

УДК 616.143-002.1-092-02

*Б.М.Боднар, Д.А.Трефаненко*

## СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО НЕСПЕЦИФІЧНОГО БРИЖОВОГО ЛІМФАДЕНІТУ В ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії та стоматології (зав. – проф. Б.М.Боднар)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Наведені дані літератури, що відображають питання етіології та патогенезу гострого неспецифічного брижового лімфаденіту в дітей на сучасному етапі.

**Ключові слова:** етіологія, патогенез, брижа, лімфаденіт, діти.

Гостра хірургічна патологія черевної порожнини в дітей є найбільш розповсюдженим запальним хірургічним процесом, з яким у практичній діяльності зустрічаються дитячі хірурги, педіатри, лікарі інших спеціальностей. Одним із частих захворювань органів черевної порожнини в дітей є неспецифічний брижовий лімфаденіт. У дитячій хірургічній практиці лікарям постійно доводиться проводити диференційну діагностику гострого неспецифічного брижового лімфаденіту з гострим апендицитом та іншими захворюваннями для вибору методу лікування. Для вирішення питань, пов'язаних із лікуванням та профілактикою гострого брижового лімфаденіту в дітей та підлітків, необхідно мати чітке уявлення щодо етіології та патогенезу цієї патології.

За даними більшості дослідників [2,7,9,10], найбільш часто на гострий неспецифічний брижовий лімфаденіт хворіють діти віком 5-13 років. Серед хворих переважають дівчатка (до 67%) астеничної конституції та пониженого живлення. У виникненні гострого брижового лімфаденіту має значення сезонність захворювання – за даними більшості дослідників [8] неспецифічний мезаденіт виникає в осінньо-весняний період – до 70% випадків.

Частіше ці хворі поступають у лікувальні заклади з діагнозом гострого апендициту (до 85%) [3,9]. У разі неможливості виключити гострий апендицит - їм виконується лапаротомія, і тільки під час операції виявляють збільшені лімфатичні вузли брижі. За даними Г.Н. Нейкова та Я.Г. Мінгазова [10], у 7% хворих, оперованих з приводу гострого апендициту, був виявлений гострий неспецифічний брижовий лімфаденіт. Н.Л. Куш та Л.І. Ткаченко [8] вважають, що ця патологія становить до 9% гострих хірургічних захворювань. За даними Ю.Ф. Ісакова та співавт. [7], у 20% дітей, яким виконувалася термінова операція з приводу гострої хірургічної патології черевної порожнини, мав місце брижовий лімфаденіт.

Однією з причин труднощів у діагностиці та лікуванні є не до кінця вивчені етіологічні чинники патологічного процесу.

Г.Н. Нейков, Я.Г. Мінгазов [10] заперечують існування гострого неспецифічного брижового лімфаденіту, як самостійного захворювання, і розглядають його як клініко-анатомічний синдром, який розвивається при різних захворюваннях.

Але проти поширеної теорії патогенетичного зв'язку гострого апендициту та брижового лімфаденіту свідчить той факт, що при гострому апендициті не виникає запалення в лімфатичних вузлах іншої локалізації, а при проведенні апендектомії залишаються ознаки гострого неспецифічного брижового лімфаденіту [8]. Тому слід відрізнити вторинне запалення лімфатичних вузлів при гострому апендициті від гострого неспецифічного брижового лімфаденіту. Н.Л.Куш та Л.І. Ткаченко патоморфологічним дослідженням апендиксу у хворих на гострий мезаденіт вказують на відсутність зв'язку між гострим апендицитом та гострим неспецифічним брижовим лімфаденітом. Дослідниками також проводилось обстеження дітей на наявність гельмінтів. У жодному випадку інвазії не було виявлено [8].

Частота виявлення лімфаденіту ієрсиніозної етіології становить 2-3% усіх випадків гострого брижового лімфаденіту [8,10,20].

Б.М.Боднар [1] провів дослідження впливу на організм металів (кадмій, свинець, нікель). Ці речовини потрапляють в організм дитини через травний тракт, переважно всмоктуючись у здухвинній кишці. Проходячи по лімфатичних капілярах, вони потрапляють у лімфатичні вузли, знижують їх реактивність до мікроорганізмів та токсинів, що також сприяє розвитку гострого неспецифічного брижового лімфаденіту.

Запалення брижових лімфатичних вузлів пов'язують із вірусною інфекцією [7]. Але Н.Л.Куш та співавт. [8] при спостереженні дітей з явищами гострої респіраторної інфекції та болями в животі зазначали, що при ліквідації первинного вогнища інфекції брижа тонкої кишки ставала безболісною. При гострому брижовому лімфаденіті, який проходить як самостійне захворювання, болочість брижі спостерігається протягом кількох тижнів. Таким чином, автори заперечують роль вірусів у виникненні брижового лімфаденіту.

