

ШИЙНА АДЕНОПАТІЯ У ДІТЕЙ

P. Joan Chesney, DM, CM.

Pediatrics in Review, Feb. 1995, Vol.5, No.1, P.25—34.

Визначення

У дітей часто трапляється збільшення лімфатичних шийних залоз. У більшості випадків воно є транзиторною реакцією на доброякісну генералізовану або місцеву інфекцію, найчастіше вірусної етіології. Може збільшуватись окремий лімфовузол або ціла група (регіональна аденопатія); збільшення може бути одно- або двобічним, мати гострий, підгострий та хронічний початок і перебіг. Майже у всіх здорових дітей можна виявити дрібні шийні, пахвинні та пахові лімфовузли. У 5% дітей пальпуються дрібні підпотиличні залози. Значно важче промацати заушні, надключичні, надвертлюжні та підколінні вузли. Натомість черевні та середостінні лімфовузли важко візуалізуються навіть при рентгенографії.

Збільшення розмірів лімфатичної залози буває наслідком двох процесів: 1) проліферації внутрішніх клітин лімфовузла, таких як лімфоцити, плазмоцити, моноцити та гістіоцити; 2) інфільтрації вузла сторонніми клітинами, наприклад, неопластичними клітинами або нейтрофілами з можливістю некрозу та нагноєння.

В окремих ситуаціях причина аденопатії буває очевидною, наприклад, при дренаванні певного вогнища інфекції. В інших випадках, коли є незрозумілі шийні маси, треба виключити можливість вроджених та пухлинних причин, перш ніж робити висновок про інфекційну етіологію.

У таблиці 1 та рисунку перелічено ложища (групи) лімфовузлів, які дрениують голову і шию, та вказано структури, дреновані цими групами вузлів. Оскільки основна частина дренажу голови та шиї припадає на підщелепні, передні та глибокі задні шийні залози, то саме ці локалізації складають до 80% інфекційних шийних аденитів у дітей. На випадок появи незначної аденопатії на рівні задніх та нижніх шийних груп треба запідозрити неопластичний процес, це стосується насамперед дітей старшого віку. Майже кожна аденопатія переднього шийного трикутника (локалізована спереду від грудинно-ключично-соскових м'язів) є доброякісною, окрім неоплазій щитовидної залози. Натомість до 50% мас, розміщених у задньому трикутнику, є злоякісними. У дітей дві третини неопластичних утворів шиї походять з лімфоїдної тканини або є нейробластомами. Перші частіше виникають у старших дітей, а другі — у малюків молодшого віку.

При оцінці шийної аденопатії дуже важливо з'ясувати, чи вона не має генералізованого характеру. Для цього оглядають над- і підключичні, пахові, надвертлюжні, пахвинні, підколінні вузли, а, якщо є потреба, обстежують радіологічно і прикореневі, середостінні та заочеревинні залози. Треба також виключити можливу гепатоспленомегалію.

Епідеміологія

Найпоширенішою причиною шийної аденопатії в дитячому віці є інфекція, найчастіше вірусного походження. Двобічний шийний аденит, як наслідок локальної або генералізованої інфекції, викликають такі збудники: аденовірус, віруси герпесу, паротиту, краснухи, Епштейна-Барра, вітрянки та СНІДу, цитомегаловірус та респіраторні віруси. Інші причини шийної аденопатії перераховано в табл. 2.

Бактеріальну інфекцію зумовлює ендогенна флора носа, зівя та зубів (*анаероби, стрептококу групи B, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* (β -гемолітичний стрептокок групи A — БГСА), атипіві мікобактерії, *Hæmophilus sp., Actinomyces israelii*, або *Nocardia sp.*). Зараження БГСА, *Mycobacterium tuberculosis, Corynebacterium diphtheriae*

Таблиця 1.
Анатомія шийних лімфовузлів

	Поверхневий ланцюг:
◆	розміщений над грудинно-ключично-соскоподібним м'язом;
◆	розміщений за ходом зовнішньої яремної вени;
◆	дренує поверхневі тканини шиї, соскоподібні паростки,
◆	привушні лімфовузли та підверхньощелепну залозу.
	Глибокий ланцюг:
◆	розміщений глибше під грудинно-ключично-соскоподібним м'язом;
◆	розміщений за ходом внутрішньої яремної вени.
	1. Верхня група (яремно-двочеревцевий лімфовузол):
◆	кут нижньої щелепи;
◆	дренує мигдалки.
	2. Нижня група:
◆	дренує гортань/трахею/щитовидну залозу/стравохід.
	Піднижньощелепні та підверхньощелепні вузли:
◆	розміщений поблизу однойменної слинної залози;
◆	дренують частину губи, ніс, щоки, чоло, ясна, зуби, язик та ротоглотку.
	Соскоподібний (задній вушний) ланцюг:
◆	частково дренує волосисту частину голови та вухо.
	Потиличний ланцюг:
◆	розміщений на задній частині трапецієвидного м'яза;
◆	частково дренує волосисту частину голови та верхню частину шиї.
	Привушний ланцюг:
◆	розміщений перед вухом;
◆	дренує латеральну частину кон'юнктиви.
	Підпідборідний ланцюг:
◆	дренує язик, нижню губу та підборіддя.



