

Ровда Ю.И., Силантьева И.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПРОБЛЕМА ЛИМФАТИЗМА В ПЕДИАТРИИ

В статье представлен обзор литературы по проблеме лимфатизма в педиатрии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: лимфатизм; тимомегалия; гиперплазия; диагностика.

Rovda Y.I., Silantjeva I.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

LIMFATIZM PROBLEM IN PEDIATRICS

The article presents a review of the literature on limfatizm in pediatrics.

KEY WORDS: limfatizm; thymomegaly; hyperplasia; diagnosis.

В настоящее время под лимфатизмом (Л) понимают такие конституционально обусловленные, врожденные или приобретенные морфо-функциональные особенности лимфатической, нейроэндокринной систем организма и его иммунологической реактивности, которые снижают адаптационные возможности к обычным воздействиям окружающей среды, предрасполагают и проявляются тяжелым или хроническим течением воспалительных заболеваний и иммунопатологическими реакциями.

Лимфатико-гипопластический диатез (лимфатизм), как аномалия конституции, впервые выделена по клиническим признакам в 1897 году венским педиатром Т. Эшерихом и патологоанатомом Р. Пальтауфом [21].

В исследованиях, проведенных Шит С.М., доказан полигенный тип наследования Л, который проявляется в раннем детстве [47]. Можно допустить, что лимфатизм гетерогенен по своей природе. Обычно Л относят в группу иммунотопических диатезов, т.е. в группу своеобразных иммунопатий с характерными патогенетическими маркерами [24].

По данным Маслова М.С., Бисяриной В.П., Л встречается у 3,6-6,8 % дошкольников. Галинская Т.П. и Санникова Н.Е. считают, что признаки Л можно обнаружить у 10-13% детей раннего возраста. По данным Тяжковой А.В., среди детей с тимомегалией дети с конституциональным лимфатизмом составляют 25 %, с акселерационным и алиментарным — 36 % и 39 %, соответственно [24]. Л чаще диагностируется у детей со 2-го года жизни до 5 лет.

В медицинской практике часто используют классификацию Алексеева А.Н. и Воронцова И.М. (1979) [24]:

- конституциональный лимфатизм с иммунологической недостаточностью, который характеризуется пролиферацией лимфатической ткани; по своим клиническим проявлениям близок к адrenaлогенному Л;

- алиментарно-иммунологический лимфатизм — разрастание лимфоидных органов при повышенной алиментарной антигенной нагрузке вследствие повышенного содержания белка в пище (особенно при искусственном вскармливании);
- акселерационный лимфатизм — разрастание лимфоидной ткани у детей с повышенным физическим развитием на фоне гиперсекреции соматотропного гормона;
- адrenaлогенный лимфатизм — гиперплазия лимфоидной ткани при надпочечниковой недостаточности, слабости гипоталамо-гипофизарной системы.

В качестве этиологических факторов, воздействующих на нейроэндокринную и лимфоидную системы в пре-, интра- и постнатальном периодах развития ребенка, способных вызывать те или иные нарушения их функций, многие авторы рассматривают: физические воздействия на плод (в т.ч. родовая травма), УВЧ, рентгеновское облучение, ацетон, алкоголь, гипоксия, вирусно-бактериальные, аллергические, аутоиммунные, эндокринные, неврологические поражения, стрессовые воздействия, хирургические вмешательства, наркоз, внутривенные инфузии, холодовые процедуры. Недоношенные дети, дети с пренатальной гипотрофией впоследствии имели более выраженную склонность к тимомегалии. Имеют значение здоровье матери, особенно эндокринные заболевания, гестоз, слабость родовой деятельности, преждевременное отхождение околоплодных вод, в прошлом — спонтанные аборт [7, 22, 26].

В родословной 70 % детей с Л до IV поколения прослеживаются различные инфекционно-аллергические, нервно-психические заболевания и эндокринопатии. Нередко у родителей ребенка регистрируются хронический тонзиллит или гиперплазия лимфоидного глоточного кольца [4, 7, 22].

В настоящее время получены некоторые доказательства генетической детерминированности Л. Данная концепция подтверждается наличием у таких детей повышенной встречаемости антигенов HLA B15, B18, B27, что указывает на генетическую неоднородность данного контингента лиц. К маркерам также относят принадлежность ко 2-й группе крови [20, 22].

Кузьменко Л.Г., Игнатьева О.Н. отмечают, что таким детям свойственны слабость процессов внутрен-

Корреспонденцию адресовать:

РОВДА Юрий Иванович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34.
E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

него торможения при преобладающем внешнем, дисрегуляция в вегетативном отделе нервной системы [32].

Перинатально вилочковая железа (ВЖ) находится под гипоталамическим контролем, который осуществляется по механизму обратной связи: аденогипофиз — соматотропный гормон — ВЖ — Т-лимфоциты. Центральное место в этой системе отводится соматотропному гормону (СТГ), который имеет и тимотропный эффект [8].

