

**М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, Р. С. Демус, М. І. Калениченко,
О. Е. Кшановський, В. І. Клименко, Л. М. Загаба, Б. М. Конік,
В. Б. Бичковський, Л. І. Леванда, О. К. Обремська, Є. В. Климець**

*Державна установа "Національний інститут фізіотерії і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України", 03680 Київ*

ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА СИНДРОМУ ВНУТРІШНЬОГРУДНОЇ ЛІМФАДЕНОПАТІЇ У ХВОРИХ ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ РІЗНОГО ВІКУ

На основі 665 відібраних випадків синдрому внутрішньогрудної лімфаденопатії (СВГЛ) було вивчено тенденції його динаміки за період 2003–2012 рр. у структурі всієї патології пацієнтів в залежності від лікувального відділення, в якому знаходився хворий. Вивчення також етіологічна структура захворюваності на СВГЛ серед хворих фізіопульмонологічного профілю в динаміці за 10 років у залежності від статі і віку пацієнта. СВГЛ частіше зустрічається в осіб середнього і молодого віку. Внутрішньогрудні неспецифічні лімфаденіти однаково представлені у всіх вікових групах. Туберкульоз ВГЛ найчастіше зустрічається у хворих від 30 до 50 років, тоді як онкогематологічний СВГЛ значно переважає у хворих до 30 років, а онкологічний — у старше 50 років. У структурі етіологічних чинників, що викликали СВГЛ, в усіх вікових групах найчастіше зустрічається саркоїдоз..

Ключові слова: синдромом внутрішньогрудної лімфаденопатії, саркоїдоз.

Синдром внутрішньогрудної лімфаденопатії (СВГЛ) зустрічається при багатьох захворюваннях, що різняться причиною, клінічними проявами, методами діагностики, лікуванням та прогнозом. Лімфатичні вузли (ЛВ) разом із селезінкою є периферичними органами імунної системи. В організмі людини нараховується близько 600 ЛВ, об'єднаних у групи [2]. Під час звичайної імунної відповіді на антиген потік крові та лімфи

© М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, Р. С. Демус, М. І. Калениченко,
О. Е. Кшановський, В. І. Клименко, Л. М. Загаба, Б. М. Конік, В. Б. Бичковський,
Л. І. Леванда, О. К. Обремська, Є. В. Климець, 2014.

через ЛВ збільшується більш ніж у 25 разів, що приводить до накопичення активованих проліферуючих клітин. При цьому розмір ЛВ може збільшитися у 15 разів. Згодом, після кожного епізоду функціональної гіперплазії, клітинний елемент ЛВ повертається до своєї природної величини, що не завжди характерно для строми ЛВ. Гіперплазована строма ЛВ практично не повертається до своїх попередніх розмірів. Це і є анатомічним обґрунтуванням збільшення ЛВ, навіть у стані функціонального спокою. Чим більше функціональні стимули повторюються — тим більш вираженіші прояви анатомічних порушень.

За етіологією розрізняють наступні види лімфаденопатій [1]:

- інфекційної природи (неспецифічні запальні процеси, туберкульоз, ВІЛ тощо),
- при системних захворюваннях (саркоїдоз, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, системна склеродермія),
- при онкологічних захворюваннях (метастази злоякісних клітин в лімфовузлі, лімфопроліферативні пухлини, лейкози),
- при порушеннях метаболізму (хвороба Гоше, хвороба Німана — Піка).

В останні роки зростає частота виявлення пацієнтів із СВГЛ, що обумовлено більшою поширеністю, доступністю та інформативністю нових рентгенологічних методів візуалізації [4, 6, 12]. Традиційна оглядова рентгенографія і флюорографія органів грудної клітини, що використовується при масових профілактичних оглядах населення, дозволяє виявити збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли (ВГЛВ) лише на пізньому етапі захворювання. Більш інформативною рентгенологічною методикою виявлення СВГЛ є спіральна комп'ютерна томографія (СКТ). Співробітниками відділення променевої діагностики Московської медичної академії ім. І. М. Сеченова проаналізовано внесок СКТ для діагностики СВГЛ при саркоїдозі органів дихання [4]. Автори зазначають низьку діагностичну цінність звичайної оглядової рентгенографії і вказують, що СКТ на даний момент є найбільш ефективним променевим методом діагностики СВГЛ [4, 7, 10].