Таблиця 2.
Потенційні етіологічні інфекційні фактори
локалізованого та генералізованого лімфаденіту

ЛОКАЛІЗОВАНИЙ:	
1. Гострий:	
Бактеріальний:	стрептококи групи В; <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Streptococcus pyogenes</i> ; <i>Francisella tularensis</i> ; анаероби; рідкісні форми — чума, сибірська виразка, дифтерія, везикульозний рикетсіоз.
Вірусний:	аденовірус, <i>Herpes simplex</i> , паротит, краснуха та інші.
Мікотичний/протозойний:	токсоплазмоз, гістоплазмоз, рідкісні форми — кокцидіомікоз, споротрихоз, аспергільоз, <i>Candida</i> .
Інші:	хвороба Кавасаки, рикетсіоз.
2. Підгострий або хронічний:	
туберкульоз, атипові мікобактерії, хвороба “котячої подряпини”, сифіліс, актиномікоз, нокардіоз, бруцельоз.	
3. Генералізований:	
Бактеріальний:	сифіліс, туберкульоз, скарлатина, тиф (тифоїдна лихоманка), лептоспіроз, бруцельоз.
Вірусний:	вірус СНІДу, Epstein-Barr вірус, цитомегаловірус, кір, вітряна віспа, аденовірус.
Мікотичний / протозойний:	гістоплазмоз, токсоплазмоз, рикетсіози.

відбувається повітряно-крапельним шляхом від вогнища інфекції. Контакти зі свійськими або дикими тваринами, виробами з них або комахами, які на цих звірах паразитують, може спричиняти появу дифузного або генералізованого аденіту внаслідок інфекції *Toxoplasma gondii*, *Francisella tularensis*, *Yersinia pestis*, *Rochalimaea henselsae*, *Pasteurella multocida* або рідше — *Brucella sp*, *Leptospira interrogans* або *Bacillus anthracis*.

Незважаючи на відносну рідкість зоонозів, на цю можливість завжди треба зважати в діагностично складних випадках дитячої шийної аденопатії. Мікроорганізм завжди передається повітряно-крапельним шляхом при прямому контакті з зараженими тваринами чи виробами з них або через укуси паразита, який впрорскує власну слину в тіло людини. Хоча доволі часто важко встановити дату можливого контакту з тваринами чи комахами, однак треба завжди пам'ятати про цей тип збудників у дітей, які проводили час у лісових чи сільських зонах.

Яку природну нішу займає збудник хвороби “котячої подряпини”, невідомо. Вважають, що зараження дітей здебільшого відбувається через облизування чи подряпання котом або собакою, при пораненні дерев'яною тріскою, колючкою, гачком або голкою кактуса чи їжака.

Домашній кіт є важливим резервуаром *Toxoplasma gondii*. Однак її ооцисти виявляли також у погано провареному м'ясі тварин і в рослинах. Збудника можуть переносити також мухи, таргани, слимаки та дощові хробаки.

Таблиця 3.
Розподіл етіології інфекційного шийного лімфаденіту залежно від віку

Новонароджені:	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Streptococcus</i> групи В.
Немовлята:	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Streptococcus</i> групи В; синдром Кавасакі.
1 — 4 роки:	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Streptococcus pyogenes</i> ; атипові мікобактерії.
5 — 15 років:	анаеробні бактерії; токсоплазмоз; хвороба “котячої подряпини”; туберкульоз.

Прямий контакт із інфікованими свійськими чи дикими тваринами або їх трупами, пиття зараженої води, укуси кліщів, гедзів, комарів, що паразитували на хворій тварині, можуть передавати *F. tularensis*.

Бруцельоз може передаватися через інфіковане м'ясо чи молочні продукти коров'ячого, конячого, козячого та овечого походження.

Лептоспіроз часто є наслідком контакту з зараженою сечею хворих тварин (коти, собаки, гризуни, худоба) через воду чи землю. Проте при цьому захворюванні шийний аденіт буває рідко.

P. multocida є аеробною коковою бацилою, яку виявляють у нормальній флорі носоглотки, шлунково-кишкового каналу багатьох тварин, а інколи й людини. Інокуляція провокує целюліт та регіональний аденіт, здебільшого це буває внаслідок укусу тварини, хоча у 15% випадків не вдається встановити момент зараження.

Чума нині є ендемічним захворюванням у певних зонах світу. Передача *P. pestis* відбувається при прямому або повітряно-крапельному контакті з інфікованими тваринами, їх рештками або блохами. Для хвороби характерні великі, болючі та набряклі лімфовузли. Найчастіше вони виникають у паху, під пахвами та на шиї.

Bacillus anthracis є рідкісною причиною регіональної аденопатії. Зараження відбувається через інфіковане м'ясо або черезшкірно при прямому контакті.

Деякі мікрорганізми частіше викликають аденопатію в певному віці (див. табл. 3). Окремі дослідники повідомляли, що *S. aureus* та БГСА є причиною до 65—89% усіх випадків одностороннього інфекційного шийного аденіту (як видно з табл. 4, більшість випадків стосується дітей віком від 1 до 4 років).

Диференціальна діагностика інфекцій, спричинених атипovими або туберкульозними мікобактеріями, є, як звичайно, нескладною. Атипovі мікобактерії частіше вражають дітей білої раси віком 1—4 років, які мешкають на селі і не мали контакту з джерелом туберкульозу. Аденопатія здебільшого є односторонньою при відсутності змін на рентгенограмі та нормальній або незначно зміненій реакції Манту. Натомість діти з туберкульозним шийним аденітом живуть, як звичайно, у місті, мають в анамнезі контакти з джерелом туберкульозу, збільшення залози є одно- або двобічним, знімок грудної клітки і реакція Манту виявляють патологію.

