

Обзор литературы

Э.А. Сологуб¹, О.В. Карасева¹, А.Г. Тимофеева²¹ Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии, Москва, Российская Федерация² Научный центр здоровья детей РАМН, Москва, Российская Федерация

Неспецифический мезаденит у детей (обзор литературы)

Контактная информация:

Сологуб Эльмира Абдулкадировна, педиатр, ученый секретарь НИИ НДХиТ

Адрес: 119180, Москва, ул. Б. Полянка, д. 22, тел.: (910) 440-29-63, e-mail: elmira_sologub@mail.ru

Статья поступила: 03.09.2012 г., принята к печати: 15.01.2013 г.

Проблема своевременной диагностики и тактики ведения острого неспецифического мезентериального лимфаденита у детей является до настоящего времени нерешенной, поскольку нет единого мнения о его этиологии и патогенезе. Заболевание представляет практический интерес для педиатров и детских хирургов, так как в клинической картине острого неспецифического мезаденита присутствует симптомокомплекс «острого живота», что определяет его значимость в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом. В статье представлен обзор литературы по данной проблеме.

Ключевые слова: острый неспецифический мезентериальный лимфаденит, «острый живот», дифференциальный диагноз, дети.

(Педиатрическая фармакология. 2013; 10 (1): 18–25)

18

Острый неспецифический мезентериальный лимфаденит (ОНМЛ) — малоизученное заболевание детского возраста. Постоянный интерес педиатров и детских хирургов к проблеме неспецифического мезаденита обусловлен его значимостью в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом [1].

Именно неспецифический мезаденит является наиболее частой клинической «маской» острого аппендицита в детском возрасте [2]. Разнообразии причин и неясности патогенеза развития ОНМЛ, отсутствие специфических признаков и единых диагностических критериев существенно затрудняют диагностику и лечение этого заболевания [3]. И самое главное, врач вынужден прибегать к инвазивным методам исследования для его диагностики.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Первое сообщение о неспецифическом воспалении мезентериальных лимфатических узлов было сделано в 1784 г. P. Werner и C. Feller.

В конце XIX — начале XX в. на неспецифическую природу мезентериального лимфаденита указывали русские хирурги А.А. Бобров (1899) и Г.И. Бардулин (1903), французские ученые Vertien и Worms (1909).

Первая научная публикация, посвященная неспецифическому мезадениту, принадлежит американскому хирургу А.О. Wilensky. В 1920 г. он опубликовал работу, где были описаны клинические симптомы заболевания, а также высказано мнение о существовании патогенетической связи мезаденита с аппендицитом. Немецкие ученые N. Guleke и F. Heusser (1924), напротив, считали неспецифический мезаденит самостоятельным заболеванием лимфатического аппарата брыжейки тонкой кишки. Анатомические исследования Г.Т. Красовского (1962) выявили связь червеобразного отростка только с илеоцекальными лимфоузлами, тогда как при неспецифическом мезадените поражаются лимфоузлы корня брыжейки тонкой кишки.

Со второй половины XX века неспецифический мезаденит прочно занимает в детской хирургии позицию

E.A. Sologub¹, O.V. Karaseva¹, A.G. Timofeeva²¹ Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, Russian Federation² Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

Nonspecific mesenteric lymphadenitis in children (literature review)

A problem of modern diagnostics and treatment of acute nonspecific mesenteric lymphadenitis in children is actual and not solved up to now yet. There is no any common opinion as to its etiology and pathogenesis. This pathology attracts a practical interest of pediatricians and pediatric surgeons because its clinical picture is manifested with a symptomatic complex of «acute abdomen» what makes it important to be more aware of this fact in differential diagnostics. The present article is a literature review on the discussed problem.

Key words: acute nonspecific mesenteric lymphadenitis, «acute abdomen», differential diagnostics, children.

(Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology. 2013; 10 (1): 18–25)

самостоятельного заболевания. Его изучению посвятили свои исследования Н. Г. Дамье (1955), С. Р. Слуцкая (1957), А. Ф. Зверев (1960–1964), Э. М. Литвак (1963) Г. Т. Красовский (1962–1963), В. К. Мазурова (1963–1965), Н. Л. Куц, Л. И. Ткаченко (1984), А. О. Wilensky (1920), I. Aird (1945), G. Sikorska-Wisniewska (2006) и другие.

Во взрослой практике значительный опыт изучения острого неспецифического мезаденита накоплен на кафедре хирургии с курсом эндоскопии Башкирского государственного медицинского университета (Р. Р. Фаязов, Р. М. Сахаутдинов, Ш. В. Тимербулатов, Р. В. Сагитов, Б. Ф. Чанышев).

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Неспецифический мезаденит диагностируют у 8–9% детей, госпитализируемых в хирургические стационары с подозрением на острый аппендицит [4, 5]. Истинная частота острого неспецифического мезаденита до настоящего времени остается неизвестной, что связано со сложностями его диагностики. Ведущей причиной ошибочного диагноза является отсутствие четких критериев в дифференциальной диагностике с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, прежде всего с острым аппендицитом [6, 7].

Наиболее подвержены заболеванию ОНМЛ дети в возрасте 5–13 лет [4, 8], причем в первые десять лет жизни им болеют чаще, чем острым аппендицитом [9]. По мнению J. Aird (1945), частота ОНМЛ выше у мальчиков. Противоположные данные приводит Н. Л. Куц (1984), который утверждает, что мезентериальный лимфаденит чаще встречается у девочек (67%). Важно отметить сезонность заболевания. Один пик приходится на период начала учебного года, а в весенний период он совпадает с разгаром заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями [4, 10].

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО АППАРАТА ТОНКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Лимфатические сосуды брыжейки тонкой кишки были открыты Asellius в 1922 г. раньше других отделов лимфатической системы. Детально анатомию и физиологию начальных сетей лимфатических капилляров и внутриорганных сплетений лимфатических сосудов тонкой кишки изучали И. С. Спиров (1949), Д. А. Жданов (1952) и другие.

