

близкая миокарда к катехоламинам исчезает из-за блокирования β -рецепторов [14]. С применением энфлюрана данной проблемы вообще не существует.

Во время операции тяжелые осложнения возникают вследствие гипертонии, тахикардии, гиповолемии. Это обусловлено проведением наркоза, положением на операционном столе и манипуляциями с опухолью. Поскольку обычные гипотензивные препараты при глубоком наркозе в большинстве случаев не действуют, нужно иметь эффективные медикаменты, например фентоламин, нитропруссид натрия. Во время наркоза лечение тахикардии, обусловленной нарушением желудочкового ритма, рекомендуется проводить лидокаином [22, 24]. При экстрасистолиях из предсердий применяют кардиоселективные β -блокаторы, например практолол, а также препараты, устраняющие бронхо- и вазоконстрикцию. Резкое падение АД, обусловленное гиповолемией, может наступить после лигирования сосудов опухоли, введения большой дозы сосудорасширяющих средств, поэтому недопустимо снижение систолического АД до уровня менее 16 кПа. Лигирование сосудов опухоли следует проводить под постоянным контролем ЦВД, на фоне введения электролитов, плазмозаменяющих растворов, крови.

После удаления феохромоцитомы АД нормализуется, так как устраняется причина, повышающая сосудистый тонус. При односторонней адреналэктомии, как правило, заместительной терапии гормонами надпочечника не требуется, поскольку второй надпочечник функционирует нормально. Если же беременной сделано кесарево сечение, а удаление опухоли планируется позже, то медикаментозное лечение после операции проводится точно так же, как и до нее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскресенский М. П. Акуш. и гин., 1971, 10, 65.—2. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. В кн.: Артериальные гипертензии. Л., 1978.—3. Дильман В. М. В кн.: Эндокринологическая онкология. Л., 1983.—4. Меерсон Ф. З., Гомазков О. А. Кардиология. 1971, 4, 5.—5. Николаев О. В., Меньшиков В. В. и др. Феохромоцитомы. М., 1965.—6. Симоненко Б. В., Тищенко Б. С., Трофимов В. М., Тюрин Е. И. Клин. мед., 1982, 6, 108.—7. Славина Л. С. Сердце при эндокринных заболеваниях. М., Медицина, 1979.—8. Шехтман М. М., Бархатова Т. П. В кн.: Заболевания внутренних органов и беременность. М., 1982.—9. Amaranath L., Kellermeier W. F. Anesthesiology, 1976, 44, 345.—10. Brenner W. S., Ven S. S., Dingfelder J. R., Anton A. H. J. Amer. Obstet. Gynec., 1972, 113, 779.—11. Carney I. A., Sizemore G. W., Hayles A. B. Cancer, 1979, 44, 2173.—12. Desmontes J. M., Le Houelleur J. et al. Brit. J. Anesth., 1977, 49, 991.—13. Gebbie D. M., Finlayson D. C. Canad. Anesth. Soc. J., 1967, 14, 39.—14. Kalff G. Anesthesist, 1968, 17, 43.—15. Landauer B. Anaesth. Inform., 1978, 4, 18.—16. Leak D., Carroll J. et al. Canad. med. ass. J., 1977, 116, 371.—17. Neuhaus R., Weitzel H. et al. Geburt u Frauenheil, 1980, 40, 851.—18. Pichlmayr R., Grötelüschen B. Chirurgische Therapie. Springer, 1978.—19. Posner M. A., Rodkey F. L., Tobey R. E. Anaesthesiology, 1976, 44, 330.—20. Rupieper N., Stöcker L. Anästhesiolog. Inform. 1977, 364.—21. Salo M., Vapaavouri M. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1972, 62, 129.—22. Schenker J. G., Chowders I. Obstet. gynec. surg., 1971, 26, 739.—23. Stamenkovic L., Spierdijk J. Anesthesie, 1976, 31, 941.

Поступила 10.11.84.