Г.Н.Нейков та Я.Г.Мінгазов [10] вказують, що в 56% дітей, які поступали в клініку з діагнозом гострого неспецифічного брижового лімфаденіту, відмічались явища гострого респіраторного захворювання.

Н.Л.Куш та Л.І.Ткаченко [8] виявляли вогнища інфекції у 45,9% обстежених хворих на неспецифічний брижовий лімфаденіт. Дослідники припускають, що вірусна інфекція сенсibiliзує дитячий організм, послаблюючи його реактивність. Це сприяє активації бактеріальної інфекції та розвитку запалення в лімфатичних вузлах брижі [8,10].

Значення реактивності організму в патогенезі неспецифічного мезентеріального лімфаденіту збільшується, зважаючи на анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму. У лімфатичних вузлах мезенхіма представлена ретикулоендотелієм, який достатньо розвинений у 6-річному віці. Період утворення функціонально активної структури лімфатичних вузлів збігається з віком, коли діти найбільш часто хворіють на неспецифічний мезентеріальний лімфаденіт [8,9,10].

Причиною виникнення гострого неспецифічного брижового лімфаденіту є бактерії та їх токсини, що потрапляють у лімфатичні вузли з просвіту кишки. Н.Л.Куш та Л.І.Ткаченко [8], проводячи бактеріологічне дослідження мезентеріальних лімфатичних вузлів у прооперованих хворих на гострий мезаденіт, виявили в 63,5% випадків банальну кишкову флору, тобто, мала місце транслокація – проходження життєздатних бактерій з травного тракту через слизову оболонку в екстраінтестинальні органи.

Крім того, С.К.Каккос та співавт. вивчали надходження разом з мікроорганізмами й ендотоксинів [17]. Дослідження бактеріальної транслокації у людини проводив С.О'Voyle та співавт. [19]. При обстеженні 448 хворих, яким виконана лапаротомія, у 69 (15,4%) з них були виявлені мікроорганізми в лімфатичних вузлах. При цьому в 74% випадків це були бактерії кишкової групи.

Відмічена пряма залежність рівня транслокації бактерій від їх рівня в просвіті кишки. Характер транслокації визначається станом слизової оболонки кишечника, імунної системи, кількісним та якісним складом кишкової мікрофлори [6].

U.Schoeffel та співавт. [21] проводили дослідження вмісту мікроорганізмів та токсинів у лімфатичних вузлах брижі та в крові при ураженні злоскісними пухлинами тонкої кишки, вказуючи на можливість проникнення бактерій при патологічних станах у стінки кишечника.

Н.Л. Куш та Л.І.Ткаченко [8] вказують, що в кінцевому відділі здухвинної кишки часто відзначаються стази, механічні пошкодження слизової оболонки, повільний пасаж хімусу, всмоктування речовин, що поступають із сліпої кишки внаслідок зворотного закиду. У дітей цьому сприяє анатомічна недосконалість ілеоцекального клапана, схильність до його дисфункції та відносно велика проникність слизової оболонки кишечника.

Нормальна перистальтична активність кишечника є ефективною мірою захисту проти надлишкової колонізації тонкої кишки [18]. Сповільнення пасажу хімусу призводить до підвищеного росту мікроорганізмів та відповідно росту рівня транслокації [15]. Висока проникність бактерій кишкової групи зазначається при кишкової непрохідності, що обумовлено як підвищенням проникності стінки кишечника, так і змінами видового складу кишкової мікрофлори, тобто колонізаційної резистентності макроорганізму [2].

М.Д.Gautreaux та співавт. [16] перенесли Т-лімфоцити тваринам із виснаженою Т-ланкою імунної системи та спостерігали зниження рівня транслокації мікро-

організмів у брижові лімфатичні вузли. Аналіз показників імунної системи хворих на гострий брижовий лімфаденіт виявив взаємопов'язані зміни з боку неспецифічної та специфічної ланок імунного захисту [4]. Крім того, зростання транслокації мікроорганізмів кишкової групи в брижові лімфатичні вузли зазначається при стресах, шоківих станах, травмах, перитоніті [2,5,11,12,13].

Таким чином, процес розвитку гострого неспецифічного брижового лімфаденіту обумовлений багатьма факторами. В основі його виникнення лежать порушення проникності стінки кишечника, що сприяє переміщенню мікрофлори з просвіту кишки в лімфатичні вузли брижі; зміни імунологічної резистентності макроорганізму, імунної системи слизової оболонки кишечника, анатомо-функціональна недосконалість її в дитячому віці, а також порушення колонізаційної резистентності кишечника.

Підсумовуючи вищенаведене, необхідно зазначити, що проблема гострого брижового лімфаденіту в дітей залишається досить актуальною. Подальші дослідження необхідні для уточнення етіологічних та патогенетичних механізмів виникнення гострого брижового лімфаденіту, що, у свою чергу, сприятиме покращанню діагностики та удосконаленню лікування.