Teichmann (1861) впервые разделил внутриорганные лимфатические сосуды тонкой кишки на две группы: 1 — млечные сосуды, которые залегают в слизистой оболочке и ее подслизистой основе, 2 — лимфатические сосуды серозной оболочки. Однако, автор ошибочно считал, что эти две группы лимфатических сосудов не анастомозируют между собой и соединяются друг с другом лишь у брыжеечного края кишки в месте впадения в общие отводящие сосуды. Frey (1863) и Аagar (1922) обнаружили, что хилусные сосуды подслизистой основы тонкой кишки анастомозируют с ее подсерозными лимфатическими сетями.

По данным Д. А. Жданова (1952), корнями хилусной системы являются центральные млечные синусы, то есть лимфатические капилляры, слепо начинающиеся под эпителием, покрывающим вершину ворсинки кишки. Центральный млечный синус распределяется у основа-

ния ворсинки на два или три капиллярных лимфатических русла, которые, анастомозируя с такими же капиллярами соседних ворсинок, образуют сеть лимфатических капилляров слизистой оболочки тонкой кишки. Диаметр этих капилляров варьирует в пределах от 1–2 до 25 мкм. Они не имеют клапанов и образуют мелкие четырехугольные, многоугольные и округлые петли. Из сети лимфатических капилляров слизистой оболочки берут начало сосуды, которые в косом направлении проходят через мышечную пластину слизистой оболочки тонкой кишки и вливаются в подслизистое лимфатическое сплетение. В подслизистой основе имеются лимфатические капилляры и мелкие, снабженные клапанами отводящие лимфатические сосуды. Последние образуют широкопетлистые сплетения, и у брыжеечного края кишки диаметр их достигает 130–200 мкм. В ткани подслизистой основы имеются одиночные и групповые лимфатические фолликулы, которые окружены сплетениями крупных лимфатических капилляров и мелких отводящих лимфатических сосудов. Из мелких отводящих лимфатических сосудов подслизистого лимфатического сплетения у брыжеечного края кишки формируются более крупные отводящие лимфатические сосуды, которые вместе с артериями и венами проходят сквозь мышечную оболочку тонкой кишки и, сливаясь с отводящими сосудами подсерозного сплетения, вступают в брыжейку. Они носят название млечных сосудов. Почти от всей тонкой кишки (горизонтальной и восходящей части двенадцатиперстной, тощей и подвздошной) и правой половины толстой (слепой и начальных отделов восходящей кишки) лимфа направляется по отводящим сосудам в брыжейку.

В брыжейке тонкой кишки выделяют три группы лимфатических сосудов: левая группа обеспечивает отток лимфы от начального отрезка тощей кишки (40–70 см), средняя группа — от остальной части тощей кишки, правая группа — от подвздошной кишки [4, 11]. Проходя в брыжейке вместе с кровеносными сосудами и без них, отводящие лимфатические сосуды прерываются мезентеральными лимфоузлами, расположенными в четыре ряда. По данным Д. А. Жданова (1952), лимфоузлы первой группы расположены между кишкой и дистальной артериальной аркадой. Этих узлов у новорожденных около 20, и лучше всего они развиты в пятилетнем возрасте. Вторая группа узлов беспорядочно располагается на уровне промежуточных артериальных аркад. Количество их у новорожденных около 50, и оно остается неизменным до тридцатилетнего возраста.

Третья группа лимфоузлов, самых многочисленных и крупных, располагается вдоль проксимальных анастомотических дуг, образованных ветвями верхней брыжеечной артерии. У новорожденных таких узлов бывает до 70, и их число с возрастом не меняется. Четвертая группа узлов расположена в 2–3 ряда в корне брыжейки, их количество — 15–30.

По данным Г. А. Самойлова (1956), число лимфоузлов в брыжейке увеличивается по мере удаления от проксимального отдела тонкой кишки. Лимфатические сосуды у начала тонкой кишки прерываются 1–2 рядами лимфоузлов, дистальнее их число достигает 6–12. Рост числа лимфоузлов и этапов оттока от проксимального отдела тонкой кишки к дистальному обусловлено функциональ-

ными особенностями тонкой кишки. Подвздошная кишка, особенно ее дистальный отдел, несет наибольшую функциональную нагрузку. Здесь часто замедляется пассаж пищевых масс, возникают стазы. Это способствует возникновению катаральных состояний, механическому повреждению слизистой оболочки и приводит к повышению проницаемости стенки подвздошной кишки. Тем самым создаются благоприятные условия для проникновения инфекции в мезентериальные лимфатические узлы.

Из мезентеральных лимфатических узлов лимфа поступает преимущественно к латеро- и преаортальным узлам, а оттуда в левый поясничный ствол и далее в грудной проток. Иногда выносящие брыжеечные сосуды образуют кишечные стволы, которые впадают непосредственно в грудной проток или левый (редко в правый) поясничный ствол [12].

Лимфатическая система выполняет в организме ряд функций: проводниковую — проведение лимфы от тканей в венозное русло; лимфопоэтическую — образование лимфоидных элементов; барьерную — обезвреживание чужеродных агентов, бактерий и их токсинов. Лимфатическая система тонкой кишки участвует в процессе всасывания жира и воды.

Тот факт, что неспецифическим мезентериальным лимфаденитом чаще болеют дети, объясняется возрастными анатомо-физиологическими особенностями пищеварительного тракта и его лимфатического аппарата. Тонкая кишка у грудных детей превышает длину тела в 6 раз (у взрослых — в 4 раза). Слизистая оболочка тонкой кишки в детском возрасте хорошо развита, имеет большое количество ворсинок, развитую сеть кровеносных и лимфатических капилляров относительно большого диаметра. Мышечный слой кишечной стенки, а также соединительнотканые структуры развиты недостаточно.

Слизистая оболочка тонкой кишки у детей обладает повышенной проницаемостью и повышенной всасывающей способностью, что ведет к ослаблению барьерной функции этого участка кишечника. На несовершенство барьерфиксирующей функции лимфоидно-ретикулярного аппарата брыжейки тонкой кишки в детском возрасте указывали А. В. Борисов (1958), Л. К. Семенова (1958), Г. Т. Красовский (1962), В. К. Мазурова (1966) и другие.