Проте жодна сучасна рентгенологічна методика не дозволяє точно встановити етіологію СВГЛ [4, 7–9, 11]. Найбільш ефективним елементом діагностики етіології СВГЛ є біопсія враженого ЛВ. В ідеалі методика забору біопсійного матеріалу має бути безпечною та інформативною, нести мінімальний ризик здоров'ю хворого.

Метою нашого дослідження було вивчити тенденцію динаміки та етіологічну структуру СВГЛ серед хворих фтизіопульмонологічного профілю, що перебували на обстеженні та лікуванні в Державній установі "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології (НІФП) ім. Ф. Г. Яновського НАМН України" у 2003–2012 рр. Для цього аналізували тенденцію динаміки СВГЛ в структурі всієї патології пацієнтів, що перебували на лікуванні в НІФП, та в залежності від лікувального підрозділу, в якому знаходився хворий, а також етіологічну структуру захворюваності на СВГЛ серед хворих фтизіопульмонологічного профілю в залежності від статі та віку пацієнта.

Обстежувані та методи. Було проаналізовано статистичні талони (форма № 066/0) всіх пацієнтів, що перебували на обстеженні і лікуванні в НІФП у період від 1.01.2003 по 31.12.2012 рр. В результаті первинного аналізу було відібрано 665 статистичних талонів хворих із СВГЛ.

Також були проаналізовані офіційні документи реєстратури поліклініки НІФП — "Журнал обліку прийому хворих у стаціонар та відмов у госпіталізації" (форма № 001/0, затверджена наказом МОЗ України № 184 від 26.07.1999 р. та наказом МОЗ України № 110 від 14.02.2012 р.), з яких була отримана інформація про попередній діагноз при направленні хворого до інституту, а також офіційні документи патоморфологічної лабораторії: "Журнал реєстрації результатів гістологічної діагностики операційного та біопсійного матеріалу", "Журнал реєстрації летальних випадків", "Протоколи патолого-анатомічних досліджень лабораторії патоморфології" (форма № 151/0, затверджена наказом МОЗ України № 369 від 9.12.2000 р.).

Із 665 відібраних для подальшого аналізу випадків нами було проаналізовано 603 архівні історії хвороби (форма № 003/0, затверджена наказом МОЗ України № 184 від 26.07.2009 р.). 62 історії хвороби не були отримані з архіву з технічних причин. У цих випадках аналіз проводився на основі даних, що містилися в статистичних талонах. За даними статистичних талонів нами було отримано інформацію щодо заключного діагнозу, статі, віку хворого, відділення, в якому він перебував на обстеженні та лікуванні, та щодо року лікування. З архівних історій хвороби та "Журналу реєстрації результатів гістологічної діагностики операційного та біопсійного матеріалу" була також отримана інформація про етіологію СВГЛ.

Для аналізу етіологічної структури СВГЛ серед хворих фтизіопульмонологічного профілю була також потрібна інформація щодо загальної кількості пролікованих хворих у НІФП за останні 10 років. Дану інформацію по роках ми отримали, використавши річні звіти нашого інституту за розділом "клініка". Вся отримана інформація була деталізована і представлена у вигляді чотирьох таблиць. Це дало змогу проаналізувати тенденції динаміки та етіологічної структури СВГЛ серед хворих фтизіопульмонологічного профілю, що перебували на обстеженні та лікуванні в НІФП від 2003 до 2012 рр., що і було задачею нашого дослідження.

Результати та їх обговорення. Тенденція динаміки СВГЛ в структурі всієї патології пацієнтів, що перебували на обстеженні і лікуванні в НІФП, представлена в табл. 1. Як видно з неї, за останні 10 років в нашому інституті було проліковано 43 257 пацієнтів. З них у 665 (1,5 %) хворих при госпіталізації було встановлено діагноз СВГЛ неясного генезу.