Синдром Кавасакі вражає малих дітей, має сезонний перебіг.

У цій статті не розглядаємо випадків вродженої патології, кіст, гігром та пухлин.

Патогенез

Лімфовузли працюють як фільтри, усуваючи мікроби з лімфатичних судин і дренаючи прилеглі вогнища місцевої інфекції, такі як зубний карієс, шкірні абсцеси, захворювання періодонту, місце травмування слизової (таб. 5). Першою гістологічною реакцією є набряк та гіперплазія клітин, які вкривають синусоїдні капіляри, та лейкоцитарна інфільтрація. Іноді виникає нагноєння з формуванням абсцесу; це залежить від особливостей мікроорганізму та стану специфічного імунітету господаря.

До інфекцій, які часто викликають швидке й об'ємне нагноєння уражених залоз, належать захворювання, що спричинені *S. aureus*, БГСА, атипovими мікобактеріями, хвороба “котячої подряпини”, актиномікоз, чума та анаеробні інфекції. Натомість токсоплазмоз, синдром Ка-

васакі, гістоплазмоз, сифіліс, лептоспіроз та вірусні інфекції рідко зумовлюють нагнійний процес.

Вважають, що *S. aureus* та БГСА потрапляють у шийні лімфозалози, відповідно, із ніздрів та носоглотки. Насамперед стан імунітету пацієнта визначає, чи інфекція залишиться локалізованою, чи пошириться на лімфовузли, провокуючи іноді серйозні ускладнення. Наприклад, інфекції БГСА в дітей віком до 3 років часто завершуються розвитком гнійного лімфаденіту. Натомість у школярів частіше виникають явища фарингіту. *S. aureus* може спричинити лімфаденіт самостійно, а може нашаруватись, як вторинна інфекція після стрептококового фарингіту. У подібних випадках висівають чисту культуру стафілокока з аспіраційного матеріалу залоз, а в крові виявляють антитіла проти стрептококового антигена.

Виділення анаеробних бактерій з шийних лімфовузлів, особливо в поєднанні з явищами

целюліту та нагноєння, дуже часто вказує на патологію періодонту або зубні абсцеси з лімфогенним поширенням збудника. Інші мікроорганізми також можуть проникати через слизову рота. Так буває при споживанні зараженого м'яса, коли патогенні чинники проникають у парафарингеальні вузли, пенетруючи слизову або поширюючись гематогенно.

Таблиця 4.

Шийний аденіт у дітей, спричинений *Staphylococcus aureus* та БГСА

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ:

- ✍ 53—89% випадків гострого однобічного шийного аденіту викликані цими факторами;
- ✍ 70—80% випадків припадає на вік 1—4 роки;
- ✍ в анамнезі часто є згадка про перенесені інфекції верхніх дихальних шляхів.

ЛІМФОВУЗЛИ, ЯКІ УРАЖУЮТЬСЯ:

- ✍ піднижньощелепні (50—60%),
- ✍ верхні шийні (25—30%),
- ✍ підпідборідні (5—8%),
- ✍ потиличні (3—5%),
- ✍ нижні шийні (2—5%),
- ✍ аденопатія інших локалізацій (33%).

КЛІНІЧНА КАРТИНА:

- ✍ як звичайно, уражені лімфовузли мають діаметр 2—6 мм;
- ✍ загальні симптоми з'являються лише при розвитку целюліту, бактеріємії або метастатичних вогнищ інфекції;
- ✍ у 25—33 % уражених лімфовузлів розвивається флюктуація.

ПЕРЕБІГ:

При аденіті, зумовленому *Staphylococcus aureus*, є такі особливості:

- ✍ вищий відсоток залоз з флюктуацією;
- ✍ довший перебіг хвороби до встановлення діагнозу;
- ✍ за відсутності лікування нагноєння у 86% випадків;
- ✍ дуже раннє нагноєння;
- ✍ довший період одужання.

Клінічна картина

Більшість (70—80%) випадків гострого одностороннього шийного аденіту внаслідок стафілококової або БГСА інфекції буває в дітей від 1 до 4 років. Одночасно виникає симптоматика, яка вказує на ураження верхніх дихальних шляхів, біль горла, нежить, імпетиго, отальгія. Системні прояви виникають, як звичайно, лише при розвитку целюліту, абсцесу або віддалених вогнищ інфекції. Найчастіше є ураженими піднижньощелепні залози, іноді вони стають дуже великими. Інфекція *S. aureus* не викликає швидкого розвитку хвороби, проте частіше спричинює нагноєння.

Якщо є типові прояви імпетиго на лиці та волосистій частині голови у поєднанні з двобічним болючим шийним аденітом після перенесеного фарингіту, треба підозрити інфекцію БГСА.