Слепая кишка у детей обладает значительной подвижностью, а илеоцекальный клапан отличается своим анатомическим несовершенством. Таким образом, создаются благоприятные условия для всасывания в дистальных отделах подвздошной кишки токсических веществ, забрасываемых из слепой кишки [4]. Лимфатический аппарат брыжейки тонкой кишки у детей содержит в три раза больше одиночных фолликулов, чем у взрослых.

Мезентериальные лимфоузлы изменяются с возрастом по числу и размерам. Меняется также их васкуляризация, иннервация и гистологическая структура.

Мезентериальные лимфоузлы в детском возрасте крупнее, чем у взрослых (0,5–0,8 см в диаметре), расположены ближе друг к другу и более многочисленны. Среднее число достигает 180–200 [12].

По данным Г. Т. Красовского (1962), у новорожденных число мезентериальных лимфоузлов равно 80–90, средние размеры их составляют 0,4–0,6 см в диаметре,

а отношение илеоцекальных узлов ко всем остальным узлам брыжейки выражается цифрами 1:15–1:20. Уже в первые недели жизни ребенка происходит заметное увеличение числа брыжеечных лимфоузлов. К 4–6-му месяцу их количество достигает 120–160, особенно выделяются своим числом и размерами илеоцекальные лимфоузлы. Отношение их количества к количеству остальных лимфоузлов брыжейки достигает 1:5–1:7. К первому году жизни ребенка число мезентериальных лимфоузлов увеличивается до 170–190, средние размеры их остаются прежними (0,4–0,6 см в диаметре), соотношение также не меняется. В период с 1 года до 9 лет количество мезентериальных лимфоузлов продолжает увеличиваться (180–300), как и их средние размеры (0,5–0,8 см в диаметре), а отношение практически не меняется (1:5–1:6). К 5–7 годам наблюдается максимальное развитие элементов лимфоидной ткани в брыжеечке. В этом же возрасте дети чаще болеют неспецифическим мезентериальным лимфаденитом [4]. В возрасте 9–15 лет количество лимфоузлов уменьшается (150–180), и их средние размеры также уменьшаются по сравнению с предыдущим возрастным периодом. Отношение илеоцекальных лимфоузлов к остальным мезентериальным лимфоузлам остается прежним и в дальнейшем не меняется. К 15 годам насыщенность брыжейки лимфоидной тканью продолжает уменьшаться, что сопровождается снижением заболеваемости ОНМЛ в этой возрастной группе [4]. Таким образом, заболеваемость детей ОНМЛ напрямую связана с анатомо-физиологическими особенностями развития лимфоидного аппарата тонкой кишки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Первая классификация ОНМЛ была предложена в 1926 г. А. О. Wilensky и L. J. Hahn, которые подразделили мезентериальный лимфаденит на неспецифический (простой, гнойный) и специфический (туберкулезный).

По течению заболевания Brown (1929) описал подострую и рецидивирующую формы, а Rosenberg (1937) ввел понятие молниеносной формы. Н. Г. Дамье (1955) расширил существующие классификации, добавив «хронический мезаденит» и «обострение хронического мезаденита».

Н. Л. Куц (1984) подразделяет неспецифический мезаденит на острый и хронический. Среди острых выделяет простой и деструктивный (гнойный и гнойно-некротический), хронический неспецифический мезаденит — первично-хронический; вторично-хронический (резидуальный и рецидивирующий в стадии обострения или ремиссии). С. Н. Park (2004) с соавт. считают, что мезентериальный лимфаденит может быть острым и хроническим, специфическим и неспецифическим.

Г. Т. Красовский (1962) в экспериментах на кроликах показал, что неспецифический мезентериальный лимфаденит имеет иммуноаллергическую природу. По его мнению, в основе патогенетических механизмов неспецифических лимфаденитов лежат «барьерфиксирующие, иммунизационные и защитно-элиминирующие процессы», интенсивность которых, а также различное клиническое и морфологическое выражение находятся в соответствии с уровнем исходной реактивности организма, что и было положено в основу предложенной им классификации:

- первичные реактивно-воспалительные гиперплазии мезентериальных лимфоузлов:
 - неспецифические брыжеечные лимфаденопатии на почве иммунизационных процессов;
 - неспецифические брыжеечные лимфаденопатии на почве барьерфиксирующей деятельности узлов;
 - неспецифический брыжеечный лимфаденит аллергической природы;
- вторичные формы воспалительных гиперплазий брыжеечных лимфатических узлов.

По мнению В. С. Lucey (2005) и Р. М. Rao (1997), увеличение брыжеечных лимфоузлов может быть первичным или вторичным по отношению к основному воспалительному заболеванию. Лимфаденопатия может развиваться в ответ на локальный воспалительный процесс или быть проявлением системной воспалительной реакции.

Большинство современных исследователей рассматривают ОНМЛ в рамках синдрома увеличенных мезентериальных лимфоузлов. Наиболее полная классификация синдрома увеличенных мезентериальных лимфатических узлов предложена В. М. Тимербулатовым и Р. М. Сахаутдиновым (2009).

I. Первичные мезентериальные лимфадениты и лимфаденопатии.

1. Инфекционные мезентериальные лимфадениты:
 - неспецифические острые и хронические вирусные (аденовирус, герпес, грипп), бактериальные и грибковые лимфадениты;
 - специфические острые и хронические: туберкулез, сифилис, иерсиниоз и др.
2. Опухолевые мезентериальные лимфадениты:
 - злокачественные: острые лейкозы, лимфомы (Ходжкина и неходжкинские), хронический лимфобластный лейкоз и др.

