

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист  
по инфекционным болезням  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

  
С.В. Сметанина  
«17» \_\_\_\_\_ 2022г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Национальной ассоциацией  
специалистов по инфекционным  
болезням им. Академика  
В.И. Покровского

Председатель правления НАСИБ  
профессор, член-корреспондент  
РАН  
А.В. Горелов

  
«16» \_\_\_\_\_ 2022г.

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СИНДРОМА ЛИМФАДЕНОПАТИИ  
В ПРАКТИКЕ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ  
ПОМОЩИ

Учебно-методическое пособие № 29

УДК: 616.428-002-07:614.883

ББК: 54.113+53.50

В - 74

**Учреждения-разработчики:**

ГБУ города Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения города Москвы,  
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, кафедра скорой медицинской помощи лечебного факультета  
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России, кафедра инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии

**Авторский коллектив:**

**Плавунов Н.Ф.** – главный врач ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный специалист МЗ РФ по скорой медицинской помощи в ЦФО РФ, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Департамента здравоохранения г. Москвы, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, д.м.н., профессор,

**Кожевникова Г.М.** – заведующая кафедрой инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России, д.м.н., профессор,

**Бургасова О.А.** – профессор кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России, д.м.н., профессор,

**Тетова В.Б.** – доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России, к.м.н.,

**Климова Ю.А.** – ассистент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России,

**Кадышев В.А.** – заведующий организационно-методическим отделом ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, доцент кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, к.м.н.,

**Проскурина Л.Н.** – главный внештатный специалист инфекционист ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, к.м.н.

**Под общей редакцией:** д.м.н., профессора Н.Ф. Плавунова,  
д.м.н., профессора Г.М. Кожевниковой,  
д.м.н., профессора О.А. Бургасовой

**Рецензенты:**

**Никифоров В.В.** – заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, профессор кафедры гигиены, эпидемиологии и инфекционных болезней ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства» Минздрава России, главный внештатный инфекционист Федерального медико-биологического агентства Минздрава России, д.м.н.

**Кардонова Е.В.** – заведующая организационно-методическим отделом по инфекционным болезням Департамента здравоохранения г. Москвы, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Принято решение Экспертным советом по науке Департамента здравоохранения города Москвы и «Национальной ассоциацией специалистов по инфекционным болезням им. Академика В.И. Покровского» (Протокол № 7/1 от 27 апреля 2022 г.) рекомендовать: учебно-методическое пособие к печати и последующему внедрению в практику московского здравоохранения.

## **АННОТАЦИЯ**

В настоящем учебно-методическом пособии авторами подробно изложен материал, необходимый для широкого круга специалистов, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь пациентам с синдромом лимфаденопатии. Представлена информация по дифференциальной диагностике и особенностям проявлений синдрома лимфаденопатии инфекционного и неинфекционного генеза, изложены современные сведения о механизмах развития синдрома лимфаденопатии при различных нозологиях.

Материал проиллюстрирован авторскими клиническими наблюдениями, случаями из практики специалистов скорой и неотложной медицинской помощи, основанный на собственном многолетнем опыте коллектива авторов. Пособие содержит таблицы, схемы, алгоритмы ведения пациентов и рассматриваются рекомендации, касающиеся постановки предварительного диагноза, а также дальнейшего обследования для верификации клинического диагноза и лечения.

Издание предназначено для медицинских работников, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь, а также для инфекционистов, терапевтов, врачей общей практики по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия», студентов, ординаторов, аспирантов медицинских ВУЗов, студентов медицинских колледжей.

### **Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь»**

**Основана в 2015 году**

**Выпуск 29**

В-74 Вопросы дифференциации синдрома лимфаденопатии в практике скорой и неотложной медицинской помощи: учебно-методическое пособие/сост. Плавунов Н.Ф., Г.М. Кожевникова, О.А. Бургасова, В.Б. Тетова, Ю.Я. Климова, В.А. Кадышев В.А., Л.Н. Проскурина; под. ред. Н.Ф. Плавунова, Г.М. Кожевниковой, О.А. Бургасовой // Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь». – Вып. 29. – М.: Мегapolis, 2022.– 39 с.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения

Авторы несут персональную ответственность за представленные материалы в учебно-методическом пособии

ISBN ....

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2022

© ГБУ «СС и НМП им. А. С. Пучкова» ДЗМ, 2022

© Коллектив авторов, 2022

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
1. Анатомия, физиология, патофизиология лимфатического узла	6
2. Классификация синдрома лимфаденопатии	8
3. Основы клинического обследования пациентов с синдромом лимфаденопатии	11
4. Этиология лимфаденопатий	14
4. 1. Генерализованная лимфаденопатия	14
4. 2. Регионарная лимфаденопатия	17
5. Отдельные нозологические формы, проявляющиеся синдромом лимфаденопатии	23
6. Алгоритм диагностического поиска при наличии у пациента генерализованной лимфаденопатии	33
7. Заключение	38
8. Литература	39

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АД	– артериальное давление
ВЭБ	– вирус Эпштейна-Барр
ИБ	– инфекционные болезни
ЛАП	– лимфаденопатия
ЛУ	– лимфатический узел
РЭС	– ретикулоэндотелиальная система
СЛАП	– синдром лимфаденопатии
ЦМВИ	– цитомегаловирусная инфекция

## **ВВЕДЕНИЕ**

**Синдром лимфаденопатии (СЛАП)** – симптомокомплекс с увеличением поверхностных лимфатических узлов (ЛУ), расположенных под кожей в рыхлой соединительной ткани, независимо от причины и характера патологического процесса (воспаление или пролиферация). В практике термин «лимфаденопатия» часто выступает или в качестве предварительного диагноза, или ведущего синдрома заболеваний различной этиологии.

Лимфатическая система вовлекается в процесс при многих инфекционных заболеваниях. В связи с этим разные варианты изменений ЛУ имеют дифференциально-диагностическое значение. Увеличение глубоких ЛУ обозначают специальными терминами («бронхаденит», «мезаденит» и др.). Дифференциальная диагностика СЛАП представляет достаточные сложности вследствие того, что его причиной могут быть различные заболевания, при которых в патологический процесс вовлекается ретикулоэндотелиальная система (РЭС) (инфекционные, новообразования, заболевания крови и эндокринной системы).

При дифференциации генеза СЛАП необходимо выяснить наличие, как минимум одной из двух составляющих:

- локальной патологии, ограничивающейся только одной группой ЛУ;
- системного (общего) заболевания с вовлечением различных групп ЛУ.

Оба указанных варианта могут обуславливаться либо воспалительным заболеванием, либо опухолевым, системным заболеванием. Степень поражения регионарных ЛУ может существенно различаться. Может наблюдаться значительное их увеличение с развитием бубона, а в ряде случаев умеренным увеличением. При дальнейшей динамике инфекционного процесса ЛУ могут подвергаться нагноению, склерозированию или происходит нормализация их размеров. Инфекционные заболевания с алиментарным путем инфицирования характеризуются поражением мезентериальных ЛУ, регионарных по отношению к воротам инфекции.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать, что СЛАП может быть ассоциирован с доброкачественными инфекционными заболеваниями, включая вирусные инфекции, и сопровождаться увеличением количества нормальных лимфоцитов и макрофагов в ответ на антигенную стимуляцию возбудителя. Синдром лимфаденопатии может быть связан с развитием лимфаденита и накоплением воспалительных клеток в ЛУ вследствие различных инфекций; а также с опухолевыми заболеваниями (лимфопролиферативными и др.), системными, метаболическими, болезнями накопления (болезнь Гоше).

С этим синдромом связано большое количество обращений к врачам различных специальностей, включая специалистов оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь. Состоянию ЛУ нередко не уделяется должного внимания и не всегда правильно проводится обследование пациентов. Важнейшее значение имеет умение выявить изменения ЛУ. Для того чтобы не допустить диагностических ошибок, и не пропустить серьезного заболевания, специалистам необходимо следовать четкому алгоритму обследования пациента, а также успешно взаимодействовать с коллегами других специальностей.

## **1. АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ**

Лимфатический узел состоит из стромы (фиброзная капсула и перегородки) и паренхимы, которая в свою очередь подразделяется на корковое и мозговое вещества.

Внутри фиброзной капсулы ЛУ находится субкапсулярный синус, через пазухи которого проходят кровь и лимфа посредством афферентных и эфферентных лимфатических сосудов. От органов тела и других узлов к ЛУ подходят приносящие лимфатические сосуды и отходят выносящие лимфатические сосуды к протокам и другим

ЛУ. Пазухи субкапсулярного синуса насыщены макрофагами, которые удаляют более 95% всех антигенов.

Непосредственно внутри субкапсулярного синуса находится кора, содержащая первичные и вторичные фолликулы, а также межфолликулярную зону. Пролиферация В-клеток происходит преимущественно в фолликулах, тогда как местом антигензависимой дифференцировки и пролиферации Т-клеток является межфолликулярное пространство. Глубинная часть лимфатического узла представлена мозговым веществом, состоящим из активированных В-лимфоцитов и плазматических клеток, участвующих в секреции иммуноглобулина в выходящую лимфу.

Селезенка и ЛУ наряду с другими лимфоидными образованиями являются своеобразными иммунными центрами, задерживающими различные патогены из внеклеточной жидкости. Лимфатический узел, содержащий высокую концентрацию лимфоцитов и антигенпрезентирующих клеток является самодостаточным органом иммуногенеза. ЛУ также осуществляют «барьерную» функцию, накапливая и обезвреживая инфекционные агенты, опухолевые клетки и прочие вещества.

В человеческом теле насчитывается в среднем от 500 до 700 лимфатических узлов, уменьшением их количества с возрастом. Лимфатические узлы способны изменяться структурно и в размерах. Размер ЛУ зависит от возрастного критерия человека, предшествующих иммунопатологических процессов, а также от расположения ЛУ.

У новорожденных детей ЛУ незначительного размера и сложно различимы, затем с возрастом у детей происходит увеличение общей массы ЛУ. Атрофия ЛУ начинается в подростковом возрасте и продолжается в течение жизни. В норме размеры ЛУ не превышают 1 см в диаметре, они крупнее у детей и уменьшаются с возрастом. Во многом нормальные размеры и локализация увеличения ЛУ могут зависеть от региона проживания, профессии, конституции. Поэтому указанный «нормальный» размер ЛУ имеет относительное значение, и «норма» может быть индивидуальна. В норме все ЛУ безболезненны, эластичны и не спаяны с окружающими тканями. Максимальная величина определяется у ЛУ, которые располагаются по ходу лимфатических сосудов, собирающих лимфу из областей, подвергающихся наибольшему антигенному раздражению. К таковым относятся шейные, подмышечные, паховые ЛУ.

#### **Лимфатические узлы подразделяют на:**

- **поверхностные**, характеристики которых можно определить при пальпации;
- **глубокие**, лежащие внутри тела, исследовать которые можно лишь при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии.

Лимфаденопатия развивается в связи с ростом числа лимфоцитов и макрофагов в ходе воспалительной иммунной реакции, пролиферацией опухолевых клеток, инфильтрацией макрофагами, содержащими различные вещества при болезнях накопления, экстрамедуллярным кроветворением. В исходе лимфаденопатии ожидаемо как полное восстановление ЛУ, так и его нагноение, а впоследствии и склерозирование.

#### **Роль лимфатических узлов при инфекционных заболеваниях:**

- ЛУ, а также селезенка, миндалины и лимфоидная ткань являются периферическими органами иммунной системы;
- ЛУ обеспечивают первый этап иммунного ответа при инфекциях;
- антигенное раздражение индуцирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов в ЛУ, трансформацию В-лимфоцитов в плазматические клетки и выработку иммуноглобулинов (антител);
- ЛУ является биологическим фильтром, препятствующим поступлению в лимфу и кровь различных чужеродных агентов, включая микроорганизмы, продукты их метаболизма и токсины;
- закономерно возникает СЛАП в сочетании с другими характерными для инфекций симптомами: лихорадкой, интоксикацией, гепатоспленомегалией, сыпью и т.д.

## **Обобщенные положения синдрома лимфаденопатии при инфекционных заболеваниях:**

- при инфекционных заболеваниях чаще развивается лимфаденит – воспаление ЛУ близких к месту проникновения возбудителя;
- характер воспалительного процесса в ЛУ может быть: серозным, серозно-геморрагическим, гнойным;
- лимфаденит может сочетаться с первичным аффектом или полиаденопатией (при туляремии, чуме, листериозе, сифилисе, доброкачественном лимфоретикулёзе, кори, краснухе, токсоплазмозе);
- лимфадениты характерны также для: иерсиниозов, сибирской язвы, скарлатины, рожи, ангины, стафилококковой и стрептококковой гнойной инфекции, дифтерии, иксодового клещевого боррелиоза, содоку, клещевого сыпного североазиатского тифа, герпетической инфекции, ящура, коровьей оспы;
- острые и (реже) хронические лимфадениты могут сопровождаться нагноением и некрозом поражённых ЛУ (гнойная стрептококковая и стафилококковая инфекция, скарлатина, ангина, доброкачественный лимфоретикулёз, чума, туляремия). Исходом может быть полное рассасывание ЛУ или его склерозирование;
- специфический характер воспалительного процесса в ЛУ при: бруцеллёзе, доброкачественном лимфоретикулёзе, псевдотуберкулёзе, листериозе, туляремии, туберкулёзе, сифилисе и др. При этом гистологическое исследование биоптата обнаруживает специфические гранулёмы.

