

Лимфаденопатия и лимфаденит у детей: диагностика и лечение

М.С. Савенкова, А.А. Афанасьева,
А.К. Абдулаев, Л.Ю. Неижко

Кафедра клинической функциональной
диагностики с курсом в педиатрии ГОУ ВПО
РГМУ Росздрава, Морозовская детская
городская клиническая больница, Москва

В последние десятилетия нельзя не отметить значительный прогресс, произошедший в области диагностики различных инфекционных заболеваний у детей, благодаря которому стали более понятны клинические особенности течения таких инфекций, как хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, бартонеллез, боррелиоз, а также герпес-вирусных инфекций (ЭБВ, ЦМВ) и других. Одним из важных симптомов вышеперечисленных заболеваний является лимфаденопатия – увеличение лимфатических узлов разной степени выраженности. К сожалению, симптом увеличенных лимфоузлов не всегда своевременно оценивается педиатрами, ему не уделяется должного внимания.

Строение лимфатических узлов

Лимфатические узлы представляют собой периферические лимфоидные органы, состоящие из клеток различных типов, соединённые с системой кровообращения афферентными и эфферентными лимфатическими сосудами и посткапиллярными венулами. Фибробласты и их производные – ретикулярные клетки образуют поддерживающую структуру. Тканевые макрофаги, дендриты и клетки Лангерганса являются важными антигенсущими клетками. Лимфоидные фолликулы состоят в основном из В-лимфоцитов. Первичные лимфатические фолликулы заселяются IgM и IgD-несущими В-клетками и Т-лимфоцитами хелперами (индукторами) ещё до антигенного стимула. Вторичные лимфатические фолликулы образуются в результате антигенной стимуляции и содержат внутреннюю зону (зародышевый центр), состоящий из активированных В-клеток, макрофагов, фолликулярных дендритов и хелперов. Зоны между фолликулами и паракортикальные области состоят в основном из Т-лимфоцитов. Совместное расположение большого числа макрофагов, дендритов, клеток Лангерганса и лимфоцитов позволяет лимфатическому узлу выполнять основную функцию специализированной структуры, объединяющей все эти типы клеток для создания эффективной клеточной и гуморальной иммунной реакции организма.

Увеличение лимфатического узла может быть обусловлено:

- 1) увеличением числа доброкачественных лимфоцитов и макрофагов в ходе иммунного ответа на антиген;
- 2) инфильтрацией воспалительными клетками при инфекциях, затрагивающих лимфатический узел (лимфаденит);
- 3) пролиферацией *in situ* злокачественных лимфоцитов и макрофагов;

- 4) инфильтрацией узлов метастатическими злокачественными клетками;
- 5) инфильтрацией макрофагами, нагруженными продуктами метаболизма при различных болезнях накопления.

Патогенез лимфаденопатий

Ещё в 1980 году термином **лимфаденит** принято было обозначать «воспаление лимфатических узлов, возникающее как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний и специфических инфекций (туберкулёз, чума, актиномикоз). В прежние годы основными этиологическими возбудителями развития лимфаденитов считались гноеродные кокки. Позднее в качестве возбудителей были описаны разные виды микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибы). Выделяют **острое** воспаление лимфоузлов, которое характеризуется коротким продромальным периодом, лихорадкой, локальной болезненностью при пальпации и **хроническое**, отличающееся, как правило, большей длительностью, отсутствием болезненности или её малой выраженностью. При хроническом воспалении, в отличие от острого, лимфатические узлы обычно отграничены от окружающих тканей.

Лимфаденит может быть **локальным, регионарным, генерализованным**. Регионарные лимфадениты описаны при стрептококковой, стафилококковой инфекциях, туляремии, туберкулёзе, сифилисе, генитальном герпесе. Генерализованное увеличение лимфоузлов описано при инфекционном мононуклеозе, цитомегаловирусной инфекции, токсоплазмозе, бруцеллёзе, туберкулёзе, СПИДе, болезнях накопления и др.