II. Вторичные (реактивные) мезентериальные лимфадениты и лимфаденопатии.

1. Неспецифические мезентериальные лимфадениты острые и хронические:
 - инфекционные: бактериальной этиологии (брюшной тиф, дизентерия, сальмонеллез); бактериальные инфекции при острых хирургических и гинекологических заболеваниях (инфильтраты, абсцессы, перитониты); грибковой (актиномикоз) и другой этиологии;
 - неинфекционные: паразитарные (эхинококкоз, альвеококкоз), аутоиммунные заболевания (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).
2. Специфические мезентериальные лимфаденопатии:
 - неопухолевые: диффузные заболевания соединительной ткани, СПИД, хронические иммунопролиферативные синдромы (ангиоиммунобластная лимфаденопатия и др.), первичные иммунодефициты, саркоидоз, аллергические, токсические, медикаментозные, постспленэктомический синдром;
 - опухолевые: метастазы солидных опухолей и гемобластозов в лимфатические узлы.

Есть ли необходимость подразделения первичного неспецифического мезаденита в клинической практике в зависимости от этиологии, формы и течения — остается открытым вопросом.

ЭТИОЛОГИЯ

ОНМЛ развивается вследствие попадания бактерий, их токсинов или вирусов гематогенным, энтерогенным или лимфогенным путем в лимфатические узлы брыжейки [3]. Многие авторы полагают, что основной причиной ОНМЛ является банальная бактериальная микрофлора [4, 13, 14].

Другие авторы [10, 15–17] преобладающей причиной ОНМЛ считают аденовирусную инфекцию, а также вирус простого герпеса.

ОНМЛ необходимо отличать от вторичных лимфаденитов. Увеличение мезентериальных лимфоузлов происходит при целом ряде заболеваний брюшной полости: аппендиците, дивертикулите, холецистите, панкреатите, болезни Крона, целиакии, а также при перфорации полых органов [18, 19]. Воспаление брыжеечных лимфоузлов с их увеличением также возникает при острых инфекционных заболеваниях: брюшном тифе, паратифе А и Б, иерсиниозе, абдоминальной форме туляремии, токсоплазмозе [20–22]. Мезентериальные лимфадениты в инфекционной клинике рассматривают и как проявление генерализованной лимфаденопатии при цитомегаловирусной инфекции, кори, парагриппе, краснухе, инфекционном мононуклеозе, вирусе Коксаки (А и В), кишечных инфекциях, паразитарных заболеваниях и т. д. [15, 23–25].

Под маской ОНМЛ могут протекать злокачественные новообразования и специфическое (туберкулез, сифилис, СПИД) поражение лимфатических узлов брюшины и забрюшинного пространства [26–28]. Острый мезентериальный лимфаденит может стать начальным проявлением онкогематологических, аутоиммунных неспецифических заболеваний органов брюшной полости и компенсаторной лимфаденопатией больных после спленэктомии [29].

К. К. Федорова (2005) одним из ведущих факторов этиопатогенеза считает сенсibilизацию детского организма.

Таким образом, вопрос этиологии ОНМЛ на сегодняшний день остается нерешенным. Большинство исследователей склоняются к полиэтиологичности заболевания и значительную роль в его развитии отводят состоянию иммунологической реактивности организма ребенка.

ДИАГНОСТИКА

Клинические признаки ОНМЛ. В клинической картине ОНМЛ выделяют два основных периода: начальный (маскирующий) и период клинических проявлений [3]. В начальном периоде у детей, склонных к гиперсенсibilизации и аллергическим проявлениям, на фоне субфебрилитета могут отмечаться катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, конъюнктивит, симулируя острое респираторное заболевание. Эти симптомы могут продолжаться от 12–24 часов до 2–3 суток. Для периода клинических проявлений заболевания характерны ноющие, а затем периодические схваткообразные боли в средней части живота (область пупка, справа и ниже от него), что выступает на первый план в жалобах детей [25, 30].

Большинство исследователей считает, что абдоминальный болевой синдром обусловлен раздражением

нервных рецепторов, которыми обильно снабжена брыжейка кишечника и покрывающая его брюшина, а также спастическими сокращениями кишечных петель вследствие проявления функциональной кишечной непроходимости спастического типа [3, 4]. А. Г. Пугачев (1964) описывает как характерную особенность ОНМЛ отсутствие иррадиации боли в животе.

К общим симптомам, характерным для ОНМЛ, относят тошноту и рвоту, связывая их с рефлекторным раздражением брюшины вследствие воспалительного процесса. По данным Н. Л. Куца (1984), тошнота отмечена у 46,5% больных с ОНМЛ, а рвота — у 29,1%.

Характерным для ОНМЛ считается функциональное расстройство кишечника в виде одно- или двукратного необильного кашицеобразного стула или запоров, возможны их сочетания с последующим умеренным метеоризмом [4, 16].

Общее состояние больных чаще соответствует средней тяжести. Аппетит понижен или вообще отсутствует [4]. Температура тела, как правило, не превышает 38°C, однако у 25% больных она может повышаться до 38,5–39°C [9].

При первичном осмотре больного в начальном периоде ОНМЛ важным диагностическим признаком, отличающим его от острой респираторной инфекции, является боль при пальпации живота в проекции брыжейки тонкой кишки. Многие ученые описали характерные для данного заболевания местные пальпаторные симптомы, но широкое распространение получили только три из них:

- 1) симптом Мак-Фаддена (McFadden, 1927), заключающийся в определении болезненности по латеральному краю правой прямой мышцы живота на 2–4 см ниже пупка;
- 2) симптом Клейна (W. Klein, 1938) — перемещение болезненной точки справа налево при повороте больного со спины на левый бок. В исследованиях Н. Л. Куца (1984) положительный симптом Клейна выявлен в 15,6% случаев при остром и в 51% — при хроническом неспецифическом мезентериальном лимфадените;
- 3) симптом Штернберга (Sternberg, 1926) — болезненность при пальпации по линии, соединяющей правую подвздошную область с левым подреберьем, то есть в местах прикрепления корня брыжейки тонкой кишки и локализации воспаленных мезентериальных лимфоузлов в ней. По данным Н. Л. Куца (1984), этот симптом был положительным в 89,9% случаев ОНМЛ. Сочетание жалоб на боли в центре живота и болезненности при пальпации в области корня брыжейки тонкой кишки, по мнению ряда авторов, относится к ведущим проявлениям в симптомокомплексе мезаденита [4, 30].

