

Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программах Microsoft Office Excel 2013 и Statistica 10.0.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении обследования нарушение способности широко открыть и закрыть рот в той или иной степени наблюдалось у 24 пациентов (92,3 %). Нарушение свободного глотания слюны, которая скапливается во рту, было выявлено в 14 случаях (53,8 %). У 12 пациентов (46,2 %) наблюдалось скопление слюны в ротоглотке, истечение слюны изо рта. При этом снижение объема движений языка возникло у 13 пациентов (50 %). Пациенты, вошедшие в обследование, не были интубированы, поэтому реакция на интубационную трубку и санацию трахеи не проверялась.

Выводы

Таким образом, у большинства пациентов с инфарктом головного мозга имеются нарушения глотания той или иной степени выраженности (92,3 %). У половины обследованных пациентов выявлено нарушение свободного глотания слюны, скопление слюны во рту и снижение объема движений языка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нарушения речи и их коррекция у пациентов после инсульта / О. В. Курушина [и др.] // Медицинский совет. – 2017. – № 5. – С. 28-31.
2. Сорокин, Ю.Н. Нарушения глотания при инсультах. 1. Особенности клинических проявлений / Ю. Н. Сорокин // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 3 (66). – С. 135–138.
3. Громова, Д.О. Нарушения глотания после инсульта / Д. О. Громова, В. В. Захарова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – № 4. – С. 50–56.

УДК 616.851-08:618.3

А. А. Жогаль¹, М. В. Смирнова², М. Е. Кулицкая²

*Научные руководители: д.м.н., доцент Ю. А. Лызикова;
старший преподаватель В. С. Смирнов*

¹ *Учреждение образования*

«Гомельский государственный медицинский университет»,

² *Учреждение здравоохранения*

«Гомельская городская клиническая больница № 2»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХОРЕИ БЕРЕМЕННЫХ

Введение

Хорея беременных – термин для обозначения хореи любой причины, начинающейся во время беременности. Она представляет собой непроизвольное ненормальное движение, характеризующееся резкими, краткими, неритмичными и неповторяющимися движениями любой конечности [1].

Хорея беременных редкое осложнение беременности с частотой 326 случаев на 100 тыс. беременностей. Предрасполагающими факторами могут стать наследственность, наличие в анамнезе острой ревматической лихорадки, системной красной волчанки, либо прием лекарственных препаратов, таких как эстрогенсодержащие оральные контрацептивы, наркотические психостимуляторы.

В основе патогенеза данного заболевания лежит повышение уровня эстрогена, которое вызывает органическое поражение дофаминэргических структур центральной нервной системы [2, 3].

Цель

Описание клинического случая хорей беременных.

Материал и методы исследования

В данном исследовании использовались выписки из истории болезни, данные лабораторных и инструментальных исследований, результаты консультаций смежных специалистов пациентки с хореей беременных.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка Е., 1999 года рождения, в июне 2022 года госпитализирована на сроке 24–25 недель беременности в ГКБ с жалобами на насильственные движения в правой руке, постепенно присоединился гиперкинез в левой руке и ногах.

Анамнез заболевания: первые симптомы появились за месяц до обращения за медицинской помощью.

Анамнез жизни: росла и развивалась в соответствии возрасту. Из заболеваний: ВПС: ДМПП динамически незначимый, регургитация МК 1 ст., ТК 1 ст., ЛА 1 ст., Н1, миопия средней степени с астигматизмом, эктопия шейки матки. В 2020 году была проведена операция по иссечению пресакральной кисты. За месяц до появления первых симптомов переболела гайморитом.

Наследственность отягощена – мать болеет шизофренией. Аллергический анамнез: аллергия на пентоксифилин. Туберкулез, венерические заболевания, вирусный гепатит – отрицает.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Рост – 156 см, вес – 61 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 25. Температура тела 36,6 °С.

Кожные покровы обычной окраски, сухие, чистые. Лимфатические узлы не увеличены, подвижные, эластичные, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту. Перкуторный звук ясный легочной. Пульс 74 в минуту, ритмичный, наполнение удовлетворительное. Артериальное давление 115/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, ясные, ритмичные. Границы относительной тупости не расширены. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания, увеличен за счет беременной матки. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание безболезненное. Отеков нет. Стул нормальный.

