

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ УЗД ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМАХ

С.А. Цуканова, К.В. Бронская, В.Д. Селькина, Ю.Г. Шамренко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Пациент Н., 1963 г.р., пенсионерка, обратилась с жалобами на онемение кистей рук, покалывание и боль в пальцах правой кисти усиливающееся в ночное время. Указанные жалобы беспокоят около 6 лет.

В анамнезе отмечены нетоксический многоузловой зоб, морбидное ожирение, остеопения, ветебронная цервикобрахиалгия, люмбалгия.

Обследовалась в поликлиническом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Неврологический осмотр: ЧМН без патологии. СПР D=S, патологических стопных знаков нет. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. При осмотре выявлены: болезненность при пальпации паравerteбральных точек C5–7, L3–S1, сегментов шейного и поясничного отдела позвоночника. Симптом Тинеля положительный справа. Симптом Фалена положительный с двух сторон.

Проведено обследование: ЭНМГ верхних конечностей (2019 г.): заключение 2-х стороннее аксонально-демиелинизирующее поражение сенсорных порций срединных нервов на уровне карпального канала с блоком М-ответа с 2-х сторон 15% ЭНМГ верхних конечностей 2025 г. При проведении стимуляционной ЭМГ выявлены признаки легкого аксонально-демиелинизирующего поражения моторных волокон обоих срединных нервов, а также признаки выраженного поражения сенсорных волокон обоих срединных нервов аксонально-демиелинизирующего характера в области карпальных каналов D>S. УЗИ периферических нервов (2025 г.): заключение эхоскопические признаки компрессионной невропатии срединного нерва на уровне капального канала больше справа. Эхопризнаки гигромы запястно-пястного сустава справа.

Установлен диагноз: Туннельная невропатия срединных нервов на уровне карпальных каналов, синдромом нейропатической боли. Гигрома запястно-пястного сустава справа.

За период наблюдения с 2019 года пациентка получала противовоспалительную, противосудорожную, миорелаксирующую терапию. Отметила уменьшение болевого синдром при блокаде на уровне карпального канала раствором глюкокортикостероида продленного действия. В связи с выявленными изменениями при проведении УЗИ, отправлена на консультацию к травматологу и нейрохирургу.

Недооценка изменений показателей предыдущих исследований, зачастую трактуемых как «возрастные», приводит к диагностическим неточностям и ухудшению качества жизни пациента.

Данный клинический случай демонстрирует необходимость уточнения диагноза, своевременного обследования пациентов, а также настороженности при проведении УЗИ обследований на выявление вторичной патологии приводящих к компрессии периферических нервов.

СТЕРОИДНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АКТГ-ЭКТОПИРОВАННОГО СИНДРОМА

О.В. Чаплинская^{1,2}, П.М. Кляев², А.М. Жуков², Ю.С. Мозгова²,
Г.Г. Короленко¹, М.Л. Лущик¹, Л.И. Данилова¹

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

²ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3», г. Гомель, Беларусь

АКТГ-эктопированный синдром остается наиболее сложной для ранней и дифференциальной диагностики формой эндогенного гиперкортизолизма. Субстратом данного синдрома являются нейроэндокринные опухоли. В большинстве случаев источником эктопической продукции АКТГ являются карциноидные опухоли бронхов (36–44%), овсяно-клеточный рак легких (18–20%), медулярный рак щитовидной железы (3–7%), феохромоцитома и опухоли поджелудочной железы (9–23%) [Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update, 2021]. По данным разных авторов, эктопическая продукция АКТГ регистрируется в 8–15% случаев гиперкортизолизма и чаще встречается у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. У таких пациентов довольно быстро манифестируют артериальная гипертензия, ожирение, тяжелый остеопороз, иммунодефицит, нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет) и т.п. Можно выделить и специфические признаки такие, как прогрессирующая мышечная слабость, гиперпигментация кожных покровов, склонность к развитию психозов [И.И. Дедов, 2025].