УДК 616.438—007.61:362.147

ВТОРИЧНО УВЕЛИЧЕННАЯ ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

К. Е. Красноперова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В настоящее время известен генетический вариант иммунодефицита с большим тимусом [12, 31], однако удельный вес первичных иммунодефицитов невелик [13, 24, 30]. Подобные варианты иммунодефицитов определяют тактику врача по коррекции имеющегося конкретного иммунного дефекта с применением, как правило, заместительной терапии (путем пересадки костного мозга, тимуса или введением его гормонов) [18, 21, 30, 34].

У детей раннего возраста распространено временное увеличение вилочковой железы, которое обычно диагностируется рентгенологически в возрасте до 3 лет, чаще при различных заболеваниях [14 а—д, 15, 16]. Это непостоянное увеличение тимуса

является вторичным [14 г]. Одни авторы рассматривают увеличение вилочковой железы как реакцию, свойственную организму здорового ребенка, что, естественно, исключает снижение глюкокортикоидной функции надпочечников и необходимость лечения детей этой группы [11, 26]. Противоположную точку зрения высказывают другие авторы, считая рентгенологически диагностируемое увеличение вилочковой железы тревожным сигналом, свидетельствующим о формировании различных синдромов в клинике заболеваний у детей раннего возраста, в частности о серьезном нарушении иммунологической системы [13, 20], наличии надпочечниковой недостаточности [6, 17], снижении функции щитовидной железы [19]. Подобная оценка статуса увеличенного тимуса предполагает длительную посиндромную терапию [13, 17, 20, 32].

В свете современных представлений об адаптации увеличение вилочковой железы следует рассматривать в двух аспектах: как целесообразную и патологическую реакцию [14 д, е]. Увеличение тимуса при действии на организм ребенка чрезвычайного для него раздражителя (вакцинация, перевод на иной вид вскармливания, инфекционный агент и др.) определяется в литературе как предстация так называемой акцидентальной инволюции [10, 11]. Подобная реакция железы является кратковременной — это лишь показатель адекватной итоговой активной реакции организма при реакции на любую стресс-ситуацию [14 д, е].

Как известно, при действии на организм любого чрезвычайного раздражителя пусковым механизмом служит возбуждение симпатико-адреналовой системы [1, 2]. В подобной ситуации наблюдается увеличение тимуса [14 д, е]. Вследствие реакции симпатико-адреналового звена повышается активность гипоталамо-гипофизарной системы, увеличивается продукция кортикотропина, усиливается стероидогенный эффект последнего [28]. В кровь выбрасывается значительное количество глюкокортикоидов; происходит истощение коркового вещества тимуса; лимфоциты железы выходят в кровь, трансформируясь в тучные клетки и вырабатывая различные биологически активные вещества [9, 27]. При этом из вилочковой железы выделяется большое количество нуклеиновых кислот, ферментов, микроэлементов, гормональных соединений [27]. Реализуется активная фаза [10, 11], или временная фаза [32] акцидентальной инволюции тимуса, активно преодолевается очередное чрезвычайное воздействие внешней среды, что не приводит к развитию заболевания, и ребенок остается здоровым. Активную деятельность элементов тимуса в реализации стресс-реакции организма определяет соответственно более точное название „инволюция” — неспецифическая ретикуло-эпителиальная трансформация железы [7].