У новонароджених *S. aureus* та БГСА є найпоширенішими причинами шийного лімфаденіту. Помічено, що стрептококи групи В у

Таблиця 5.
Найвірогідніші діагнози на підставі даних про початок
та локалізацію шийної аденопатії

ГОСТРА ДВОБІЧНА:
<ul style="list-style-type: none"> ✍ вірусний фарингіт може провокувати локалізований двобічний аденіт; ✍ генералізовані інфекції можуть проявлятися ознаками двобічного аденіту.
ГОСТРА ОДНОБІЧНА:
Потенційно інфікована тканина:
<ul style="list-style-type: none"> ✍ підверхньо– та піднижньощелепні вузли: горло, зуби, чоло, язик, середня третина повіки, губа, ніс, верхньощелепні пазухи; ✍ глибокі шийні вузли: <ul style="list-style-type: none"> – верхні — горло; – нижні — гортань, трахея, щитовидна залоза, стравохід; ✍ підпідборідні вузли: язик, нижня губа, щока; ✍ задні шийні вузли: характерні для краснухи, мононуклеозу та токсоплазмозу; ✍ потиличні вузли: краснуха, інфекції волосистої частини голови; ✍ привушні вузли: кон'юнктивіт, хвороба “котячої подряпини”.
ГОСТРА АБО ХРОНІЧНА:
<ul style="list-style-type: none"> ✍ хвороба “котячої подряпини”, токсоплазмоз, мікобактеріальні інфекції, гістоплазмоз, актиномікоз.

більших немовлят (у віці 5 тижнів) зумовлюють синдром “целюліт-аденіт”. У таких дітей у 94% випадків є бактеріємія, дратівливість, анорексія, гарячка, лицьовий або піднижньощелепний целюліт, середній отит.

Наявність вузликового або пустульозного ушкодження, яке віддалене від уражених лімфозалоз та схоже на вхідні ворота інфекції, наводить на думку про можливість туляремії, нокардіазу, актиномікозу, чуми, шкірного дифтериту або хвороби “котячої подряпини”.

Туляремія починається раптово, з гарячки, ознобу, болю голови. Перебіг (без лікування) — до 3—4 тижнів. Клінічна картина залежить від вхідних воріт інфекції (описано 6 форм). При найпоширенішій “виразковій” формі протягом 2 днів від початку загальних симптомів з'являється болісний набряк лімфатичної залози. Потім виникає болюча набрякла папула, яка згодом розривається та виразкується. Виразка може бути роками, якщо її не лікувати. Шкіра над вузлами є запаленою, у половині випадків виникає нагноєння і дренування, в інших випадках тривалий час лімфовузли залишаються збільшеними й болючими на дотик. Окрім локальної аденопатії, може виникати дифузне збільшення вузлів та гепатоспленомегалія. Коли не вдається виявити вхідні ворота інфекції, тоді запідозрюють залозисту форму інфекції.

Токсоплазмоз у більшості випадків має безсимптомний перебіг. Тільки в 10% хворих є ознаки лімфаденопатії, втомлюваність та гарячка. На токсоплазмоз припадає до 7% випадків клінічно значимої аденопатії. Лімфовузли не зливаються, рідко перевищують в розмірі 3 см, як звичайно, не болять та не нагноюються. Необхідна диференціальна діагностика з мононуклеозом та лімфомаю. Зацікавленими групами бувають (у нисхідному порядку за частотою): шийні, підпотиличні, надключичні, пахвинні та пахові. Клінічний перебіг є сприятливим, з максимальною тривалістю до 12 місяців, протягом яких лімфоаденопатія зникає. Лікування потрібне лише при важких проявах та резистентній симптоматиці.

Хвороба “котячої подряпини” часто починається з появи невеликої папули на місці вхідних воріт інфекції через 7—12 днів після зараження. Протягом наступних 4 тиж-

нів після підгострого перебігу з'являється регіональна аденопатія. Залози — болючі, теплі, почервонілі та стверді; до 40% з них нагноюється. Найчастіше уражуються такі групи: пахові, шийні, піднижньощелепні, передвушні, надвертлюжні, стегові та пахвинні. Початкова стадія хвороби нагадує лімфому, натомість пізні етапи подібні на туляремію, бруцельоз або мікобактеріальну інфекцію. Неболючий лімфаденіт може персистувати до 4—6 тижнів, в окремих випадках він утримується аж до 12 місяців.

Після зараження *Yersinia pestis* через 3—4 дні інкубаційного періоду з'являється гарячка, біль голови та слабкість. Іноді можна виявити папулу у вхідних воротах інфекції.

При бубонній чумі типовими є збільшені, нерухомі, набряклі та надзвичайно болючі лімфовузли у паховій, пахвинній та шийній ділянках. Залози можуть нагноюватися аж до утворення карбункула.

При бруцельозі у 12—20% хворих у період від 1 тижня до кількох місяців з моменту контакту зі збудником виникає помірна аденопатія, найчастіше в шийній або пахвинній зоні. Вона поєднується з низкою загальних симптомів, поганим самопочуттям та гарячкою; у 20—30% пацієнтів є спленомегалія.

Інфекції *P. multocida*, як звичайно, провокують гострий набряк у місці вхідних воріт, який супроводжується гарячкою, болем голови та регіональною аденопатією. Хвороба здебільшого добре лікується антибіотиками.

Лептоспіроз є системною патологією, яка лише інколи поєднується з шийною аденопатією. **Шкірний дифтерит** може супроводжуватись регіональною аденопатією та змінами в місці вхідних воріт інфекції. **Для дифтерії зіву** є типовими мембранозне запалення та патологія шийних залоз. **При сибірській виразці** виникає свербляча папула, яка потім виразкується з утворенням великої некротичної неболючої чорного кольору виразки, яка оточена міхурцями, зоною набряку та локальною аденопатією.

