

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Я. Ю. Малков, О. Е. Карпова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Я. Ю. Малков) Пензенского института усовершенствования врачей

Феохромоцитома — катехоламинопродуцирующая опухоль, которая образуется из мозгового слоя надпочечников или внемозгового хромаффинной ткани и встречается не столь редко. Анализ секционных данных, опубликованных в мировой литературе за последние два десятилетия, показывает, что феохромоцитома в 1% случаев является причиной гипертонии, которая у 50—60% больных протекает как пароксизмальная форма артериальной гипертонии и способна перейти в постоянную форму, сопровождающуюся кризами и без них [10, 17].

Прижизненный диагноз не всегда возможен. Это объясняется значительными трудностями дифференциальной диагностики феохромоцитомы, клинические проявления которой разнообразны и могут имитировать стенокардию, миокардит, гипертонию, эклампсию, «острый живот», почечную колику, эпилепсию, тиреотоксикоз и другие самые различные заболевания, что послужило поводом называть феохромоцитому «великим имитатором».

В литературе описаны более двух тысяч феохромоцитом. Частота их выявления за последние 10—15 лет значительно возросла, что объясняется улучшением методов диагностики, изучением клинической картины заболевания, а также обнаружением опухоли во время симпатэктоми, адреналэктомии, применяемых при лечении больных с гипертонией.

Впервые опухоль надпочечников была описана в 1886 г. по данным аутопсии у 18-летней девушки, страдавшей гипертонией [28].

Термин «феохромоцитома» введен Пиком [41] в 1912 г. на основании способности клеток хромаффинной ткани окрашиваться солями хрома в бурый цвет (phaeos — бурый). Хромаффинные клетки имеют общее происхождение с клетками симпатического отдела нервной системы — те и другие развиваются из нейроэктодермы. В 1922 г. была установлена взаимосвязь опухоли с появлением пароксизмальных гипертонических кризов [36]. Впервые феохромоцитома успешно удалена в 1926 г. [38].

Опухоль бывает чаще односторонней, в 10—12% случаев — двусторонней, причем правый надпочечник поражается примерно в два раза чаще. Большей частью феохромоцитома развивается в надпочечниках, лишь в 10—12% наблюдений она имеет внемозговую локализацию.

Внемозговые (экстраадреналовые) феохромоцитомы образуются из хромаффинных клеток органа Цуккеркандля, параганглий солнечного, почечного, портального, подчревного и других сплетений симпатической нервной системы [47]. Орган Цуккеркандля — это параганглий, располагающийся в брюшной полости около бифуркации аорты. После мозгового слоя надпочечника и области почечной ножки он является наиболее частым местом развития внемозговых феохромоцитом. Поскольку орган Цуккеркандля находится на передней поверхности нижних поясничных позвонков, возможно его травматическое раздражение беременной маткой во время родовой деятельности, что создает дополнительные трудности при анализе клинической картины.

Известны случаи сочетания беременности и феохромоцитомы с локализацией в органе Цуккеркандля [7, 35]. Описано заболевание у 30-летней больной [35], поступившей с диагнозом «токсикоз беременных», причем артериальная гипертония наблюдалась с ранних сроков беременности. В течение месяца состояние больной ухудшалось, лечение позднего токсикоза было безуспешным. На 4-й неделе развился гипертонический криз, затем коллапс с падением АД до 8,0/5,3 кПа (60/40 мм рт. ст.), спустя 3 нед в связи с повторным кризом было произведено кесарево сечение. После операции состояние больной продолжало ухудшаться, и она умерла.

На аутопсии была обнаружена плотная опухоль величинной со сливу, которая подковообразно охватывала брюшную аорту на уровне бифуркации; гистологический диагноз — феохромоцитома.

Размеры опухоли варьиabelны — от 1×1 см до 10×15 см, но чаще 4×5×6 см, масса — от 1 г до 75—100 г, изредка достигает 3 кг [17, 12].

Для беременных особенно опасны формы феохромоцитомы, сопровождающиеся гипертоническими кризами, сменяющимися шокоподобным состоянием, нередко с летальным исходом. Считают, что причиной внезапной смерти при беременности, которая ранее была нередкой, являлась феохромоцитома [47]. Летальные исходы, как правило, связаны с острой недостаточностью кровообращения вследствие кровоизлияния в ткань

надпочечников или опухоль, располагающуюся вне их, а также с отеком легких и кровоизлиянием в мозг. Поражение сердечно-сосудистой системы — частая причина смерти у больных с феохромоцитомой. Изучены морфологические изменения типа «катехоламинового миокардита» с дистрофией и некрозом миофибрилл [26].