### **Особенности лимфаденопатии у детей**

Синдром лимфаденопатии преимущественно отражает заболевание, затрагивающее ретикулоэндотелиальную систему, вторично с увеличением нормальных лимфоцитов и макрофагов в ответ на антиген. В большинстве случаев лимфаденопатия у детей возникает из-за доброкачественных заболеваний, таких как вирусные инфекции. Другая, менее распространенная этиология, ответственная за лимфаденопатию, включает узловое накопление воспалительных клеток в ответ на инфекцию в узле (лимфаденит), либо опухолевых лимфоцитов (лимфома) или макрофагов, содержащих метаболиты при болезни накопления (болезнь Гоше).

## **2. КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ЛИМФАДЕНОПАТИИ**

В зависимости от распространенности и вовлеченности групп ЛУ принципиальное значение имеет разделение лимфаденопатии на следующие варианты: локальная, региональная и генерализованная, а также по длительности (характеру) течения разделяют на:

- острые;
- затяжные;
- хронические.

Варианты СЛАП по критериям распространенности и длительности отражены в таблице 1.

**Таблица 1.**

### **Классификация вариантов синдрома лимфаденопатии по распространенности и длительности**

<b>Варианты синдрома лимфаденопатии (по распространенности)</b>	<b>Варианты синдрома лимфаденопатии (по длительности течения)</b>
<b>Локальная ЛАП:</b> увеличение одного ЛУ одной группы в одной из областей (единичные шейные, надключичные и т.д.) <b>Регионарная ЛАП:</b> увеличение нескольких ЛУ, расположенных в одной (двух) смежных анатомических областях	<b>Острая</b> (до 3 мес.) <b>Затяжная</b> (до 6 мес.) <b>Хроническая</b> (персистирующая) (свыше 6 мес.)

(надключичные и подмышечные, шейные и надключичные и т.д.)  
**Генерализованная ЛАП:** увеличение ЛУ двух и более групп не смежных зон

Выделяют **острую** ЛАП, которая характеризуется коротким продромальным периодом, лихорадкой, локальной болезненностью при пальпации. Развитие острой ЛАП сопровождается серозным отеком, но воспалительные явления не выходят за пределы капсулы ЛУ, а в случаях развития деструктивного процесса воспаление может переходить на окружающие ткани и носить серозный и/или гнойный характер. Возможные возбудители острой лимфаденопатии: стрептококковая инфекция группы А, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida* и др.

**Хроническая** ЛАП характеризуется отсутствием болезненности или она слабо выражена. При этом ЛУ не спаяны с окружающими тканями. Некоторые возбудители хронической лимфаденопатии: споротрихоз (*Sporothrix schenckii*), *Mycobacterium marinum* (гранулема плавательных бассейнов), *Mycobacterium kansasii*, *Nocardia brasiliensis*. *W. Bancrofti* и другие.

Кроме того, выделяют первичные (системные) и вторичные (реактивные) поражения ЛУ, а также опухолевые и неопухолевые лимфаденопатии. Спектр ряда заболеваний с первичными (системными) и вторичными (реактивными) поражениями ЛУ отражен в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Заболевания с первичными (системными) и вторичными (реактивными) поражениями лимфатических узлов**

Заболевания с первичными (системными) поражениями ЛУ	Заболевания со вторичными (реактивными) поражениями ЛУ
<p><b>Злокачественные</b>, лимфопролиферативные, онкогематологические (острый лимфобластный лейкоз, хронический лимфолейкоз, лимфомы Ходжкина и неходжкинские лимфомы и др.)  <b>Доброкачественные</b> процессы (гистиоцитоз и др.)</p>	<p><b>Инфекционные</b> (ВЭБ-инфекционный мононуклеоз, краснуха, корь, гепатиты, СПИД, фелиноз, туберкулёз, сифилис)  <b>Иммунные/аутоиммунные</b> (ревматоидный артрит, СКВ, сывороточная болезнь, лекарственная аллергия, реакция после вакцинации и др.)  <b>Опухолевые</b> вторичные поражения (метастазы опухоли в ЛУ)  <b>Другие</b> поражения (саркоидоз, амилоидоз, болезни накопления)  <b>Местные</b> воспалительные процессы</p>

**Смертность, заболеваемость**

Значительная заболеваемость и смертность в большинстве стран связаны со злокачественными новообразованиями (лимфомы, лейкозы и др.), а также с аутоиммунными заболеваниями (системная красная волчанка, ювенильный ревматоидный артрит и пр.), болезнями накопления и гистиоцитозом.

**Этнический, расовый фактор**

Расовый фактор не относится к рисковому факторам в ассоциации с большинством лимфаденопатий. Редкие заболевания могут быть связаны с определенными этническими группами; к примеру, саркоидоз у африканцев, болезнь Кикучи-Фудзимото у азиатов.

**Половая принадлежность**

Гендерный фактор не имеет четкой ассоциации с развитием СЛАП.

## Возрастной критерий

Возраст может быть важным критерием при дифференциальной диагностике этиологии лимфаденопатии. У лиц молодого возраста СЛАП в большинстве случаев носит инфекционный характер, а у людей старше 50 лет лимфаденопатия чаще связана с онкологическим заболеванием.

Лимфаденопатия нередко встречается у маленьких детей, у которых иммунная система реагирует на недавно возникшие инфекции. СЛАП может наблюдаться у 1/3 новорожденных и младенцев, обычно в ЛУ, дренирующих участки с легким раздражением кожи. Синдром генерализованной лимфаденопатии у новорожденных встречается редко и предполагает наличие врожденных инфекций, таких как ЦМВИ. Лимфаденопатия, связанная со злокачественными новообразованиями, реже встречается у детей в любом возрасте. В случаях ее выявления, часто является вторичной по отношению к злокачественным заболеваниям, таким как, нейробластома или лейкоз у детей младшего возраста, и лимфоме Ходжкина у подростков.

## Анамнестические данные

Дифференциально-диагностический спектр лимфаденопатии достаточно широк. Анамнестические данные, история заболевания пациента и данные объективного осмотра по системам являются важными для сужения этого дифференциального круга. Информация о контакте с больными инфекционными заболеваниями, животными, травмах, приеме медикаментов, наличии онкологических заболеваний, туберкулеза, профессиональной деятельности, хобби, путешествиях может существенно помочь в установлении причины лимфаденопатии.

Невзирая на тот факт, что чаще основной этиологией является самоограничивающееся инфекционное заболевание, необходимо своевременно исключить или диагностировать более серьезную этиологическую причину и фатальное заболевание.

Среди лиц молодого возраста, включая подростков важно выявить наличие факторов рискованного поведения, в том числе факты внутривенного употребления запрещенных наркотических средств и рискованное сексуальное поведение. Семейный анамнез СЛАП предполагает наличие основного иммунного синдрома, который иногда приводит к злокачественному заболеванию.

Роль ряда анамнестических данных в определении вероятного диагноза у пациентов с СЛАП показана в таблице 3.

Таблица 3.

### Анамнестические данные в определении вероятного диагноза у пациентов с синдромом лимфаденопатии

Анамнез	Вероятный диагноз
Контакт с кошками	Токсоплазмоз, фелиноз (болезнь кошачьей царапины)
Употребление сырого мяса	Токсоплазмоз, бруцеллез
Заболевание туберкулезом (перенесенное заболевание или контакт с больным туберкулезом)	Туберкулезный лимфаденит
Употребление сырого молока молочных продуктов, не подвергшихся специфической термической обработке	Бруцеллез, туберкулез
Эпилепсия	Лимфоаденопатия на фоне длительного приема фенитоина, карбамазепина
Присасывание клеща	Туляремия, болезнь Лайма, клещевые риккетсиозы
Купание в водоемах тропических стран, бассейнах	Атипичные микобактериозы (гранулема купальщиков)

Гемотрансфузии, трансплантации, гемофилия	Вирусные гепатиты; ЦМВИ, ВИЧ-инфекция
Беспорядочные половые связи	ВГВ, ВГС, ВИЧ инфекция, герпетическая инфекция, сифилис
Внутривенное введение наркотиков	ВИЧ инфекция, ВГВ, ВГС
<b>Профессиональный анамнез</b>	<b>Вероятный диагноз</b>
Охота, лесное дело, выделка шкур, работа с грызунами	Туляремия
Рыбная ловля, работа на скотобойнях, фермах	Эризипеллоид
Садовое дело, торговля цветами	Споротрихоз
Работа с минералами, почвой	Нокардиоз
Ювелирное дело	Саркоидоз
Работа в мясомолочной промышленности, ветеринария	Бруцеллез, токсоплазмоз

Лекарственные препараты, применение которых может вызвать увеличение ЛУ (в контексте иммунной реакции – гиперчувствительности) представлены в таблице 4.

**Таблица 4.**

**Лекарственные препараты, применение которых может вызвать увеличение лимфатических узлов**

<b>Группа</b>	<b>Препарат</b>
Антиметаболит	Аллопуринол
Антигипертензивные препараты	Атенолол (Тенормин), каптоприл
Противосудорожные препараты	Гидралазин (Апресолин), фенитоин (Дилантин), примидон (Мизолин), карбамазепин (Тегретол), этосуксимид, ламотриджин
Антибактериальные препараты	Пенициллин, цефалоспорины, сульфаниламиды
Противомалярийные препараты	Пириметамин, хинин
Нестероидные противовоспалительные средства и противоревматические препараты	Сулиндак (Клинорил)
Цитостатик	Иматиниб
Противоревматические средства	Препараты золота
Антиаритмическое средство	Хинидин

### **3. ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЛИМФАДЕНОПАТИИ**

Клиническая дифференциация СЛАП должна основываться на данных анамнеза, общем физикальном обследовании пациента (в стационарных условиях, включая измерение роста, массы тела), измерении температуры тела. Важно провести оценку состояния кожных покровов и видимых слизистых оболочек (цвет, наличие экзантемы/энантемы и патологических образований, следы от кошачьих царапин и укусов кровососущих, наличие имплантов и татуировок, воспалительные изменения слизистых оболочек). Также проводится оценка состояния всех систем и органов.

При осмотре за измененные ЛУ легко принять другие клинические ситуации. Например, в шейной области увеличенные ЛУ могут имитировать боковые и срединные кисты шеи или заболевания слюнных желез. ЛУ в местах их классического расположения порой бывает трудно отличить от припухлостей другого характера – околоушные и подчелюстные железы, мягкие ткани и другие. Травмы грудино-ключично-сосцевидной мышцы, приводящие к ее уплотнению, уплотнение соединительной ткани в области затылочных бугров могут ввести в заблуждение. В подмышечной области имитировать увеличенные ЛУ могут добавочная доля молочной железы, гидраденит или привычный вывих плечевого сустава.

Увеличение ЛУ априори устанавливается посредством обычного осмотра пациента и пальпации, которые помогают определить характер оттока лимфы и выявить очаг инфекции. В норме ЛУ безболезненные, подвижные, эластической консистенции, не спаянные с окружающими тканями, размеры их варьируют от нескольких миллиметров до 1,0 - 1,5 см.

Изучение объективного статуса предполагает оценку размера, расположения и других характеристик лимфаденопатии, а также иные физические данные, связанные с СЛАП.

По размеру увеличенных ЛУ однозначно судить о заболевании невозможно. Однако при значительном (более 3,0 - 5,0 см в диаметре) увеличении ЛУ можно предположить течение гранулематозного заболевания (туберкулез, болезнь кошачьих царапин, саркоидоз), чумы, туляремии или лимфомы. Дренажная зона измененного ЛУ должна быть тщательно осмотрена, также на предмет кожных изменений. Оценивают консистенцию, спаянность, болезненность ЛУ. Плотные ЛУ встречаются при фиброзе, возникающем после длительного воспаления, часто в случае онкологического процесса. При остром лейкозе ЛУ обычно менее плотные. Спаянность развивается при фиксации с окружающими тканями из-за прорастания в случае онкологического процесса или вследствие вовлечения этих тканей в воспалительный процесс. Иногда несколько ЛУ спаиваются в «пакеты». Болезненность ЛУ возникает из-за перерастяжения капсулы в случаях быстрого увеличения в размерах, особенно при нагноении или кровоизлиянии. Невозможно оценить вероятность наличия онкологического заболевания по степени болезненности ЛУ.

Совокупность таких клинических симптомов, как, покраснение, болезненность, локальное повышение температуры и наличие флюктуации указывают на лимфаденит. Тогда как, сгруппированные, фиксированные, твердые и безболезненные ЛУ чаще указывают на злокачественность, хотя эта дефиниция не является неизменной.

Клиническое исследование пациента с СЛАП включает оценку состояния ЛУ с соблюдением порядка осмотра и пальпации, как показано в таблице 5.

**Таблица 5.**

**Клиническое исследование пациента с синдромом лимфаденопатии**

<b>Оценка состояния лимфатических узлов</b>	<b>Порядок осмотра и пальпации лимфатических узлов</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• локализация</li> <li>• болезненность и припухлость</li> <li>• чёткость контуров</li> <li>• размеры лимфатических узлов</li> <li>• консистенция</li> <li>• окраска кожи над ними</li> <li>• подвижность или спаянность между собой и окружающими тканями</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• затылочные</li> <li>• околоушные</li> <li>• сосцевидные</li> <li>• передне- и заднешейные</li> <li>• поднижнечелюстные</li> <li>• над- и подключичные</li> <li>• подмышечные и локтевые</li> <li>• паховые, бедренные и подколенные</li> </ul>

Результаты клинического исследования ЛУ и их интерпретация отражены в таблице 6.