Актиномікоз використовує, як вхідні ворота, травматичні ушкодження ротової порожнини, мигдалки та каріозні зуби. Болючий твердий та набряклий целюліт, який може спаявати лімфовузли, провокує біль та тризм. Збудник легко поширюється в усі навколишні тканини. Одуjuanня досягають усунування некротизованих решток, висіканням гнійних вузлів та тривалою антибіотикотерапією.

Nocardia sp. проникає через ротоглотку, де викликає локалізовані хронічні, а іноді й системні інфекції. У дітей описано ізольоване ураження поодиноких шийних залоз. Потрібна тривала терапія сульфадимезином, а часто й хірургічне висікання лімфовузлів.

Таблиця 6.

Гістопатологічна класифікація інфекційного шийного лімфаденіту

ОЗНАКА	ЗБУДНИК
Неспецифічне запалення з ознаками формування абсцесу або без таких ознак	Піогенні бактерії Синдром Кавасакі
Гранульоматозне запалення:	
1. Без ознак некротизації: а) зірчасті абсцеси, оточені епітеліальними клітинами	Хвороба "котячої подряпини", саркоїдоз
б) фолікулярна гіперплазія із агломератами гістіоцитів, епітеліальних клітин та типовим мікробним ушкодженням	Токсоплазмоз
2. Із казеозним некрозом	Мікобактерії Грибкові інфекції
3. Із неказеозним некрозом	Туляремія Єрсиніоз

Таблиця 7.
Діагностика інфекційного шийного лімфаденіту

АНАМНЕЗ:	
✍	вік, подорожі; ліки (фенітоїн); контакт з хворим на туберкульоз; системні прояви; споживання недовареного м'яса або непастеризованого молока; рецидивні інфекції; особливості локальної симптоматики; швидкість прогресування та локалізації уражених залоз; супутні виразки та папули; локальні ураження, які пов'язані з одонтогенною патологією, імпетиго, себореєю, педикульозом голови, tinea capitis (дерматофітія голови), патологією кон'юнктиви.
КЛІНІЧНИЙ ОГЛЯД:	
✍	кількість та група уражених лімфовузлів;
✍	наявність еритеми, місцевого почервоніння, генералізована аденопатія, гепатоспленомегалія;
✍	наявність системних проявів: гарячка, екзантема, генералізована аденопатія, гепатоспленомегалія;
✍	наявність виразок, папул, супутніх інфекцій кон'юнктиви.

Гістоплазмоз та кокцидіомікоз, як звичайно, викликають системні прояви, в тому числі й шийну аденопатію. Хронічна інфекція може зумовлювати гранульоматозне або казеозне нагноєння.

Карієс, зубні абсцеси та патологія періодонту поєднуються з анаеробними інфекціями. Натомість гінгівіт або стоматит внаслідок Herpes simplex супроводжується гострим піднижньощелепним одно- або двобічним аденітом. При аденовірусному кон'юнктивіті збільшуються передвухні залози.

При синдромі Кавасакі в 50—66% випадків буває гострий моно- або білатеральний помірно болючий аденіт. Типова для початкової фази хвороби лімфаденопатія зникає без нагноєння, натомість розвивається ураження слизових.

Шийний одно- або двобічний неболючий аденіт внаслідок дії атипичних або туберкульозних мікобактерій здебільшого виявляють у, здавалося б, здорової дитини. В обох випадках шкіра над лімфовузлом повільно змінює колір аж до червоно-фіолетового з їх взаємним спаюванням, згодом виникає флюктуація зі спонтанним дрениванням та утворенням рубця. Атипові мікобактерії, як звичайно, уражують піднижньощелепні вузли, частіше з одного боку, рідко поєднуються зі змінами на рентгенограмі або з патологічними результатами реакції Манту (папула не більше 10 мм). Натомість шийний аденіт внаслідок дії *M. tuberculosis* частіше уражує інші шийні лімфовузли, у 10—20% випадків має двобічний або генералізований характер, супроводжується рентгенографічною патологією, папулою реакції Манту понад 10 мм, а також наявністю контактів із хворими на туберкульоз в анамнезі.

Шийну аденопатію, як прояв генералізованого процесу, найчастіше викликають вірусні інфекції, а серед бактеріальних чинників — туберкульоз і сифіліс (див. табл. 2).

Діагностика

Первинна діагностика причин шийної лімфаденопатії базується на оцінці факторів, наведених в табл. 7.

Гостра інфекція, що викликана піогенними бактеріями, найчастіше має швидкий початок (протягом щонайбільше 5 днів); лімфовузли болючі та збільшені; окрім системних проявів (гарячка, анорексія, сонливість) часто бувають целюліт, нагноєння та бактеріємія. Аденопатія буває білатеральною, якщо вхідні ворота містяться у глотці, або монолатеральною, якщо інфекція викликана зубним або шкірним абсцесом.

Одночасна системна аденопатія вказує на загальну інфекцію (див. табл. 2).

Якщо аденопатія триває довго, має підгострий або хронічний характер, ураження локалізоване, неболюче й однобічне, то зростає ймовірність гранульоматозної інфекції або неоплазії. Анамнестичні дані про наявність контакту з хворими на туберкульоз, котами, гризунами та дикими тваринами, укуси кліщів та інших комах допомагають виявити можливу причину хвороби. Дифузна лімфаденопатія з ураженням вузлів середостіння частіше буває при туберкульозі, бруцельозі та гістоплазмозі. Однобічне ураження здебільшого трапляється при атипичних мікобактеріальних інфекціях та хворобі “котячої подряпини”.