Аналізуючи отримані дані по роках, ми бачимо, що загальна кількість пролікованих хворих у НІФП збільшувалась з кожним роком. Так, від 2003 до 2006 рр. вона збільшувалась кожен рік у середньому на

200 осіб. У 2007 р. загальна кількість пролікованих хворих зростає тільки на 5, а від 2008 до 2011 рр. почала стрімко збільшуватись. Найбільше зростання відзначалось у 2009 р. (на 1828 хворих). Така тенденція пов'язана з розширенням клінічної бази інституту і появою в структурі НІФП нових відділень. У порівнянні з 2011 р., у 2012 р. було проліковано лише на 1 пацієнта більше. Це може свідчити про досягнення нашим інститутом "запланованої промислової потужності ліжкового фонду". Загалом за 10 років загальна кількість пролікованих хворих зростає на 3587 або у 2,3 рази (з 2732 у 2003 р. до 6319 пацієнтів у 2012 р.).

Таблиця 1

Кількість пацієнтів із синдромом внутрішньогрудної лімфаденопатії (СВГЛ) в структурі всієї патології хворих, абс. (%)

Показник	Роки										Всього
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	
Загальна кількість хворих	2732	2939	3107	3327	3332	3747	5575	5861	6318	6319	43257
Кількість хворих із СВГЛ	27 (1,0)	29 (1,0)	47 (1,5)	62* (1,8)	40 (1,2)	43 (1,2)	89* (1,6)	93* (1,6)	81 (1,3)	154** (2,4)	665 (1,5)

Примітки (тут і в табл. 4): * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$ порівняно з 2003 р.

Серед хворих із СВГЛ спостерігались також дещо інші тенденції динаміки. Так, найменша кількість хворих з даною патологією перебувала на лікуванні в НІФП у 2003 р. — 27 (1,0 %) осіб — та в 2004 р. — 29 (1,0 %) осіб. У 2006 р. відсоток пацієнтів із СВГЛ збільшився на 0,8 % (до 1,8 %) з подальшим його зниженням у 2007 та 2008 рр. до 1,2 %. У наступні 3 роки кількість випадків захворювання на СВГЛ знову збільшилася (приблизно удвічі), хоча у відсотковому співвідношенні це збільшення відбулося лише на 0,1–0,4 % (від 1,2 до 1,3–1,6 %). Найбільш стрімке зростання кількості випадків захворювання на СВГЛ було відзначено у 2012 р. — на 73 або на 90,1 % (із 81 пролікованого пацієнта у 2011 р. до 154 пацієнтів у 2012 р.) і становило 2,4 % загальної кількості пролікованих пацієнтів у 2012 р. при середньому показнику за 10 років у 1,5 %.

Дані про розподіл хворих зазначених груп різної етіології за віком наведено в табл. 2. Серед пацієнтів із СВГЛ у загальній групі розподіл по віковій ознаці був наступним: до 30 років — 189 (28,4 %) пацієнтів, від 30 до 50 років — 301 (45,3 %), старше 50 років — 175 (26,3 %) хворих. Таким чином, у загальній групі переважали особи середнього і молодого віку. Однак, аналізуючи дані табл. 2, можна дійти висновку, що в усіх вікових групах найчастіше зустрічався саркоїдоз, а ВГЛВ однаково представлені у всіх вікових групах. Виявлено вікові особливості: з туберкульозом ВГЛВ найбільше у хворих від 30 до 50 років, тоді як з онкогематологією значно переважали хворі до 30 років, а з онкологією — старше 50 років.

Таблиця 2

Розподіл хворих із СВГЛ в залежності від віку, абс. (%)

Вік	I група	II група	III група	IV група	V група	Всього
< 30 років	72 (10,8)	40 (6,0) ^а	38 (5,7) ^а	19 (2,9) ^{аβγ}	20 (3,0) ^{аβγ}	189 (28,4)
30–50 років	159 (23,9) [*]	59 (8,9) ^{*а}	19 (2,9) ^{*аβ}	39 (5,9) ^{*аβγ}	25 (3,8) ^{аβδ}	301 (45,3) [*]
> 50 років	82 (12,3) [#]	20 (3,0) ^{*#а}	9 (1,4) ^{*#аβ}	44 (6,6) ^{*аβγ}	20 (3,0) ^{аγδ}	175 (26,3) [#]
Всього	313 (47,1)	119 (17,9) ^а	66 (9,9) ^{аβ}	102 (15,3) ^{аγ}	65 (9,8) ^{аβδ}	665 (100)

Примітки: * — $P < 0,05$ порівняно з віком < 30 років відповідної групи, # — $P < 0,05$ порівняно з віком 30–50 років відповідної групи, ^а — $P < 0,05$ порівняно з I групою, ^β — $P < 0,05$ порівняно з II групою, ^γ — $P < 0,05$ порівняно з III групою, ^δ — $P < 0,05$ порівняно з IV групою.