Таблица 6.

## Результаты клинического исследования ЛУ и их интерпретация

Размеры лимфатических узлов	Консистенция лимфатических узлов
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Размер ЛУ не дает возможности предположить диагноз</li> <li>• У детей увеличение ЛУ более 2 см в диаметре наряду с наличием изменений на рентгенограмме легких и отсутствием воспалительных заболеваний (уха, горла, носа) подозрительно на наличие гранулематозного процесса (туберкулез, саркоидоз) или злокачественного заболевания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЛУ плотные, «каменистые» типичны для ракового поражения, имеют метастатическую природу</li> <li>• Плотные эластические ЛУ подозрительны на наличие лимфомы</li> <li>• Мягкие эластические ЛУ часто ассоциированы с инфекционными заболеваниями или воспалительным процессом</li> <li>• Флюктуация имеет место при абсцедировании</li> </ul>
Болезненность	Изменение кожи над лимфатическими узлами
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Быстрое увеличение ЛУ и растяжение его капсулы вызывает боль</li> <li>• Имеет место при воспалительном процессе с нагноением</li> <li>• Наличие или отсутствие боли не позволяет дифференцировать доброкачественное и злокачественное заболевание</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Воспаление вызывает гиперемию и отек</li> <li>• Опухоль не вызывает изменений</li> </ul>
Состояние кожи и окружающих тканей	Динамика роста лимфатических узлов
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конгломераты ЛУ: <ul style="list-style-type: none"> <li>- при доброкачественных (саркоидоз, туберкулез, венерическая гранулема и др.)</li> <li>- при злокачественных заболеваниях (метастазы рака, лимфома)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Реактивность: резкое увеличение с последующим уменьшением</li> <li>• Опухоль: длительный медленный рост</li> </ul>

**Характерные особенности, ассоциированные с лимфоидными образованиями у детей**

У большинства детей ЛУ пальпируются в передней шейной, паховой и подмышечной областях, что при оценке по стандартам взрослых можно квалифицировать как лимфаденопатию.

Размеры ЛУ у детей младшего возраста достигают: передние шейные – 2,0 см, подмышечные – 1,0 см и паховые ЛУ до 1,5 см в диаметре, что является нормальным, и не требует дальнейшей диагностики (рис. 1). Однако наличие даже незначительной (< 0,5 см) надключичной или эпитрохлеарной лимфаденопатии может быть связано со злокачественными новообразованиями и требует дальнейшего обследования. У новорожденных детей наблюдается обычно небольшая лимфаденопатия (< 0,5 см), а более крупные размеры ЛУ, не связанные с воспалительным очагом, являются показанием для дальнейшей дифференциации.

Поиск очага инфекции или воспаления в области дренируемого ЛУ поможет в дифференциации этиологии. Так, например, классическим клиническим примером стрептококкового фарингита, вызванного  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А является сочетание ангины, лихорадки и переднешейной лимфаденопатии.

Осмотр ротоглотки обязательно должен включать оценку состояния зубов и десен. Паховая лимфаденопатия также может иметь связь с импетиго в области ягодиц. В то время как, затылочная лимфаденопатия у новорожденных нередко ассоциируется с поражением кожи головы (себорейный дерматит).



**Рис. 1. Увеличенные задне-шейные лимфатические узлы слева**

Пальпируемые ЛУ могут быть представлены другими образованиями, например жаберными кистами и другими доброкачественными опухолями, которые могут имитировать шейную лимфаденопатию.

При пальпации органов брюшной полости обращаем внимание на состояние селезенки. У здорового человека селезенка располагается между IX – XI ребрами слева и не пальпируется. Увеличение селезенки определяют с помощью перкуссии и пальпации; при этом размеры органа ориентировочно устанавливают относительно реберной дуги.

Подтверждение того, что пальпируемое образование является селезенкой, может служить обнаружение выемки. Поэтому даже небольшое увеличение селезенки необходимо подтвердить (в стационарных условиях) с помощью рентгенологического, ультразвукового или других методов исследования. Кроме того, пальпируемое в левом подреберье образование может оказаться конгломератом ЛУ, опухолью левой почки, толстой кишки, кистой или опухолью поджелудочной железы или забрюшинного пространства, что также делает необходимым проведение дополнительного исследования.

Таким образом, тщательно собранные анамнестические и физикальные данные с учетом перечисленных выше особенностей подскажут, заслуживает ли увеличенный ЛУ дальнейшего исследования.

## **4. ЭТИОЛОГИЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ**

### **4.1. Генерализованная лимфаденопатия**

Генерализованная лимфаденопатия определяется как увеличение более чем 2-х несмежных групп ЛУ. Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование имеют решающее значение для установления диагноза.

**Причины генерализованной лимфаденопатии включают:**

- инфекционные заболевания;
- гистиоцитозы;
- злокачественные новообразования;
- аутоиммунные заболевания;
- болезни накопления;
- доброкачественную гиперплазию;
- реакции на лекарства;

## **Инфекционные заболевания**

Бактериальные инфекции чаще связаны с локализованным увеличением ЛУ, некоторые из них могут проявляться генерализованной лимфаденопатией. К таким бактериальным инфекциям относят: брюшной тиф, вызываемый *Salmonella typhi*, чуму, туляремию, бруцеллез, лептоспироз, туберкулез, венерическую лимфогранулему, вторичный сифилис. Реже распространенные бактериемии, в том числе вызванные эндокардитом, приводят к генерализованным лимфаденопатиям.

Генерализованная лимфаденопатия чаще всего связана с различными системными вирусными инфекциями. Вирус Эпштейна-Барр, (синдром инфекционного мононуклеоза), младенческая розеола (вирус герпеса человека 6 типа), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус ветряной оспы, вирусы простого герпеса, аденовирус, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), краснуха, паротит, корь, вирусные гепатиты, лихорадка Денге – все указанные вирусы ассоциированы с синдромом генерализованной лимфаденопатии.

Генерализованная лимфаденопатия ассоциирована также с микобактериальными заболеваниями, в том числе атипичными; грибковыми инфекциями (кокцидиомикоз, актиномикоз, гистоплазмоз, криптококкоз); инфекциями, вызванными простейшими (токсоплазмоз, лейшманиоз); паразитарными заболеваниями (трипаносомоз, филяриоз, токсокароз, эхинококкоз, описторхоз, лямблиоз).

## **Злокачественные новообразования**

Подозрение на злокачественную этиологию диктует необходимость дальнейших диагностических исследований у пациентов с лимфаденопатией. Злокачественные новообразования часто сопровождаются такими симптомами, как длительная лихорадка, снижение аппетита, анорексия, неспецифические боли, потеря веса и ночная потливость. Генерализованная лимфаденопатия развивается при следующих опухолевых заболеваниях:

- гемобластозах;
- лимфопролиферативных опухолях (ангиоимуннобластная лимфаденопатия с диспротеинемией, аутоиммунная лимфопролиферативная болезнь, болезнь Розаи-Дорфман, гемофагоцитарный гистиоцитоз);
- лейкозах;
- лимфомах, а также при метастазировании.

## **Генерализованная лимфаденопатия в детском возрасте**

Генерализованная лимфаденопатия выявляется у двух третей детей с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) и у одной трети детей с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ). Изменения показателей гемограммы обычно помогают в определении диагноза. Лимфомы чаще проявляются региональной лимфаденопатией, но также не исключена генерализованная лимфаденопатия. Клинические признаки и симптомы, наблюдаемые при лейкозах, менее надежны при лимфомах. Лишь только у одной трети детей с болезнью Ходжкина и 10 % с неходжкинской лимфомой они проявляются.

Злокачественные новообразования обычно представляют собой узлы, которые имеют более твердую структуру, менее подвижны, однако это характеристика может вводить в заблуждение. Доброкачественные реактивные ЛУ могут быть связаны с фиброзными реакциями, которые делают их твердыми.

## **Системные заболевания**

Генерализованная лимфаденопатия возникает также при следующих системных заболеваниях: ревматоидный артрит: синдром Стилла, синдром Фелти, саркоидоз, системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.).

## **Болезни накопления**

Болезни накопления вызывают генерализованную реакцию ЛУ: сфинголипидозы (болезнь Гоше, болезнь Ниманна-Пика), амилоидоз. При болезни Ниманна-Пика сфингомиелин и другие липиды накапливаются в селезенке, печени, ЛУ и ЦНС. При

болезни Гоше накопление глюкозилцерамида приводит к нагрубанию селезенки, ЛУ и костного мозга. Хотя генерализованная лимфаденопатия является распространенным явлением, также присутствуют дополнительные признаки, такие как гепатоспленомегалия и задержка развития при болезни Ниманна-Пика и дискразии крови при болезни Гоше. Эти диагнозы устанавливаются с помощью анализа лейкоцитов в условиях стационара.

### Реакции на лекарства

Побочные реакции на лекарства могут вызвать генерализованную лимфаденопатию. В течение нескольких недель после начала приема фенитоина у некоторых пациентов возникает синдром регионального или генерализованного увеличения ЛУ, с последующим развитием тяжелой макулопапулезной сыпи, лихорадки, гепатоспленомегалии, желтухи и анемии. Эти симптомы проходят через 2-3 месяца после отмены препарата. Ряд других препаратов может вызвать сходную симптоматику, к ним отнесены – пириметамин, фенилбутазон, аллопуринол, изониазид, атенолол, каптоприл, карбамазепин, пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, препараты золота, гидралазин, хинидин.

### Другие заболевания неопухолевой этиологии

Редкие неопухолевые причины генерализованной лимфаденопатии включают гистиоцитоз клеток Лангерганса и лимфопролиферативное заболевание, ассоциированное с вирусом Эпштейна-Барра.

При таких эндокринных патологиях как надпочечниковая недостаточность и тиреотоксикоз также может быть выявлена генерализованная лимфаденопатия. Некоторые иммунные реакции, такие как сывороточная болезнь и Ig4-связанные состояния приводят к генерализованной лимфаденопатии. Болезнь «трансплантат против хозяина» также заслуживают рассмотрения в этом контексте.

Множественные укусы кровососущих ожидаемо приводят к увеличению различных групп ЛУ. Данные по этиологии генерализованных лимфаденопатий представлены в таблице 7.

Таблица 7.

### Этиология генерализованной лимфаденопатии: группы/заболевания

Генерализованная лимфаденопатия	
Инфекционные	Не инфекционные
<b>Вирусные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Краснуха</li> <li>• Корь</li> <li>• Паротит</li> <li>• Ветряная оспа</li> <li>• ВЭБ-инфекция</li> <li>• ЦМВ-инфекция</li> <li>• Вирусные гепатиты</li> <li>• ВИЧ-инфекция</li> <li>• Лихорадка Денге</li> <li>• Распространенные инфекции верхних дыхательных путей</li> </ul>	<b>Системные аутоиммунные /состояния гиперчувствительности</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Системная красная волчанка (СКВ)</li> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Синдром Стилла</li> <li>• Синдром Фелти</li> <li>• Системная склеродермия</li> <li>• Сывороточная болезнь</li> <li>• Ig4-связанные состояния</li> <li>• Реакции на лекарства (аллопуринол, фенитоин и др.)</li> </ul>
<b>Бактериальные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Брюшной тиф</li> <li>• Бруцеллез</li> <li>• Лептоспироз</li> <li>• Чума</li> <li>• Туберкулез</li> <li>• Сифилис</li> <li>• Венерическая лимфогранулема</li> <li>• Вторичный сифилис</li> </ul>	<b>Болезни накопления</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Болезнь Гоше</li> <li>• Болезнь Ниманна-Пика</li> <li>• Амилоидоз</li> </ul> <b>Эндокринная патология</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Надпочечниковая недостаточность</li> <li>• Тиреотоксикоз</li> </ul>

• Септицемия	
<b>Протозойные</b> • Токсоплазмоз • Лейшманиоз <b>Паразитарные заболевания</b> • Трипаносомоз • Филяриоз • Токсокароз • Эхинококкоз • Описиторхоз • Лямблиоз	<b>Пролиферативные/ Неопластические</b> • Лимфомы (неходжкинские, ходжкинские) • Острые лейкозы • Аутоммунная лимфопролиферативная болезнь • Болезнь Розаи-Дорфман • Гемофагоцитарный гистиоцитоз • Нейробластома и др.
<b>Грибковые</b> • Кокцидиоидомикоз • Актиномикоз • Гистоплазмоз • Криптококкоз	<b>Множественные укусы кровососущих</b>

#### 4.2. Региональная лимфаденопатия

Региональная лимфаденопатия включает увеличение одного узла или нескольких смежных групп ЛУ. Лимфатические узлы сгруппированы в группы по всему телу и сосредоточены в голове и шее, подмышечных областях, средостении, брюшной полости и вдоль сосудистых стволов конечностей. Каждая группа отводит лимфу из определенного участка тела. Знание характера лимфодренажа помогает определить этиологию.