Вздутие живота и умеренное напряжение мышц в нижних отделах медиальнее и выше, чем при остром аппендиците, а также симптомы раздражения брюшины отмечены при ОНМЛ лишь в незначительном проценте случаев. При этом выраженные перитонеальные симптомы характерны только при абсцедировании мезентериальных лимфоузлов [4, 30].

Не существует единого мнения по поводу диагностической ценности пальпации увеличенных лимфатических

узлов. Так, R. Ger (1954) указывает, что у 25% обследованных больных удалось пальпировать увеличенные брыжеечные лимфоузлы плотной консистенции, подвижные, скользящие под пальцами, размером с виноград, справа от пупка. В то время как I. Aird (1945) в своем исследовании отмечает, что увеличенные мезентериальные лимфоузлы пальпируются лишь в редких случаях. А. Я. Штернберг (1926) указывал, что пальпировать увеличенные лимфоузлы брыжейки через брюшную стенку очень трудно и даже невозможно. По его мнению, пальпировать можно только большие конгломераты спаянных между собой узлов, наличие которых характерно в основном для мезентериального лимфаденита туберкулезного происхождения. По данным Н. Л. Куца (1984), у больных с тонкой брюшной стенкой при пальпации живота можно сравнительно часто определить увеличенные болезненные мезентериальные, особенно илеоцекальные, лимфоузлы.

Лабораторные признаки ОНМЛ. Большинство исследователей считает, что изменения в общеклиническом анализе крови при ОНМЛ неспецифичны [10, 15, 31]. Достоверно можно судить лишь о наличии и степени воспалительных изменений. По данным Н. Л. Куца (1984), состав красной крови при ОНМЛ не изменяется, а самым ранним и постоянным признаком воспаления помимо увеличения количества лейкоцитов является ускорение СОЭ.

Значительный интерес представляют работы по сравнительному сопоставлению диагностической ценности лабораторных маркеров воспаления — числа лейкоцитов крови, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина (IL) 6, фактора некроза опухоли (TNF) α , уровня эндотоксина (ЕТ) и α_1 гликопротеина (α_1 GP) в рамках дифференциальной диагностики с острым аппендицитом. U. Sack (2006) доказал, что статистически значимо изменяются в соответствии с тяжестью воспаления червеобразного отростка два маркера — СРБ и IL 6, а значения ЕТ были повышены только при деструктивных формах аппендицита. У больных с острым аппендицитом в сравнении с больными ОНМЛ IL 6 и липополисахаридсвязывающий белок (LBP) были выше, хотя статистически значимое различие наблюдалось только при сравнении содержания IL 6 (AUROC 0,776) [32]. Другими авторами диагностическая значимость IL 6 подвергается сомнению [33–35].

Оценка клеточного и гуморального звеньев иммунитета у 34 больных в возрасте 11–14 лет с ОНМЛ выявила выраженное снижение содержания Т хелперов, иммунорегуляторного Т-лимфоцитарного индекса, активных В клеток и повышенное содержание IgM. Фагоцитарная активность и фагоцитарное число у этих больных были снижены (соответственно, 54,12 и 3,67 против 70,6 и 4,89 в контрольной группе). Также различались спонтанный НСТ-тест (тест восстановления нитросинего тетразолия), который составил 0,33 у детей с ОНМЛ и 0,20 в контрольной группе, индуцированный НСТ-тест — 37,53 и 40,00; относительное количество Т лимфоцитов — 39,41 и 49,20; абсолютное количество Т лимфоцитов — 1,72 и 3,24; количество Т хелперов — 19,42 и 33,60, соответственно. Показатели

гуморального звена иммунитета в группе с ОНМЛ и контрольной группе также различались: относительное количество В лимфоцитов составило 17,08 и 26,80, абсолютное количество В лимфоцитов — 0,49 и 0,81; содержание IgM — 1,34 и 0,74, соответственно. Все выявленные отличия по вышеуказанным параметрам клеточного и гуморального звеньев иммунитета были статистически достоверны [36].

Благодаря работе J. Negranue (1983), известно, что сывороточный α -интерферон вырабатывается иммунными клетками в ответ на острую вирусную инфекцию, что может быть использовано в целях дифференциальной диагностики вирусных и бактериальных заболеваний. Сравнение двух групп пациентов (в 1-й больные были оперированы по поводу острого аппендицита, во 2-й — установлен диагноз ОНМЛ и проведено консервативное лечение) выявило статистически достоверные более высокие значения сывороточного α -интерферона во 2-й группе больных [37], что указывало на вирусную природу ОНМЛ.

Многие исследователи пытались решить вопросы диагностики ОНМЛ путем определения его этиологии. С помощью иммунофлуоресцентного метода диагноз подтверждают, обнаруживая в клетках цилиндрического эпителия носоглотки специфический антиген аденовируса [38]. Другим методом, позволяющим установить причину развития ОНМЛ, является иммуноферментный анализ. Одновременное исследование выпота брюшной полости и сыворотки крови этим методом позволяет установить причину ОНМЛ по повышению титра антител класса G в 2–3 раза к вирусу простого герпеса и аденовирусу, которое коррелирует с повышением титра иммуноглобулинов в сыворотке крови [10, 16].

Инструментальные методы исследования. Ультразвуковое исследование (УЗИ) имеет высокую диагностическую ценность для уточнения характера процессов в брюшной полости при острых болях в животе [39–41]. Помимо визуализации жидкости, объемных образований, определения степени пневматизации кишечника, УЗИ позволяет выявить «пакеты» увеличенных мезентериальных лимфатических узлов [42].

Множественные увеличенные гипозоногенные брыжеечные лимфатические узлы без утолщения или с небольшим утолщением стенки кишки при ОНМЛ описывает в своем исследовании J. V. Puylaert (1986). Указанные изменения часто сопровождается усиленная кишечная перистальтика, что реже встречается при остром аппендиците. Цветное доплеровское картирование диагностирует увеличение кровотока в небольших брыжеечных сосудах околоузловой зоны, а также в увеличенных лимфоузлах [43–45].

