

3. Никитин, С. С. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы: Руководство для врачей / С. С. Никитин, А. Л. Куренков. — М.: САШКО, 2003. — 738 с.

4. Mert, T. Regenerative effects of pulsed magnetic field on injured peripheral nerves / T. Mert // Alternative Therapies in Health & Med. — 2006. — Vol. 12, № 5. — P. 42–49.

УДК 617.732-007-053.1

СИНДРОМ «УТРЕННЕГО СИЯНИЯ»

Турасова О. В.

Научный руководитель: к.м.н. Л. В. Дравица

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром «утреннего сияния» — врожденная аномалия развития, при которой диск зрительного нерва значительно увеличен, сероватого цвета, с глубокой воронкообразной экскавацией, напоминает по форме цветок [1]. В литературе опубликовано описание приблизительно 100 случаев синдрома «утреннего сияния». Описаны спорадические случаи. Двустороннее поражение встречается и в виде семейного заболевания [2]. Dempster и соавт. (1983) высказали предположение о том, что приоритетным в генезе аномалии является мезодермальный дефект, а в дальнейшем морфологические нарушения развиваются в результате динамического дисбаланса между ростом мезодермы и эктодермы. S. Pollock (1987) предположил, что первым шагом в развитии синдрома «вьюнка» является формирование аномального воронкообразного расширения дистального отрезка глазного стебля в месте его соединения с примитивным зрительным пузырем [3]. ДЗН выглядит увеличенным и располагается как бы в воронкообразной впадине. Иногда головка зрительного нерва приподнята, возможно также изменение положения головки ДЗН от стафиломатозного углубления до его приподнятия; вокруг нерва расположены участки прозрачной сероватой дисплазии сетчатки и глыбки пигмента. Демаркационная линия между тканями соска зрительного нерва и нормальной сетчаткой неразличима. Определяют множество аномально ветвящихся сосудов. Острота зрения чаще снижена, но может быть и очень высокой. Почти у всех пациентов с односторонней патологией находят косоглазие и высокую миопию пораженного глаза. Возможны дефекты в поле зрения: центральные скотомы и увеличение слепого пятна. У большинства больных присутствуют зоны локальной отслойки сетчатки и радиальные складки сетчатки в пределах экскавации [2].

Цель

Описать клинический случай редкой офтальмопатологии: синдрома «утреннего сияния».

Материалы и методы

Были проанализированы амбулаторные карты 10 пациентов с врожденными аномалиями диска зрительного нерва, находящихся на лечении в ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» за последние 5 лет. Пациенты обращались с появившимися жалобами на снижение зрения, дефекты в поле зрения. Возраст пациентов колебался от 8 до 36. До обращения в нашу клинику 6 пациентов находилось под наблюдением, 4 впервые выявленные.

Дизайн офтальмологического обследования включал: визометрию, периметрию, бинокулярную офтальмоскопию, фундускопию, флюоресцентную ангиографию, оптическую когерентную томографию (ОКТ) заднего отрезка, критическая частота слияния мельканий (КЧСМ).

Результаты исследования

На догоспитальном этапе пациентам был выставлен диагноз: 2 пациента — колобома диска зрительного нерва (20 %), 4 пациента — ямка диска зрительного нерва (40 %), 3 пациента — миелиновые волокна (30 %). Из 10 пациентов с врожденными аномалиями диска зрительного нерва после офтальмологического обследования диагностирован один случай синдрома «утреннего сияния».

Клинический случай

Пациентка К. 1957 года рождения обратилась в нашу клинику с жалобами на резкое снижение зрения на правый глаз в течение месяца.

Офтальмологический статус при поступлении:

Острота зрения правого глаза (OD) — 0,08 с коррекцией sph -1,5 cyl -2,0 ax 90 = 0,1
Острота зрения левого глаза (OS) равна 1,0.

Внутриглазное давление (ВГД) на обоих глазах 20 мм. рт. ст.

Биомикроскопия обоих глаз: роговицы прозрачны, передняя камера обычной глубины, зрачок узкий, круглый в центре, реакция зрачка на свет живая. Рефлекс с глазного дна розовый. Хрусталики уплотнены. Осмотр с фундус-линзой OD: диск зрительного нерва белый, большого размера с воронкообразным углублением, окружен кольцом хориоретинальных изменений с участками миграции пигмента. Сосуды определяются по краю радиально, в заднем полюсе от диска — серозная отслойка сетчатки. OS: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. Сосудистое дерево разветвлено, ход и калибр не изменен. Сетчатка плотная, прилежит во всех отделах.

Данные ОКТ заднего отрезка: OD — в макулярной зоне отслойка сетчатки, достигающая до диска зрительного нерва. Ткань диска зрительного нерва не определяется. OS — архитектура не нарушена.