Длительное сохранение увеличения вилочковой железы отражает иное качество адаптации организма. Данное состояние наблюдается у детей с отягощенным анамнезом развития начиная с неблагоприятного пренатального периода [15]. В таких случаях статус длительно увеличенного тимуса сохраняется на протяжении всех периодов острого заболевания и даже спустя 2—3 года и более, не реализуется своевременно акцидентальная инволюция [14 г, д]. У детей с увеличенной вилочковой железой возникают неадекватные реакции на изменения внешней и внутренней среды: различные заболевания, аллергии, возможна внезапная смерть [5, 14 д, 15, 17, 29]. В организме детей с увеличенным на протяжении длительного времени тимусом выявлено состояние нейрогуморальной дисрегуляции, в частности в вегетативном отделе нервной системы [14 в—д]. В то же время у таких детей имеются разнообразные признаки статуса увеличенного тимуса по данным объективного исследования, изменениям нейрогуморальной регуляции и другим показателям [14 г, д]. В практике врача встречаются дети, считающиеся здоровыми, у которых, несмотря на длительное сохранение увеличения вилочковой железы, обнаруживаются лишь повышение уровня катехоламинов и гипергликемия [14 г—д]. В свете современных представлений такие изменения без отклонений в объективном статусе характеризуют донозологический этап болезни и диктуют необходимость их коррекции [23]. В частности, одним из главных путей для этого можно считать определение индивидуального режима сна и бодрствования с удлинением времени сна, назначение седативных средств, направленных на нормализацию нарушенного симпатико-адреналового тонуса [14 в—е].

У большинства детей с длительно сохраняющимся увеличением вилочковой железой проявляется склонность к разного рода заболеваниям, сочетающаяся с повышенной возбудимостью. В подобных случаях адаптация организма характеризуется максимальным увеличением тимуса, что определяется фоном гиперадреналемии [14 д, е]. Гиперадреналемия отличается отчетливыми изменениями состава периферической крови: лейкоцитозом и гипергликемией. Показатели лимфоцитарного индекса (отношение числа лимфоцитов к числу нейтрофилов) по возрасту нормальные, относительное количество эозинофилов не изменено. Длительный фон гиперадреналемии обуславливает нейродистрофические процессы в тканях [2, 3, 8], что в свою очередь диктует необходимость применения седативных препаратов, включая и малые транквилизаторы [2]. Показано использование желчегонных, липотропных средств, а также препаратов, предотвращающих нейродистрофию печени [2].

Дети, страдающие лимфатико-гипопластическим диатезом, отличаются вялостью, пастозностью. У них, как правило, развивается гипохромная анемия [14 г], которая способствует формированию «лимфатизма» [28]. Фон «лимфатизма» определяет ста-

новление относительной надпочечниковой недостаточности, последняя в свою очередь усиливает элементы «лимфатизма» [22]. Данный вариант предполагает длительно сохраняющиеся изменения в медиаторных системах, в частности ослабление влияния норадреналина [14 д, е]. При «десимпатизации» тканей в организме реализуются нейродистрофические изменения, которые содействуют закреплению эквивалентов «лимфатизма» [3]. Таким образом, создается порочный круг. В периферической крови в подобной ситуации обнаруживается склонность к лейкопении, эозинофилии и гипогликемии, повышение лимфоцитарного индекса. При этом снижена функция Т-клеточного звена иммунитета [14 г]. Последняя особенность адаптации детей с увеличенным тимусом в соответствии с представлениями о течении адаптации отражает фазу ослабления адаптации организма ребенка. В данной фазе показано назначение также седативной терапии; удлинение сна и устранение причин, ведущих к истощению симпатико-адреналовой системы [2, 14 е]. Рекомендуемая многими авторами терапия глюкокортикоидами [5, 6, 17, 32] обоснована в фазе ослабления адаптации детей с длительно увеличенным тимусом [14 д, е]. В указанной же фазе [14 г—е] приема терапия тиреоидным и препаратами железа с целью лечения гипохромной анемии [4], а также средствами, стимулирующими лейкопоз и иммуногенез [13, 20, 25, 32—34].