Окрім виявлення можливого вогнища інфекції чи вхідних воріт, особливо увагу при огляді слід звертати на характер самої аденопатії. За наявності гарячки, дифузного збільшення залоз, гепатоспленомегалії, висипань, суглобового або легеневого ураження треба насамперед виключити можливість системного захворювання.

Специфічний діагноз шийного аденіту роблять на підставі забарвленого за Грамом мазка, мікробіологічного дослідження аспірату чи біоптату ураженої тканини, збільшення титру антитіл класу IgM, збільшення в більш ніж 4 рази титру антитіл класу IgG або позитивних шкірних тестів. Додаткові дослідження, такі як гематологічні чи біохімічні аналізи, а також рентгенографія допомагають з'ясувати масштаби ураження.

Таблиця 8.
Потенційні діагностичні тести,
які допомагають при оцінці інфекційного
шийного аденіту

ПОСІВ ЗБУДНИКА ТА ЗАБАРВЛЕННЯ ЗА ГРАМОМ:
✍ горло (стрептокок групи А), кон'юнктивіт, місцеві ураження;
✍ аспірація голкою або біопсія вузла.
ГІСТОПАТОЛОГІЯ:
✍ біпсія після тотального або часткового видалення лімфовузла.
РУТИННІ АНАЛІЗИ КРОВІ:
✍ гемоглобін, ШОЕ, печінкові проби.
ШКІРНІ ТЕСТИ:
✍ РРД — реакція Манту;
✍ при наявності — шкірні антигенні тести для антигенів атипичних мікобактерій та грибків.
РЕНТГЕНОГРАФІЯ:
✍ грудна клітка, зуби, щелепи;
✍ комп'ютерна томографія уражених лімфовузлів.
ВИЗНАЧЕННЯ АНТИТІЛ ДО ТАКИХ ЗБУДНИКІВ:
✍ СНІД;
✍ стрептококова інфекція (АСЛ—О);
✍ токсоплазмоз;
✍ вірус Епштейна—Бара;
✍ цитомегаловірус;
✍ <i>Brucella sp.</i> ;
✍ <i>Rochalimaea henselæ</i> ;
✍ сифіліс та інші венеричні захворювання.

Диференціальна діагностика

До місцевих неінфекційних причин шийної аденопатії зараховують вроджені, онкологічні, запальні неінфекційні захворювання. Вторинні бактеріальні інфекції вродженої щитовидно-язикової протоки, зябрової кістки або лімфангіоми можуть викликати появу утворень на шиї запального характеру, які помилково можуть вважати гострим аденітом внаслідок піогенних інфекцій.

При оцінці підгострої або хронічної неболючої, щільної шийної маси незапального характеру завжди треба пам'ятати про можливість пухлини, особливо, нейроblastоми — у малих дітей та лімфоми — у підлітків. У дітей старшого віку завжди треба запідозрити неоплазію, якщо уражений вузол є локалізованим у задньому трикутнику шиї або проходить поперіду грудинно-ключично-сосковий м'яз з переходом на передній трикутник. До 50% утворень заднього трикутника є онкологічного характеру.

Аспірація, біопсія та лабораторні аналізи

Перелік необхідних лабораторних досліджень наведено в табл. 8. Необхідність черезшкірної тонко голкової або часткової біопсії чи

Таблиця 9.

Лікування гострого лімфаденіту, що викликаний піогенними бактеріями

СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

1. Виявлення первинного вогнища та його дренивання.
2. Теплі та вологі компреси.
3. Анальгетики — при потребі.
4. Розтин та дренивання нагноєних вузлів.

АНТИБАКТЕРІАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ

Підозра на наявність стафілококової або стрептококової інфекції груп А та В:

- 1) при явищах целюліту, значного збільшення залози, важкій чи помірній вираженості загальної симптоматиці або в дітей першого місяця життя:

- нафцилін в/в 150 мг/кг/д або
- цефазолін в/в 150 мг/кг/д після аспірації вмісту лімфовузла;

- 2) при нагноєнні:

- в/в введення антибіотиків, названих раніше, та розтин залози з її дрениванням;

- 3) незначна загальна симптоматика, без целюліту та нагноєння:

- емпірична терапія з диклоксациліном 25 мг/д, цефалексином 50 мг/кг/д, кліндаміцином 30 мг/кг/д.

Підозра на наявність анаеробної інфекції з одонтогенною патологією:

- пеніцилін V 50 мг/кг/д або кліндаміцин 30 мг/кг/д;
- внутрішньовенна антибіотикотерапія при важкій симптоматичі.

Підтверджена стрептококова інфекція групи А:

- в/в введення водного розчину пеніциліну G 50 мг/кг/д або перорально
- пеніцилін V 50 мг/кг/д або перорально цефалексин 50 мг/кг/д або перорально етилсукцинат еритроміцину 40 мг/кг/д.

Стрептококова інфекція групи В у немовлят у поєднанні з типовою бактеріємією:

- в/в введення водного розчину пеніциліну G 500.000 од/кг/д.

повного видалення лімфовузла повинні обґрунтуватись серйозними діагностичними припущеннями.

