

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

*В.Н. Стальмахович, М.И. Потемкин, Д.Ю. Бардымова, П.С. Юрков, Е.П. Антошкина,
А.К. Бочкарева, Н.Н. Стоянов, Н.И. Михайлов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра детской хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Подкаменев)

Резюме. Проведен анализ 422 случаев заболевания лимфатических узлов. Большую часть составили дети с острым гнойным лимфаденитом. Отмечается резкое увеличение заболеваемости фелинозом, туберкулезом. Предлагается при атипичном лимфадените расширить показания к открытой биопсии лимфоузла для его гистологического исследования.

В отечественной литературе не уделяется достаточного внимания вопросам дифференциальной диагностики и рациональной лечебной тактики при лимфаденопатии у детей. Имеются только единичные публикации, посвященные вопросам лечения фелиноза (Марецкая М.Ф., 1955, 1980; Терских И.И. и соавт., 1977), причем подход к заболеванию отражает, как правило, точку зрения врача-инфекциониста, терапевта. Увеличение числа больных с туберкулезом, широкое распространение новых инфекционных заболеваний и злокачественных новообразований, сопровождающихся увеличением лимфоузлов, побудило нас провести анализ собственного материала лимфаденопатий с хирургической точки зрения.

Материалы и методы

Патологическое увеличение лимфоузлов у детей отмечается при большом перечне заболеваний инфекционного и неинфекционного характера. Врачам хирургического профиля чаще приходится иметь дело с неспецифическим гнойным лимфаденитом. Однако, в последние годы резко увеличился процент лимфаденопатий другой этиологии, причем провести дифференциальный диагноз по анамнезу и клиническим признакам, зачастую, невозможно.

За последние пять лет в детском хирургическом отделении Ивано-Матренинской детской клинической больницы находилось на лечении 422 ребенка с заболеваниями лимфатических узлов. Большинство составили больные с острым гнойным лимфаденитом (293), с преимущественным поражением паховых и подмышечных лимфоузлов. Во вторую по частоте группу вошли дети с фелинозом (105). Если десять лет назад это было крайне редкое заболевание в нашем регионе, то в последние годы отмечается явная тенденция к росту числа больных фелинозом. Заболевание в равной мере встречалось у мальчиков и девочек. Основную группу (около 70%) составили дети в возрасте старше 7 лет. Только в 6 наблюдениях отмечалось воспаление у детей младше 3-х лет.

Наиболее часто поражались подмышечные лимфоузлы, реже – паховые, крайне редко – другой локализации.

В анализируемую группу мы отнесли поражения лимфоузлов при туберкулезе и злокачественных новообразованиях, которые встречались соответственно у 18 и 6 больных.

Результаты и обсуждение

Острый гнойный лимфаденит, как правило, не вызывает трудностей для установления правильного диагноза и выбора лечебной тактики. Характерно острое начало заболевания с увеличением лимфоузла, болевой синдром, повышение местной и общей температуры. Наличие входных ворот инфекции в «бассейне» воспаленного лимфоузла в виде гнойной раны, инфицированной мозоли, панариция и прочего также свидетельствуют в пользу неспецифического процесса.

В наших наблюдениях размеры пораженного лимфоузла колебались от 2 до 6 см. При давности заболевания более трех суток отмечалось гиперемия кожи, резкая боль при пальпации и позднее – флюктуация, что являлось достоверными клиническими симптомами и требовало оперативного лечения – вскрытия гнойника.

Группа больных с фелинозом нуждается в более подробном анализе, так как до настоящего времени нет детального изложения клинической картины, не предложено рационального лечения.

Заболевание имеет около 10 названий, но наиболее часто встречается – фелиноз и доброкачественный лимфоретикулез. Единого мнения о возбудителе заболевания нет. До 1992 года ведущая роль в этиологии заболевания отводилась хламидиям, в частности одной из хламидий, которая по своим биологическим свойствам занимает место между вирусами и риккетсиями, и близка к возбудителям орнитоза, с которыми дает перекрестную серологическую реакцию. Однако, в настоящее время, по современным зарубежным публикациям главными возбудителями фелиноза признаются *Bartonella henselae* и *Afipia felis*.

Резервуаром инфекции являются птицы, грызуны, кошки. Кошки являются пассивными переносчиками возбудителя, который находится в слюне, моче, на лапах. Заражение происходит при непосредственном контакте с животными. О заражении человека от человека не сообщается. Возбудитель через царапины проникает в регионарные лимфоузлы, где у большинства больных развивается основной очаг воспаления. У ряда больных возможна генерализация процесса с попаданием инфекционного агента в кровь, паренхиматозные органы, с развитием в них гранулематозного процесса.