Действие этиологических (стрессовых) агентов приводит к нарушению регуляторной функции ЦНС, снижению возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы и недостаточному поступлению в кровь катехоламинов. Вследствие этого значительно уменьшается стимуляция гипоталамических центров, что влечет за собой дисфункцию желез внутренней секреции. В результате изменяется ритмическая продукция СТГ, стимулирующего процессы соматического роста и осуществляющего дифференцировку и рост вилочковой железы [12].

С увеличением в крови СТГ, масса ВЖ увеличивается. Циркадные ритмы, свойственные тимулину, совпадают с циркадными ритмами гормонов гипоталамико-надпочечниковой системы. Отсюда становятся понятными высокая прибавка массы тела у детей с Л при рождении и в последующие месяцы жизни. Но это, как правило, макросоматический вариант лимфатизма сегодняшнего дня. К классическому варианту ранее относили наличие черт диспластичности, физической незрелости, стигматизма. У этих детей достаточно часто проявляется висцеральная органная гипоплазия: отставание костного возраста, каплевидное сердце, артериальная гипотония, гипоемоциональность, гипointеллектуальность, гипогландулярная недостаточность эндокринной системы (чаще функциональная, реже морфологическая, например крипторхизм, недостаточность надпочечников, щитовидной железы, эпизоды гипогликемии и т.д.) [1, 13, 39].

Недостаточность гипоталамико-адреналовой системы (в первую очередь это касается недостаточности СТГ и стероидных гормонов) способствует «растормаживанию» лимфоидных органов. В экспериментальных исследованиях на животных показано, что удаление надпочечников ведет к гиперплазии лимфоидной ткани [46]. Напротив, гормоны надпочечников обладают лимфолитическими свойствами и тормозят иммунный ответ. Стероидные гормоны ослабляют выработку тимulina, тормозят синтез специфических антител, тормозят миграцию лимфоцитов из ВЖ. После прекращения избыточного действия глюкокортикоидов, ВЖ вновь обогащается лимфоцитами, и её структура восстанавливается полностью. Тимэктомия приводит к активации надпочечников, увеличению их массы, с последующим истощением и стойким сни-

жением уровня кортизола. С удалением коры надпочечников, ВЖ гипертрофируется, увеличивается уровень тимического фактора, усиливается миграция лимфоцитов [11, 13, 26].

Таким образом, нарушения в системе желез внутренней секреции и, прежде всего, дисрегуляция СТГ и недостаточная продукция корой надпочечников глюкокортикоидов, задерживают акцидентальную инволюцию вилочковой железы, приводят к гиперплазии лимфоидной ткани (лимфопролиферативный синдром), изменению иммунокомпетентности клеток, снижению естественной толерантности с возможным развитием в последующем хронических заболеваний с онкологической или иммунокомплексной направленностью [15, 26, 31, 34].

В нормальных условиях В-лимфоциты образуются в лимфоузлах. Т-лимфоцит зарождается в костном мозге. Т-лимфоциты «обучаются» специализированным функциям в тимусе, посредством синтеза рецепторов S-D. Зрелость В-лимфоцитов оценивается по способности продуцировать иммуноглобулины (Ig), а Т-лимфоцитов — по количеству синтезируемых S-D рецепторов. Чем больше рецепторов S-D на поверхности Т-лимфоцита и иммуноглобулинов на поверхности В-лимфоцита, тем выше качество выполняемых ими функций. Открыто около 100 S-D рецепторов. При помощи этих рецепторов и определенных клеточных медиаторов (гормоны, интерлейкины) Т-лимфоциты обмениваются информацией. Выделяют ряд гормонов, вырабатываемых тимусом, которые руководят «воспитанием», «поведением» Т-лимфоцитов, регулируя их функции [10]. Дисфункция тимуса приводит к расстройству всей иммунокомпетентной системы, чаще в виде ее недостаточности. В этом случае количество Т-лимфоцитов в периферической крови всегда повышено, но это не «обученные» лимфоциты, а «наивные», недифференцированные (лимфоциты, которые не встречались с антигеном), которые быстро гибнут под влиянием естественных глюкокортикоидов. Зрелые же Т-лимфоциты резистентны к ним [15, 26].

По данным Григорьевой В.Н., в основе патогенеза Л чаще лежит болезнь Т-супрессоров. Эти лимфоциты активированы и подавляют иммунный ответ на антигенный стимул. В данном случае имеется формальное противоречие: вроде бы одна из систем активирована, а клинически это проявляется иммунодефицитом. Необходимо добавить, что клинически это преходящий иммунодефицит [8].