##### Шейная лимфаденопатия

Шейная лимфаденопатия не редко отмечается у детей. Шейные ЛУ ответственны за лимфатический дренаж языка, наружного уха, околоушной железы и более глубоких структур шеи, включая гортань, щитовидную железу и трахею. Воспаление или локальная инфекция этих областей вызывает последующее нагрубание и гиперплазию соответствующих групп ЛУ. Лимфаденопатия чаще всего встречается в шейных ЛУ (в том числе у детей) и обычно связана с инфекционной этиологией. Лимфаденопатия кзади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы обычно является более опасным явлением с высоким риском серьезного основного заболевания.

##### Инфекционная этиология включает следующее:

Шейная лимфаденопатия является общим признаком многих вирусных инфекций. Инфекционный мононуклеоз часто проявляется задней и передней шейной лимфаденопатией (ЛА), для которой характерны плотные болезненные ЛУ, без покраснения или гипертермии. Другие вирусные причины шейной лимфаденопатии включают:

- аденовирус;
- вирус герпеса;
- цитомегаловирус;
- вирус Коксаки.

При герпетическом гингивостоматите выраженная подчелюстная и субментальная лимфаденопатия отражает степень поражения полости рта.

Бактериальные инфекции индуцируют шейную лимфаденопатию, когда дренирующие узлы реагируют на местную инфекцию, или инфекцию, локализованную внутри самого узла, как при лимфадените (рис. 2). Бактериальная инфекция часто приводит к увеличению ЛУ, которые при этом, гиперемированы, болезненны и горячие на ощупь. Локализованный шейный лимфаденит обычно начинается с увеличенных, болезненных, а затем флюктуирующих ЛУ. Соответствующее лечение нагноившегося ЛУ включает в себя как использование антибиотиков, так и хирургическое вскрытие с

дренированием. Антибиотикотерапия всегда должна включать средства охватывающие бактериальные агенты – *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*.

У пациентов с шейной лимфаденопатией необходимо выяснить наличие предшествующей или постоянной боли в горле или ушах. Необходимо осмотреть ротоглотку, с акцентом на слизистой задней части глотки и состоянии зубов. Типичная клиническая картина стрептококкового фарингита, вызванного  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А включает: лихорадку, ангину, переднюю шейную лимфаденопатию. Другие стрептококковые инфекции, вызывающие шейную лимфаденопатию, включают средний отит, импетиго и целлюлит.



**Рис. 2. а - увеличенные лимфатические узлы справа: заушные и задне-шейные; б - увеличенные поднижнечелюстной лимфатический узел слева**

Атипичные микобактерии вызывают подострый шейный лимфаденит с крупными и твердыми, но не болезненными ЛУ. Единственный вариант лечения в данном случае предусматривает удаление инфицированного ЛУ.

Инфекция, вызванная *Mycobacterium tuberculosis* может проявляться развитием гнойного лимфаденита, идентичного таковому у атипичных микобактерий. Результаты внутрикожной пробы могут быть неоднозначными, поэтому для установления диагноза может потребоваться биопсия.

Фелиноз (болезнь кошачьих царапин), вызываемая *Bartonella henselae*, проявляется подострой лимфаденопатией, часто в шейном отделе. Заболевание развивается после того, как инфицированный питомец (обычно котенок) передал хозяину возбудителя через царапину. Приблизительно через 30 дней появляются лихорадка, головная боль и недомогание, а также лимфаденопатия, которая часто бывает болезненной. Могут быть вовлечены несколько цепей ЛУ. Гнойная лимфаденопатия встречается у 10 - 35 % пациентов. Доказано, что антибактериальная терапия не сокращает длительность течения заболевания.

**Неинфекционная этиология включает следующее:**

В четверти случаев злокачественные детские опухоли развиваются в области головы и шеи. В первые 6 лет жизни нейробластома, лейкемия, неходжкинская лимфома и рабдомиосаркома (в порядке убывания частоты) чаще всего встречаются в области головы

и шеи. У детей старше 6 лет преобладают как болезнь Ходжкина, так и неходжкинская лимфома. У детей с болезнью Ходжкина шейная лимфаденопатия выявляется в 80-90% случаев по сравнению с 40% детей с неходжкинской лимфомой.

Болезнь Kawasaki также представляет важную причину шейной лимфаденопатии. У этих детей лихорадка сохраняется не менее 5 дней, а шейная лимфаденопатия является одним из 5 диагностических критериев (из которых 4 необходимы для установления диагноза).

#### **Подчелюстная и подподбородочная лимфаденопатия**

Данные ЛУ дренируют язык, зубы, десны и слизистую оболочку щеки. Их увеличение обычно является результатом локализованной инфекции, такой как: фарингит, герпетический гингивостоматит, зубной абсцесс (рис. 3).



**Рис. 3. Подчелюстной лимфаденит и субмаксиллит справа**

#### **Затылочная лимфаденопатия**

Затылочные ЛУ дренируют задний скальп. Эти узлы пальпируются у 5 % здоровых детей. Распространенная этиология затылочной лимфаденопатии включает опоясывающий герпес на голове, себорейный дерматит, укусы насекомых, целлюлит глазницы и педикулез. Вирусная этиология включает краснуху и детскую розеолу. В редких случаях после энуклеации глаза по поводу ретинобластомы может отмечаться затылочная лимфаденопатия.

#### **Переднеушная лимфаденопатия**

Переднеушные ЛУ дренируют конъюнктиву, кожу щеки, век и височную область волосистой части головы и редко пальпируются у здоровых детей. Окулогландулярный синдром состоит из клинических симптомов:

- тяжелое течение конъюнктивита;
- изъязвления роговицы;
- отек век;
- ипсилатеральная переднеушная лимфаденопатия.

Этот синдром может быть вызван *Chlamydia trachomatis* и аденовирусом.

#### **Лимфаденопатия средостения**

ЛУ средостения дренируют внутренние органы грудной клетки, включая легкие, сердце, тимус и грудной отдел пищевода. Поскольку эти ЛУ не обнаруживаются при физикальном осмотре, то их увеличение необходимо оценивать косвенно.

Надключичная аденопатия часто ассоциируется с лимфаденопатией средостения. ЛУ средостения могут вызывать кашель, хрипы, дисфагию, эрозию дыхательных путей с

кровохарканьем, ателектаз и закупорку магистральных сосудов, что составляет синдром верхней полой вены. Нарушение проходимости дыхательных путей может быть опасным для жизни.

Лимфаденопатия средостения обычно является признаком серьезного основного заболевания. Более 95 % новообразований средостения вызваны опухолями или кистами. Лимфомы и острый лимфобластный лейкоз являются наиболее частыми этиологическими причинами и обычно поражают переднее средостение. Эти злокачественные новообразования связаны с высоким риском синдрома верхней полой вены и связаны с несколькими потенциально опасными для жизни осложнениями, а именно:

1. опасность седации пациентов, особенно в положении лежа на спине для сканирования и процедур.

2. риск во время интубации этих пациентов, обычно во время биопсии или установки центрального венозного катетера.

3. риск сердечно-сосудистого коллапса во время общей анестезии из-за сжатия венозного возврата или из-за ранее не диагностированного плеврального выпота.

4. риск потери возможности установить патологический диагноз из-за приема стероидов или лучевой терапии.

В отличие от большинства других аденопатий, лимфаденопатия средостения реже является результатом инфекции. Инфекции часто поражают прикорневую область и включают гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз и туберкулез.

Нелимфоидные опухоли средостения можно спутать с лимфаденопатией. К ним относятся:

- нейрогенные опухоли (обычно обнаруживаемые в заднем средостении);
- опухоли половых клеток;
- тератомы.

Неопухольевые состояния также можно спутать с лимфаденопатией средостения. К ним относятся:

- типично большая вилочковая железа у ребенка;
- субстернальные щитовидные железы;
- бронхогенные кисты;
- аномалии магистральных сосудов.

### **Надключичная лимфаденопатия**

Надключичные ЛУ дренируют голову, шею, верхние конечности, поверхностную грудную клетку, легкие, средостение и брюшную полость.

Левые надключичные ЛУ также отражают состояние внутрибрюшного дренажа и увеличиваются в ответ на злокачественные новообразования в этой области. Это особенно важно, когда лимфаденопатия в этой области возникает в отсутствие другой шейной лимфаденопатии.

Правые надключичные ЛУ дренируют легкие и средостение и обычно увеличиваются с внутригрудными поражениями. Серьезное основное заболевание часто встречается у детей с надключичной лимфаденопатией и всегда требует дальнейшего обследования. Возможность злокачественного новообразования требует проведения анализа периферической крови, кожных тестов на туберкулез и биохимических исследований, включая мочевую кислоту, лактатдегидрогеназу, кальций, фосфор, а также исследования функции почек и печени. Показана рентгенография грудной клетки и, возможно, компьютерная томография. При надключичной лимфаденопатии может развиваться несколько важных инфекций, включая туберкулез, гистоплазмоз и кокцидиоидомикоз. У пациентов с надключичной лимфаденопатией следует рассмотреть возможность проведения ранней биопсии ЛУ.

### **Подмышечная лимфаденопатия**

Подмышечные ЛУ дренируют верхние конечности, боковую часть грудной клетки, брюшную стенку и боковую часть груди. Частая причина подмышечной лимфаденопатии – фелиноз (болезнь кошачьих царапин). Местная инфекция и раздражение кожи подмышечных впадин обычно связаны с локальной лимфаденопатией. Другая этиология включает недавние прививки в область верхней конечности, бруцеллез, ювенильный ревматоидный артрит и неходжкинскую лимфому.

Гнойный гидраденит представляет собой состояние увеличенных и болезненных ЛУ, который обычно наблюдается у детей с ожирением и вызывается рецидивирующими абсцессами ЛУ в подмышечной цепи. Этиология неизвестна, лечение включает применение антибактериальных средств, а в некоторых случаях пациентам требуется проводить разрез и дренирование.

#### **Брюшная лимфаденопатия**

ЛУ брюшной полости дренируют нижние конечности, органы таза и брюшной полости. Хотя лимфаденопатия брюшной полости обычно не выявляется при физикальном обследовании, возможны боли в животе, боли в спине, учащенное мочеиспускание, запор и кишечная непроходимость, вторичные по отношению к инвагинации. Считается, что мезентериальный лимфаденит имеет вирусную этиологию и характеризуется болью в правом нижнем квадранте живота, вызванной увеличением ЛУ рядом с илеоцекальным клапаном. Отличить мезентериальный лимфаденит от аппендицита бывает сложно.

Брыжеечная лимфаденопатия может быть вызвана неходжкинской лимфомой или болезнью Ходжкина. Брюшной тиф, иерсиниоз и язвенный колит представляют другую этиологию лимфаденопатии брыжейки.

#### **Пахово-подвздошная лимфаденопатия**

Эти ЛУ дренируют нижние конечности, промежность, ягодицы, гениталии и нижнюю часть брюшной стенки. Обычно они прощупываются у здоровых детей, хотя обычно не превышают 1,0 - 1,5 см в диаметре.

Регионарная лимфаденопатия обычно вызывается инфекцией, однако часты укусы насекомых и пеленочный дерматит. Нелимфоидные образования, которые можно спутать с лимфаденопатией, включают грыжи, эктопические яички и липомы (рис. 4).

Данные по регионарной лимфаденопатии представлены в таблице 8.



**Рис. 4. Увеличенный паховый лимфатический узел слева**

**Таблица 8.**

**Регионарная лимфаденопатия: топические варианты в ассоциации с заболеваниями/патологией**

<b>Региональная лимфаденопатия</b>	
<p><b>Шейная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Краснуха</li> <li>• ВЭБ ассоциированный инфекционный мононуклеоз</li> <li>• Цитомегаловирусная инфекция</li> <li>• Инфекция верхних дыхательных путей вирусной этиологии</li> <li>• Стрептококковый фарингит</li> <li>• Местные инфекции</li> <li>• Острый бактериальный лимфаденит</li> <li>• Фелиноз (болезнь кошачьих царапин)</li> <li>• Атипичная микобактериальная инфекция</li> <li>• Туберкулез</li> <li>• Токсоплазмоз</li> <li>• Болезнь Кавасаки</li> <li>• Лимфома</li> <li>• Лимфогранулематоз</li> <li>• Опухоли головы и шеи</li> <li>• Острый лейкоз</li> <li>• Рабдомиосаркома</li> <li>• Нейробластома</li> </ul> <p><b>Сосцевидная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Краснуха</li> <li>• Местные инфекции</li> <li>• Отит</li> <li>• Мастоидит</li> <li>• Заболевания волосистой части головы</li> </ul>	<p><b>Подчелюстная/подподбородочная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекции полости рта, уха, синусов, носоглотки, головы и шеи</li> <li>• Местные инфекции</li> <li>• ЦМВ-инфекция</li> <li>• ВЭБ-инфекция</li> <li>• Токсоплазмоз</li> <li>• Острый лимфаденит</li> </ul> <p><b>Затылочная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Краснуха</li> <li>• ВИЧ-инфекция</li> <li>• Местные инфекции</li> <li>• Опоясывающий герпес головы</li> <li>• Локальная кожная инфекция</li> <li>• Педикулез головы</li> <li>• Трихофития, микроспория, педикулез</li> <li>• Себорейный дерматит</li> <li>• Опухоли</li> </ul> <p><b>Околоушная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Фелиноз (болезнь кошачьих царапин)</li> <li>• Локальная кожная инфекция</li> <li>• Хроническая офтальмологическая инфекция</li> <li>• Конъюнктивиты</li> <li>• Окулогландулярный синдром Парино - осложнение бартонеллеза и туляремии</li> </ul>
<p><b>Медиастинальная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Туберкулез</li> <li>• Кокцидиоидомикоз</li> <li>• Гистоплазмоз</li> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Муковисцидоз</li> <li>• Лимфома</li> <li>• Острый лимфобластный лейкоз</li> </ul> <p><b>Надключичная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Туберкулез</li> <li>• Бактериальные инфекции</li> <li>• Грибковые инфекции</li> <li>• Кокцидиоидомикоз</li> <li>• Гистоплазмоз</li> <li>• Лимфома</li> <li>• Опухоли легких, средостения, желудочно-кишечного тракта, забрюшинного пространства</li> </ul> <p><b>Локтевая</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Местные инфекции</li> </ul>	<p><b>Подмышечная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бруцеллез</li> <li>• Фелиноз (болезнь кошачьих царапин)</li> <li>• Местная инфекция</li> <li>• Бартонеллез</li> <li>• Вакцинальные реакции</li> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Лимфома</li> <li>• Опухоли молочной железы</li> <li>• Меланома</li> </ul> <p><b>Абдоминальная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Острый мезентериальный лимфаденит</li> <li>• Лимфома</li> </ul> <p><b>Паховая</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сифилис</li> <li>• Гонорея</li> <li>• Венерическая лимфогранулема</li> <li>• Местная инфекция</li> <li>• Дерматиты</li> <li>• Укусы насекомых</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Туляремия</li> <li>• Вторичный сифилис</li> <li>• Лимфомы</li> <li>• Саркоидоз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекция ног и стоп</li> <li>• Герпетические инфекции</li> <li>• Лимфомы</li> <li>• Опухоли таза и гениталий,</li> <li>• Урогенитальные инфекции</li> </ul>
--	--

Местные воспалительные процессы, ассоциированные с регионарной лимфаденопатией показаны в таблице 9.