КЧСМ OD-28, OS-40. По данным КЧСМ выявлено значительное снижение функции зрительного нерва правого глаза. Ультразвуковое исследование: OD — в верхних отделах отслойка сетчатки, высотой 1,19 мм. Канал зрительного нерва редуцирован. OS — без патологии.

Флюоресцентная ангиография: OD — в поздних стадиях прогрессивное прокрашивание перипапиллярной зоны в ходе исследования. Гиперфлюоресценция диска зрительного нерва. OS — без патологии.

На основании вышеприведенных обследований выставлен диагноз синдрома «утреннего сияния».

Пациенту проведена лазерная хирургия OD — барражирующая транспупиллярная лазеркоагуляция вокруг макулярной зоны сетчатки, исключая зону папилломакулярного пучка.

Динамическое наблюдение через 3 недели: пациентка отмечает улучшение остроты зрения правого глаза. OD: острота зрения 0,2, рефракция sph -2,5 cyl -1,25 ax 80, коррекция зрения не улучшала. Состояние переднего отрезка, оптических сред без изменений и соответствует норме. Глазное дно: картина диска зрительного нерва без изменений, отмечается уплощение серозной отслойки сетчатки. OS: клинически здоров.

Через 3 недели сформировалась демаркационная линия из ряда пигментированных очагов лазеркоагуляции по краю отслоенной сетчатки. Площадь распространения отслоенной сетчатки уменьшилась. При осмотре через 2 года картина глазного дна правого глаза стабилизирована, зрительные функции на прежнем уровне.

Выводы

Своевременная диагностика и лазерная хирургия позволили стабилизировать дальнейшее прогрессирование процесса, предотвратить развитие отслойки сетчатки и улучшить зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов, Э. С. Руководство по детской офтальмологии / Э. С. Аветисов, Е. И. Ковалевский, А. В. Хватова. — М.: Медицина, 1987. — 496 с.

2. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 944 с.
3. Каркашина, Е. В. Синдром «утреннего сияния» / Е. В. Каркашина, В. И. Кобзев, Т. В. Шелковникова // Офтальмологический журнал. — 1998. — № 4. — С. 325–327.

УДК 616.9-07-08-053.2

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
НЕЙРОИНФЕКЦИЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Турсина В. С., Свирко И. И.

Научный руководитель: к.м.н, доцент А. А. Астапов

**Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

Герпетические инфекции протекают под маской различных заболеваний и часто сопровождаются преимущественным поражением вещества головного мозга.

Цель

Изучить клинико-лабораторные особенности разных клинических форм герпетических нейроинфекций (менингит, менингоэнцефалит, энцефалит).

Материалы и методы

На базе детской инфекционной больницы г. Минска нами было проанализировано 37 историй болезни (17 девочек, 20 мальчиков) в возрасте от 3,5 месяцев до 16 лет, отобранными методом случайной выборки за 1992–2012 гг.

Результаты исследований

Из группы обследуемых девочек — 46 %, мальчиков — 54 %. Из 37 пациентов дети до года составили 10,8 %, дети от года до 3 лет 18,9 %, от 3 до 7 лет 16,2 %, от 7 и старше 54,1 %. Из чего можно сделать заключение, что заболеваемость нейроинфекциями преобладает у более старших детей. Пациенты поступали в стационар в следующие сроки от начала заболевания: в первые сутки — 35,1 %, вторые сутки — 10,8 %, третьи сутки — 10,8 %, позже третьих — 43,2 %. На догоспитальном этапе начало заболевания было острым: с резкого подъема температуры, выраженной головной боли, вялости, адинамии, на пике интоксикации — рвота или понос, признаки нарушения сознания, нарастания неврологической симптоматики и выраженных менингеальных симптомов у 43,2 % пациентов, у остальных было постепенное начало заболевания: за 2–3 дня была ОРИ, общие интоксикационные симптомы развиваются постепенно, менингеальные симптомы сомнительны у 56,8 %. При поступлении в стационар пациентов, которые были направлены участковыми врачами или бригадами СМП, были следующие диагнозы: 1. Вирусный менингоэнцефалит (32,4 %). 2. Менингит (35,1 %). 3. ОРИ, фебрильные судороги (13,5 %). Ошибочных диагнозов было 27,0 %, что свидетельствует о не всегда точной диагностике тяжести состояния и определения правильного диагноза клиницистами. Клинические диагнозы при поступлении были следующие: 1. Менингоэнцефалит герпетической этиологии (ВПГ-1), тяжелое течение. 2. Герпетический энцефалит. 3. Генерализованная герпетическая инфекция, ВПП-2 (энцефалит, панкреатит, стоматит), тяжелое осложненное течение, судорожный синдром. Состояние пациентов при поступлении в основном было тяжелым, обусловленное выраженными симптомами интоксикации, судорожной готовностью, угнетением сознания и неврологической симптоматикой. При лабораторном обследовании пациентов (ОАК) во всех возрастных группах преобладали признаки острой воспалительной реакции (высокое СОЭ, лейкоцитоз,