Голкову аспірацію вмісту вузлів при гострому запаленні рекомендують, якщо антибактеріальне лікування протягом 48 годин не дало жодного результату або якщо інфекція є настільки важкою, що виникає потреба парентеральної терапії. Слід робити аспірацію лише тих залоз, які мають класичні ознаки гострого бактеріального лімфаденіту. Вузли без проявів запалення або судинної структури пунктувати не треба. Для аспірації обирають вузли великого розміру або з ознаками флюктуації. Після дезинфекції та анестезії шкіри проводять аспірацію вмісту залози шприцом 10—20 мл із грубою голкою. Для підвищення ефективності методики можна попередньо ввести у вузол 1—2 мл стерильного ізотонічного розчину. Аспіраційний та біопсійний матеріал треба дослідити мікробіологічно, здійснивши посіви і забарвлення мазків за різними методиками.

Якщо аспірація або комп'ютерна томографія виявить гнійний вміст, то залози підлягають розтину й дрениванню. При підозрі на неопластичне ураження, особливо при прогресуючому збільшенні розмірів та відсутності очевидного діагнозу протягом двотижневого обстеження, доцільно зробити біопсію з видаленням цілого лімфовузла. Біопсія з повним видаленням або розтин з дрениванням показані, якщо залози тверді незапалені або спаяні з навколишніми структурами (особливо в задньому трикутнику), та в підлітків, бо в них частіше буває лімфома. Біопсія голкою має обмежене застосування для встановлення діагнозу раку. Натомість біопсія з повним видаленням залози має лікувальний характер при атипових мікобактеріальних інфекціях. Є загальне правило, що потрібно намагатись видалити найбільший лімфовузол, не порушуючи його структури. Якщо є ураження кількох груп залоз, то треба робити біопсію того вузла, який розміщений на шиї найнижче

або в надключичній ділянці. У такій ситуації розміщені вище залози, як звичайно, мають ознаки реактивної гіперплазії.

Лікування

Правильне лікування гострої шийної аденопатії залежить від етіологічного фактора. Інфекції токсоплазмозу, гістоплазмозу та хвороба “котячої подряпини”, як звичайно, не мають тенденції до поширення. При останній до 30% вузлів нагноюється, що вимагає аспірації вмісту. Щоб запобігти утворенню фістул, радять уникати розтину та дренивання. Видалення цілого вузла показано при супутній системній симптоматиці, персистуючій аденопатії або появі нориці. Показів до антибактеріальної терапії цієї хвороби чітко не сформульовано. Етіологічним чинником, правдоподібно, є *R. henselae*. При легких та помірної вираженості формах хвороби “котячої подряпини” рекомендують симптоматичну консервативну терапію. При важкому ж перебігу застосовують лікування комбінацією гентаміцину, рифампіцину та триметоприм-сульфаметоксазолу.

Опис принципів лікування туберкульозу, гістоплазмозу та окремих зоонозів виходить за межі цієї статті.

Тактика при гострому лімфаденіті, що викликаний піогенними бактеріями, залежить від етіологічного фактора, важкості місцевих та системних проявів, як видно із табл. 10. При гіпотетичній стафілококовій або стрептококовій інфекції навіть за відсутності системних проявів все ж можна почати пероральну терапію. Якщо підтверджено або запідозрено одонтогенну інфекцію, потрібно додати адекватні протианаеробні засоби. Парентеральне лікування в першу чергу показано дітям першого місяця життя, а також старшим малюкам із ознаками целюліту, нагноєння, різкого збільшення вузлів, важкої чи помірної вираженості системної симптоматики та при підозрі на рідкісні ускладнення шийного лімфаденіту: тромбоз внутрішньої яремної вени, септичні тромбоемболії, розрив сонних артерій, середостінний абсцес та гнійний перикардит.

Прогноз

Перебіг інфекції та тривалість антимікробної терапії наведено у таб. 11. Відсутність ефекту від антибіотикотерапії протягом 48–72 годин є підставою для уважного повторного обстеження пацієнта, пошуку можливого нагноєння чи іншого вогнища інфекції або зміни діагнозу.

Для повного зникнення аденопатії потрібно до 4–6 тижнів. Антибіотики, як звичайно, є малоефективними після 10–14 днів захворювання, оскільки в цьому періоді вони вже не здатні проникати через фіброзну капсулу вузла. Відсутність регресії процесу через 4–6 тижнів може бути підставою для діагностичної біопсії з видаленням усієї лімфозалози.

Таблиця 10.
Антимікробна терапія при гострому стафілококовому або стрептококовому лімфаденіті

ПЕРЕБІГ:
Через 48–72 години від початку терапії має початись:
1) зниження температури;
2) зменшення болю, пов'язаного із запаленням.
При відсутності ефекту:
1) повторна оцінка стану хворого із пошуком первинного вогнища;
2) діагностична тонкоголкова аспірація.
Для остаточного зникнення ознак патології необхідно 4–6 тижнів.
ТРИВАЛІСТЬ ЛІКУВАННЯ:
продовжувати протягом 5 днів після зникнення місцевих ознак запалення та системної токсичності;
після розтину та дренивання продовжити антибіотикотерапію щонайменше протягом 5–7 днів після закінчення гострого процесу.

