

туацию». Этот жест характерен также для «всезнаек», и многие люди раздражаются, когда кто-нибудь демонстрирует этот жест перед ними. Адвокаты часто в своей среде могут демонстрировать этот жест, чтобы показать, какие они знающие. Он может также использоваться как территориальный знак, которым человек подчеркивает, что он «застолбил» эту территорию. Если человек дополнительно к этому жесту заложил ногу на ногу в виде цифры «4», что указывает на то, что он не только чувствует свое превосходство над другими, но и склонен подискуссировать, поспорить.

Таким образом, знание этнопсихологических и профессиональных особенностей жестов поможет лучше понять и узнать собеседника, сделать определенное заключение о его мыслях, чувствах, настроении и отношении к говорящему, а также облегчит установку коммуникативного контакта, наладит взаимопонимание и спрогнозирует дальнейшее поведение общающихся.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиз, Аллан. Язык телодвижений (как читать мысли по жестам) / Аллан Пиз. — М.: Просвещение, 2001. — 107 с.
2. Шейнов, В. П. Риторика / В. П. Шейнов. — Минск: Амалфея, 2000. — 592 с.

УДК 612.433.018:616.007.41-008.6

АДРЕНКОРТИКОТРОПИН — ЭКТОПИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Суровцева Е. С., Громова И. Ю.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. П. Каплиева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Адренкортикотропин-эктопический синдром (АКТГ-эктопический синдром) — синдром гиперкортицизма, вызванный эктопической продукцией адренкортикотропного гормона (АКТГ), который обнаруживается при опухолях как неэндокринных органов, так и эндокринных желез [1, 2].

Эктопическая продукция АКТГ развивается чаще при опухолях легких и средостения (рак бронхов, злокачественные тимомы, карциноиды тимуса), реже — при раке околоушных и слюнных желез, мочевого и желчного пузыря, пищевода, желудка, толстого кишечника, шейки матки, яичников, яичек и предстательной железы. Также эктопическая продукция АКТГ может развиваться при опухолях эндокринных желез — медулярный рак щитовидной железы, опухоли поджелудочной железы, феохромоцитомы, нейробластома. Большинство опухолей с эктопической продукцией АКТГ являются злокачественными и характеризуются быстрым прогрессирующим течением [1].

Цель

Изучение особенностей клинических проявлений гиперкортицизма при АКТГ-эктопическом синдроме. Материалами для исследования служили истории болезней, а также пациенты с АКТГ-эктопическим синдромом.

Методы исследования

Изучение истории заболевания показало, что жалобы и клинические проявления заболевания соответствовали симптомокомплексу гиперкортицизма:

- 1) диспластическое ожирение с преимущественным отложением подкожно-жировой клетчатки в области шеи, плечевого пояса, при этом имеется гипотрофия мышц с истончением верхних и нижних конечностей;
- 2) лицо лунообразное с багрово-синюшным румянцем (плетора);
- 3) кожные покровы сухие, багрово-синюшные стрии в области живота, подмышечных впадинах, внутренней поверхности бедер, гиперпигментация кожи и слизистых оболочек иногда изолированно в складках и местах трения кожи — шея, локти, живот;

- 4) мышечная слабость, обусловленная гипокалиемическим алколомом на фоне гиперкортицизма;
- 5) артериальная гипертензия, рефрактерная к гипотензивным препаратам, тахикардия, венозный застой;
- 6) периферические отеки за счет гипокалиемии;
- 7) снижение толерантности к глюкозе (стероидный диабет);
- 8) вторичная остеопения или остеопороз;
- 9) нарушение половой функции (у женщин — олиго- или аменорея, у мужчин — снижение либидо и потенция);
- 10) синдром иммунодефицита (грибковое поражение кожи, слизистых полости рта и влагалища);
- 11) эмоциональная лабильность;
- 12) бронхиты, пневмонии, туберкулез, что связывают со снижением реактивности организма вследствие иммунодепрессивного эффекта глюкокортикоидов;
- 13) диспептические явления: изжога, боли в подложечной области, хронический гиперацидный гастрит, иногда стероидные язвы, желудочное кровотечение, нарушение функций печени;
- 14) гиперкальциурия, уролитиаз, нередко развивается пиелонефрит с хроническим латентным течением. При длительной артериальной гипертензии развивается нефросклероз, который в далеко зашедших случаях осложняется почечной недостаточностью вплоть до развития уремии.

При анализе клинико-диагностических данных обращает внимание выраженная гиперпигментация, которая при центральном гиперкортицизме выражена слабо, а при первичном гиперкортицизме отсутствует.