Из-за некомпетентности Т-лимфоцитов и функционально связанных с ними В-лимфоцитов у этих детей очень низкий антиоксический и поствакцинальный иммунитет. При встрече с антигеном (АГ) В-лимфоциты не дают должной выработки антиоксических и поствакцинальных Ig (особенно IgA) [27]. Так,

Сведения об авторах:

РОВДА Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

СИЛАНТЬЕВА Ирина Валериевна, аспирант, кафедра госпитальной педиатрии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия. E-mail: silanteva_i@mail.ru

например, в ответ на инфекцию снижен фоновый титр иммуноглобулинов против стрептококка и стафилококка, а также к гриппу А, В, парагриппу, аденовирусной инфекции, РС-вирусу, микоплазме. В норме концентрация Ig в ответ на стимуляцию нарастает в течение 1,5 месяцев (первые 3 дня — IgM, с 5-го дня до 1,5 месяцев — IgG). Из-за дефицита перечисленных типов Ig компенсаторно увеличен синтез IgE [10, 36].

Клиническая диагностика лимфатизма (лимфатического диатеза) основывается на выявлении характерных синдромов [10, 24]:

- лимфопролиферативный синдром;
- повышенная респираторная заболеваемость на фоне лимфопролиферативного синдрома;
- гематологический и иммунологический синдромы: симптом относительного (иногда и абсолютного) достаточно выраженного лимфоцитоза ($> 60\%$), снижение уровня антителообразования (IgA, M, G);
- эндокринопатический синдром;
- второстепенный или дополнительный дизонтогенетический синдром.

Одним из наиболее характерных проявлений Л следует считать **лимфопролиферативный синдром**, характеризующийся увеличением групп и размеров периферических лимфоузлов, аденоидной ткани, небных миндалин, гиперплазией фолликулов языка, разрастанием лимфоидной ткани на стенке глотки и надгортанника. У 2/3 детей выявляется умеренное увеличение паренхиматозных органов (печень и селезенка). Учитывая малую информативность и недостаточную специфичность приведенного симптомокомплекса для диагностики Л, большое значение придается выявлению увеличения вилочковой железы (тимомегалии) рентгенологическим и(или) ультразвуковыми методами. Клинически тимомегалия может быть различной степени выраженности — от субклинической до синдрома сдавления жизненно важных органов. Увеличение вилочковой железы у новорожденных проявляется шумным дыханием, кашлем, не связанным с заболеванием ребенка. Кроме того, часть жалоб связана со сдавлением тимусом жизненно важных органов. Это и беспричинный кашель, иногда коклюшеподобный, шумное дыхание, усиливающееся при возбуждении, плаче, испуге, чаще в горизонтальном положении (при укладывании ребенка спать). Такое состояние обозначают как «тимическая астма». У ребенка без предвестников возникает или усиливается свистящее дыхание. Затруднен как вдох, так и выдох. Появляются все признаки кислородной недостаточности: бледность кожи, орбитальный цианоз и цианоз носогубного треугольника; участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Аускультация легких выявляет жесткое дыхание без хрипов.

Данное состояние не снимается бронхолитиками. Присутствие прекращается так же внезапно, как и начинается. Кроме «тимической астмы», у этих детей возникает «петушинный крик» при плаче. Некоторые матери обращаются к врачам по поводу непонятного запрокидывания головы детьми с увеличенным тимусом, особенно при возбуждении. Матери отмечают, что эти дети любят спать на животе [18, 19, 22, 23].

При наличии у ребенка тимической астмы возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с обструктивными состояниями. Появление среди полного здоровья шумного дыхания, стридора, особенно в горизонтальном положении, при возбуждении, на фоне нормальной температуры тела, и затемнение на обзорной рентгенограмме грудной клетки переднего средостения указывают на тимомегалию и связанную с ней симптоматику. Не выявляются при обструктивных состояниях и патогенетические маркеры Л [24].

Рентгенологическое обследование органов грудной клетки, выполненное в 2-х проекциях, помогает определить тимомегалию и ее степень. На прямой рентгенограмме тень тимуса может быть овальной или туморозной (46 %), парусовидной (6 %), лентовидной (34 %) или язычковой (13 %). При увеличении тимуса на боковом снимке все переднее средостение занято его тенью. Для учета степени тимомегалии половину рентгенограммы условно делят на 4 части. В норме тень вилочковой железы не выходит из-за первой четверти половины грудной клетки, т.е. не выступает из-за тени сосудистого пучка и тени сердца в нижних отделах. Тень тимуса, занимающую от 1/4 до 1/2 грудной клетки, необходимо считать увеличением I степени, от 1/2 до 3/4 — II степени и более 3/4 — увеличением тимуса III степени [24].

Для более точной диагностики высчитывается кардио-тимико-торакальный индекс (КТТИ), который определяется как частное от деления ширины кардиотимической тени на уровне бифуркации трахеи на поперечный размер грудной клетки [22, 23, 25, 45, 49, 50].

На сегодняшний день большая роль отводится ультразвуковой диагностике тимомегалии. Данный метод исследования является «менее вредным», в сравнении с рентгенологическим, и более информативным. Кузьменко Л.Г. с соавт., в ходе изучения анамнеза, соматического и нервно-психического статуса детей первого года жизни, пришли к выводу, что поиск «синдрома большого тимуса» следует проводить уже в первые 3 месяца жизни [2, 3, 5, 22, 23, 28, 33, 42, 43].

