Возможность запоминать, помнить лица близких людей, видеть мир полноценным, общаться и быть приемлемым социумом, это потребности каждого человека. В данном случае болезнь пытается отнять у нас, казалось бы, само собой разумеющиеся вещи. Мы обратили внимание на эту проблему. Нас заинтересовал вопрос, какие проявления энцефалопатии мы можем зарегистрировать в нефрологическом отделении? Есть ли возможность на ранних этапах диагностировать снижение когнитивной сферы?