Всех больных по срокам госпитализации и клиническим проявлениям заболевания можно разделить на две группы. Первую группу составили 79 детей с локальной формой фелиноза, направленные на стационарное лечение через 5-18 дней от начала заболевания. Главной жалобой было наличие увеличенных, малоболезненных лимфоузлов. Как правило, отсутствовали признаки интоксикации, дети были активными, температура оставалась на нормальных цифрах.

Редко отмечается гиперемия кожи над увеличенным лимфоузлом. При поражении подмышечных лимфоузлов, рядом с одним сильно увеличенным узлом, располагались несколько узлов меньших размеров. В паховой области отмечалось равномерное увеличение 3-7 лимфоузлов, никогда не спаянных между собой и окружающей кожей.

До поступления в стационар больным проводилась амбулаторно противовоспалительная общая и местная терапия, которая не дала положительного результата.

Данные клинические признаки, отсутствие эффекта от консервативного лечения, наличие на руках или ногах кошачьих царапин – позволили диагностировать фелиноз.

Во вторую группу (26 детей) мы отнесли больных с токсической формой фелиноза. В основном её составили девочки. Ведущими клиническими симптомами были высокая температура, слабость, нарушение аппетита, увеличение в размерах и резкая болезненность какого-либо лимфоузла. Это служило показанием для экстренной госпитализации в первые 2 дня от начала заболевания. У 3-х детей были поражены 2 группы лимфоузлов, а у одной девочки была генерализованная форма заболевания – помимо увеличения подмышечных и подчелюстных лимфоузлов отмечался очаг лимфоретикулеза в селезенке и выраженный мезаденит, сопровождающийся приступами интенсивных болей в животе.

Большая часть детей из этой группы была госпитализирована с диагнозом “острый гнойный лимфаденит” и им проводилась попытка вскрытия гнойника.

В клинике для дифференциальной диагностики фелиноза с острым гнойным лимфаденитом применяется ультразвуковое исследование на аппарате “Сонодиагност-360” линейным датчиком 7,5 МГц. Специальной подготовки не проводится.

При УЗИ неизменные регионарные лимфоузлы представляют собой округлой формы однородные, гипоехогенные образования с нечеткими контурами, тонкой капсулой, размерами, не превышающими 0,5 см.

При неспецифическом лимфадените в стадии инфильтрации наблюдали умеренное увеличение единичных лимфатических узлов, утолщение капсулы, понижение эхогенности при сохранении эхоструктуры и четкости контуров.

При лимфадените в стадии абсцедирования наблюдали следующие сонографические признаки: значительное увеличение размеров лимфатического узла, уплотнение и утолщение капсулы, неоднородность эхоструктуры, характеризующиеся появлением гиперэхогенных участков.

Сонографические признаки аденофлегмоны – обширное объемное образование, состоящее из нескольких лимфоузлов с нечеткими контурами, в некоторых случаях видны признаки нарушения целостности капсулы лимфоузлов, с появлением перинодулярного гипоехогенного ободка. Усиливается неоднородность образования на гипоехогенном фоне.

Ультразвуковые изменения в лимфатических узлах при некрозе имеют свои отличительные особенности: увеличение размеров лимфоузлов до 1-4 см, они находятся в едином конгломерате (спаяны между собой), имеют плотную, толстую капсулу, структура характеризуется ячеистостью (мозаичностью, появление гиперэхогенных образований), что является проявлением некроза ткани лимфатического узла. Данная сонографическая картина наблюдалась при болезни кошачьего царапа (54 исследования).

Имеющийся опыт лечения фелиноза показывает, что рациональным является удаление всего комплекса увеличенных лимфоузлов с их последующим гистологическим исследованием. Попытки консервативного лечения приводят через 2-3 недели к медленному уменьшению размеров лимфоузлов, но нормальных размеров они достигают через 2-6 месяцев, причем становятся плотными, хрящеподобными, что свидетельствует о необратимых изменениях с исходом в фиброз.

Операция должна выполняться под общим обезболиванием с широким доступом. При выделении конгломерата лимфоузлов мы старались не повредить их капсулу, коагулируя мелкие лимфососуды, поскольку в послеоперационном периоде у 3 больных, оперированных с нарушением этих условий развилась длительная лимфоррея.

Удаленные лимфоузлы имеют фиолетовую окраску, тестоватую консистенцию, иногда – плотные. Макроскопически: лимфоузлы увеличены, размерами от 1,5 см, чаще представлены конгломератом узлов, спаянных с окружающей клетчаткой, достигающих размеров 5×4×3,5 см, плотной консистенции, серого цвета, однородные. В части случаев на разрезе в ткани лимфоузла определялись желтоватые очаги размягчения до 1-2 мм. Окружающая клетчатка также была уплотненной,

сери-желтой. Гистологическая картина зависит от срока заболевания. На ранних стадиях (5-7 дней болезни) рисунок строения лимфоузла сохранен, отмечается увеличение числа и размеров лимфатических фолликулов с крупными светлыми центрами, общие признаки воспаления – полнокровие, в синусах находятся лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты, плазматические клетки, многочисленные эозинофилы, макрофаги, гиперплазия ретикулярных клеток.