Переклав *Володимир Семенів*

Коментар до статті “Шийна аденопатія у дітей”

Проблема лімаденопатій у дітей є актуальною. Це обумовлено частим збільшенням лімфатичних вузлів при різних дитячих захворюваннях, відсутністю чітких диференціально-діагностичних критеріїв та недостатньою ефективністю лікування низки лімфаденопатій. Крім того, слід зазначити, що в останні 8—10 років у дітей України частіше виникає гіперплазія лімфовузлів, особливо це стосується дітей, які постійно мешкають на забруднених радіонуклідами територіях. За нашими даними, збільшення шийних лімфовузлів на контрольованих територіях (Коростень) спостерігається у 63%, а системне — у 14% дітей, що може свідчити про формування вторинної імунної недостатності та хронічних вогнищ інфекції.

Відомо, що лімфатична система в дітей розвинена краще, ніж у дорослих, і лімфатична тканина вузла схильна до гіперплазії в початковій стадії будь-якого реактивно-гіперпластичного процесу. При гострих інфекціях у дітей часто виникає генералізована лімфаденопатія з вираженішим лімфаденітом у місці вхідних воріт інфекції. На відміну від основного захворювання, яке має переважно гострий перебіг, лімфаденіти схильні до латентного перебігу і мають зворотний розвиток через 2—4, а іноді й більше місяців, особливо при наявності хронічного вогнища інфекції. Саме в цьому періоді, коли клінічні прояви основного захворювання вже минули, батьки здебільшого починають звертатися до лікаря з приводу збільшення лімфовузлів.

Часті рецидиви основного захворювання (наприклад, хронічний тонзиліт з частими загостреннями) зумовлюють припинення регресії збільшених лімфовузлів. У таких випадках потрібен ретельний нагляд. А при тривалому збільшенні лімфовузлів, з огляду на онкологічну настороженість, про остаточну природу процесу варто робити висновок після біопсії-пункції лімфовузла або його видалення.

Подана стаття є надзвичайно актуальною й, без сумніву, буде корисною для лікарів, насамперед педіатрів, до яких передусім звертаються батьки дітей, які мають лімфаденопатії. Високоінформативними є як текст статті, так і матеріали таблиць. Зокрема перераховано групи периферичних лімфовузлів шиї, які можуть бути пропальповані при їх збільшенні, дані таблиці 1 і рисунок допоможуть практичному лікарю при обстеженні пацієнтів, особливо при нетиповій локалізації збільшених лімфовузлів. Добре представлено епідеміологію шийних лімфаденопатій, вказано на найчастіші збудники патологічного процесу. Важливим є зроблений авторами наголос на ролі найпростіших у розвитку лімфаденопатій, що, як відомо, практичні лікарі недооцінюють. Токсоплазма, яка викликає нодулярну форму набутого токсоплазмозу (3—13% всіх лімфаденопатій), та хламідії — причина хвороби “котячої подряпини” — дедалі частіше діагностується у сільських та міських дітей, які контактували з тваринами або певними колючими рослинами (ожина, кактуси та ін.).

Патогенез розвитку лімфаденопатій, описаний в статті, дає чітке визначення особливостей формування лімфаденітів, можливості нагноєння залежно від етіологічного фактора.

Добре описано в статті й клінічну картину, яка висвітлює особливості лімфаденітів різної етіології. Хочемо, однак, дещо доповнити клінічні дані про хворобу “котячої подряпини”: у дітей переважно виникають прояви загальної інтоксикації, збільшення лімфовузлів частіше буває в місцях, близьких до найбільших подряпин, лімфатичні залози мають тістовидну консистенцію, є болючими, не спаяними між собою і з навколишніми тканинами.

Дискусійними, на наш погляд, є питання про лікувальну тактику при нодулярній формі токсоплазмозу. Вважаємо за необхідне лікувати всі форми токсоплазмозу згідно з загальноприйнятими схемами, якщо токсоплазмоз діагностично підтверджено. Решта ж положень про лікування лімфаденопатій є абсолютно доцільними та обґрунтованими.

Наведені в статті та табл. 7 методи діагностики мають важливе практичне значення. Слід тільки наголосити на тому, що при зборі анамнезу завжди потрібно з'ясувати питання про

можливі контакти з тваринами, а при огляді пацієнта необхідна детальніша характеристика лімфовузлів (консистенція, кількість, болючість, спаяність з навколишніми тканинами і між вузлами та ін.). Діагностичні тести, наведені в табл.8, є важливими для остаточного визначення природи лімфаденопатій. При обстеженні необхідно, однак, рекомендувати не скорочений, а розгорнутий аналіз крові з лейкоцитарною формулою, оскільки частина захворювань, які супроводжуються збільшенням шийних лімфовузлів, мають специфічні гематологічні ознаки.

Слід погодитися з авторами, що пункційна біопсія необхідна у всіх складних випадках, а, на випадок підозри на нагноєння доцільно здійснити ультразвукове обстеження в динаміці.

Зважаючи на зростання кількості хворих на злоякісні новоутворення у світі та в Україні, при лімфаденопатії є необхідною постійна онконастороженість. У зв'язку з цим питання про призначення теплових та фізіотерапевтичних процедур слід вирішувати дуже обережно. І робити це треба, як звичайно, лише після встановлення остаточного діагнозу, оскільки названі процедури можуть стимулювати злоякісний процес.

Олександра Тяжка,
професор кафедри педіатрії №1 Київського медичного університету