Неврологический статус. Состояние ясное, ориентирована верно, снижено внимание. ЧН: зрачки D=S, средней живости. Лицевая мускулатура симметрична. Глотание не нарушено. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус дистоничен. Сухожильно-периостальные рефлексy с верхних и нижних конечностей D=S, средней жесткости. Патологических знаков нет. Менингеальных знаков нет. Нарушение чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Периодически произвольные хорейподобные движения рук, больше справа. Периодически произвольные хорейподобные движения ног и мимической мускулатуры лица.

Дифференциальный диагноз: гепатолентикулярная дегенерация, хорей Гентингтона, энцефалит.

Обследование.

Общий анализ крови: СОЭ: 30 мм/час; WBC: 17,3 10⁹/л; RBC: 4,16 10¹²/л; Hb: 121 г/л; HCT: 0,37; MCV: 91 фл; MCH: 29 пг; PLT: 213 10⁹/л; нейтрофилы: палочкоядерные: 4 %; сегментоядерные: 76 %; эозинофилы: 0 %; моноциты: 4 %; лимфоциты: 16 %.

Биохимия крови: общий белок: 61,8 г/л; мочеви́на: 2,8 ммоль/л; креатинин: 64 мкмоль/л; церулоплазмин: 92 мг/л; билирубин общий: 6,7 мкмоль/л; АлАТ: 36 ЕД/л; АсАТ: 29 ЕД/л; щелочная фосфатаза: 276 ЕД/л; медь: 37,6 мкмоль/л; глюкоза: 4,2 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ: 26,1 сек; ПТИ: 1,21 %; МНО: 0,83; фибриноген: 4,75 г/л.

Общий анализ мочи: цвет: соломенно-желтый; прозрачная; реакция кислая; относительная плотность: 1013; белка нет; глюкозы нет; эпителий плоский: 2–4; эритроциты: единичные; лейкоциты: 1–2.

Кровь на медь: 1729,78 мкг/л.

Моча на медь, цинк: медь: 32,20 мкг/сут; цинк: 371,76 мкг/сут.

Исследование спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная, общий белок: 0,047 г/л; глюкоза: 1,9 ммоль/л; цитоз: 2,6 10⁶/л.

МРТ головного мозга. Заключение: патологических объемных образований в веществе головного мозга не выявлено. Единичные мелкие очаги в белом веществе левой лобной доли и перивентрикулярно.

ЭЭГ: умеренные диффузные изменения ЭЭГ в виде дезорганизации и замедления коркового ритма. Неустойчивость функционального состояния головного мозга, обусловленная засыпанием. Специфическая эпилептиформная активность не зарегистрирована.

Молекулярно-генетическая диагностика хорей Гентингтона: по результатам ДНК-анализа экспансия CAG повторов в гене IT15, являющаяся причиной развития хорей Гентингтона, не выявлена.

Консультация врача-офтальмолога: Ангиопатия сетчатки. Миопия средней степени. Сложный миопический астигматизм. Колец Кайзера – Флешнера не выявлено.

Консультация врача-психотерапевта: легкое снижение когнитивных функций по смешанному типу на фоне лабильного внимания, элементы акалькулии.

Анализ на Лайм-Боррелиоз: на сроке 24 недели титр антител составил 1:256. Через месяц был взят повторный анализ, результат – отрицательный.

УЗИ щитовидной железы: без эхоструктурных изменений.

Анализ крови на АФС: нет данных за присутствие ВА.

Серологический анализ крови на антитрепонемные антитела ИФА: отрицательно.

Течение беременности. Беременность первая, брак не зарегистрирован, прегравидарную подготовку не проходила.

На учет по беременности стала в 10 недель, регулярно посещала врача, выполняла назначения. Общая прибавка веса за беременность составила 10 кг. До появления жалоб на гиперкинезы принимала препараты магния и железа.

В 21–22 недели госпитализирована в стационар с диагнозом угрожающие преждевременные роды, когда впервые дебютировали гиперкинезы, о которых пациентка не сообщала.