Через 2-4 недели от начала заболевания картина меняется – рисунок строения лимфоузла частично стирается за счет формирования в кортикальном и мозговом слоях крупных, неправильной формы светлых полей, представленных гистиоцитами, эпителиоидными клетками, макрофагами, иногда наблюдаются отчетливые округлые или овальной формы гранулемы из эпителиоидных клеток, расположенных в виде частокола. Обнаруживаются единичные гигантские многоядерные клетки типа Лангерганса или клеток инородных тел по периферии гранул. Сохранившиеся фолликулы остаются крупными, с большими светлыми центрами, обилием макрофагов и лимфобластов. Эти изменения соответствуют гранулематозной стадии лимфаденита. В поздней стадии болезни (более 1 месяца) рисунок строения лимфоузла еще более стирается за счет многочисленных, различной формы и величины абсцессов с центральной зоной некроза. Часто участки абсцедирования, сливаясь между собой образуют извитые узкие полости – “звездчатые” абсцессы, которые окружены эпителиоидными и ретикулярными клетками. Часть некротизированных гранул подвергаются организации и рубцеванию. Иногда в одном лимфоузле наряду с участками фиброза отмечались мелкие абсцессы с центральными некрозами, что свидетельствовало о хроническом, рецидивирующем течении болезни. Довольно часто в процесс вовлекались капсула и окружающая клетчатка, в которых, помимо фиброза и лимфоидной инфильтрации отмечалось наличие гнойного воспаления с формированием микроабсцессов.

Абсцедирующий туберкулез лимфатических узлов наблюдали у 18 детей. Преимущественно заболевание носило характер БЦЖита. Все дети были в возрасте до 1 года. Для них характерно наличие длительно незаживающей раны на левом плече в месте противотуберкулезной прививки. Первые признаки подмышечного лимфаденита появлялись после 3-х месячного возраста. Болевой синдром не выражен. Кожный покров не изменен, пальпация малоболезненна. Ошибочно проведенное вскрытие гнойника у 2-х детей привело к формированию хронического свища. Помимо абсцесса, в рядом расположенных узлах имеются признаки инфильтрации, а у детей старшего возраста – кальцинаты.

Поражение лимфоузлов злокачественным процессом, как проявление регионарного метастаза или первичной лимфосаркомы – редко. Вызывает сожаление, что у всех 6 детей, оперированных в клинике, был длительный анамнез заболевания (от 4-х месяцев до 1 года). Увеличенному до 3-4 см, плотному, малоболезненному лимфоузлу не придавали должного значения родители, педиатры. У одного ребенка в течение длительного времени проводилось физиолечение и только быстрое прогрессивное увеличение опухоли послужило поводом для направления в стационар.

В другом наблюдении в течение года оставался неуточненным характер лимфаденопатии в паховой области. Только развившийся болевой синдром в области коленного сустава привел к госпитализации в стационар, где была выявлена злокачественная опухоль кости.

Таким образом, считаем, что в случае затруднения дифференциальной диагностики лимфаденопатий показано проведение УЗИ лимфоузлов, позволяющее достоверно проводить грань отличия между инфильтративным процессом, некрозом ткани и абсцедированием. Нерационально длительное обследование и симптоматическое лечение детей при неуточненном характере лимфаденопатии. Данной группе больных целесообразно проводить удаление пораженного лимфоузла с последующим его гистологическим исследованием.

SURGICAL ASPECTS LYMPHADENOPATHIES AT CHILDREN

V.N. Stachovich, M.I. Potemkin, D.J. Bardjumova, P.S. Jurkov, E.P. Antochkina,
A.K. Bochkareva, N.N. Stojanov, N.I. Michailov

(Irkutsk Medical University)

The analysis 422 cases of disease of lymph nodes is carried out. The most part was made by children with a sharp purulent lymphadenitis. The sharp increase of a morbidity rate felinozis, tuberculosis is marked. It is offered at an atypical lymphadenitis to expand the indications to an open biopsy lymph node for his histological research.

Литература

1. Марецкая М.Ф. Особенности течения доброкачественного лимфоретикулеза (болезнь кошачьей царапины) //Клин. медицина. – 1980. – №12. – С.104-109.
2. Терских И.И., Гусман Б.С., Березина Л.К. и др. Возбудитель доброкачественного ретикулеза. // Вопр. вирусол. – 1977. – №4. – С.481-484.
3. Вылков И.Н. Патология лимфатических узлов. – София, 1980. – 246с.