препаратов. Для уменьшения интенсивности болевого синдрома использовались антиконвульсанты, антидепрессанты, габапептиноиды, физиотерапевтическое лечение, ЛФК, массаж, иглорефлексотерапия.

При умеренных проявлениях заболевания на фоне проводимой терапии у пациентов отмечалось уменьшение выраженности чувствительных нарушений, интенсивность и выраженность болевого синдрома уменьшалась, но в 1/3 случаев имела возвратный характер. У пациентов с выраженными проявлениями синдрома запястного канала в виде нейротрофический проявлений, двигательного дефицита и нейропатического болевого синдрома регресс клинических проявлений имел медленный характер, интенсивность болевого синдрома существенно не изменялась и преобладала в ночное время суток.

В связи с этим, таким пациентам дополнительно проводилась локальная терапия с периневральным введением глюкокортикостероидов (бетаметазон 5мг/мл) под контролем УЗИ навигации методом in plane однократно или двух-кратно с интервалом в один месяц. Осложнений, в том числе отсроченных, при периневральном введении глюкортикостероидов не зарегистрировано. Через 1-1,5 месяца после периневрального введения глюкокортикостероидов при краткосрочной оценке клинических проявлений синдрома запястного канала пациенты отмечали снижение выраженности чувствительных нарушений и интенсивности болевого нейропатического синдрома более чем наполовину, а в 1/3 случаев полный регресс боли, в 3-х случаях значительного регресса чувствительных нарушений не наступило, но отмечалось снижение интенсивности болевого синдрома, особенно в ночное время суток. Выраженность клинических и нейрофизиологических изменений не позволило достигнуть лучших результатов и такие пациенты были направлены на консультацию к нейрохирургу для решения вопроса о декомпрессии срединных нервов.

Таким образом, проведенный анализ показал, что проблема синдрома запястного канала в настоящее время остается актуальной как в вопросах диагностики, так и в вопросах выбора лечения и тактики ведения таких пациентов. Использование периневрального введения глюкортикостероидов под УЗИ навигацией может рассматриваться как один из основных методов лечения синдрома запястного канала и позволяет обеспечить введение лекарственного средства точно в зону патологических изменений и избежать развития осложнений. Вместе с тем, оценка эффективности должна проводиться на долгосрочную перспективу и требует более длительного наблюдения на больших выборках пациентов, а также оценки качества выполнения дополнительных рекомендаций по модификации образа жизни и устранения факторов риска развития синдрома запястного канала.

Зайцева О.А.[1], Зыблева С.В.[2]

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРИЧИНА ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ

[1] УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Республика Беларусь;
[2] ГУ«РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Республика Беларусь

Сахарный диабет (СД) является глобальной проблемой здравоохранения, затрагивающей более полумиллиарда человек во всем мире. Он стал одной из основных причин преждевременной смерти, и глобальная распространенность диабета продолжает расти [Z. Zhou, 2023]. Диабет влияет на состав костного мозга и клеточное старение, а в сочетании с пожилым возрастом также влияет на лимфопоэз, увеличивая миелоидную дифференциацию и уменьшая лимфоидную дифференциацию. Следовательно, это приводит к снижению реакции иммунной системы как во врожденной, так и в адаптивной фазах. Врожденный иммунитет

является одним из крупнейших инструментов для борьбы с первичными инфекциями через макрофаги. СД приводит к снижению экспрессии рецепторов Fcγ на макрофагах и моноцитах. Это приводит к менее эффективному первоначальному ответу, поскольку вызывает снижение скорости эндоцитоза чужеродного патогена, тем самым замедляя последующие этапы иммунного ответа у людей с СД. Другие иммунные молекулы, на которые влияют гипергликемические состояния, включают естественные клетки-киллеры (NK), которые, по-видимому, имеют проблемы в отношении контроля за инфицированными вирусом клетками. Адаптивный иммунный ответ также подвержен влиянию гипергликемических состояний, вызванных СД. Исследования показывают, что несколько частей адаптивной иммунной системы имеют сниженную функциональность по сравнению со здоровыми людьми, начиная с серьезных изменений в процессе набора лейкоцитов, в частности, нейтрофилов. У диабетиков наблюдалось значительное снижение продукции хемокинов CXCL1 и CXCL2. Это означает, что наблюдается меньший набор нейтрофилов из крови в инфицированную ткань, что значительно снижает элиминацию патогена и заживление тканей [M. Alexander, 2024].

СД 1-го и 2-го типа тесно связан с несколькими классическими осложнениями, такими как сердечно-сосудистые заболевания, хроническая болезнь почек, периферическая и автономная нейропатия, а также ретинопатия, тогда как связь с инфекциями, хотя и хорошо известна и клинически значима, изучена меньше. Nobs et al. внесли значительный вклад в эту область, изучив несколько моделей мышей с диабетом и используя различные вирусные патогены (грипп А, вирус пневмонии мышей), вызывающие легочные инфекции. По сравнению с контрольной группой мышей с нормогликемией, мыши с гипергликемией показали более высокие титры вируса, нарушенную регуляцию адаптивного иммунного ответа и повышенную смертность, что указывает на нарушение противовирусного иммунитета. С точки зрения механики, результаты предполагают причинно-следственную связь между гипергликемией, эпигенетическими и иммунометаболическими изменениями в дендритных клетках (ДК) легких, снижением активности противовирусных Т-клеток и повышенной заболеваемостью и смертностью. Исследование ясно демонстрирует, что высокие уровни глюкозы являются основным фактором, определяющим функцию ДК легких, и представляет новую концепцию того, как хроническая гипергликемия может нарушать защиту хозяина от вирусных патогенов [C. Herder, 2024].

Исследование in vitro показало, что мононуклеарные клетки периферической крови и изолированные моноциты людей с СД 1-го и 2-го типа секретировали меньше IL-1β по сравнению с контрольной группой после стимуляции липополисахаридами. В другом исследовании моноциты, изолированные из мононуклеарных клеток периферической крови субъектов с СД 1-го типа, секретировали меньше IL-1 и IL-6 по сравнению со здоровыми донорами. Поскольку IL-6 важен для защиты от патогенов и для адаптивного иммунного ответа, вызывая выработку антител и развитие эффекторных Т-клеток, эти исследования показали, что ингибирование этих цитокинов при гипергликемии может подавлять иммунный ответ против вторгающихся патогенов. Исследование in vitro с использованием макрофагов, полученных из костного мозга мышей и обработанных высоким содержанием глюкозы, показало снижение антибактериальной активности и фагоцитоза. Дисфункция активации комплемента наблюдалась в исследовании на животных, проведенном Clifford et al. Они продемонстрировали, что гипергликемия была связана с уменьшением опсонизации фрагмента C4, что ингибирует классические или лектиновые пути активации комплемента [A.Berbudi, 2020].

Изучение иммунных нарушений, связанных с хронической гипергликемией, имеет решающее значение для разработки новых стратегий лечения инфекций у пациентов с диабетом и, таким образом, улучшения результатов лечения и предотвращения осложнений.