Увеличение лимфоузлов происходит в результате накопления в них микробов либо вирусов и их токсинов лимфогенным, гематогенным и контактным путём. При острых лимфаденитах отмечается серозный отёк, а воспалительные явления не выходят за пределы капсулы лимфатического узла. При деструктивных процессах воспаление может переходить на окружающие ткани и по характеру воспаления быть серозным и/или гнойным.

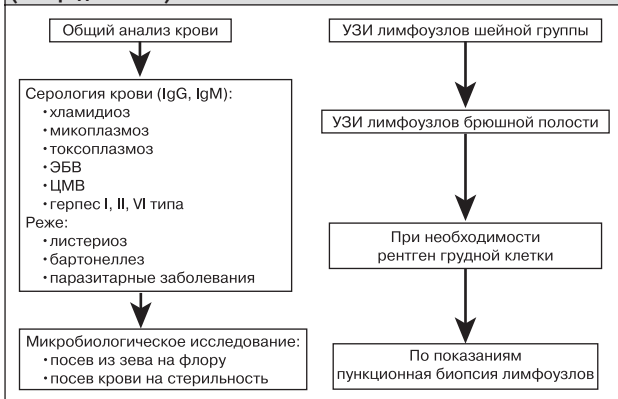
Клиническая картина и диагностика

Клинические симптомы **лимфаденитов** однотипны и характеризуются болезненностью при пальпации, увеличением размеров, повышением температуры тела. Гиперемия кожи над лимфоузлом появляется позже, по мере прогрессирования процесса и переходе серозной в деструктивную стадию.

Для удобства оценки воспалительной реакции со стороны лимфоузлов нами были выделены **три степени** их увеличения: (Сав 2003):

- I степень – от 0,5 до 1,5 см в диаметре;
II степень – от 1,5 до 2,5 см в диаметре;
III степень – от 2,5 до 3,5 см в диаметре и больше.

Лимфаденопатия характеризуется, как правило, увеличением ряда групп лимфоузлов без признаков гиперемии кожи над ними. Однако пальпация зачастую позволяет выявить не один увеличенный лимфоузел, а несколько, или конгломерат, состоящий из разных по консистенции и размерам лимфоузлов. В этой связи следует указать группу лимфоузлов (шейная, подмышечная, паховая и т. д.). Для уточнения характера поражения лимфоузлов, определения их количественной и качественной характеристики, целесообразно проведение ультразвукового обследования. Ультразвуковое обследование лимфоузлов позволяет уточнить их размеры и определить давность патологического процесса и его остроту. При остром воспалении определяется гипоехогенность и однородность лимфоузлов.

Рис 1. План обследования детей с лимфаденопатиями (лимфаденитами)

Спаянные лимфоузлы позволяют предположить продолжительность заболевания более 2-х месяцев. При хроническом течении процесса повышается их экзогенность.

На практике неоднократно приходилось сталкиваться с недооценкой симптома увеличенных лимфатических узлов педиатрами. К сожалению, не всегда своевременно поступают (обращаются) дети для обследования, в результате формируется хроническое течение инфекционного процесса, а нередко и трансформация в гематобластозы.

Учитывая увеличение количества лимфаденопатий за последние годы, нами проводилось обследование детей, поступивших в стационар или обратившихся амбулаторно с основной жалобой на увеличение лимфоузлов за период с 2004 по 2008 гг. для определения преобладающей патологии и выбора адекватной антибактериальной терапии.

План обследования детей с лимфаденопатиями (рис. 1) обязательно должен быть комплексным. Начать следует с оценки изменений периферического анализа крови: лейкоцитоз и сдвиг формулы влево свидетельствует в пользу течения бактериального процесса (стафилококковой, стрептококковой, синегнойной, гемофильной этиологии).