Таблица 9.

**Местные воспалительные процессы, ассоциированные с регионарной лимфаденопатией**

<b>Местные воспалительные процессы, ассоциированные с регионарной лимфаденопатией</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конъюнктивит</li> <li>• Стоматит</li> <li>• Тонзиллит/фарингит</li> <li>• Средний отит</li> <li>• Экзема лица и конечностей</li> <li>• Острый тромбофлебит конечностей</li> <li>• Рожа (лицо, конечности)</li> <li>• Фурункулы, карбункулы</li> <li>• Панариции</li> <li>• Царапины, укусы и др.</li> </ul>

## 5. ОТДЕЛЬНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ СИНДРОМОМ ЛИМФАДЕНОПАТИИ

**Инфекционный мононуклеоз** – острая антропонозная инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, преимущественным поражением лимфоретикулярной системы и специфическими изменениями лейкоцитарной формулы и лимфоцитов.

**Возбудитель** – вирус Эпштейна-Барра, ДНК-содержащий лимфотропный вирус семейства герпес-вирусов (*Herpesviridae*). Он способен пожизненно персистировать в организме человека. К 35-летнему возрасту около 95 % населения инфицированы ВЭБ. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза развивается при первичном заражении, поэтому заболевание регистрируется у детей и лиц молодого возраста. У некоторых больных ВЭБ способен вызывать развитие лимфомы Беркитта, назофарингеальной карциномы, рецидивизирующего неэпидемического паротита.

**Источником инфекции** являются как больные клинически манифестными и стертыми формами, так и вирусоносители. Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем, но на небольшом расстоянии – до полуметра. ВЭБ может также передаваться со слюной при непосредственном контакте (через поцелуи) и через ослюненные предметы (посуду, игрушки). Выделение вируса может продолжаться до 1,5 лет после первичного инфицирования, а затем периодически возможно возникновение бессимптомной экспликации ВЭБ. Восприимчивость человека к ВЭБ высокая. До трехлетнего возраста инфекционный мононуклеоз протекает с клинической картиной ОРВИ, поэтому диагноз ЭБ-вирусной инфекции устанавливается чаще всего в возрасте 3 - 14 лет. С увеличением возраста инфекционный мононуклеоз диагностируется все реже, поскольку растет доля ранее инфицированных.

**Патогенез.** Попав на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, ВЭБ проходит первичную репликацию в эпителии и лимфоидных образованиях рото- и носоглотки, после чего поступает в кровь и лимфу – развивается генерализация инфекции. ВЭБ обладает наибольшей тропностью к В-лимфоцитам, под действием вируса

происходит их активная пролиферация, и в кровь поступает большое количество молодых лимфоцитов с широкой светлой базофильной цитоплазмой, которые нередко называют атипичными мононуклеарами. С током крови возбудитель попадает во все органы и ткани, но фиксируется главным образом в лимфоузлах и органах ретикулоэндотелиальной системы – печени и селезенке. В тяжелых случаях возможно образование лимфоидных инфильтратов в легких, почках, поражение ЦНС. Выделяющиеся из погибших лимфоцитов вирусы инактивируются антителами, и наступает выздоровление, однако часть пораженных В-лимфоцитов сохраняется, таким образом формируется пожизненная персистенция ВЭБ.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 5 - 43 дня. Начало чаще подострое с нарастанием клинической симптоматики в течение недели, реже – острое с повышения температуры до фебрильных цифр; отмечаются симптомы интоксикации: озноб, ломота в теле, головная боль, недомогание, слабость. Лихорадка может сохраняться от 3 - 4 дней при легком течении до 3 недель при тяжелом. Характерно появление болей в горле и развитие тонзиллита, а также зернистости задней стенки глотки. Миндалины увеличиваются в размерах, слизистая оболочка ротоглотки гиперемирована, по ходу лакун могут формироваться наложения желтовато-белого или светло-серого цвета, они могут сливаться и образовывать пленки, похожие на дифтеритические. В отличие от дифтерии, налет не распространяется за пределы миндалин, а сами миндалины сохраняют свою структуру, рисунок лакун хорошо прослеживается. Возможно также поражение миндалин по типу фолликулярной, реже фибринозной и некротической ангины. Кроме того, развивается гипертрофия носоглоточной лимфоидной ткани, что приводит к заложенности носа, не поддающейся воздействию сосудосуживающих препаратов, а также нарушается отток лимфы через лимфоглоточное кольцо, поэтому нередко по утрам больные отмечают отёки век и пастозность лица.

Постоянным симптомом инфекционного мононуклеоза является лимфаденопатия. Особенно характерно увеличение подчелюстных и заднешейных лимфоузлов, однако возможно и поражение других групп – переднешейных, подмышечных, у взрослых также и паховых, но они увеличиваются позже и в меньшей степени. Лимфаденопатия развивается с первых дней болезни, но в полной мере становится выраженной к концу первой недели. Лимфоузлы увеличиваются значительно (иногда до размеров грецкого ореха), в ряде случаев они контурируются при повороте головы и становятся заметны (рис. 5). Характерно симметричное поражение, плотно-эластическая консистенция и лёгкая болезненность лимфоузлов, отсутствие гиперемии кожи над ними и спаянности с окружающими тканями. По мере выздоровления лимфоузлы уменьшаются в размерах, но могут оставаться увеличенными до 2 - 3 месяцев. У некоторых больных при обследовании выявляется увеличение внутригрудных и мезентериальных лимфоузлов, что может сопровождаться непродуктивным кашлем, болями в животе, расстройством стула.

У большинства пациентов с первых дней болезни увеличиваются в размерах печень и селезенка, они имеют мягко-эластичную консистенцию и чаще всего безболезненны или слегка чувствительны. Нередко имеют место явления гепатита: тошнота, снижение аппетита, иногда темная окраска мочи и лёгкая желтушность кожи и склер. Часто отмечается умеренное повышение активности aminотрансфераз, даже при отсутствии клинических проявлений гепатита.

Селезенка может увеличиваться значительно, при этом возможны ноющие или тянущие боли в левом подреберье. Редким, но крайне опасным осложнением инфекционного мононуклеоза является разрыв селезенки, поэтому пациентам необходимо избегать физических нагрузок, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления. Размеры селезенки нормализуются на 3-4-ой неделе болезни, печени – на 3-5-ой неделе.



**Рис. 5. Увеличенные заднешейные лимфатические узлы при инфекционном мононуклеозе**

До 25 % случаев инфекционного мононуклеоза протекает с экзантемой, чаще на фоне приема антибиотиков. Особенно неблагоприятно в этом плане лечение ампициллином. Сыпь может быть мелко- или крупнопятнистой, пятнисто-папулезной, с геморрагическим компонентом, возможна склонность к слиянию; элементы сыпи локализуются на туловище и конечностях, появляются чаще всего в конце первой – на второй неделе болезни, редко сопровождаются кожным зудом.

Характерные изменения в клиническом анализе крови при инфекционном мононуклеозе заключаются в развитии лейкоцитоза, выраженного лимфоцитоза и появления широкоплазменных лимфоцитов (не менее 10 % от общего количества лимфоцитов).

Течение инфекционного мононуклеоза, как правило, доброкачественное, но изредка развиваются **осложнения**: разрыв селезенки, гемолиз, тромбоцитопеническая пурпура, агранулоцитоз, менингит или менингоэнцефалит, синдром Гийена-Барре, интерстициальная пневмония, миокардит.

**Тактика на догоспитальном этапе.** Основная масса больных инфекционным мононуклеозом могут лечиться амбулаторно, однако при тяжелом течении, развитии осложнений, появлении геморрагической сыпи, значительном увеличении селезенки с болями в левом подреберье показана медицинская эвакуация в стационар.

**Краснуха** – острая антропонозная вирусная болезнь с аэрозольным и вертикальным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся обильной мелкопятнистой сыпью, лимфаденопатией и тяжелым поражением плода.

**Возбудитель** – РНК-содержащий вирус семейства *Togaviridae*, рода *Rubivirus*, помимо человека патогенен для некоторых видов обезьян. Он мало устойчив в окружающей среде, быстро погибает при высушивании и под воздействием УФ-излучения, высоких температур, дезинфицирующих средств.

**Источником инфекции** является больной человек как с клинически манифестной, так и бессимптомной формой болезни. Краснуха относится к так называемым детским инфекциям, поскольку чаще всего болеют дети, однако в настоящее время благодаря вакцинации 15 - 20 % всех случаев манифестных форм приходится на взрослое население,

главным образом на возраст до 30 лет. Дети до 6 месяцев краснухой не болеют благодаря антителам, полученным от матери. Вирус начинает выделяться с носоглоточной слизью за 1 - 2 недели до появления сыпи и ещё 3 недели после её появления. Взрослые чаще переносят краснуху бессимптомно, являясь, таким образом, скрытыми источниками инфекции, как и дети с врожденной краснухой, которые могут выделять вирус до 1,5-летнего возраста.

Заболеваемость краснухой регистрируется круглогодично с подъёмом заболеваемости в апреле-июне. Основной механизм передачи возбудителя воздушно-капельный, для заражения необходим достаточно тесный контакт – в пределах одного помещения. Чрезвычайно важен вертикальный путь передачи инфекции от матери к плоду, поскольку внутриутробное инфицирование приводит к развитию грубых врождённых дефектов развития или внутриутробной гибели плода. Особенно неблагоприятно развитие краснухи у матери в первые 16 недель беременности.

Попав на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вирус размножается в них, а затем проникает в кровь и с её током заносится в различные органы. Благодаря тропности к лимфоретикулярной и эмбриональной тканям, он фиксируется главным образом в них и вызывает увеличение лимфатических узлов, печени и селезёнки, а у беременных женщин – нарушения развития плода. Выработка специфических антител приводит к выздоровлению, иммунитет после перенесенного заболевания пожизненный.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 11 - 25 дней. Для типичного течения краснухи характерно острое начало с субфебрильной температурой и лёгкими симптомами интоксикации. С первых же дней выявляется генерализованная лимфаденопатия. Могут быть увеличены все группы периферических лимфоузлов, но особенно характерно – затылочных и заднешейных. Размер лимфоузлов увеличивается умеренно, до 1 - 1,5 см, они плотно-эластической консистенции, подвижны, не спаяны между собой, могут быть слегка болезненны, кожа над ними не изменена. Особенную сложность представляет собой выявление затылочной лимфаденопатии, поскольку эти лимфоузлы лежат на поверхностном листке шейной фасции и под ним, позади места прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы, поэтому они не смещаются при пальпации, имеют плотную консистенцию и напоминают костные бугорки, однако при тщательном осмотре становится ясно, что они всё же мягче костных образований. Размеры затылочных лимфоузлов при краснухе, как правило, не превышают 0,5 - 0,7 см, у здоровых людей они не определяются.

Важнейшим симптомом краснухи является сыпь. Она появляется на первые сутки болезни сперва на лице и за ушами, но в течение 10 - 12 часов распространяется на туловище и конечности. Высыпания локализуются преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине и обязательно на ягодицах («краснушный паспорт»), не сопровождаются кожным зудом. Элементы сыпи некрупные, пятнисто-папулезные, бледно-розовые, могут встречаться и розеола до 4 мм в диаметре. У взрослых сыпь нередко обильная, может быть склонной к слиянию, возможно появление единичных петехий в подмышечных областях. Экзантема сохраняется 3-4 дня и исчезает бесследно, без пигментации и шелушения. Иногда наряду с сыпью на коже выявляются мелкоточечные высыпания или геморрагии на мягком нёбе и языке.

До 30 % случаев краснухи протекают с умеренной гепатоспленомегалией; печень и селезёнка мягко-эластичные и безболезненные при пальпации, явления гепатита не характерны.