Один из главных признаков Л — высокий уровень заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), бронхитами, отитами, трахеитами, блефаритами, конъюнктивитами и

Information about authors:

ROVDA Yuriy Ivanovich, doctor of medical sciences, professor, the head of hospital pediatrics department, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

SILANTEVA Irina Valerievna, postgraduate student, hospital pediatrics department, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: silanteva_i@mail.ru

т.д., в основном, вирусного происхождения. Эти дети практически не бывают здоровыми. Они одинаково часто болеют и зимой, и летом, восприимчивы к переохлаждению. Респираторные заболевания протекают длительно, с токсикозом. Процесс из носоглотки, как правило, распространяется на среднее ухо, пазухи, бронхи, легочную ткань. Интеркуррентные инфекции имеют склонность к генерализованному, молниеносному или рецидивирующему течению с длительным субфебрилитетом. Очень часто ассоциации вирусной инфекции. Присоединение пневмонии приводит к быстрому развитию признаков инфекционного токсикоза, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности [22, 27]. В группе часто болеющих рецидивирующими заболеваниями бронхолегочной системы 1/3 составляют дети с Л в той или иной степени выраженности. Дети с Л в будущем чаще болеют туберкулезом.

Гематологический и иммунологический синдромы представлены абсолютным и относительным достаточным выраженным лимфоцитозом ($> 60\%$) в периферической крови, относительно низким количеством моноцитов. Могут быть также лейкоцитоз и тромбоцитоз. В иммунограмме регистрируется снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, значительное повышение 0-лимфоцитов. Нарушения гуморального звена иммунитета характеризуются снижением содержания IgA, IgM и, реже, IgG. Наиболее частыми вариантами дисиммуноглобулинемии при Л являются дис-IgA-IgG и дис-IgA-IgM. Однако чаще определяется парциальный иммунодефицит, нередко трудно улавливаемый, неклассифицируемый [22, 26].

У части детей с тимомегалией может проявляться **эндокринопатический синдром**: паратрофия с избыточным жиротделением в области бедер; признаки гипоплазии наружных и внутренних половых органов: фимоз, крипторхизм, гипоплазия матки, влагалища. Внутри этого синдрома следует выделять синдром симпатоадреналовой и глюкокортикоидной недостаточности. Например, вскоре после рождения могут быть обнаружены легкие симптомы соледефицитной надпочечниковой недостаточности: рвота, срыгивания, беспричинный жидкий стул, вздутие кишечника, коллапсы. После введения солевых растворов эти проявления уменьшаются, однако носят ремитирующий характер. В более старшем возрасте (2-7 мес.) родители обращают внимание на срыгивания, рвоту «фонтаном», плохой аппетит, диспепсические явления; в старшем возрасте — боли в животе. Симптомы, как правило, появляются с введением ребенку новой пищи. Сниженные возможности адаптации проявляются в том, что эти дети тяжело переносят внутривенные инфузии, хирургические вмешательства, наркоз и т.д. [29].

Важное значение придается изучению показателей эндокринной системы, характеризующихся повышением содержания СТГ, сниженным уровнем ТТГ, АКТГ и кортизола в крови. Надпочечниковая недостаточность может быть выявлена при определении снижения 17-ОКС в суточной моче [31].

Биохимическое исследование крови с целью определения характера обменных нарушений в организме позволяет обнаружить неустойчивость уровня хлоридов, увеличение содержания общих липидов и холестерина (особенно у лиц до 3-х лет), плоскую гликемическую кривую [26, 30, 31, 48].

Дизонтогенетический синдром проявляется наличием трех и более стигм дизэмбриогенеза или одной грубой аномалией развития (грыжа, синдактилия, врожденный вывих бедра, гиперстенический тип сложения с широким грубым костным скелетом, широкой грудной клеткой с узкой верхней апертурой грудной клетки; конечности обычно длинные, голени длиннее бедер, а предплечья длиннее плеч, и др.). При Л часто встречаются врожденные пороки сердца и мочевыделительной системы. Некоторые авторы отмечают, что пороки сердца у детей с тимомегалией встречаются в 1,5 раза чаще. На ЭКГ определяются аритмии, признаки обменных нарушений в миокарде, иногда блокады [26].

В 3-5-летнем возрасте повышенная заболеваемость ОРВИ заканчивается, что свидетельствует о созревании тимуса. Раньше всех, к 1 году, исчезают диспепсические явления. Рвота и срыгивания уменьшаются к 2-3-м годам, однако в старшем возрасте при отрицательных эмоциях у этих детей рвота возникает вновь. Одышка исчезает к 1-2 годам, беспричинный кашель в некоторых случаях остается до 5 лет. Размеры лимфоузлов нормализуются к 2-3-летнему возрасту, иногда позднее. Тень увеличенного тимуса обычно сокращается к 1,5-2 годам, редко видна в 7-10 лет.