Результаты определения содержания АКТГ в плазме при АКТГ-эктопическом синдроме значительно повышены (от 200 до 1000 пг/мл). При центральном гиперкортицизме содержание АКТГ в плазме повышается не более 200 пг/мл. При проведении большой дексаметазоновой пробы (дексаметазон назначают по 2 мг дексаметазона 4 раза в сут в течение 2 сут) концентрация кортизола в сыворотке крови и в суточной моче не снижается. Крайне редко большая дексаметазоновая проба у пациентов с АКТГ-эктопическим синдромом бывает положительной. Характерна выраженная гипокалиемия [2, 3].

При визуализации надпочечников отмечают признаки их гиперплазии. В диагностике помогает визуализация органов, где наиболее часто локализуется опухоль. Затруднения в диагностическом поиске связаны с поиском места эктопической продукции АКТГ.

Наиболее интересный клинический случай наблюдаемого нами пациента 26 лет, обследованного по поводу гиперкортицизма показал незначительное повышение уровня АКТГ в суточном профиле, при повышенной концентрации кортизола. Большая дексаметазоновая проба была слабоположительной. Визуализация гипоталамо-гипофизарной зоны магнито-резонансной томографией (МРТ) и надпочечников компьютерной томографией (КТ) не выявила структурной патологии.

Пациенту была проведена лучевая терапия (телегамматерапия) гипофиза без улучшения состояния, затем — правосторонняя адреналэктомия с кратковременным улучшением состояния. Несмотря на прием препаратов, блокирующих стероидогенез в надпочечниках, у пациента были тяжелые проявления гиперкортицизма.

Для диагностики АКТГ-эктопического синдрома была проведена КТ легких, которая выявила образование около 2 см в диаметре в левом легком. Больной был оперирован в онкологическом отделении по поводу карциноида левого легкого, также была проведена резекция левого надпочечника.

Состояние пациента значительно улучшилось, однако, через полгода появились симптомы рецидивирующего гиперкортицизма, который при обследовании был связан

с рецидивом карциноида в легких. Повторная радикальная операция по поводу карциноида легких привела к значительному улучшению состояния, состояние компенсации наблюдается в течение года.

Таким образом, топическая диагностика АКТГ-эктопического синдрома крайне затруднена. Клинические проявления гиперкортицизма сходны при различной этиологии заболевания (первичном и центральном гиперкортицизме и АКТГ-эктопическом синдроме). Наиболее важным методом исследования является визуализация органов, где, чаще всего, локализуется опухоль. При этом лучше использовать наиболее информативные методы исследования (КТ и МРТ), так как размеры новообразования могут быть чрезвычайно малы и выявление их с помощью рентгенологического исследования почти невозможно, что и произошло в приведенном нами клиническом случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бритвин, Т. А. АКТГ-эктопированный синдром / Т. А. Бритвин, А. Л. Калинин // Клиническая медицина. — 2003. — № 9. — С. 8–13.
2. Гончаров, Н. П. Кортикостероиды: метаболизм, механизм действия и клиническое применение / Н. П. Гончаров, Г. С. Колесникова. — М.: Адамант, 2002. — 180 с.
3. Clinical and laboratory studies of ectopic humoral syndromes / G. W. Liddle [et al.] // Recent Prog. Horm. Res. — 1969. — Vol. 25. — P. 283–324.

УДК 617.546-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ SPINA BIFIDA НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Сусленков П. А.

Научный руководитель: к.м.н., М. В. Талабаев

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Spina bifida являются тяжелым пороком развития ЦНС и, в большинстве случаев, приводят к инвалидизации детей. С эмбриогенетической точки зрения, расщепление позвоночника представляет собой аномалию, обусловленную генетическими нарушениями на 17–30 дне эмбриогенеза. Частота рождения детей со spina bifida снизилась с 1960 г. с 2,31/1000 до 0,77/1000 новорожденных, что связано с профилактическим приемом фолиевой кислоты во время беременности [1, 3]. В настоящее время понятие «спинальные дизрафии» объединяет различные нарушения развития спинного мозга и позвоночника: spina bifida occulta — скрытое незаращение позвоночника, которое часто сочетается с фиксированным спинным мозгом, диастематомиелией, дермальным синусом, сирингомиелией; spina bifida aperta — открытое расщепление позвоночника с формированием кистозной спинномозговой грыжи, которое проявляется в виде менингоцеле либо миеломенингоцеле [2].

Цель

Проанализировать основные варианты проявления spina bifida у детей и оценить эффективность их лечения.

Материалы и методы исследования

В настоящей работе ретроспективно проанализированы данные детей со спинальными дизрафиями, которые находились по этому поводу на лечении в детском нейрохирургическом отделении в УЗ «Больница скорой медицинской помощи» г. Минска в период с 2008–2010 гг. Информация о течении заболевания, эффективности лечения была получена путем выкопировки из историй болезни. Полученные данные обрабатывались в программе «Excel 2007».