Важно подчеркнуть, что по данным УЗИ в 40% случаев увеличенные лимфатические узлы брыжейки могут быть обнаружены и при остром аппендиците, но они не столь многочисленны и не так увеличены, как при ОНМЛ. По данным многих авторов [43, 46], визуализация воспаленного червеобразного отростка служит для дифференциального отличия лимфаденопатии в правой подвздошной области от ОНМЛ. Отсутствие в правом нижнем квадранте живота трубчатой структуры со слепым концом и усиленным кровотоком также свидетельствует в пользу

ОНМЛ [44]. Диагностическая ценность УЗИ может снижаться у больных, госпитализируемых по экстренным показаниям, из-за отсутствия целенаправленной подготовки кишечника [47, 48].

Обзорная рентгенография брюшной полости не позволяет увидеть каких-либо изменений при ОНМЛ.

По данным компьютерной томографии (КТ) возможна диагностика ОНМЛ при обнаружении кластера из трех или более лимфатических узлов размером 5 мм или более (в среднем около 10 мм) при их расположении в брыжейке. Они, как правило, однородной консистенции и сосредоточены в правом нижнем квадранте брыжейки тонкой кишки [19, 49, 50]. Установлено, что в норме диаметр брыжеечных лимфоузлов по короткой оси в среднем составляет 3,6 мм (от 3 до 6 мм) с наибольшими узлами со средним диаметром 4,8 мм (от 3 до 9 мм) [51]. По определению M. Mascari и соавт. (2002), мезентериальным лимфаденитом принято считать увеличение трех или более лимфоузлов на 5 мм и более в диаметре. Некоторые авторы отмечают, что при наличии жалоб на боли в правых отделах живота, выявлении по данным КТ утолщения стенки кишки и увеличенных мезентериальных лимфоузлов в правой подвздошной области следует исключить наличие иерсиниоза [18].

Диагностическая лапароскопия. По данным В.М. Тимербулатова и соавт. (2009), наиболее информативным методом диагностики ОНМЛ является диагностическая лапароскопия. Вместе с тем, как и любое инвазивное исследование, лапароскопия сопряжена с возможностью осложнений, частота которых составляет от 0,3 до 7,6% [52]. Лапароскопическая картина ОНМЛ включает отек, инфильтрацию брыжейки тонкой кишки, наличие плотной консистенции подвижных увеличенных лимфатических узлов от бледно-розового до красного (яркой гиперемии) цвета, располагающихся группами («пакетами») приблизительно одинакового размера [53]. По данным другого исследования, изолированное увеличение мезентериальных лимфоузлов, выявленное при лапароскопии, сопровождалось изменением их цвета от бледно-розового до розового при отсутствии гиперемии брыжейки и париетальной брюшины без конкретной локализации по кишечнику, а размеры их значительно варьировали — от 0,5 до 1,5 см. [10]. По данным Н.Л. Куца (1984), характерным было наличие отечности брыжейки.

При вторичном воспалении мезентериальных лимфоузлов (при острой хирургической, гинекологической патологии органов брюшной полости) их цвет может изменяться от красного до бордового оттенков. Отмечена также гиперемия брыжейки во всех случаях в сочетании с гиперемией других отделов брюшины [53]. При этом увеличенные лимфатические узлы брыжейки локализовались непосредственно вблизи первичного хирургического очага, а распространенность мезаденита зависела от степени деструкции в первичном очаге [16].

Информативность лапароскопии при дифференциальной диагностике ОНМЛ и острого аппендицита составляет от 95 до 99%. Так, по данным П.И. Бортулева и соавт. (2009), у 31 больного диагноз ОНМЛ был поставлен по результатам лапароскопии, и только в 4 наблюдениях

из-за невозможности выведения червеобразного отростка для лапароскопической визуализации возникла необходимость выполнения видеоассоциированной аппендэктомии. Последующее патогистологическое исследование удаленных червеобразных отростков показало отсутствие в них воспалительных изменений при подтверждении диагноза мезентериального лимфаденита.

Гистологическое исследование лимфоузлов.

Гистологическая картина мезентериальных лимфоузлов при вторичном и первичном лимфадените идентична и соответствует острому воспалению [10]. По данным П.И. Бортужева и соавт. (2009), наиболее выраженные морфологические изменения наблюдались в ретикулярной строме, фолликулах и межфолликулярной ткани, что проявлялось в гиперплазии, синусовом гистиоцитозе и регионарном лимфадените.

В воспаленных лимфоузлах выделяется корковое и мозговое вещество и определяется четко выраженная соединительнотканная капсула с трабекулами. В корковом веществе располагаются небольшого размера узелки с реактивным центром (центр размножения). Мозговое вещество образовано мозговыми тяжами и синусами. Межузелковая зона, содержащая малые лимфоциты и макрофаги, имеет плотное строение. Плотность расположения клеток в ней такая же, как и в лимфатических узелках, однако, клетки не сливаются, так как между ними имеется очень тонкая прослойка соединительной ткани или промежуточные синусы. В корковом веществе лимфатического узла идет интенсивная пролиферация группы В лимфоцитов [16].

В мозговом веществе лимфатического узла мозговые тяжи, состоящие из плазмочитов и плазмобластов, имеют изолированное расположение и окружены мозговыми синусами, тем не менее, отдельные участки мозгового вещества характеризуются диффузным распространением лимфоцитов и макрофагов с нарушением общей структуры мозговых тяжей, что указывает на реакцию иммунокомпетентных клеток (выработка антител) на имеющийся инфекционный процесс [10].

Морфологическая картина псевдотуберкулезного мезаденита описана при иерсиниозном поражении мезентериальных лимфатических узлов. При этом в капсуле лимфатического узла определялись зоны фибриноидного некроза, гиперплазия лимфоидной ткани с формированием небольших абсцессов [20].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ: ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И ОСТРЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Дифференциальная диагностика болей в животе у детей затруднена невозможностью сбора точного анамнеза, негативной реакцией на осмотр у пациентов младшего возраста, стертой клинической симптоматикой, наличием сопутствующей патологии [2, 3, 8, 54].