Наиболее тяжелым состоянием, развивающимся у детей с Л, является тимико-надпочечниковая недостаточность (status timico-lymphaticus). Status timico-lymphaticus — это, чаще всего, синдром внезапной смерти (СВС) в сочетании с генерализованной инфекцией при несостоятельности иммунного ответа, как при молниеносном сепсисе. Это такое состояние организма, при котором, наряду с изменением функции тимуса, имеется гипо- или атрофия надпочечников, проявляющаяся резким снижением выброса адаптивных гормонов в условиях стрессового состояния (операция, простудное заболевание, прививка и т.д.) [20, 22].

Тимико-надпочечниковая недостаточность характеризуется тремя типами:

- I тип — внезапное развитие сердечно-сосудистых нарушений, иногда на фоне улучшения течения заболевания;
- II тип — нарастание удушья — «тимическая астма»;
- III тип — по клинике близок к сольтергической форме надпочечниковой недостаточности.

При развитии тимико-надпочечниковой недостаточности имеющиеся в анамнезе стридор, шумное дыхание, срыгивания усиливаются. Нарастают признаки вирусного или бактериального токсикоза. Кожные покровы холодные, бледные, с сероватым оттенком, влажные. Затем появляются мраморность кожи, похолодание конечностей, усиливается цианоз и определяется акроцианоз, черты лица заостряются. Шум-

ное дыхание уменьшается за счет учащенного и поверхностного дыхания. Пульс нитевидный, частый. В тяжелых случаях наблюдается брадикардия, возможна внезапная остановка сердца, понижается артериальное давление. Усиливаются диспептические явления, срыгивания, рвота «фонтаном». Появляется олигурия, затем анурия, присоединяется острая почечная недостаточность. В анализе периферической крови: повышение гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов. Иногда, в терминальном периоде, повышается температура тела до 40°C и выше, при этом очень трудно данное состояние дифференцировать с нейротоксикозом. Если не проводить заместительную терапию гормонами и средствами неотложной помощи, то смерть ребенка наступает через 1-20 часов в зависимости от степени стрессового фактора, поражения тимуса и надпочечников [6, 16, 43].

Макросоматический (современный) Л имеет некоторые особенности течения:

- обязательна лимфоидная гиперплазия;
- избыточная заболеваемость ОРВИ;
- тимус увеличен не всегда (в 30 %), но он очень лабилен;
- физическое развитие гармоничное, либо масса тела больше нормы;
- в анализе периферической крови: лейкоцитоз, высокий относительный лимфоцитоз;
- не обязательна висцеральная гипоплазия;
- бледность и пастозность кожных покровов;
- нормальное психическое развитие.

Есть мнение, что в старшем возрасте среди этих детей и взрослых чаще встречаются онкозаболевания и диффузные заболевания соединительной ткани (ДБСТ) [23].

Главными диагностическими критериями Л являются: лимфоаденопатия, увеличение тимуса, высокая заболеваемость (особенно ОРВИ), низкий титр фоновых Ig, в периферической крови значительное увеличение Т-лимфоцитов, незрелых, чувствительных к ГКС.

До 1 года этот диагноз ставится, но имеется большая вероятность ошибки в его постановке. При наличии тимомегалии у грудных детей необходимо брать их в группу риска, так как это сигнал иммунологической поломки. Кроме того, при обнаружении «тени» в средостении нужно помнить об острых лимфобластозах, лимфомах, тимоме, фиброэластозе, миокардите, пороках, кисте средостения, туберкулезе лимфоузлов средостения и т.д. [35].

Одним из самых сложных и дискуссионных остается вопрос о диспансеризации, вакцинации и специфическом лечении данной категории детей (учитывая наличие хронической тимической недостаточности). По данным ряда исследователей, особый нейромимунный статус детей с тимомегалией не позволяет проводить вакцинацию по общим правилам, так как у детей из данной группы с большой частотой отмечались тяжелые реакции и осложнения в поствакцинальном периоде. В связи с этим профилактические прививки предлагается проводить по индивидуальному календарю, с проведением лечебно-про-

филактических мероприятий, а при большом увеличении тимуса — вакцинировать только при уменьшении его размеров. Другие авторы ставят под сомнение такой подход, указывают на возможность вакцинации на общих основаниях, отмечая, что при естественной встрече с «диким» штаммом инфекции у детей неминуемо возникнет тяжелая форма болезни. Своевременную вакцинацию, пусть даже с выраженной реакцией на прививку, следует рассматривать желательной [37, 40].

На сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнения, что дети с синдромом тимомегалии нуждаются в динамическом наблюдении, требуют пристального к себе внимания во время различного рода заболеваний (учитывая наличие признаков вторичной надпочечниковой недостаточности). Ультразвуковой контроль тимуса необходим не реже 1 раза в год [38].