Тенденції динаміки СВГЛ у залежності від лікувального підрозділу НІФП представлені в табл. 3. Як видно з цієї таблиці, найбільша кількість пацієнтів із СВГЛ знаходилась на обстеженні і лікуванні у відділенні диференційної діагностики туберкульозу та неспецифічних захворювань легень (ДДВ) — 231 (34,7 %) осіб. Також багато хворих було проліковано у таких відділеннях: інтерстиціальних захворювань легень (ІЗЛ) у хворих на туберкульоз — 110 (16,5 %) хворих, відділенні пульмонології та доказової медицини (ВП ДМ) — 92 (13,8 %) хворих, обох хірургічних відділеннях (I х/в та II х/в) — по 47 (7,1 %) хворих. У терапевтичному відділенні (т/в) туберкульозу та неспецифічних захворювань легень (III т/в) було проліковано 40 (6,0 %) пацієнтів. У відділенні туберкульозу органів дихання у дітей (дитяча фтизіатрія — ДФ) та відділенні неспецифічних захворювань легень (НЗЛ) у хворих на туберкульоз — по 33 (5,0 %) хворих; відділенні бронхообструктивних захворювань легень у хворих на туберкульоз (БОЗЛ) — 29 (4,4 %) випадків. Найменше хворих з даною патологією було обстежено і проліковано в I т/в лікування туберкульозу в осіб літнього та старечого віку — 3 (0,5 %) пацієнта. Зовсім не зустрічалось пацієнтів із СВГЛ у II т/в хворих туберкульозом легень із супутніми захворюваннями.

За даними проведеного аналізу, від 2003 р. і в подальшому щороку хворі із СВГЛ обстежувались і лікувались тільки у відділенні ДДВ, чим частково можна пояснити найбільшу кількість таких пацієнтів, обстежених і пролікованих у цьому відділенні. До хірургічних відділень (х/в) такі пацієнти почали поступати з 2006 р. (у II х/в хворі з даною патологією із цього часу лікувались кожен рік). Це можна пояснити появою у 2006 р. в арсеналі хірургів нової діагностично-лікувальної апаратури (відеоторакоскоп), що дало змогу освоїти та запровадити у повсякденну практику методи відеоторакоскопічної та відеоасистованої біопсії ВГЛ середостіння. Саме розвиток малоінвазивних технологій отримання біопсійного матеріалу для морфологічної верифікації діагнозу спонукав, на нашу думку, збільшення кількості хворих із СВГЛ, які зверталися за допомогою до НІФП в останні роки.

У відділення БОЗЛ хворі із СВГЛ почали госпіталізуватися від 2008 р., а у відділення НЗЛ та ВІЗЛ — від 2009 р. Цей факт пояснюється відкриттям у 2008 р. в нашому інституті нового лікувально-діагностичного корпусу із зазначеними відділеннями. Найбільша кількість

хворих була пролікована у відділенні ІЗЛ — у 2012 р. (44 особи), у ДДВ — в 2006 р. (37 осіб) та у ВП ДМ — у 2012 р. (34 особи). Хоча за кількістю пролікованих хворих (110 осіб) із СВГЛ відділення ІЗЛ знаходиться на 2 місці після ДДВ (231 пацієнт), але, враховуючи той факт, що відділення ІЗЛ госпіталізувало цих хворих протягом лише 4 років, можна зробити висновок, що саме цей клінічний підрозділ знаходиться на першому місці за інтенсивністю обстеження і лікування пацієнтів з даною патологією. За 2009–2012 рр. кількість таких хворих становила 417 осіб, з яких 110 (26,4 %), припало на відділення ІЗЛ.