**Література.** 1. Боднар Б.М. Апендикулярний перитоніт у дітей, фактори, що погіршують його перебіг та шляхи оптимізації комплексного лікування: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.09 / Національний мед. ун-т ім. Богомольця О.О. – Київ, 1998. – 32 с. 2. Сидорчук Р.І., Фундюк В.Д., Кулачек В.Ф. Бактеріальна транслокація при гострому перитоніті // Шпитал. хірургія. – 2001. – №1. – С. 105-108. 3. Шестобуз С.В., Боднар Б.М., Брожек В.І. Удосконалення діагностики мезентеріального лімфаденіту у дітей // Бук. мед. вісник. – 1999. – Т.3. №1. – С. 126-127. 4. Боднар Б.М., Шестобуз С.В., Боднар А.Б. и соавт. Острый брыжеечный лимфаденит – усовершенствование диагностики и лечения / Матер. науч. конф. "Настоящее и будущее детской хирургии". – Москва. 4-5 дек., 2001. – М., 2001. – С. 34. 5. Гостлицев В.К., Сажин В.И., Авдеев А.И. Перитонит. – М.: Медицина, 1992. – 216 с. 6. Дьяченко А.Г., Литовская В.В., Дьяченко П.А. Особенности иммунного ответа при острых кишечных инфекциях, вызванных патогенными энтеробактериями // Ж. микробиол. – 2001. – №5. – С. 108-113. 7. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М.: Медицина, 1988. – С. 181-183. 8. Куц Н.Л., Ткаченко Л.И. Неспецифический мезентериальный лимфаденит у детей. – К.: Здоров'я, 1984. – 80 с. 9. Мазурова В.К., Борисенко В.А. К вопросу диагностики и лечения острого неспецифического брыжеечного лимфаденита у детей // Тр. Крым. мед. ин-та. – 1985. – Т.106. – С. 114-115. 10. Нейков Г.И., Мингазов И.Т. Острый неспецифический мезаденит у детей // Клини. хирургия. – 1987. – №6. – С. 42-43. 11. Сатин М.Р., Копчик Е.В., Никитюк Д.Б. Брыжеечные лимфатические узлы крыс при действии эмоционального стресса // Морфология. – 2001. – Т.119, №1. – С. 48-51. 12. Царева С.В. Изменения брыжеечных лимфатических узлов при действии эмоционального стресса и нейротропина // Морфология. – 1994. – Т.106, №1-3. – С. 139-142. 13. Шербакова Э.Г., Круглова И.С., Ларин Б.А. и соавт. Морфофункциональные изменения лимфатических узлов и гемимикроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки собак на фоне септического перитонита при эндолимфатическом введении ампицилина // Арх. анат., гистол. и эмбриол. – 1990. – Т.99, №7. – С. 32-39. 14. Deitch E.A. Bacterial translocation: the influence of dietary variables // Gut. – 1994. – V.35, №1. – P. 23-27. 15. Erbil Y. et al. The effect of intestinal transit time on bacterial translocation // Acta Chir. Belg. – 1998. – V.98, №6. – P. 245-249. 16. Gautreaux M.D. et al. Adoptive transfer of T-lymphocytes to T-cell-depleted mice inhibits Escherichia coli translocation from gastrointestinal tract // Infect. Immunol. – 1995. – V.63, №10. – P. 3827-3834. 17. Kakkos S.K. et al. Nonabsorbable antibiotics reduce bacterial and endotoxin translocation in hepatectomized rats // HPB Surgery. – 1997. – V.10, №5. – P. 289-291. 18. Nieuwenhuijs V.B. et al. The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of gut microflora, bacterial overgrowth, and bacterial translocation in rats // Ann. Surg. – 1998. – V.228, №2. – P. 188-193. 19. O'Boyle C.J. et al. Microbiology of bacterial translocation in humans // Gut. – 1998. – V.42, №1. – P. 29-35. 20. Saebø A., Lassen J. Acute and chronic gastrointestinal manifestation associated with Yersinia enterocolitica infection. A Norwegian 10-year follow-up study on 458 hospitalized patients // Ann. Surg. – 1992. – V.215, №3 – P. 250-255. 21. Schoefjel U., Pelz K., Haring R., Amberg R., et al. Inflammatory consequences of the translocation of bacteria and endotoxin to mesenteric lymph nodes // Am. J. Surg. – 2000. – V.180, №1. – P. 65-72.

## A MODERN VIEW ON THE ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ACUTE MESENTERIC LYMPHADENITIS IN CHILDREN

*B.M.Bodnar, D.A.Trefanenko*

**Abstract.** The adduced bibliography data reflect the problems of ethiology and pathogenesis of acute nonspecific mesentery lymphadenitis in children at present.

**Key words:** ethiology, pathogenesis, mesentery, lymphadenitis, children.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 19.03.2002 року