Условия неспецифической профилактики развития острых клинических проявлений у детей с явным Л [20, 22, 23]:

- создание условий минимальной инфицированности ОРВИ: нежелательно посещение дошкольных учреждений, максимально разобщать таких детей;
- при заболеваниях госпитализировать только по жизненным показаниям на минимальный срок;
- прививки нужно проводить, но необходимо учитывать степень тимомегалии, а в целях профилактики осложнений за 1-2 дня до вакцинации и в течение такого же времени после вакцинации целесообразно назначать антигистаминные и мембраностабилизирующие препараты в возрастной дозе;
- сразу или через 1 час после введения вакцины для предупреждения развития острого отека-набухания мозга и кардиоваскулярного синдрома целесообразно однократно ввести диуретическое средство быстрого действия в возрастной дозе и преднизолон; повторное введение — по показаниям;
- после вакцинации ребенок должен находиться под наблюдением не менее 30 минут из-за опасности развития немедленных аллергических реакций или синдрома надпочечниковой недостаточности;
- медицинский работник обязан информировать родителей о возможности развития реакций после введения конкретных вакцин и о мерах оказания первой медицинской помощи, в случае необходимости, включая стероидные препараты для парентерального введения (преднизолон или гидрокортизон), которые должны быть в домашней аптечке;
- питание: повышенное содержание в пище белка, соли, растительного масла, витамины (В₆, С);
- УВЧ на надпочечники;
- в острых ситуациях (при синдроме надпочечниковой недостаточности), а также при большой тимомегалии, когда затруднено дыхание — глюкокортикоиды (преднизолон 4-5 мг/кг в/м 1-2 раза в сутки, курс 2 дня).

Методы лечения иммунной недостаточности в настоящее время разрабатываются очень интенсивно. Например, генная терапия или пересадка генов, трансплантация вилочковой железы, печени, костного моз-

га, гемопоэтических стволовых клеток. Разрабатываются многие новые препараты — иммуномодуляторы [17]. Но правило в этом случае должно быть одно: основной акцент на методах иммунореабилитации. Ее можно проводить, не прибегая к использованию синтетических, химических, фармакологических, генно-инженерных иммунокорректоров. В распоряжении врачей имеется широкий перечень фитопрепаратов (имунал, имунорм, ВИЛАР, иммуновит, флакозид), биопрепаратов (молочные продукты на основе использования палочки молочнокислого брожения, рыбий жир, масло облепихи, водорастворимый каротин), антиоксидантов (вобэнзим, комплекс каротин-токоферол, коэнзим Q10), интерферонов (создан препарат пролонгированного действия пегинтерферон α_2). Практическое применение индукторов интерферонов имеет преимущество перед интерферонами — они не обладают антигенными свойствами.

В раннем детском возрасте должны быть ограничены показания для применения препаратов, сти-

мулирующих Т-клеточную систему иммунитета, которая находится в стадии созревания и становления (химические гормоны, тимомиметики). В исключительных случаях можно использовать тимомиметики, которые прошли достаточное испытание — тимоген и тактивин. Тактивин вводится в дозе 1,5-2 мг на 1 кг массы тела ежедневно в течение 5 дней; 6-я инъекция проводится через неделю после 5-й инъекции [22, 41].