Чаше встречается доброкачественная феохромоцитома (90—98%), злокачественная же, известная под названием «феохромобластома», наблюдается в 2—11% случаев и обладает менее выраженной способностью вызывать артериальную гипертензию. Клиническая диагностика злокачественной феохромоцитомы исключительно трудна, так как она часто не имеет главного признака — пароксизмальной тахикардии. Большая часть опубликованных наблюдений — секционные и операционные находки [23]. Двусторонние феохромоцитомы, тем более злокачественные, приводят к летальному исходу, особенно при беременности [2, 23, 37, 39]. Описаны десятки семейных заболеваний феохромоцитомой, причем установлен аутосомно-доминантный путь передачи заболевания [9, 15, 29, 33]. В 9 семьях [33] у 11 из 21 больного имелись двусторонние, а у 2 — множественные опухоли. В 18 семьях среди 56 больных было 12 детей. Эти факты свидетельствуют о тенденции к более раннему развитию и проявлению феохромоцитомы, ее двусторонности и генетической обусловленности.

При семейных формах феохромоцитомы многими авторами отмечено развитие множественных эндокринных неоплазий (МЭН) — сочетание феохромоцитомы с опухолями других эндокринных органов. При МЭН-синдроме феохромоцитомы в 95% случаев бывает двусторонней, при синдроме Сиппла феохромоцитома сочетается с карциномой щитовидной железы и гипертрофией околощитовидных желез. Поэтому при семейных формах феохромоцитомы во время операции необходима ревизия второго надпочечника и, по возможности, его биопсия [24], а также целенаправленное обследование близких родственников [9]. Феохромоцитома нередко сочетается с нейрофиброматозом и глиомой зрительного нерва [6].

Вместе с тем наступление беременности у женщин, носительниц феохромоцитомы, явление не столь частое. Объясняется это тем, что при данной патологии ввиду избыточной секреции катехоламинов происходит глубокое нарушение генеративной функции организма [3, 4].

Феохромоцитома у женщин встречается чаще, чем у мужчин, причем нередко (у 85% больных) она выявляется во время беременности [38]. Сочетание феохромоцитомы с беременностью весьма неблагоприятно и в половине наблюдений ведет к летальному исходу [23, 25, 43]. Феохромоцитома при беременности впервые описана в 1911 г. Кавашимой [34] на основании данных аутопсии. Обзор литературы, в котором обобщены сведения о 51 сочетании феохромоцитомы с беременностью [21], был опубликован в 1963 г.; в нем упоминалось о гибели 25 матерей и 31 ребенка (60,8%); в 1966 г. рассмотрено еще 79 подобных случаев [27].

В 1971 г. было проанализировано 89 наблюдений, причем диагноз до родов установлен лишь у 22 беременных, после родов — у 32, на аутопсии — у 35; 43 из 89 женщин погибли: 10 — до родов, 3 — в родах, 30 — после родов [43]. В отечественной литературе в 1965 г. обобщено 10 наблюдений [12], в последующие годы описано 9, из них 7 — с благоприятным исходом для матери и плода. Прогноз для больных с не диагностированной во время беременности феохромоцитомой исключительно неблагоприятный: в литературе имеются сведения о гибели 58% матерей и 55% детей [43].

Феохромоцитома описана у лиц в возрасте от 5 мес до 72 лет [30]. Ведущим симптомом феохромоцитомы является гипертония, которая протекает в трех клинических вариантах. Классическая картина характеризуется пароксизмальными кризами гипертонии, появляющимися на фоне нормального АД. Этот симптом длительное время может быть единственным признаком опухоли. Второй вариант — стойкая гипертония, которая обычно расценивается как эссенциальная и наблюдается у 50—60% больных. Наконец, кризы пароксизмальной гипертонии могут возникать на фоне повышенного АД. Описаны наблюдения, когда катехоламиновые кризы не сопровождались повышением АД [1, 11].