В крови выявляется лимфопения, лимфоцитоз, у взрослых могут появляться плазматические клетки и единичные атипичные мононуклеары.

**Осложнения.** У женщин нередко через 1 - 2 дня после исчезновения сыпи появляются артралгии и артриты, протекающие благоприятно. Реже развивается тромбоцитопеническая пурпура. Наиболее тяжелыми осложнениями краснухи являются менингиты и менингоэнцефалиты, возникающие после угасания сыпи. Они протекают с

высокой лихорадкой, сильной головной болью, тошнотой, рвотой, менингеальным синдромом, очаговой неврологической симптоматикой и могут приводить к гибели больных.

**Тактика на догоспитальном этапе.** Подавляющее большинство больных краснухой лечатся амбулаторно, медицинская эвакуация в стационар показана при тяжелом течении и развитии осложнений (кроме артритов), а также беременным и лицам из организованных коллективов (детские дома, казармы и т.д.).

**Доброкачественный лимфоретикулез** (фелиноз, болезнь кошачьей царапины) – острое зоонозное заболевание бактериальной природы, характеризующееся формированием первичного аффекта и регионарного лимфаденита.

**Возбудитель** – *Bartonella henselae*, подвижная грамотрицательная аэробная палочка, имеющая жгутики; устойчива к низким температурам и быстро погибает при нагревании.

**Источник инфекции** – кошки (чаще котята до 6 мес.), изредка – мелкие собачки, обезьяны и крысы. Распространенность повсеместная. Пик заболеваемости приходится на сентябрь-декабрь, чаще болеют дети до 18 лет. Больной человек не является источником инфекции.

**Механизм передачи** возбудителя контактный – при оцарапывании, укусах, ослонении поврежденных участков кожи. У кошек болезнь передается через блох, не исключается и заражение человека трансмиссивным путем при укусах инфицированных блох.

Патогенез заболевания пока не изучен. В месте внедрения бартонеллы вызывают развитие первичного аффекта, следующим барьером для возбудителя являются регионарные лимфоузлы. У иммунокомпетентных лиц патологический процесс на этом заканчивается, формируется пожизненный иммунитет. У пациентов с иммунодефицитом происходит генерализация инфекции и развитие бациллярного ангиоматоза с поражением эритроцитов, эндотелия сосудов и клапанного аппарата сердца (эндокардит).

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 3 - 20 дней, иногда и более. У 30 - 59 % больных появляется фебрильная лихорадка и умеренно выраженный интоксикационный синдром, которые сохраняются 5 - 12 дней. 10 - 15% пациентов беспокоит головная боль, тошнота и рвота, 1/3 больных отмечают слабость. На месте царапины или укуса формируется папула ярко-розового цвета, болезненная на ощупь, она постепенно трансформируется в пустулу, после вскрытия которой образуется язвочка до 5 мм в диаметре. Язвочка вскоре покрывается корочкой, у большинства больных рядом видны следы царапин. Первичный аффект сохраняется от 1 до 3 недель и заживает самостоятельно без образования рубца.

Выраженные изменения развиваются в лимфоузлах, регионарных по отношению к первичному аффекту. Поскольку царапины бывают чаще всего на руках, то поражаются в основном подмышечные и шейные лимфоузлы. Они значительно увеличиваются в размерах (до 1 - 5 см в диаметре), становятся плотными, умеренно болезненными, они не спаяны с окружающими тканями, кожа над ними чаще не изменена. При отсутствии лечения через 3 - 5 недель возможно нагноение пораженных лимфоузлов, кожа над ними становится гиперемированной, в центре узла определяется флюктуация. Если такой лимфоузел самостоятельно вскрывается, то формируется свищ, из которого длительно выделяется гной. У некоторых больных развивается генерализованная лимфаденопатия с поражением различных отдаленных лимфоузлов, преимущественно на стороне первичного поражения. Вторичные лимфоузлы безболезненны, не нагнаиваются, но существуют длительно, постепенно уплотняясь. Регионарный лимфаденит сохраняется до 2 месяцев, в отдельных случаях – до 1 года.

При внедрении возбудителя через слизистую оболочку глаз развивается односторонний катарально-гранулематозный конъюнктивит, выраженный отёк и

гиперемия конъюнктивы, отёк век и поражение околоушных и шейных лимфоузлов. Глазная форма фелиноза может сопровождаться невритом зрительного нерва и папиллитом.

**Осложнения** формируются через 1 - 6 недель после появления лимфаденита, они бывают редко и заключаются в развитии радикулита, полиневрита, миелита, менингита, энцефалита, тромбоцитопенической пурпуры, пневмонии, миокардита, абсцесса селезенки.

**Тактика на догоспитальном этапе.** Больные доброкачественным лимфоретикулезом в большинстве случаев могут лечиться амбулаторно, медицинская эвакуация в стационар показана при тяжелом течении, развитии нагноения и осложнений.

**Туляремия** – природно-очаговая зоонозная инфекционная болезнь с множеством путей передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, развитием воспаления в месте входных ворот, лимфаденопатией, склонностью к затяжному течению.

**Возбудитель** – *Francisella tularensis* из семейства *Brucellaceae*, мелкая грамотрицательная неподвижная палочка, факультативный анаэроб. Она высоко устойчива в окружающей среде, особенно во влажной среде при низкой температуре, длительно сохраняется в воде, молоке, сливках, на зерне и соломе; быстро погибает при кипячении, под воздействием УФО и различных дезинфицирующих средств.

Природные очаги туляремии имеются на всех континентах земного шара, они привязаны к определенным ландшафтам: тундра, степи и лесостепи, поймы рек, берега озёр и болот.

**Источником инфекции** чаще всего являются грызуны (как мышевидные, так и зайцы, кролики, ондатры). От них инфицируются лошади, свиньи, крупный рогатый скот, но их роль как источника инфекции невелика. Больной человек не заразен независимо от клинической формы болезни. Передача возбудителя осуществляется трансмиссивным (через укусы кровососущих насекомых), алиментарным (при употреблении в пищу мяса больных животных или продуктов, контаминированных выделениями грызунов), контактным (при охоте, разделке тушек животных и обработке их шкур, купании в зараженных водоёмах) и аспирационным (при вдыхании инфицированной пыли при выполнении работ, связанных с сеном, соломой) путём. Заболеваемость круглогодичная. Чаще болеют лица, живущие в сельской местности, охотники, скорняки, сельскохозяйственные работники и сотрудники овощных баз. Заболеваемость может быть как спорадической, так и вспышечной.

**Патогенез.** Внедрение возбудителя происходит через кожу и слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. В месте внедрения формируется первичный аффект (язва на коже, конъюнктивит, некротическая ангина), затем микроб попадает в регионарные лимфоузлы, вызывая формирование бубона, и далее – в кровь; в результате генерализации инфекции возбудитель заносится во все органы, поражая в первую очередь лимфоидную ткань, печень и селезёнку. Часть микробов могут длительное время сохраняться внутриклеточно, благодаря чему развиваются рецидивы. После перенесенного заболевания формируется пожизненный иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет от нескольких часов до 3 недель. Клиническая форма болезни зависит от пути инфицирования и локализации входных ворот: при заражении через кожу контактным путем развивается бубонная форма, при трансмиссивном пути – язвенно-бубонная, алиментарным – ангинозно-бубонная или абдоминальная, аспирационным – легочная или глазо-бубонная.

Независимо от клинической формы, начало болезни всегда острое с подъёма температуры до фебрильного уровня в течение нескольких часов, озноба, симптомов интоксикации: головной боли, слабости, недомогания, ломоты в мышцах и пояснице, снижения аппетита, нарушения сна, повышенной потливости (особенно в ночные часы). При осмотре отмечается гиперемия и одутловатость лица, склерит, конъюнктивит,

сероватый налёт на языке, относительная брадикардия (отставание пульса от температуры), склонность к гипотонии. Общая длительность лихорадки при туляремии составляет 2 - 3 недели (иногда и более) и зависит от клинической формы, тяжести течения болезни и начала специфической терапии. При тяжелом течении отмечается бессонница, психомоторное возбуждение, резкая головная боль, синюшно-багровый оттенок кожи век и периорбитальной области, губ и мочек ушей, бледный носогубный треугольник, возможны мелкие петехии на слизистой оболочке полости рта и носовые кровотечения. Со 2 - 3 дня болезни выявляется гепатомегалия, с 6 - 9 дня – спленомегалия. У некоторых больных с 3-его дня болезни появляется розеолезная, пятнисто-папулезная или петехиальная сыпь.

Продрома длится 2-3 дня, затем наступает период разгара болезни и формируются проявления, характерные для каждой клинической формы.

При бубонной форме первые изменения возникают в регионарных по отношению к входным воротам лимфоузлах. Они значительно увеличиваются в размерах (до 3-10 см), при пальпации мягко-эластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, умеренно болезненны, кожа над ними поначалу не изменена, перифокальный отёк отсутствует. В дальнейшем у половины больных бубоны постепенно уплотняются, уменьшаются в размерах (особенно на фоне адекватной антибактериальной терапии) и регрессируют в течение 2 - 4 месяцев. У больных, не получающих специфическую терапию, бубоны могут нагнаиваться. При этом они становятся плотными, резко болезненными, кожа над ними гиперемирована, горячая на ощупь, в центре бубона определяется флюктуация. Таким больным показано хирургическое лечение: вскрытие бубона, поскольку в случае самостоятельного дренирования формируются длительно не заживающие свищи, из которых выделяется густой белый гной без специфического запаха. Заживают такие свищи с образованием рубцов. У некоторых больных в результате гематогенной диссеминации возбудителя формируются вторичные бубоны самой различной локализации, никак не связанные с первичным очагом. Они имеют значительно меньшие размеры, безболезненны и никогда не нагнаиваются.

При язвенно-бубонной форме в месте укуса насекомого формируется первичный аффе́кт, он проходит ряд этапов развития: пятно, папула, везикула, пустула (гноинчик), язва. Язвы обычно небольшие (до 7 мм в диаметре), малобезболезненные, довольно глубокие, расположены на инфильтрированном основании и окружены венчиком гиперемии, дно их покрыто гнойно-геморрагическим отделяемым. Затем язва покрывается корочкой, под которой происходит её медленное (в течение 2 - 3 недель и более) заживление. Регионарные по отношению к язве лимфоузлы претерпевают те же изменения, что и при бубонной форме.

При ангинозно-бубонной форме первичный аффе́кт формируется на миндалине, слизистой оболочке задней стенки глотки или на нёбе. Больных беспокоит сильная боль в горле при глотании. При осмотре отмечается одностороннее увеличение миндалины и наличие плотного не снимающегося серовато-белого островчатого или плёнчатого налёта, покрывающего дефект слизистой оболочки. На окружающих участках слизистой могут обнаруживаться мелкие петехии. Язвы на миндалинах заживают медленно с образованием рубцов. Одновременно с поражением миндалины с соответствующей стороны формируется подчелюстной лимфаденит – бубон, аналогичный таковому при бубонной форме.

При глазо-бубонной форме формируется односторонний конъюнктивит с выраженным отёком век, слезотечением, гиперемией конъюнктивы и формированием на ней сначала папул, а затем язвочек с гнойным отделяемым. Роговица, как правило, не поражается. Со стороны первичного очага формируются бубоны с локализацией в околоушной, поднижнечелюстной или переднешейной области. Течение глазо-бубонной формы длительное, может осложняться развитием дакриоцистита и флегмоны периорбитальной области.

При лёгочной и абдоминальной формах туляремии периферические лимфоузлы не поражаются, специфические изменения происходят в лимфоузлах брыжейки и паратрахеальных.

**Тактика на догоспитальном этапе.** Несмотря на то, что больной туляремией не является источником инфекции, при подозрении на это заболевание показана обязательная медицинская эвакуация в инфекционный стационар.

**Аденовирусная инфекция** – острая антропонозная вирусная болезнь с аспирационным и фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и лимфоидной ткани.

**Возбудители** – группа ДНК-содержащих вирусов (49 видов) семейства *Adenoviridae*, рода *Mastadenovirus*. Они чрезвычайно устойчивы в окружающей среде, хорошо переносят замораживание, нагревание до 56° С, воздействие эфира и других органических растворителей; инактивируются под действием УФ-излучения и хлорсодержащих дезинфектантов (в течение 30 мин.).

**Источником инфекции** является больной человек и вирусоноситель. Вирус выделяется в окружающую среду с носоглоточной слизью, отделяемым из глаз, фекалиями. Пути передачи – воздушно-капельный, пищевой, контактно-бытовой. Восприимчивость к инфекции высокая, но болеют чаще дети и молодые люди. Заболеваемость выше в холодное время года, носит, главным образом, спорадический и групповой характер, эпидемии редки. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

**Патогенез.** Возбудитель внедряется в организм через слизистую оболочку верхних дыхательных путей и конъюнктиву, первичное размножение вируса происходит в эпителии респираторного тракта, кишечника, глаз и в лимфоидной ткани. Затем происходит генерализация инфекции, и с током крови вирус заносится в различные органы, фиксируясь в органах лимфоретикулярной системы, в том числе в печени и селезенке, развивается генерализованная лимфаденопатия и гепатоспленомегалия.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет от 5 до 14 дней. Начало болезни подострое с подъёма температуры до фебрильного уровня с первых дней и умеренно выраженных симптомов интоксикации (недомогание, ломота в теле, головная боль, слабость). Длительность лихорадки от 5 - 7 дней до 2 недель, возможно волнообразное повышение температуры и длительный субфебрилитет в периоде реконвалесценции. Клиническая картина отличается большим полиморфизмом.