В последнее время в современной медицине широко используется метод озонотерапии. В научной литературе имеет большое количество исследований по применению данного метода. Например: озонирование воздуха в детских учреждениях, лечение хронического тонзиллита аппаратом «Тонзиллор-03», лечение аденоидитов [14]. Отмечается положительная динамика в иммунном статусе, улучшение обмена веществ. У авторов также имеется положительный опыт лечения часто болеющих (ОРВИ) детей методом ректальной инсуффляции озонотоксической смеси.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анисимова, В.П. Роль морфофункциональных перестроек тимуса в обменно-эндокринных нарушениях организма /В.П. Анисимова //Рос. вестник перинатол. и педиатрии. — 1994. — Т. 39, № 1. — С. 35.
2. Бабаева, Ж.Н. Размеры вилочковой железы у детей грудного возраста /Ж.Н. Бабаева, О.А. Споров //Вопр. охраны мат. и детства. — 1987. — № 8. — С. 39-41.
3. Босин, В.Ю. Сравнительная оценка данных ультразвукового и секционного исследования вилочковой железы у детей /В.Ю. Босин, А.И. Вербицкая, Ю.А. Солохин //Ультразвуковая диагностика в акуш., гинекол. и педиатрии. — 1994. — № 3. — С. 40-47.
4. Влияние перинатальной энцефалопатии на состояние здоровья и некоторые иммунологические особенности детей раннего и старшего возраста с синдромом тимомегалии /М.И. Мартынова, С.Н. Шишацкая, П.Д. Ваганов, И.Г. Михеева //Педиатрия. — 1986. — № 10. — С. 3-8.
5. Воеводин, С.М. Возможности эхографического исследования тимуса у новорожденного /С.М. Воеводин //Вопр. охраны мат. и детства. — 1980. — № 4. — С. 38-43.
6. Володина, Л.В. Программа немедикаментозной профилактики заболеваемости у детей раннего возраста с лимфатико-гипопластической конституцией /Л.В. Володина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 23 с.
7. Гребеняк, О.А. Антенатальные аспекты развития иммунной системы плода при физиологической и осложненной беременности /О.А. Гребеняк: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2008. — 23 с.
8. Григорьев, В.Н. Структурно-функциональные взаимосвязи иммунной и эндокринной систем у детей раннего возраста /В.Н. Григорьев //Математ. морфология. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 40-50.
9. Григорьев, К.И. Угроза безопасности жизни младенца: тактика наблюдения и профилактика /К.И. Григорьев //Мед. сестра. — 2004. — № 6. — С. 2-6.
10. Григорьева, В.Н. Основные иммунологические показатели у детей раннего возраста при тимомегалии /В.Н. Григорьева //Вестн. Смоленской мед. академии. — 2002. — № 4. — С. 12-16.
11. Диагностическое значение прижизненного исследования вилочковой железы при острых заболеваниях органов дыхания у детей /А.И. Кусельман, С.А. Алтынбекова, Н.Н. Анциферова, Н.Б. Пономарева //Педиатрия. — 1985. — № 11. — С. 25-27.
12. Зайратьянц, О.В. Гиперплазия тимуса: классификация, вопросы пато- и морфогенеза, место в патологии человека /О.В. Зайратьянц //Арх. патологии. — 1991. — № 10. — С. 3-12.
13. Ивановская, Т.Е. Структура тимуса, иммунный статус и патологический процесс /Т.Е. Ивановская, Л.П. Катаасова //Арх. патологии. — 1986. — № 1. — С. 3-9.
14. Исакова, О.П. Озоно-ультразвуковой метод в лечении хронических аденоидитов при atopической аллергии у детей /О.П. Исакова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2000. — 25 с.
15. Кельцов, В.А. Современное представление о роли эндокринной системы в регуляции иммуногенеза в норме и патологии /В.А. Кельцов //Вопр. охраны мат. и детства. — 1986. — № 7. — С. 58-60.
16. Колесник, Е.М. Особенности адаптации у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституцией /Е.М. Колесник: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1991. — 17 с.
17. Клинико-лабораторная оценка иммунитета у детей и подходы к иммуномодулирующей терапии /М.Н. Ярцев, К.П. Яковлева, М.В. Плахтиенко //Consilium medicum. Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 36-40.
18. Красноперова, К.Е. Гиперплазия вилочковой железы у детей раннего возраста /К.Е. Красноперова //Педиатрия. — 1982. — № 7. — С. 39-40.
19. Красноперова, К.Е. О синдроме вторично увеличенной вилочковой железы у детей раннего возраста /К.Е. Красноперова //Педиатрия. — 1985. — № 11. — С. 23-25.
20. Кузьменко, Л.Г. Гетерогенность и полиморфизм синдрома увеличенной вилочковой железы у детей первых 3 лет жизни /Л.Г. Кузьменко, О.В. Зайратьянц //Педиатрия. — 1991. — № 4. — С. 16-21.
21. Кузьменко, Л.Г. К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах /Л.Г. Кузьменко //Педиатрия. — 2005. — № 5. — С. 76-84.
22. Кузьменко, Л.Г. Лечение-профилактическая помощь детям с увеличенной вилочковой железой /Л.Г. Кузьменко //Педиатрия. — 1996. — № 4. — С. 63-69.
23. Кузьменко, Л.Г. Тимомегалия и синдром Платтера /Л.Г. Кузьменко //Лечащий врач. — 2006. — № 2. — С. 4-8.
24. Ласица, О.И. Диатезы у детей /О.И. Ласица, В.М. Сидельников. — Киев, 1991. — 113 с.
25. Лучевая диагностика в педиатрии: национ. руков. /под ред. А.Ю. Васильева. — М., 2010. — 368 с.
26. Матковская, Т.В. К патогенезу тимомегалии у детей /Т.В. Матковская //Пробл. эндокринол. — 1988. — № 2. — С. 34-38.
27. Матковская, Т.В. Клинико-иммунологические особенности у детей с увеличением тимуса /Т.В. Матковская //Педиатрия. — 1978. — № 4. — С. 31-34.