Для гипертонии, обусловленной феохромоцитомой, характерно отсутствие эффекта от гипотензивных средств и купирование криза введением тропafenа. Пароксизмы возникают большей частью под влиянием внешних раздражителей, таких как травма, стресс, физические нагрузки, механическое повреждение опухоли (пальпация, катетеризация сосудов, роды). Частота кризов различна: могут повторяться несколько раз в день и отсутствовать месяцами. Криз развивается внезапно, длится от нескольких минут до нескольких часов и сопровождается рядом вегетативных симптомов. Во время криза появляются головная боль, чувство тревоги, тошнота, рвота, тахикардия, потливость, слабость, боли в сердце, в брюшной полости, в мышцах конечностей, дрожание тела, даже судороги.

Большинство клинических симптомов связано со спазмом периферических сосудов. Исследование глазного дна выявляет ангиоретинопатию различной степени. Иногда наступает внезапная гипертермия с повышением температуры тела до 40° и более, что объясняется задержкой отдачи тепла из-за спазма сосудов [10].

Различают четыре стадии развития приступа феохромоцитомы: начальную, полную, обратного развития и стадию после криза [17]. Вначале больная бледнеет, покрывается потом. Появляются расстройства нервной системы и психики: возбуждение, чувство беспричинного страха, ощущение ползания мурашек и онемение

конечностей. Дрожь во всем теле, диплопия, расширение зрачков. На высоте криза возникают резкая головная боль, головокружение, амвроз, эпилептиформные судороги, иногда кровоизлияние в мозг. Загрудинные боли, боли в области сердца, поджелудочной области, пояснице, мышцах конечностей свидетельствуют о развитии криза [17, 18]. Характерны также тахикардия, одышка, цианоз слизистых. В период криза нередко нарушается ритм сердечных сокращений в виде экстрасистол, мерцания предсердий. Перкуторно выявляется расширение границ сердца, аускультативно — систолический шум, акцент II тона над аортой. Отмечается резкий подъем АД, достигающий 26,7—33,3 кПа (200—250 мм рт. ст.). Считают, что повышение систолического и диастолического давления характерно для избытка норадреналина, только систолического — для гиперпродукции адреналина.

Поражение сердечно-сосудистой системы — один из основных клинических признаков и наиболее частая причина смерти у носителей феохромоцитомы. Из-за избытка катехоламинов в сердечной мышце расстраивается обмен веществ, метаболические расстройства могут вести к грубым морфологическим нарушениям — к «катехоламиновому миокардиту». На ЭКГ отмечаются расстройства ритма, признаки некроза миокарда [26]. Одним из самых тяжелых осложнений является развитие неуправляемой гемодинамики, когда гипертония сменяется гипотонией, что расценивается как острая интоксикация катехоламинами, срыв механизмов инактивации катехоламинов [16]. Из неврологических симптомов наиболее часты боль и тяжесть в голове, особенно в затылочной области, при тяжелых кризах — кровоизлияние в мозг. В единичных случаях описаны психические нарушения.

Клиническое течение феохромоцитомы у беременных существенно не отличается от заболевания вне беременности, однако большинством авторов отмечено, что беременность способствует проявлению заболевания. Вероятно, она стимулирует активность хромаффинной ткани или создает условия для возникновения опухоли из-за изменившихся гормональных соотношений [22, 35]. Нередко одна или несколько беременностей протекают при нормальном или несколько повышенном АД, причем беременность и плод развиваются совершенно нормально [20, 22, 43].

Катехоламиновый криз может возникнуть после перемены положения тела, при схватках в родах, акушерском исследовании, даже при шевелении плода. Внезапная смерть или развитие шока у беременных могут быть вызваны первыми родовыми схватками, механическим давлением беременной матки. Смерть больных наступает чаще всего в родах или в первые 72 ч после родов независимо от вида родоразрешения.

Для подтверждения диагноза феохромоцитомы до недавнего времени пользовались гистаминовым тестом. При наличии феохромоцитомы введение в вену 0,05 мг гистамина через 2 мин приводит к повышению АД, которое к концу 5-й минуты достигает исходного уровня. Более продолжительная гипертония свидетельствует об отсутствии феохромоцитомы. Гистаминовый тест можно проводить больным при нормальном АД, при повышенном он опасен, так как при его выполнении происходит дополнительный выброс катехоламинов. Во время беременности применение гистаминового теста противопоказано [8], описаны летальные исходы [31, 45].