С первых дней болезни появляется насморк, заложенность и слизистые выделения из носа, одутловатость лица. Чрезвычайно характерны явления фарингита: першение в горле и умеренная боль при глотании, отёчность, гиперемия и зернистость задней стенки глотки. Нередко имеет место увеличение миндалин и нежные легко снимающиеся плёнки на них; по мере стихания клинических проявлений плёнки отторгаются самостоятельно, не оставляя дефектов слизистой оболочки. Катаральный синдром проявляется также умеренным влажным кашлем со слизистой мокротой, наиболее характерным для детей. Довольно часто (около 20 % случаев) у детей развивается стенозирующий ларинготрахеит и бронхообструктивный синдром, протекающий с навязчивым кашлем, одышкой с затрудненным выдохом, рассеянными сухими и разнокалиберными влажными хрипами. У детей раннего возраста на 2 - 4 день болезни может развиваться вирусная пневмония.

При аденовирусной инфекции наиболее часто поражаются шейные, подчелюстные, медиастинальные и мезентериальные лимфоузлы. Они умеренно увеличены, подвижны, мягко-эластичны и безболезненны при пальпации, никогда не образуют конгломератов, кожа над ними не изменена. У некоторых больных могут вовлекаться и другие группы периферических лимфоузлов по типу микролимфаденопатии (незначительное увеличение размеров узлов или множественные мелкие лимфоузлы). Увеличение мезентериальных лимфоузлов может сопровождаться внезапно возникающими резкими периодическими

болями в животе, преимущественно в нижних отделах справа, тошнотой, рвотой, жидким стулом (от кашицеобразной до водянистой консистенции, коричневого цвета, без примесей), при этом профузная диарея не характерна. Аденовирусный мезаденит может протекать по маской острого аппендицита, в дифференциальной диагностике существенную помощь оказывает наличие катарального синдрома, фарингита, конъюнктивита.

У части больных отмечается гепато- и спленомегалия. При пальпации край печени мягко-эластичный, безболезненный, выступает на 1 - 2 см из подреберья; селезёнка пальпируется реже благодаря своей мягкой консистенции, перкуторно её размеры не резко увеличены.

Аденовирусный конъюнктивит развивается с первых дней заболевания, но глаза поражаются не одновременно, а с интервалом в несколько дней. Больных беспокоит чувство рези и «песка» в глазах, слёзотечение, светобоязнь, отёчность и нередко покраснение век. Конъюнктивы на начальных этапах гиперемирована, зерниста, отёчна; через несколько дней на ней образуются нежные белые плёнки, не распространяющиеся на глазное яблоко и отторгающиеся без образования эрозий. Выделение из глаз скудного серозного экссудата приводит к склеиванию век. Течение конъюнктивита может быть длительным, сопровождаться кровоизлияниями в склеры и развитием кератита.

Чаще всего к 10 - 14 дню болезни клинические проявления аденовирусной инфекции начинают угасать, но возможно волнообразное течение болезни длительностью до 3 недель.

**Осложнения:** пневмония, отит, синуситы, обострение хронического тонзиллита, крайне редко – вирусный энцефалит.

**Тактика на догоспитальном этапе.** Больные с легким и среднетяжелым течением аденовирусной инфекции получают лечение амбулаторно, медицинская эвакуация в стационар показана при тяжелом течении, развитии осложнений, стенозирующего ларинготрахеита, беременных и родильниц при средней степени тяжести и тяжелом течении, а также по эпидемиологическим показаниям – лиц из организованных коллективов.

**Лимфогранулематоз** (лимфома Ходжкина) – злокачественное лимфопролиферативное заболевание, характеризующееся образованием гранулем с клетками Березовского-Штернберга и поражением лимфатических узлов различных групп.

В России заболеваемость лимфомой Ходжкина составляет 2,2 случая на 100 000 населения в год, а смертность - 0,61 на 100 000 населения в год. В структуре гемобластозов лимфогранулематоз занимает второе место по частоте возникновения после лейкемии. Заболевание может поражать все возрастные группы, но преобладают лица в возрасте 16 - 35 или старше 60 лет. Среди заболевших преобладают женщины. Этиология заболевания неизвестна, Существует ряд теорий о причинах возникновения болезни, одна из них вирусная, объясняющая происхождения лимфомы Ходжкина патогенным воздействием вируса Эпштейна-Барр, однако до сих пор нет убедительных доказательств ни одной из теорий.

**Клиническая картина.** Наиболее характерным клиническим проявлением лимфогранулематоза является увеличение ЛУ. Чаще всего пациенты на фоне полного здоровья случайно обнаруживают у себя увеличенные ЛУ. В 70-75% первыми поражаются шейные или надключичные ЛУ, в 15-20% подмышечные и ЛУ средостения, и 10% приходится на другие локализации. Периферические ЛУ сперва увеличены умеренно, но по мере прогрессирования заболевания могут достигать больших размеров и формировать конгломераты. На ощупь они плотные, безболезненные, подвижные, не спаяны между собой и с окружающими тканями, могут определяться в виде цепочки, кожа над ними не изменена. В некоторых случаях размеры ЛУ могут то увеличиваться, то уменьшаться, но

не возвращаются к нормальному состоянию. После приёма алкогольных напитков возможно появление болезненности поражённых ЛУ.

У части больных (как правило, это люди старше 50 лет) отмечаются симптомы интоксикации: интермиттирующая лихорадка, снижение аппетита, ночные профузные поты, кожный зуд, особенно в ночные часы. Диагностическое значение имеет повышение температуры тела до 38° С и выше не менее трех дней подряд без признаков воспаления. Характерна также беспричинная потеря массы тела не менее чем на 10% за последние полгода. При осмотре может отмечаться бледность кожных покровов, тахикардия, склонность к гипотонии.

При поражении ЛУ средостения за счет сдавления дыхательных путей может возникать сухой навязчивый кашель, одышка и боль в груди, за счет сдавления верхней полой вены – отеки лица, шеи, рук, за счет сдавления пищевода – дискомфорт и затруднение при прохождении пищевого комка.

Поражение забрюшинных и мезентериальных ЛУ может сопровождаться болями в животе и отеками ног.

По мере прогрессирования заболевания в патологический процесс вовлекаются все новые группы ЛУ, на поздних стадиях – печень, селезёнка, лёгкие, костный мозг, почки, центральная нервная система. Поражение лёгких протекает по типу пневмонии и может сопровождаться выпотным плевритом, нервной системы – болями в спине и пояснице за счет сдавления корешков спинного мозга плотными конгломератами увеличенных лимфатических узлов. При увеличении селезёнки могут возникать тянущие боли в левом подреберье. Поражение кишечника протекает с образованием опухолевых инфильтратов в гладкой мускулатуре, эрозий и язв слизистой оболочки, приводящих к кишечным кровотечениям. При вовлечении в процесс костного мозга развивается анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

По распространенности опухолевого процесса болезнь Ходжкина проходит 4 стадии:

I стадия (локальная) – поражение одной группы ЛУ либо один экстралимфатический орган.

II стадия (регионарная) - поражение двух или более групп ЛУ, расположенных с одной стороны диафрагмы, либо один экстралимфатический орган и его регионарные ЛУ.

III стадия (генерализованная) – поражение ЛУ по обе стороны диафрагмы. Дополнительно может поражаться один экстралимфатический орган или селезенка, либо и то, и другое.

IV стадия (диссеминированная) – поражение одного или нескольких экстралимфатических органов (легких, плевры, костного мозга, печени, почек, ЖКТ и др.) с одновременным поражением ЛУ или без него.

Поскольку лимфогранулематоз сопровождается нарушениями клеточного иммунитета, у больных часто наблюдается активизация дремлющих вирусных или условно-патогенных инфекций: герпесвирусных (опоясывающий герпес), грибковых (кандидоз, криптококковый менингит), протозойных (токсоплазмоз, пневмоцистоз). На фоне лучевой и химиотерапии может присоединяться любая вторичная бактериальная флора.

Течение лимфогранулематоза может быть острым (несколько месяцев от начальной до терминальной стадии) и хроническим (в течение многих лет с чередованием периодов ремиссий и обострений).

Диагноз лимфогранулематоза устанавливается на основании гистологического исследования биоптатов поражённых ЛУ и/или внутренних органов.

При ранней (на 1 - 2 стадиях болезни) стойкой ремиссии удается достигнуть в 90 % случаев.

Неблагоприятными прогностическими признаками являются острое течение болезни, наличие массивных конгломератов (более 5 см в диаметре) ЛУ, расширение тени

средостения более чем на 30 % объема грудной клетки, одновременное поражение 3-х и более групп ЛУ, селезенки.

Возникновение рецидивов болезни Ходжкина могут провоцировать беременность, интенсивные физические нагрузки, нарушение режима поддерживающей терапии.

## **6. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ НАЛИЧИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ**

Тщательное выяснение анамнестических данных, как было показано выше, крайне важно для установления правильного диагноза. Также необходимо определить наиболее значимые жалобы, среди которых:

- повышение температуры тела;
- ночные поты;
- снижение веса (туберкулез, лимфома, злокачественные опухоли).

Повышение температуры тела наиболее характерно для лимфаденопатии инфекционной природы и возможно при другой патологии.

Алгоритм диагностического поиска при наличии у пациента генерализованной лимфаденопатии представлен в таблице 10.

Обследование пациентов с СЛАП должно основываться на анамнезе и физикальных данных, оценке размеров и других характеристиках ЛУ, а также на общей клинической оценке пациента.

**На первом этапе диагностического поиска необходимо проводить:**

1. Общий анализ крови (гемограмма), включая тщательную оценку мазка периферической крови, лейкоцитарную формулу и скорость оседания эритроцитов.

2. Развернутый биохимический анализ крови (билирубин общий и его фракции, активность аминотрансфераз, ЛДГ, щелочная фосфатаза,  $\gamma$  – глютамилтранспептидаза, общий белок, альбумины, электрофорез глобулинов, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, холестерин, триглицериды, глюкоза, острофазовые белки).

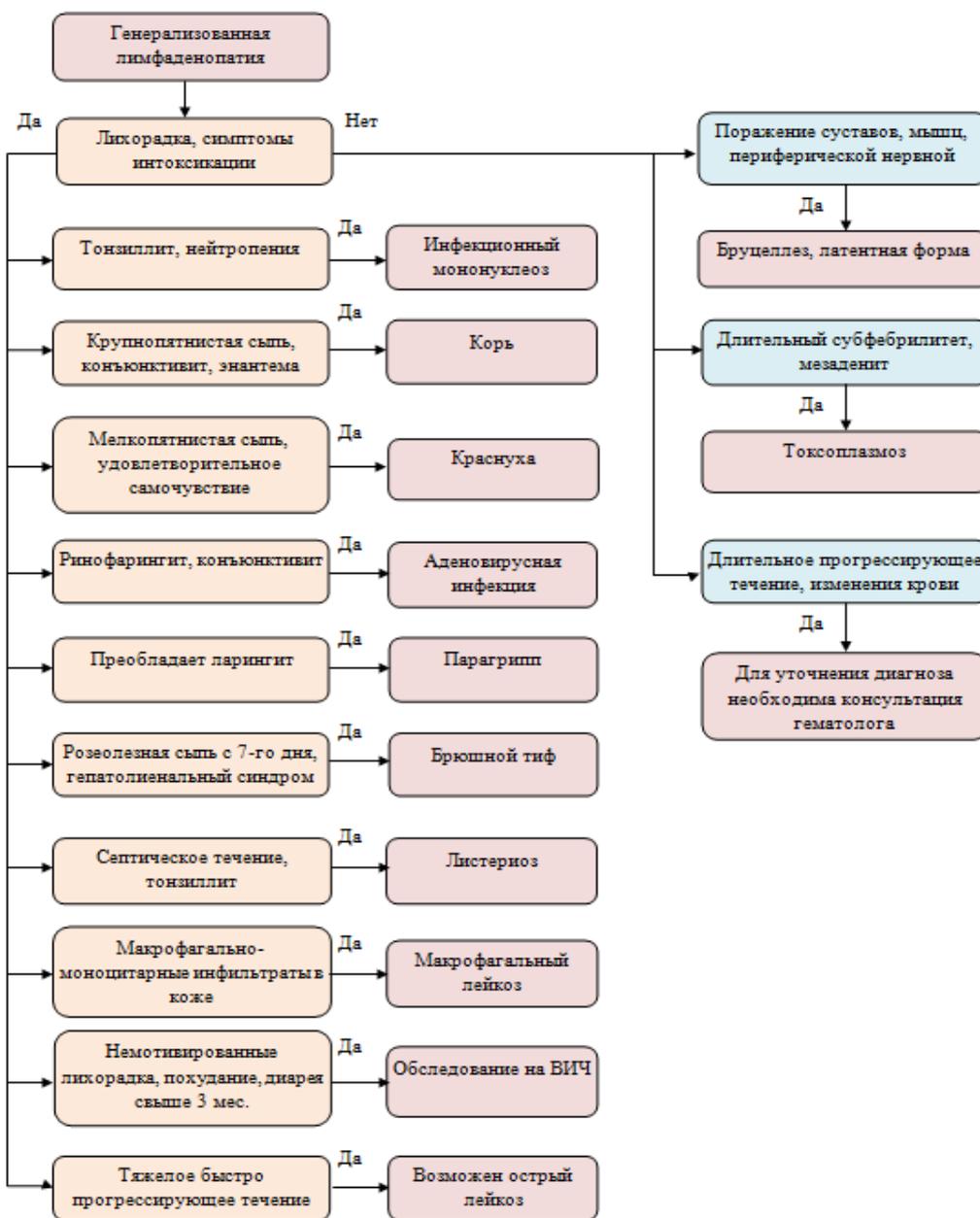
3. Иммуно-серологическое исследование крови на антитела к возбудителям ряда инфекционных болезней, включая анализ крови на ВИЧ, сифилис, маркеры вирусных гепатитов В и С.