Таким образом, при диспансеризации детей со вторично увеличенной вилочковой железой необходимо индивидуальное планирование санации организма. Дети с длительно сохраняющимся увеличением вилочковой железы нуждаются в комплексном систематическом лечении с учетом фазовых проявлений адаптации организма. При этом необходим временный отвод от профилактических прививок до нормализации показателей развития ребенка по данным объективного и дополнительных обследований. В отличие от варианта первичного иммунодефицита с увеличением тимуса, статус вторично увеличенной вилочковой железы может быть расценен как патологический лишь при его длительном сохранении, что определяет возможность его своевременной профилактики и эффективной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., Медицина, 1978.— 2. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В. и др. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., Медицина, 1969.— 3. Волкова О. В. Нейродистрофический процесс. М., Медицина, 1978.— 4. Гузеев В. В. В кн.: Материалы III Всероссийского съезда детских врачей. М., Медицина, 1970.— 5. Домбровская Е. А. В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Нальчик, 1973, вып. 2.— 6. Жуковский М. А. Детская эндокринология. М., Медицина, 1982.— 7. Забусов Ю. Г. В кн.: Тимико-лимфатическая система и вопросы нейрогуморальной регуляции при рассеянном склерозе. Казань, 1975.— 8. Зайко Н. А. В кн.: Основные этапы учения о нервной трофике. Чтения им. А. Д. Сперанского. М., Медицина, 1974.— 9. Зимин Ю. И., Ермолаева Н. В. Пробл. эндокринолог., 1970, 1, 96.— 10. Ивановская Т. Е., Когот Т. В., Покровская Л. Я. Арх. патол., 1968, 10, 3.— 11. Ивановская Т. Е. Педиатрия, 1970, 1, 22.— 12. Ивановская Е. Е., Сорокин А. Ф. Арх. патол., 1978, 9, 10.— 13. Каминская В. П. В кн.: Материалы теоретической и клинической медицины. Томск, 1973, вып. 4.— 14. Красноперова К. Е. а) Казанский мед. ж., 1981, 2, 11; б) Там же, 1981, 4, 72; в) Педиатрия, 1982, 2, 26; г) Там же, 1982, 7, 39; д) В кн.: Тезисы I Всероссийского съезда эндокринологов. Уфа, 1984, М., 1984; е) В кн.: Научно-технический прогресс и медицина. Ульяновск, 1985.— 15. Красноперова К. Е., Серебрякова А. С. Казанский мед. ж., 1977, 5, 79.— 16. Красноперова К. Е., Калугина Н. М. Вopr. ревмат. 1980, 3, 34.— 17. Курбанов Т. Г., Алиев М. Г., Абдуллаев А. Р. и др. Педиатрия, 1984, 2, 13.— 18. Лопухин Ю. М., Петров Р. В. Вестн. Акад. наук СССР, 1974, 3, 35.— 19. Маслов М. С. В кн.: Многоотомное руководство по педиатрии. М., Медгиз, 1960, т. 1.— 20. Матковская Т. В. Педиатрия, 1979, 11, 31.— 21. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. М., Медицина, 1976.— 22. Пыцкий В. Н. Кортикостероиды и аллергические процессы. М., Медицина, 1976.— 23. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин В. В. Электронно-микроскопическая радиоавтография клеток. М., Медицина, 1980.— 24. Стефани Д. В., Вельтишев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. М., Медицина, 1977.— 25. Чебуркин А. В., Ключкина С. С., Струнин Е. Г. Педиатрия, 1970, 10, 47.— 26. Шабалов Н. П., Шабалова Н. Н., Подосинников И. С. Там же, 1966, 10, 75.— 27. Юсфина Э. З. В кн.: Механизм действия гормонов. Киев, Вища школа, 1959.— 28. Юсфина Э. З., Гладкий Н. И. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1973, 1, 102.— 29. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей. М., Медицина, 1983.— 30. Барбер Хью Р. К. Иммунология для практикующих врачей. М., Медицина, 1980.— 31. Коен С., Уорд П. А., Мак-Класки Р. Т. Механизмы иммунопатологии. М., Медицина, 1983.— 32. Милку Шт.-М. Терапия эндокринных заболеваний. Изд-во Академии соц. республ. Румынии, 1972.— 33. Тимпнер К. Д., Нойхаус Ф. Иммунологическая недостаточность у детей. М., Медицина, 1979.— 34. Хонд Р. В кн.: Иммунологическая инженерия. М., Медицина, 1982.

Поступила 16.07.85.