Одним из методов выбора в лечении АКТГ–эктопированного синдрома остается радикальное удаление нейроэндокринной опухоли. Однако, не всегда это осуществимо. В 10–20% описываемых случаев не удается верифицировать локализацию первичного очага [Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update, 2021]. Для снижения интенсивности клинико-лабораторных проявлений гиперкортизолизма применяют ингибиторы стероидогенеза (кетоканазол, митотан и др.) или конкурентные блокаторы глюкокортикоидных рецепторов (мифепрестон) [постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь, 21 июня 2021 г., № 85]

В качестве примера АКТГ–эктопированного синдрома представляем клинический случай из собственной практики:

Пациент Т., 66 лет в июле 2025 г. был доставлен бригадой СМП в эндокринологическое отделение в медицинское учреждение по месту жительства с диагнозом: Сахарный диабет впервые выявленный, гипергликемия. Во время осмотра предъявлял жалобы на выраженную мышечную слабость, боли в коленных и тазобедренных суставах, поясничном отделе позвоночника, судороги в ногах, сонливость днем, бессонницу, сухость во рту, повышение глюкозы крови до 20 ммоль/л, повышение артериального давления до 220/120 мм рт. ст. без эффекта от проводимой антигипертензивной терапии. Пациент был эмоционально нестабилен, во время беседы менялось настроение, периодически начинал злиться и грубить. Из анамнеза известно, что в 2024 году было диагностировано «Периферическое плоскоклеточное заболевание верхней доли левого легкого, состояние после ВТС ВЛЭ в феврале 2024, прогресс и метастазирование во внутригрудные лимфоузлы в сентябре 2024, прогресс рост метастазов в легких февраль 2025», проведены курсы ПХТ, очередной курс 27.06.2025, после чего пациент стал отмечать резкое ухудшение состояния и вышеперечисленные жалобы. Наличие сахарного диабета и артериальной гипертензии ранее отрицает. При первичном осмотре обращали на себя внимание равномерная бронзовая окраска всего кожного покрова, со слов пациента появилась около месяца назад, АД 200/110 мм рт.ст., ИМТ 26 кг/м². Лабораторно выявлена гипокалиемия 2,0 (3,4–5,3) ммоль/л, абсолютный лейкоцитоз 12,2 (4,0–9,0) $\times 10^9$ /л, относительная лимфопения 10 (18–40) %, гликированный гемоглобин (HbA1c) — 6,8%, глюкоза крови 22 ммоль/л, общий белок 57,6 (65–85) г/л.

Обращало на себя внимание отсутствие таких распространенных клинических проявлений гиперкортизолизма, как багровые стрии, диспластичное телосложение с абдоминальным ожирением и атрофией ягодичных мышц, мышц верхних и нижних конечностей. В рассматриваемом случае имела место выраженная меланодермия. На фоне интенсифицированной инсулинотерапии гликемия плохо поддавалась коррекции, так же, как и АД на фоне антигипертензивной терапии. Коррекция гипокалиемии не давала положительного результата. Совокупность клинико–лабораторных и анамнестических данных позволила заподозрить эктопическую форму гиперкортизолизма. При проведении КТ брюшной полости было выявлено неравномерное диффузное утолщение тела и ножек (до 9–11 мм) обоих надпочечников, а также гиподенсные очаги в печени (mts?). Исходный уровень кортизолемии в утренние часы превышал > 1649,9 (101,0–535,7) нмоль/л. Был проведен ночной тест подавления с 1 мг дексаметазона. Уровень кортизола в сыворотке крови на следующее утро достигал значений более > 1649,9 нмоль/л (проба отрицательная), то есть отсутствовала супрессия кортизолемии. Третьи были определены в сыворотке крови уровни АКТГ: в первые сутки — 637,3 (4,7–48,8) пг/мл, во вторые — 1426 пг/мл, в третьи — 995,0 пг/мл. При проведении МРТ головного мозга патологии не было выявлено.

Наличие выраженной гиперпигментации кожных покровов, анамнез лечения по поводу плоскоклеточного рака верхней доли левого легкого с метастазированием, лабораторные критерии гиперкортизолизма позволили выставить диагноз: АКТГ–эктопированный синдром с локализацией первичного очага в легких (плоскоклеточное заболевание верхней доли левого легкого с метастазами во внутригрудные лимфоузлы, легких и печени (?)). Сахарный диабет, впервые выявленный, специфический тип (стероидный) (HbA1c 6,8% от 17.07.2025). Симптоматическая артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. Вторичная гипокалиемия, гипопроteinемия. Были назначены ингибиторы стероидогенеза, антигипертензивная терапия, препараты калия, инсулинотерапия по интенсифицированной схеме. Однако по настоянию пациента и его семьи он был выписан на амбулаторный этап с указанными рекомендациями, включая применение кетоканазола с целью паллиативной адреналэктомии. Спустя некоторое время наступил летальный исход от прогрессирования онкологического заболевания.