4. При наличии показаний проводится дополнительная диагностика: серологическая и молекулярная диагностика герпесвирусной инфекции (антитела и ДНК цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр, вируса простого герпеса 1,2 типов); серологическая диагностика токсоплазмоза, бартонеллеза (*B. henselae* - болезнь кошачьей царапины), бруцеллеза, риккетсиозов, боррелиоза, диагностика туберкулеза, (кожная проба на туберкулез (TST) и анализ высвобождения гамма-интерферона (например, Quantiferon Gold).

5. Специфическая диагностика системной красной волчанки и ревматоидного артрита, иммунохимическое исследование белков сыворотки крови и концентрированной мочи.

Таблица 10.

### Алгоритм диагностического поиска при наличии у пациента генерализованной лимфаденопатии



6. Тестирование специфических онкомаркёров.

7. Исследование общего анализа мочи.

Могут быть указаны титры для конкретных микроорганизмов, особенно при наличии генерализованной лимфаденопатии. Они могут включать вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, виды токсоплазм и вирус иммунодефицита человека.

Оценка функции печени и почек и результаты анализа мочи полезны для выявления основных системных нарушений, которые могут быть связаны с лимфаденопатией. При оценке специфической регионарной аденопатии может иметь важное значение аспират ЛУ для посева в случаях клинического подозрения на лимфаденит.

Изменения в гемограмме, используемые для этиологической диагностики при СЛАП показаны в таблице 11.

Таблица 11.

**Изменения в гемограмме, используемые для этиологической диагностики при СЛАП**

<b>Изменения в гемограмме</b>	<b>Возможное заболевание</b>
Абсолютный лимфоцитоз	Хронический лимфолейкоз
Атипичные мононуклеары	Инфекционный мононуклеоз
Абсолютная лимфоцитопения	Лимфогранулематоз
Увеличение бластных клеток	Острый лимфобластный лейкоз
Анемия гемолитическая	Хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз
Анемия железодефицитная	Рак желудка
Тромбоцитопения аутоиммунная	Лимфопролиферативные заболевания, системная красная волчанка
Нейтрофильный лейкоцитоз	Реактивные и инфекционные лимфадениты, лимфогранулематоз, болезнь Стилла
Лейкопения, нейтропения	Системная красная волчанка, острый лейкоз (алейкемическая фаза)
Эозинофилия	Лекарственная лимфаденопатия, лимфогранулематоз

**Визуализационные исследования**

В стационарных условиях инструментальная диагностика позволяет подтвердить изменение ЛУ, определить их размер, состояние окружающих тканей и распространение процесса более точно, чем физикальный осмотр, поэтому целесообразно использование следующих методов:

- ультразвуковое исследование ЛУ;
- компьютерная или магнитно-резонансная томография с контрастированием органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, малого таза. Эти исследования значимы, но не могут заменить биопсию.

**УЗИ органов брюшной полости и малого таза.** На ультразвуковом исследовании в случаях острого воспаления определяется гипоехогенность и однородность тканей ЛУ, при длительном воспалении эхогенность ЛУ нарастает.

**Рентгенография органов грудной клетки** может быть полезной для выявления лимфаденопатии средостения и основных заболеваний, поражающих легкие, включая туберкулез, кокцидиоидомикоз, лимфомы, нейробластома, гистиоцитозы и болезнь Гоше.

**Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** бесполезна в качестве инструмента скрининга, поскольку доброкачественные и злокачественные заболевания могут вызвать интенсивное поглощение. Однако ПЭТ - сканирование помогает определить стадию лимфомы после постановки диагноза.

**Ультрасонография** может быть полезной для документирования степени поражения и любых изменений ЛУ. Пациентам с паховой лимфаденопатией или жалобами со стороны брюшной полости могут быть показаны УЗИ или компьютерная томография брюшной полости (или и то, и другое). В связи с его доступностью и неинвазивным характером растет интерес к использованию УЗИ для более точной характеристики основной причины шейной лимфаденопатии.

Для отличия доброкачественной поверхностной лимфаденопатии от злокачественной могут быть использованы более сложные с технической точки зрения методы, такие как индекс **интранодальной васкуляризации** и **эластография сдвиговой волной**. В рутинной практике они не используются.

Выполнение **компьютерной томографии (КТ)** органов грудной клетки и брюшной полости, биопсии ЛУ, наряду со специальными лабораторными исследованиями выполняется при подозрении на онкологическую патологию или системное заболевание у

пациентов с надключичной аденопатией. При отсутствии подтверждающих результатов лабораторного тестирования, желательно не откладывать морфологическое исследование с помощью биопсии.

Основными критериями дифференциальной диагностики СЛАП при первичном осмотре пациентов могут быть:

- возраст,
- данные анамнеза,
- характер ЛАП: локализация, распространенность, размеры, консистенция, болезненность, подвижность ЛУ.

Рассматривается наличие других клинических признаков: увеличение печени, селезенки, лихорадка, кожные высыпания, суставной синдром, поражение легких и др. В стационарных условиях оцениваются показатели периферической крови. Дифференциация синдрома лимфаденопатии зависит не только от вышеуказанных факторов, но также от сочетания лимфаденопатии с другими клиническими проявлениями: увеличения селезенки и печени, наличия поражения легких, суставов, кожных проявлений, наличия лихорадки и других. Диагностическое значение сочетания СЛАП с различными клиническими симптомами показано в таблице 12.

**Таблица 12.**

**Диагностическое значение сочетания лимфаденопатии с различными клиническими симптомами**

<b>Клинический признак</b>	<b>Заболевания</b>
Увеличение селезенки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекционный мононуклеоз</li> <li>• Лимфатические опухоли</li> <li>• Острые и хронические лейкозы</li> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Хронический гепатит с системными проявлениями</li> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Сепсис</li> </ul>
Высыпания на коже	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекционный мононуклеоз</li> <li>• Цитомегаловирусная инфекция</li> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Лимфатические опухоли</li> <li>• Сывороточная болезнь</li> <li>• Риккетсиозы</li> <li>• Боррелиоз</li> <li>• Туляремия и др. инфекции</li> <li>• ВИЧ-инфекция</li> <li>• Сифилис</li> <li>• Лейшманиоз</li> </ul>
Увеит Хориоретинит Конъюнктивит	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Токсоплазмоз</li> <li>• Болезнь кошачьей царапины</li> <li>• Туляремия</li> <li>• Герпесвирусные инфекции</li> <li>• Сифилис</li> </ul>

Поражение легких и плевры	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Туберкулез</li> <li>• Рак легкого</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Герпесвирусные инфекции</li> <li>• Лимфатические опухоли острые и хронические</li> <li>• Лейкозы</li> </ul>
Суставной синдром	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Саркоидоз</li> <li>• Сывороточная болезнь</li> <li>• Хронический вирусный гепатит</li> <li>• ВИЧ-инфекция</li> <li>• Бруцеллез</li> <li>• Иерсиниоз</li> </ul>
Лихорадка, резистентная к антибиотикам	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекционный мононуклеоз</li> <li>• Лимфатические опухоли</li> <li>• Ревматоидный артрит</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Сепсис (включая бактериальный эндокардит)</li> <li>• ВИЧ-инфекция</li> <li>• Туберкулез</li> <li>• Лейшманиоз</li> </ul>

Дополнительные признаки у больных с синдромом лимфаденопатии и их диагностическое значение отражено в таблице 13.

Таблица 13.

Диагностическое значение дополнительных признаков у больных лимфаденопатией



## **Осложнения**

Осложнения обычно связаны с конкретным заболеванием, вызывающим лимфаденопатию, однако сама лимфаденопатия может вызвать потенциально серьезные осложнения.

Лимфаденопатия средостения может привести к нескольким потенциально опасным для жизни осложнениям, распознавание которых важно, потому что лимфаденопатию средостения нельзя напрямую оценить клинически, и поэтому ее легко пропустить.

Лимфаденопатия средостения может вызвать синдром верхней полой вены с нарушением кровотока, обструкцией бронхов или трахеи с кашлем, хрипами и, в конечном итоге, обструкцией дыхательных путей (что может быть опасно для жизни), а также дисфагия от сдавления пищевода. Случаи эрозии ЛУ в бронхе или трахее могут привести к кровохарканию.

Если не поставить диагноз основного злокачественного новообразования, могут возникнуть серьезные метаболические осложнения, к которым относятся нефропатия мочево́й кислоты, гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия и кислотная почечная недостаточность.

Абдоминальная лимфаденопатия может вызвать боль в животе или спине, запор и частое мочеиспускание. Кишечная непроходимость, вызванная инвагинацией, может быть опасной для жизни.

## **Прогноз**

Прогноз лимфаденопатии полностью зависит от основной этиологии. Пациенты с конкретными осложнениями, такими как синдром верхней полой вены, подвергаются риску, если это конкретное осложнение не лечится. Их прогноз зависит от лечения неопластического процесса, приводящего к синдрому верхней полой вены.

## **Основные принципы ведения пациентов**

Выбор лечебной стратегии определяется определённой этиологией лимфаденопатии. Нередко применяется консервативное лечение, к примеру, как у детей с шейной лимфаденопатией. Антибактериальная терапия целесообразна только при подозрении (или выявлении) на бактериальную инфекцию с учетом антибиотико-чувствительности возбудителя. Тогда, как лечение синдрома верхней полой вены требует неотложной помощи, включая химиотерапию и, возможно, лучевую терапию. В ряде ситуаций показана хирургическая помощь, включая выполнение биопсии. У пациентов с лимфаденитом, рациональным является посев аспирата, также может быть показано удаление пораженного ЛУ.

## **7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Ранняя диагностика инфекционных заболеваний имеет важное значение для своевременного и адекватного лечения больных, эффективной организации профилактических мероприятий. В практической деятельности специалистам разных профилей, особенно на догоспитальном этапе, при оказании скорой медицинской помощи часто приходится сталкиваться с синдромом лимфаденопатии, для диагностики которого комплексно используются данные эпидемиологического анамнеза, результаты клинического обследования, информация простых лабораторных и инструментальных исследований. Особенно важно в условиях оказания скорой медицинской помощи проведение синдромальной дифференциальной диагностики, имеющей решающее значение.

Изложенный материал освещает основные клиничко-диагностические вопросы, связанные с СЛАП, будет полезен и найдет практическое применение у специалистов широкого профиля, а также, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь.

## 8. ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов Б.П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика. М. : «Ньюдиамед»;; 2007. С. 550-56.
2. Войцеховский В.В. Лимфаденопатия в клинической практике. Амурский медицинский журнал № 1 (17), 2017. С. 8-19.
3. Дворецкий Л.И. Лимфаденопатия от синдрома к диагнозу. РМЖ, 2014. № 4. С. 310.
4. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей /А.П. Казанцев, В.А. Казанцев. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. – С.201-243.
5. Дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний с синдромом лимфаденопатии: учебное пособие /Беляева Н.М., Трякина И.П., Савицкий А.В. и др. – М.: ФГБОУ ДПО «РМАПО», 2019. 128 с.
6. Дифференциальная диагностика лимфаденопатий и спленомегалии: учебно-методическое пособие /Под ред. Л.А. Панченковой. – М.: ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 2018. 37с.
7. Клинические рекомендации по диагностике лимфаденопатий /под. ред. академика В.Г. Савченко /Меликян А.Л., Ковригина А.М., Никитин Е.А. ФГБУ «Гематологический Научный центр » Минздрава России, М., 2014. – 46 с.
8. Лекции по инфекционным болезням : в 2-х т. /Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : «ГЭОТАР Медиа, 2016. Т.1. – С. 83-92.
9. Лимфаденопатия: дефиниции и диагностика: учебное пособие / Пасиешвили Л.М. – Харьков. Харьковский национальный медицинский университет, 2018. 28 с.
10. Национальные клинические рекомендации по диагностике лимфаденопатий. Москва. 2018.
11. Румянцев А.Г., Чернов В.М., Делягин В.М. Синдром увеличенных лимфатических узлов как педиатрическая проблема // Лечащий врач. – 1998, № 3. С. 18-23.
12. Habermann T.M., Steensma D.P. Diagnostic Considerations for Lymphadenopathy//Mayo Clin. Proc.– 2000. – Vol.75. – P. 723-732
13. Pangalis G.A., Vassilakopoulos T.P., Boussiotis V. A., Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. Semin Oncol 1993; 20:570-82.
14. Pangalis G., Boussiotis V., Fessas P., Polliack A. Clinical approach to patient with lymphadenopathy/ Benign and malignant Lymphadenopathies. Eds. G. Pangalis A. Polliack. – Chur: Harwood Academic Publishers, 1993; P. 31-45.