Более приемлемы адреналитические пробы, которые можно проводить при стойкой гипертонии или во время криза. Пробы основаны на блокировании прессорного действия катехоламинов на уровне рецепторов и поэтому снижают АД, вызванное гиперпродукцией опухолью адреналина и норадреналина. Применяют фентоламинавую пробу и пробу с тропафеном. Фентоламин вводят в дозе 5 мг в вену или в мышцу. Проба считается положительной, если через 2 мин систолическое АД снижается на 4,0—4,7 кПа (30—35 мм рт. ст.), а диастолическое — на 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.).

2% раствор тропафена вводится в дозе 1 мл в вену. При феохромоцитоме через 1 мин систолическое АД снижается на 4,0—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.), а диастолическое — на 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.). При гипертонической болезни АД тоже снижается, но в меньшей степени.

В последние два десятилетия основное место в диагностике феохромоцитомы занимают прямые биохимические методы, с помощью которых определяют содержание катехоламинов и их метаболитов (адреналин, норадреналин, дофамин, ванилил-миндальная кислота и др.) в сыворотке крови и моче. Лабораторные исследования рекомендуют проводить несколько дней подряд.

Для топической диагностики зарубежные авторы [40, 44] проводят 6 рентгенологических исследований в следующей последовательности: обзорная рентгенография брюшной полости, внутривенная пиелография, зонография (исследование области надпочечников), селективная венография, артериография и компьютерная томография), причем 4 и 5-е исследования производятся в условиях ретропневмоперитонеума. Отечественные авторы [13, 14] считают достаточными проведение обзорной рентгенографии брюшной полости, внутривенной пиелографии и исследования в условиях ретропневмоперитонеума — зонографии.

На обзорной рентгенограмме иногда выявляются контуры опухоли. Внутривенная пиелография позволяет уточнить положение почек и лоханок: при феохромоцитоме значительных размеров почка может быть смещена вниз или повернута по оси.

Наибольшую информацию дает исследование в условиях ретропневмоперитонеума. В забрюшинное пространство газ (кислород, углекислый газ) вводится в коленно-локтевом положении больной путем предпочечниковой пункции. Через 1—2 ч под контролем

просвечивания производятся рентгенограммы области почек и надпочечников в оптимальных проекциях. Затем обычные снимки дополняются томографией забрюшинного пространства в 2 проекциях: прямой и боковой. В типичных случаях феохромоцитомы определяется над верхним полюсом почки в виде округлого образования с четкими ровными контурами; тень образования интенсивна, однородна и хорошо отделяется газом от окружающих тканей.

Поскольку речь идет о беременных, вряд ли целесообразно проводить такой комплекс исследований, который дает высокую лучевую нагрузку. Очевидно, его допустимо применять лишь в исключительных случаях при затрудненной диагностике [19, 31]. Установлено отчетливое повышение уровня катехоламинов во время ангиографии, даже описан летальный исход после такого исследования [43].

Итак, при подозрении на феохромоцитому необходимо определять экскрецию катехоламинов и их метаболита ванилил-миндальной кислоты в суточной моче или в 3-часовой порции, собранной после гипертонического криза. Можно использовать (с осторожностью из-за опасности возникновения шока) пробу с альфа-адреноблокатором (фентоламин), основанную на блокаде периферического вазомоторного действия катехоламинов. Для уточнения локализации опухоли рекомендуется ультразвуковая диагностика.

Во время операции эффективным методом топической диагностики является пальпаторное обследование брюшной полости, причем оно должно производиться очень бережно, чтобы не вызвать массивного поступления катехоламинов из опухоли в кровоток [5].

Дифференциальный диагноз чаще всего необходимо проводить с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, при этом следует учитывать возможность наложения токсикоза.

Нередко при феохромоцитоме ставились такие ошибочные диагнозы, как невроз, эпилепсия, гипертония, сахарный диабет, тиреотоксикоз, осложнения беременности (разрыв матки, преждевременная отслойка плаценты, преэклампсия).

Несмотря на успехи клинической и лабораторной диагностики, на проведение консилиумов с участием хирурга, терапевта и анестезиолога, картину заболевания часто трудно определить, особенно если на надпочечниковый синдром накладывается поздний токсикоз [42]. Повышение АД во время криза может привести к преждевременной отслойке плаценты [16, 43].