Результаты коррекции АКТГ–эктопированного синдрома определяются эффективностью и радикальностью лечения первичной нейроэндокринной опухоли, включая современные многокомпонентные протоколы химиотерапии. Эндогенный гиперкортизолизм существенно ухудшает прогноз пациентов и снижает показатели 5–летней выживаемости. Проводимая паллиативная адреналэктомия блокаторами стероидогенеза, коррекция гипергликемии, артериальной гипертензии, гипокалиемии, остеопороза улучшают психоэмоциональный статус пациентов, снижают риски сосудистых катастроф, позитивно влияют на качество жизни с нейроэндокринным заболеванием. Описанный случай демонстрирует важность своевременной дифферен-

циальной диагностики гипергликемии, знание клинических проявлений различных форм эндогенного гиперкортизолизма. Впервые выявленный сахарный диабет, а не меланодермия явился основанием для госпитализации в эндокринологическое отделение нашего пациента. Диагностика и лечение пациентов с АКТГ-эктопированным синдромом остаются сложной междисциплинарной проблемой в клинической медицине.

РАССЛАБЛЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Д.А. Чечетин¹, Г.И. Нарский², Н.М. Иванова¹, Г.Б. Теклин¹, Н.А. Филиппова¹

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины», г. Гомель, Беларусь

Формирование, сохранение и укрепление здоровья детей является приоритетным направлением в современном обществе, поскольку дети, в будущем, будут определять его социальное и экономическое развитие. Важным показателем здоровья детей является развитие опорно-двигательной системы, которая обеспечивает функцию опоры и движения тела в пространстве. При патологии опорно-двигательной системы у детей происходит формирование мышечного спазма скелетных мышц, ограничивая физиологические возможности роста детского организма.

Для снятия мышечного спазма скелетных мышц применяются различные методики по их расслаблению. Основопологающим принципом расслабления скелетной мускулатуры является то, что сбалансированная смена напряжения и расслабления мышц ведёт к снятию напряжения и восстановления психофизических сил. Утомление быстрее проходит не во время пассивного отдыха, а под влиянием физической нагрузки, которая способствует максимальному отдыху за минимальный промежуток времени.

Цель исследования — оценить эффективность расслабления скелетной мускулатуры у детей при патологии опорно-двигательной системы.

Расслабление скелетной мускулатуры у детей проводилось на базе физиотерапевтического отделения ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», в котором приняло участие 10 пациентов в возрасте 12–14 лет с различными патологиями опорно-двигательной системы.

Расслабление скелетной мускулатуры проводилось после выполнения детьми физических упражнений, продолжительностью 15 мин, 5 раз в неделю.

Занятия начинались с чередования напряжения и расслабления отдельных мышечных групп (шеи, плеч, груди, брюшного пресса, поясницы, верхних и нижних конечностей) и были направлены на восстановление мышечного баланса, удерживая туловище детей в правильном физиологическом положении.

Для увеличения эластичности мышц и повышения подвижности связочного аппарата у детей применялись динамические упражнения, под действием которых улучшалось снабжение утомлённых мышц кислородом и питательными веществами, создавались благоприятные условия для увеличения подвижности позвоночника и становились свободней движения.

Под действием статических напряжений восстанавливался мышечный баланс, при котором напряжённые мышцы расслаблялись, а расслабленные мышцы, наоборот, сокращались и, таким образом, восстанавливалась нормальная работа мышц.

При проведении физических упражнений учитывалась индивидуальная особенность реакции детского организма на физическую нагрузку. Упражнения выполнялись в медленном темпе, спокойном режиме и ровном дыхании, без резких движений, которые могли бы способствовать появлению болевых ощущений в мышцах и суставах. Все упражнения выполнялись с позитивным эмоциональным настроем. После фазы напряжения обязательно следовала фаза полного расслабления, которое позволяло значительно уменьшить или снять мышечное напряжение и эмоциональное возбуждение. Ощущение расслабления было более сильным, если ему предшествовало напряжение. При этом внимание детей фиксировалось на расслаблении.

Проведённый курс занятий позволил детям освоить серию упражнений, направленных на напряжение и последующее расслабление определённых мышечных групп с целью достижения состояния глубокого расслабления, снятия мышечного напряжения и усталости после выполнения физической нагрузки. Специально подобранные физические упражнения для детей позволили укрепить связки и сухожилия, повысить их эластичность при минимальной физической нагрузке, создавая благоприятные условия для увеличения подвижности позвоночника, что способствует гармоничному развитию всего детского организма.