Основными тактическими принципами при дифференциальной диагностике болей в животе у детей остаются комплексная оценка клинико-лабораторных данных и динамическое наблюдение.

Следует отметить ряд дифференциальных различий в диагностике острого аппендицита и неспецифического

мезентериального лимфаденита. При остром мезентериальном лимфадените боль в животе в большинстве случаев начинается в нижней половине живота и лишь несколько позже концентрируется в правой подвздошной области [55]. В отличие от острого аппендицита развитие острого мезентериального лимфаденита носит более продолжительный характер — до нескольких суток. Кроме того, клиническая картина не так ярко выражена, при этом зачастую отсутствуют местные перитонеальные знаки, часто присутствуют катаральные явления и герпетическая инфекция. Характерной чертой является сезонность заболеваемости, возрастающая в осенний и весенний периоды [4, 10, 20].

Недавно проведенный метаанализ клинических данных и лабораторных анализов (количество лейкоцитов, палочкоядерный сдвиг влево, уровень СРБ) у взрослых показал, что сочетание результатов клинического обследования и лабораторных данных имеет гораздо большее диагностическое значение для диагностики острого аппендицита, чем интерпретация каждого результата по отдельности [31].

При применении УЗИ и КТ положительная прогностическая ценность для острого аппендицита составила 0,62, для мезентериального лимфаденита — 0,42, при использовании клинико-лабораторного алгоритма — 0,81. В литературе описаны примеры использования клинических шкал оценки, позволяющих диагностировать острый аппендицит [56, 57]. Согласно данным многочисленных исследований, клинические и лабораторные показатели в отдельности обладают малой диагностической значимостью, при сопоставлении их вместе достоверность повышается.

Таким образом, традиционные методы клинического обследования больных с «острым животом» не позволяют точно установить правильный диагноз, провести дифференциальную диагностику ОНМЛ с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Между тем, постановка правильного диагноза без применения инвазивных методик остается крайне актуальной.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ЛИМФАДЕНИТА

Отсутствие единого взгляда на этиологию и патогенез ОНМЛ является причиной различного подхода к вопросу лечения данного заболевания [4].

Как правило, больные с невыраженными проявлениями ОНМЛ не требуют специального лечения [9].

Принципиально важным этапом лечения больных с ОНМЛ является дифференциально-диагностический, позволяющий исключить необходимость хирургического вмешательства. По мнению многих авторов, лечение ОНМЛ должно включать постельный режим, антибактериальную, инфузионную терапию (по показаниям) наряду с терапией противовирусными средствами (ацикловир и др.) [4, 10, 15, 16].