Оперативное лечение феохромоцитомы при беременности в первом триместре заключается в удалении опухоли после соответствующей медикаментозной подготовки, даже если имеется угроза прерывания беременности [19, 27, 46]. Во втором и третьем триместрах применяются 3 варианта оперативных вмешательств: 1) кесарево сечение с одновременным удалением опухоли; 2) кесарево сечение, в последующем лапаротомия для удаления опухоли; 3) самостоятельные роды, в последующем лапаротомия для удаления опухоли. Несомненно, предпочтение следует отдать первому варианту, так как при этом уменьшается риск осложнений после наркоза и операции [31, 37, 43].

Родоразрешение через естественные родовые пути нежелательно, так как оно связано с риском гибели во время родов матери и ребенка. При сокращениях матки опухоль механически сдавливается, что способствует увеличению выброса катехоламинов со всеми вытекающими последствиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. И. Клиническая медицина, 1953, 8.—2. Айвазян А. В., Цветкова Г. М. Сов. мед., 1958, 9.—3. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмен веществ. Л., 1955.—4. Беккер С. М. Патология беременности. Л., Медицина, 1975.—5. Воскресенский М. П. Акуш. и гинекол., 1971, 10.—6. Дильман В. М. В кн.: Эндокринологическая онкология. Л., 1983.—7. Долгоруков М. И., Репина А. И. Вестн. хир., 1974, 5.—8. Елисеев О. М. В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М., 1983.—9. Казеев К. Н., Куратов Л. В., Джикия Т. С., Шпажников Т. И. Пробл. эндокринологии, 1983, 3.—10. Лобановская Л. И., Бреславский Л. С. В кн.: Руководство по эндокринологии. М., Медицина, 1973.—11. Лопаткин Н. А. Урология, 1960, 2.—12. Николаев О. Н., Меньшиков В. В., Калинин А. П. и др. Феохромоцитомы. М., Медицина, 1965.—13. Перепуст Л. Н. Вестн. рентгенол., 1963, 4.—14. Тюрин Е. И. Там же, 1966, 4.—15. Хамзаев Ж. Х., Джакумов В. А. Там же, 1977, 2.—16. Шехтман М. М., Бархатова Т. П. Феохромоцитомы. В кн.: Заболевания внутренних органов и беременность. М., 1982.—17. Микку Ст. В кн.: Терапия эндокринных заболеваний. Румыния, 1972.—18. Ошакский Я. В кн.: Патифизиология хирургических заболеваний. Польша, 1968.—19. Anwitt-Sunga S. A., Ursell W. J. Obstet. Gynec. Brit., 1975, 82, 426.—20. Batts J. A., Tchilingirian N. G., Passmore J. Am. J. Obstet. Gynec., 1974, 118, 576.—21. Blair R. G. J. Obstet. Gynec. Brit., 1963, 70, 1.—22. Brown A. A. J. Obstet. Gynec. Brit. Common., 1971, 78, 8.—23. Brown R. B., Borowsky M. Ann. Surg., 1960, 151, 683.—24. Carney I. A., Sizemore G. W., Hayles A. B. Cancer, 1979, 44, 2173.—25. Chesley L. C. Hypertensive disorders in pregnancy. New York: Appleton-Century-Crofts, 1978.—26. Dömötör L. Zbl. allg. Path. 1972, 116, 121.—27. Fox L. P.,

- Grandi J., Johnson A. H. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 104, 288.—28. Frankel F. Arch. path., Anat., 1886, 105, 244.—29. Funyu T. J. Urol., 1973, 110, 2.—30. Graham J. B. Intern. Abstr., Surg., 1951, 92, 105.—31. Griffith M. J., Felts J. H., James F. M., Meyers R. T., Shealy G. M., Woodruff L. F. J. Med., Ass., 1974, 229, 4.—32. Grunstein J., Finkelstein W. E. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, 83, 808.—33. Hume D. M. Am. J. Surg., 1960, 99, 458.—34. Kawashima K. Virchows Arch., 1911, 66, 203.—35. Klein H. Münch. med. Wschr., 1969, 11, 977.—36. Lable M., Tinel J., Doumer A. Bull. Soc. med. Hop. Paris, 1922, 46, 982.—37. Leak D., Carroll J., Robinson D. C., Asworth E. J. J. Canad. med. Ass., 1977, 116, 371.—38. Majo C. H. J. Amer. med. Ass., 1927, 89, 1047.—39. Montminy M., Teres D. J. reprod. Med., 1983, 28, 2.—40. Pichlmair R., Grotelüschen B. Chirurgische Therapie. Springer., 1978.—41. Pick L. Klin. Wschr., 1912, 19, 16.—42. Sarembe B., Mesewinkel F. Dtsch. Gesundh., 1970, 25, 17.—43. Schenker I. G., Chowers I. Obstet. gynec. surg. 1971, 26, 11.—44. Scott H. W., Dates J. A., Nies A. S. a. o. Ann. Surg., 1976, 183, 587.—45. Smith A. M. J. Obstet. Gynec. Brit. Swlth, 1973, 80, 848.—46. Thierry M., Derom R. M., Kets H. E. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 97, 21.—47. Wahl P., Stoppa R. Bianchi G. Gynec. et Obstet., 1964, 63, 243.