Таблиця 3

Розподіл хворих із СВГЛ залежно від лікувального підрозділу, абс.(%)

Під-розділ	2003 р.	2004 р.	2005 р.	2006 р.	2007 р.	2008 р.	2009 р.	2010 р.	2011 р.	2012 р.	Всього
ВП ДМ	4 (0,6)	1 (0,2)	11 (1,7)	5 (0,8)	—	11 (1,7)	7 (1,1)	7 (1,1)	12 (1,8)	34 (5,1)	92 (13,8)
ДФ	2 (0,3)	3 (0,5)	2 (0,3)	5 (0,8)	13 (2,0)	3 (0,5)	1 (0,2)	—	2 (0,3)	2 (0,3)	33 (5,0)
ДДВ	16 (2,4)	20 (3,0)	28 (4,2)	37 (5,6)	18 (2,7)	15 (2,3)	33 (5,0)	24 (3,6)	17 (2,6)	23 (3,5)	231 (34,7)
I х/в	—	—	—	6 (0,9)	—	6 (0,9)	8 (1,2)	5 (0,8)	7 (1,1)	15 (2,3)	47 (7,1)
II х/в	—	—	—	5 (0,8)	1 (0,2)	6 (0,9)	5 (0,8)	9 (1,4)	8 (1,2)	13 (2,0)	47 (7,1)
I т/в	—	2 (0,3)	—	—	—	1 (0,2)	—	—	—	—	3 (0,5)
II т/в	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III т/в	5 (0,8)	3 (0,5)	6 (0,9)	4 (0,6)	5 (0,8)	—	3 (0,5)	4 (0,6)	4 (0,6)	3 (0,5)	40 (6,0)
НЗЛ	—	—	—	—	—	—	6 (0,9)	7 (1,1)	8 (1,2)	12 (1,8)	33 (5,0)
БОЗЛ	—	—	—	—	—	1 (0,2)	3 (0,5)	9 (1,4)	8 (1,2)	8 (1,2)	29 (4,4)
ІЗЛ	—	—	—	—	—	—	23 (3,5)	28 (4,2)	15 (2,3)	44 (6,6)	110 (16,5)
Всього	27 (4,1)	29 (4,4)	47 (7,1)	62 (9,3)	40 (6,0)	43 (6,5)	89 (13,4)	93 (13,8)	81 (12,2)	154 (23,2)	665 (100)

Всі хворі із СВГЛ були розподілені на 5 груп залежно від етіологічного чинника, що призвів до появи гіперплазії ВГЛВ.

I група — хворі із саркоїдозом ВГЛВ. Слід відзначити, що саркоїдоз — системний відносно доброякісний гранулематоз невідомої етіології, що характеризується скупченням активованих Т-лімфоцитів ($CD4^+$) і мононуклеарних фагоцитів, появою несекретуючих епітеліоїдно-клітинних неспецифічних гранульом. Переважають внутрішньогрудні прояви цього захворювання, проте описані ураження всіх органів і систем, крім наднирників [2].

II група — хворі з ізольованим туберкульозом ВГЛВ (або з туберкульозним бронхоаденітом) — специфічним ураженням лімфовузлів коре-

ня легень і середостіння. Ця патологія є найбільш розповсюдженою формою туберкульозу в дітей і підлітків (50–80 % у структурі всіх форм). Розрізняють такі лімфоузли: праві і ліві паратрахеальні; праві, ліві і нижні трахеобронхіальні (біфуркаційні), праві і ліві бронхопульмональні [3]. На підставі рентгенологічної і патолого-анатомічної картини звичайно виділяють інфільтративну, пухлиноподібну (туморозну) і "малу" форми бронхоаденіту. Інфільтративний бронхоаденіт характеризується невеликим збільшенням ВГЛВ і вираженим перифокальним запаленням навколо уражених лімфовузлів. Перифокальне запалення рідко виходить за межі прикореневої зони. У клінічній картині захворювання переважають симптоми інтоксикації. Туморозний бронхоаденіт — більш тяжка форма туберкульозу як у морфологічному, так і в клінічному розумінні. Величина уражених ВГЛВ варіює від розмірів вишні до голубиноного яйця і навіть більше. Переважає казеозне ураження ВГЛВ, що характеризується вираженою клінічною симптоматикою і схильністю до ускладненого перебігу. Контури ВГЛВ на рентгенограмі і томограмах чіткі. При "малій" формі нерідко має місце гіперплазія 1–2 груп лімфовузлів розміром 0,5–1,5 см (процес реєструється переважно за непрямыми ознаками або ретроспективно). Рентгенодіагностика "малих" варіантів туберкульозу ВГЛВ у фазі інфільтрації можлива тільки за непрямыми ознаками (зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні і збагачення легеневого малюнка в прикореневій зоні на обмеженій ділянці)