Преобладание в формуле крови лимфоцитов обычно характерно для заболеваний герпетической и внутриклеточной этиологии. Для уточнения этиологии заболевания обязателен комплекс серологических и микробиологических обследований, который включает наиболее распространённые заболевания у детей. К основным заболеваниям, протекающим с увеличением лимфоузлов, относятся: хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, Эпштейн-Барр вирусная (ЭБВ) инфекция, цитомегалия, а также герпес I, II, VI типов. При получении отрицательных результатов обследование проводится далее для исключения реже встречающихся заболеваний: листериоза, бартонеллёза, боррелиоза, паразитарных заболеваний (токсокароза, эхинококкоза, описторхоза, лямблиоза и т. д.).

Микробиологическое исследование следует проводить у детей, в анамнезе которых имеют место частые респираторные заболевания, ангины, воспалительные заболевания ротоглотки, крупы, бронхиты. Как правило, при локализованном процессе в ротоглотке в клинике увеличивается региональная группа шейных лимфоузлов. Для генерализованной инфекции характерна полиаденопатия.

Одним из объективных вспомогательных методов дополнительной оценки увеличенных лимфоузлов является ультразвуковое исследование. При развитии генерализованной реакции рекомендуется исследовать кровь на стерильность и провести ультразвуковое исследование внутрибрюшных лимфатических узлов.

У детей с респираторной патологией проводится рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

При подозрении на гемобластозы – необходима консультация гематолога, который обозначает показания и необходимость проведения пункционной биопсии.

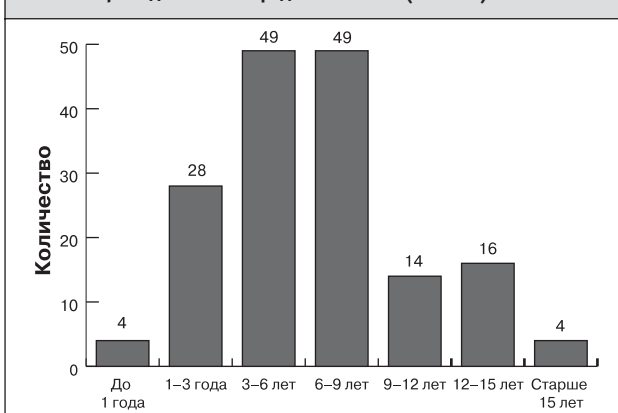
Исследования

Исходя из основной цели работы, было обследовано 164 ребёнка (101 мальчик и 63 девочки) в возрасте от 6 месяцев до 16 лет. Возраст детей представлен на рис. 2.

Наибольшее количество детей (76,8 %) с лимфаденопатиями поступало в стационар либо обращались амбулаторно в возрасте 1–9 лет. Максимум приходился на возраст 3–9 лет.

Этиология заболевания подтверждалась комплексным обследованием больных, которое включало: микробиологическое исследование микрофлоры из ротоглотки (до начала лечения); серологическое исследование крови методом ИФА и ПЦР (в ФГУН МНИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского, НПФ «Литех» следующих заболеваний: хламидиоза, микоплазмоза, токсоплазмоза, вирусов группы герпеса (I, II, IV, V, VI типа). Серологическое обследование было проведено у 164 детей, микробиологическое обследование (посевы из зева) – у 93 (рис. 3, 4).

На сегодняшний день принципиально важным является знание преобладающих патогенов. По результатам обследования были выделены 2 группы этиологически значимых возбудителей – герпес-вирусы и внутриклеточные. В группе герпетических преобладали Эпштейн-Барр вирусы (61,8 %) и цитомегаловирусы (54,9 %); в группе внутриклеточных – хламидии (49,5 %). У большинства детей лимфаденопатии имели смешанный характер – 126 (76,8 %), тогда как моноинфекция была выявлена у 38 (23,2 %). Следует обратить внимание на

Рис. 2. Возраст детей с лимфаденопатиями (n = 164)**Рис. 3. Инфицированность детей с лимфаденопатиями (n = 164)**