28. Метод ультразвукового сканирования в оценке состояния вилочковой железы у детей разного возраста /Л.Г. Кузьменко, А. Маи Бахаддин, Л.Ю. Неижко и др. //Педиатрия. – 1994. – № 6. – С. 56-58.
29. Нейроэндокринная регуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и возможности коррекции её нарушений при тимомегалии у детей /Т.Г. Курбанов, М.Г. Алиев, А.Р. Абдулов и др. //Педиатрия. – 1984. – № 2. – С. 13-16.
30. Некоторые показатели липидного обмена при длительном увеличении вилочковой железы у детей /А.В. Полищук, Т.И. Туркина, М.И. Мартынова и др. //Педиатрия. – 1993. – № 3. – С. 64-66.
31. Особенности нарушений психомоторного развития детей раннего возраста с тимомегалией /О.Н. Игнатъева, Л.Г. Кузьменко, Г.В. Козловская, Т.П. Ключник //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – № 2. – С. 23-29.
32. Оценка величины вилочковой железы у детей первых двух лет жизни по данным ультразвукового сканирования /Л.Г. Кузьменко, К.Н. Семиныхина, Л.Ю. Неижко и др. //Педиатрия. – 2002. – № 6. – С. 22-26.
33. Першин, С.Б. Нейроэндокринная (гипоталамо-гипофизарная) регуляция иммуногенеза /С.Б. Першин, И.Д. Френкель, В.Д. Сидоров //Иммунология. – 1985. – № 4. – С. 7-10.
34. Петряева, А.Т. О роли тимуса в патологии детского возраста /А.Т. Петряева, Л.В. Кулагина, В.Н. Костюченкова //Вопр. охраны мат. и детства. – 1976. – № 11. – С. 49-53.
35. Пищальников, А.Ю. Симптом тимомегалии у детей раннего возраста как клинический маркер медленного иммунного старта /А.Ю. Пищальников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1992. – 21 с.
36. Профилактическая вакцинация детей с синдромом увеличенной вилочковой железы /П.Д. Ваганов, М.И. Мартынова, С.Н. Шишацкая и др. //Мед. науч. и учеб.-метод. журн. – 2001. – № 6. – С. 13-14.
37. Профилактическая и оздоровительная тактика ведения детей с синдромом тимомегалии /П.Д. Ваганов, В.Я. Арион, И.Г. Михеева и др. //Педиатрия. – 2005. – № 6. – С. 11-13.
38. Пушко, Л.В. Содержание циркулирующего тимического фактора в крови у здоровых и больных детей первого года жизни /Л.В. Пушко, Н.А. Тюрин, В.Я. Арион //Педиатрия. – 1985. – № 8. – С. 29-31.
39. Санникова, Н.Е. Клинико-иммунологические и эндокринные взаимосвязи и реабилитация детей при лимфатико-гипопластическом диатезе /Н.Е. Санникова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 1993. – 59 с.
40. Сапа, Ю.С. Клинико-иммунологические особенности течения острых респираторных заболеваний у детей на фоне лимфатического диатеза и влияние иммуномодулирующей терапии /Ю.С. Сапа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Днепропетровск, 1992. – 15 с.
41. Сиротина, О.Б. Клинико-ультразвуковая характеристика тимуса в норме и при тимомегалии у детей раннего возраста /О.Б. Сиротина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 2000. – 22 с.
42. Способ дифференциальной диагностики патологических состояний вилочковой железы у детей с применением ультразвука [Электронный ресурс] /В.Ю. Босин, А.И. Вербицкая, Ю.А. Солохин, В.В. Кандрина. – Режим доступа: http://www.ntpo.com/patents_medicine/medicine_4/medicine_145.shtml (25.01.2010).
43. Халматова, Б.Т. Некоторые показатели иммунного статуса и уровень кортизола у детей с тимомегалией /Б.Т. Халматова //Педиатрия. – 2005. – № 6. – С. 119-123.
44. Шабалов, Н.П. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: уч. пособие /Н.П. Шабалов. – М., 2009. – 524 с.
45. Шиялев, Р.Р. Основные механизмы адаптации /под ред. Р.Р. Шиялева. – М., 1993. – 205 с.
46. Шит, С.М. Клинико-патогенетическая характеристика лимфатического (лимфатико-гипопластического) диатеза у детей раннего возраста /С.М. Шит: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кишинев, 1984. – 23 с.
47. Benn, C. Thymus size and head circumference birth and the development of allergic diseases /C. Benn, D.L. Jeppesen, H. Hasselbalch //Clin. Experim. Allergol. – 2001. – V. 31. – P. 1862-1866.
48. Carty, H. Ultrasound of the normal thymus in the infant: a simple method of resolving a clinical dilemma /H. Carty //Br. J. Radiol. – 1990. – V. 63, N 3753. – P. 737-738.
49. Han, B.K. Normal thymus in infancy: sonographic characteristics /B.K. Han, D.S. Babcock, A.E. Oestreich //Radiology. – 1989. – V. 170, N 2. – P. 471-474.



БЕРЕГИТЕ ОСАНКУ ДЕТЕЙ

В результате исследования, проведенного в Эстонии, было установлено, что ранцы большинства школьников значительно тяжелее, чем предписывается для их возраста.

По мнению исследователей, вес ранца учеников с первого по третий класс не должен превышать трех килограммов, школьная сумка ученика четвертого класса вместе с содержимым может быть на полкилограмма тяжелее, сообщает "Комсомольская правда".

В действительности из 1300 ранцев, взвешенных в ходе исследования, лишь 28 процентов весили 3 кг или менее. Сумки весом более 4 кг носят с собой почти 30 процентов учеников 1-4 классов. Помните, ограничение веса школьной сумки важно именно тем, что это помогает предотвратить формирование неправильной осанки и искривление позвоночника.

Источник: newsru.com