Таким образом, проблема диагностики и лечения острого неспецифического мезентериального лимфаденита далека от своего решения и нуждается в дальнейшем изучении и разработке как алгоритма неизвазивной диагностики, так и направленной патогенетической терапии и профилактики заболевания у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Puylaert J.V. Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: US evaluation using graded compression. *Radiology*. 1986; 161 (3): 691–695.
2. Бортюлев П.И., Нескучаев В.В. Острый неспецифический мезаденит у детей. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2009; 1: 83–84.
3. Давиденко В.Б. Синдром «острого живота» у детей. *Медицина неотложных состояний*. 2006; 6 (7): 109–111.
4. Куц Н.Л., Ткаченко Л.И. Неспецифический мезентериальный лимфаденит у детей. *Киев: Здоровье*. 1984. 79 с.
5. Ломаченко И.Н. Острый абдоминальный болевой синдром у детей и его значение. Тезисы Российской научно-практической конференции «Организация медицинской помощи больным с болевыми синдромами». *Новосибирск*. 1997. С. 217–227.
6. Джумабаев Э.С., Ахлиддинов О.А. Острый катаральный аппендицит: нужна ли аппендэктомия? *Хирургия*. 2004; 2: 53–61.
7. Торгунаков А.П. Что делать при простом (катаральном) аппендиците? *Хирургия*. 2005; 7: 60–62.
8. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство. М.: *Медицина*. 1988. 416 с.
9. Ger R. Clinical impressions in non-specific mesenteric adenitis. *Tydskrif vir geneeskunde*. 1954; 10: 589–592.
10. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Фаязов Р.Р., Сахаутдинов Р.М., Сагитов Р.Б. Острый мезентериальный лимфаденит в хирургической практике. *Анналы хирургии*. 2009; 1: 34–40.
11. Петренко В.М. Лимфатическая система: анатомия и развитие. *Фундаментальные исследования*. 2010; 10: 30–34.
12. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. М.: *Медицина*. 1952. С. 205–212.
13. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Котляр В.Л. и др. Острый мезаденит как осложнение кишечных инфекций. Учебное пособие для врачей. СПб. 2004. 61 с.
14. Слуцкая С.Р. Острый мезентериальный лимфаденит у детей. *Хирургия*. 1957; 3: 98–100.
15. Есипов А.В., Кисленко А.М., Еряшев Ф.А., Беспалько В.И., Шмаков С.Н. Острый мезентериальный лимфаденит: современные подходы к дифференциальной диагностике и выбору тактики лечения. *Военно-медицинский журнал*. 2010; 6: 27–31.
16. Фаязов Р.Р., Сагитов Р.Б., Сахаутдинов Р.М., Тимербулатов Ш.В., Чанышев Б.Ф. Острый мезентериальный лимфаденит в хирургической практике. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2008; 4: 53–61.
17. Karmazyn B. Mesenteric lymph nodes in children: what is normal? *Pediatr Radiology*. 2005; 35 (88): 774–777.
18. Lucey B.C., Stuhlfaut J.W., Soto J.A. Mesenteric lymph nodes: detection and significance on MDCT. *AJR*. 2005; 184: 41–44.
19. Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A. CT diagnosis of mesenteric adenitis. *Radiology*. 1997; 202: 145–149.
20. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей. Л.: *Медицина*. 1991. 335 с.
21. Blattner R.J. Acute mesenteric lymphadenitis. *J Pediatr*. 1969; 3: 479–481.
22. Lee C.C., Su C.P., Chen S.Y. et al. Mesenteric adenitis caused by *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. *J Formos Med. Assoc*. 2004; 103 (6): 463–466.
23. Ризаханов Д.М. Диагностика и лечебная тактика при остром мезоадените в клинике кишечных инфекций. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2003. 25 с.
24. Lee J.H., Rhee P.L., Lee J.K., Son H.J., Kirn J.J., Koh K.C., Paik S.W., Lee W.J., Lim H.K., Rhee J.C. The etiology and clinical characteristics of mesenteric adenitis in Korean adults. *J Korean Med Sci*. 1997; 12 (2): 105–110.
25. Sikorska-Wisniewska G., Liberek A., Gora-Gebka M. et al. Mesenteric lymphadenopathy — a valid health problem in children. *Med Wieku Rozwoj*. 2006; 10 (2): 453–462.
26. Васильев А.В. Внегочный туберкулез. Руководство для врачей. СПб.: *Фолиант*. 2000. 568 с.
27. Ленский Е.В. Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики. *Сибирский медицинский журнал*. 2006; 1: 5–10.
28. Ghazinoor S. Increased through-transmission in abdominal tuberculous lymphadenitis. *J Ultrasound Med*. 2004; 23 (6): 837–841.
29. Назаренко О.Р. Сравнительная ценность эхографии в оценке состояния органов брюшной полости у детей с острым лимфоластным лейкозом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997. 24 с.
30. Aird I. Acute non-specific mesenteric lymphadenitis. *The British Medical Journal*. 1945; 2 (4428): 680–682.
31. Andersson R.E. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg*. 2004; 91 (1): 28–37.
32. Groselj-Grenc M., Repse S., Dolenc-Strazar Z., Hojker S., Derganc M. Interleukin-6 and lipopolysaccharide-binding protein in acute appendicitis in children. *Scand J Clin Lab Invest*. 2007; 67 (2): 197–206.
33. Eriksson S., Granstrom L., Olander B., Wretling B. Sensitivity of interleukin-6 and C-reactive protein concentrations in the diagnosis of acute appendicitis. *Eur J Surg*. 1995; 161: 41–45.
34. Erkasap S., Ates E., Ustuner Z., Sahin A., Yilmaz S., Yasar B., Kiper H. Diagnostic value of interleukin-6 and C-reactive protein in acute appendicitis. *Swiss Surgery*. 2000; 4: 169–172.
35. Gurleyik G., Gurleyik E., Cetinkaya F., Unalmiser S. Serum interleukin-6 measurement in the diagnosis of acute appendicitis. *ANZ J Surg*. 2002; 72: 665–667.
36. Трефаненко Д.А. Иммунологический статус детей с острым деструктивным брыжеечным лимфаденитом. Тезисы Пироговской конференции. М., 2003. С. 127–128.
37. Chia Y.W., Carachi A.A., Armstrong G.W., McGarry G.W., Carrington D. Serum alpha interferon in children with right iliac fossa pain. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1993; 86: 259–260.
38. Юшук Н.Д., Кареткина Г.Н. Лимфаденопатия при инфекционных заболеваниях. *Детские инфекции*. 2003; 1: 61–66.
39. Campbell J.P.M., Gunn A.A. Plain abdominal radiographs and acute abdominal pain. *Br J Surg*. 1988; 75: 554–556.
40. Franken E.A., Simon C.S.K., Smith W.L. et al. Imaging of the acute abdomen in infants and children. *AJR*. 1989; 153: 921–928.
41. Joffe N. Radiology of acute appendicitis and its complications. *Crit Rev Clin Radiol Nucl Med*. 1975; 7: 97–160.
42. Vayner N., Coret A., Polliack G., Weiss B., Hertz M. Mesenteric lymphadenopathy in children examined by US for chronic and/or recurrent abdominal pain. *Pediatr Radiol*. 2003; 33: 864–867.
43. Kessler N., Cyteval C., Gallix B. Appendicitis: evaluation of sensitivity, specificity, and predictive values of US, doppler US, and laboratory findings. *Radiology*. 2004; 230: 472–478.
44. Quillin S.P., Siegel M. Color doppler US of children with acute lower abdominal pain. *RadioGraphics*. 1993; 13: 1281–1293.
45. Quillin S.P., Siegel M.J. Appendicitis: efficacy of color Doppler sonography. *Radiology*. 1994; 191: 557–560.
46. Sivit C.J., Newman K.D., Chandra R.S. Visualization of enlarged mesenteric lymph nodes at US examination: clinical significance. *Pediatr Radiol*. 1993; 23: 471–475.
47. Agthe P., Caine A.R., Posch B. et al. Ultrasonographic appearance of jejunal lymph nodes in dogs without clinical signs of gastrointestinal disease. *Vet Radiol Ultrasound*. 2009; 50 (2): 195–200.
48. Kondo N.I., Kohno H. Retained appendicolith in an inflamed appendix. *Emergency radiology*. 2009; 16 (2): 105–109.
49. Gore R.M., Miller F.H., Peerless S. et al. Helical CT in the evaluation of the acute abdomen. *AJR*. 2000; 174: 901–913.
50. Macari M., Hines J., Balthazar E., Megibow A. Mesenteric adenitis: CT diagnosis of primary versus secondary causes, incidence, and clinical significance in pediatric and adult patients. *AJR*. 2002; 178: 853–858.
51. Johnson P.T., Horton K.M., Fishman E.K. Nonvascular mesenteric disease: utility of multidetector CT with 3D volume rendering. *RadioGraphics*. 2009; 29: 721–740.
52. Гринберг А.А., Михайлулов С.В., Тронин Р.Ю., Дроздов Г.Э. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. М.: *Триада-X*. 1998. 128 с.
53. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. М.: *ГЭОТАР-Медиа*. 2002. 440 с.
54. Бокарева О.М., Куликова Е.А. Структура острого аппендицита у детей. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2009; 1: 83.
55. Ковалев А.И., Цуканов Ю.Т. Школа неотложной хирургической практики. М.: *Медицинская книга*. 2004. 768 с.
56. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986; 15 (5): 557–564.
57. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg*. 2002; 37 (6): 877–881.