С 22 недель диагностировано нарушение маточно-плацентарного кровотока 1А у плода, сохраняющееся до конца беременности. Неоднократно госпитализировалась в стационары городского, областного и республиканского уровня.

С 34 недель, при проведении ультразвукового исследования плода, установлен диагноз внутриутробной задержки развития плода 1–2 степени.

В 37–38 недель госпитализирована в РНПЦ «Мать и дитя» для лечения хронической фетоплацентарной недостаточности и родоразрешения. В 39 недель 5 дней развилась самостоятельная родовая деятельность, роды завершились через естественные родовые пути рождением живого доношенного ребенка мужского пола весом 2470 г. В первые сутки диагностирована внутриутробная пневмония, на 7 сутки мать и ребенок выписаны домой в удовлетворительном состоянии. В 2 месяца при проведении ЭХО-КГ обнаружено функционирующее овальное окно, рекомендован ультразвуковой контроль в динамике в 6 месяцев. Растет и развивается в соответствие с возрастом.

Лечение хорей ограничивалось симптоматической терапией.

Катамнез через 6 месяцев – рецидива гиперкинезов не отмечено. Жалоб нет. У невролога не наблюдается в связи с уходом за ребенком.

Кратковременный катамнез на данном этапе не подтвердил прогрессирование заболевания. Тем не менее, данный клинический случай требует дальнейшего динамического наблюдения.

Выводы

В связи с редкостью данного заболевания, узким специалистам необходимо тщательно подходить к осмотру таких пациентов из-за повышенных рисков для матери и плода. Появление симптоматики хорей беременных требует клинической настороженности и проведения дифференциальной диагностики с такими патологиями как гепатолентикулярная дегенерация, хорей Гентингтона, энцефалит, системная красная волчанка, тиреотоксикоз, нейросифилис, антифосфолипидный синдром. Несвоевременное обращение и начало этиотропной терапии может привести к тяжелым последствиям. Применение мультисистемного подхода к ведению пациентки с данной патологией привело к благоприятному исходу беременности для матери и плода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Movement disorders and pregnancy: a review of the literature / S. M. Kranick [etc.] // *Mov Disord.* – 2010. – № 25 – P. 665–671.
2. Современные аспекты диагностики и лечения хорей беременных / В. В. Ткач [и др.] // *Научное обозрение. Медицинские науки.* – 2022. – № 4 – С. 41–45.
3. Хорей беременных. Клинический случай / О. Ю. Циплугина [и др.] // *Научный вестник здравоохранения Кубани.* – 2018. – № 3 – С. 43–68.

УДК 617.761.1-08

В. В. Кавецкая, А. Д. Кавецкий

Научный руководитель: ассистент Д. А. Ярмолович

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республики Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МАРКУСА ГУННА

Введение

Синдром Маркуса Гунна является одним из редких заболеваний, диагностируемым в детском возрасте. Встречается у 3–5 % детей, которые родились с врожденным птозом верхнего века. В г. Гомель выявлен впервые.

Впервые заболевание было описано в 1883 году лондонским офтальмологом Маркусом Робертом Гунном у 15-летней девочки и носит его имя. К основным проявлениям синдрома относятся птоз верхнего века и синкинезия – произвольный подъем верхнего века при произвольных движениях нижней челюсти. Синкинезии появляются при открывании рта, движениях нижней челюсти в противоположную или ту же сторону, при стискивании зубов, выдвигании челюсти вперед и движениях губами. Степень выраженности птоза и синкинезии варьирует в широких пределах [1].

Синдром Маркуса Гунна – это аутосомно-доминантное заболевание с неполной пенетрантностью. Так же известен как синдром «подмигивания челюстью». Этиопатогенез заболевания до конца не ясен, однако считается, что это явление неправильного направления нервов, при котором волокна двигательного отдела тройничного нерва врожденно неправильно направлены в верхнюю крыловидную мышцу и мышцы-леваторы. Это было продемонстрировано при электромиографических исследованиях. Феномен подмигивания может быть вызван открытием рта, отведением челюсти в противоположную сторону, выпячиванием челюсти, жеванием, улыбкой или сосанием.