Поступила 10.11.84.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 617.51—001.36.8—02:616.155.32—076.5

Т. Б. Толпегина, Л. Ю. Зайцева (Казань). Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при черепно-мозговой травме

Целью исследования являлась популяционная и субпопуляционная оценка лимфоцитарного состава периферической крови больных с черепно-мозговыми травмами. Под наблюдением находилось 26 больных, из которых у 10 был диагностирован ушиб головного мозга средней тяжести, у 16 — тяжелый ушиб головного мозга (у 4 пострадавших травма осложнилась развитием пневмонии со смертельным исходом).

В ряде случаев на фоне основного заболевания возникало обострение хронического тонзиллита, отита и инфицирование раны. Помимо первичной хирургической обработки мягких тканей, 11 больным с тяжелыми ушибами произведена костнопластическая трепанация черепа.

Иммунологическое обследование пострадавших проводили на 1—2-е, 8—10-е сутки после травмы и перед выпиской из стационара. Определяли общее число Т- и В-лимфоцитов по наличию рецепторов для эритроцитов барана, активированный СЗ компонент комплемента, а также субпопуляции Т_H- и Т_Г-клеток по наличию рецепторов к Fc-фрагменту иммуноглобулинов классов М и G соответственно. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц.

Черепно-мозговая травма у больных с ушибами головного мозга средней тяжести приводила к лимфопении в первые двое суток после травмы. Количество лимфоцитов уменьшалось до $1496,0 \pm 142,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$) и было связано в основном с уменьшением числа Т-лимфоцитов с $1481,9 \pm 52,8 \cdot 10^9/\text{л}$ до $1104,3 \pm 85,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$) и их хелперной субпопуляции с $425,8 \pm 19,5 \cdot 10^9/\text{л}$ до $281,3 \pm 64,8 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$) без изменения в содержании Т_Г-клеток. Это перераспределение создавало относительное преобладание супрессорной субпопуляции с уменьшением на 31,9% соотношения числа Т_H/Т_Г-клеток. На 8—10-е сутки наблюдалось восстановление данных показателей до контрольного уровня, за исключением относительной лимфопении.

У больных с тяжелыми ушибами головного мозга в первые двое суток развивался лейкоцитоз с относительной и абсолютной лимфопенией. Снижение количества лимфоцитов было обусловлено уменьшением содержания Т-лимфоцитов до $1061,8 \pm 75,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), причем у больных этой группы кроме уменьшения числа Т_H-клеток наблюдалось увеличение абсолютного содержания Т_Г-клеток с $144,3 \pm 7,7 \cdot 10^9/\text{л}$ до $191,2 \pm 13,9 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), за счет чего соотношение числа Т_H/Т_Г-клеток снижалось на 44,1%. Через 8—10 сут у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами регистрировался лейкоцитоз с относительной лимфопенией. Все исследуемые показатели находились в пределах контрольных величин, кроме соотношения числа Т_H/Т_Г-клеток, которое было ниже контроля на 21,4%, однако к моменту выписки больных оно также восстанавливалось.

Таким образом, черепно-мозговая травма приводит к подавлению клеточного звена иммунитета, что выражается в уменьшении числа Т-лимфоцитов и их хелперной субпопуляции и отрицательно сказывается на противомикробной защите организма. Активация супрессоров может снизить возможность развития аутоенсибилизации к антигенным структурам мозга в ранние сроки после черепно-мозговых травм.