III група — хворі з онкогематологічними захворюваннями, що найчастіше викликають гіперплазію ВГЛВ — гострі і хронічні лейкози, лімфома Ходжкіна, неходжкінські лімфоми, а також мієлодисплазії (аномалії розвитку кісткового мозку). Ураження ВГЛВ найчастіше є проявом лімфоми Ходжкіна та неходжкінських лімфом. Лімфома Ходжкіна (лімфогранулематоз) є злоякісним захворюванням, що походить з лімфоїдної тканини, характерною ознакою якого вважається виявлення гігантських клітин Рід — Березовського — Штернберга. Неходжкінські лімфоми — це група захворювань з первинним локальним, як правило, позакістковомозковим ростом пухлини з лімфатичної тканини, що мають різну ступінь злоякісності.

IV група — хворі з метастатичним ураженням ВГЛВ (метастази епітеліальних пухлин легень: дрібноклітинний рак та недрібноклітинний рак легень — крупноклітинний, плоскоклітинний, аденокарцинома та ін.) зі злоякісними пухлинами інших органів та мезенхімальними пухлинами (окрім кровотворного зародку).

V група — хворі з іншою патологією ВГЛВ, яка не увійшла до перших чотирьох груп. До цієї групи ми включали хворих з патологією внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, спричиненою різними досить рідкісними інфекційними і неінфекційними чинниками. Так, описане збільшення ВГЛВ при бактеріальних інфекціях (всі піогенні бактерії, хвороба котячих подряпин, сифіліс, туляремія), мікобактеріальних інфекціях (лепра), грибкових інфекціях (гістоплазмоз, кокцидіомікоз), вражені хламідіями (венерична лімфогранульома), паразитами (токсоплазмоз, трипаносомоз, філяріоз), вірусами (вірус Епштейна — Барр,

цитомегаловірус, кір, гепатит, ВІЛ-інфекція) тощо. Також до цієї групи нами були включені пацієнти, у яких в результаті обстеження не вдалось встановити етіологію СВГЛ.

Етіологічна структура захворюваності на СВГЛ у динаміці за 10 років представлена в табл. 4. Виявлено, що в структурі СВГЛ найчастіше зустрічався саркоїдоз — 313 (47,1 %) випадків. Діагноз "туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів" було встановлено у 119 (17,9 %) хворих. Метастази злоякісної пухлини (крім пухлин лімфатичної системи і гемобластозів) було діагностовано у 102 (15,3 %) пацієнтів. Враження ВГЛВ внаслідок онкогематологічної патології спостерігалось у 66 (9,9 %) хворих. Інша патологія внутрішньогрудних лімфовузлів (включаючи недіагностовану етіологію СВГЛ) була зареєстрована у 65 (9,8 %) випадках. Повільне зростання випадків саркоїдозу ВГЛВ відзначалось від 2003 по 2006 рр. — 14 (2,1 %) та 32 (4,8 %) випадки, відповідно; у 2007 та 2008 рр. значення цих показників дещо знизились — по 22 (3,3 %) випадки. Від 2009 р. кількість випадків саркоїдозу ВГЛВ знову розпочала збільшуватись — 36 (5,4 %), а в 2012 р. досягла 72 (10,8 %) осіб.

Таблиця 4

Етіологічна структура захворюваності на СВГЛ у динаміці за 10 років, абс. (%)

Група	2003 р.	2004 р.	2005 р.	2006 р.	2007 р.	2008 р.	2009 р.	2010 р.	2011 р.	2012 р.	Всього
I	14 (2,1)	18 (2,7)	21 (3,2)	32 (4,8)	22 (3,3)	22 (3,3)	36 (5,4)	42 (6,3)	34 (5,1)	72 (10,8)	313 (47,1)
II	—	—	—	2 (0,3)	—	—	39 (5,9)	24 (3,6)	22 (3,3)	32 (4,8)	119 (17,9)
III	—	—	—	2 (0,3)	—	—	—	19 (2,9)	19 (2,9)	26 (3,9)	66 (9,9)
IV	—	—	12 (1,8)	13 (2,0)	18 (2,7)	11 (1,7)	14 (2,1)	7 (1,1)	5 (0,8)	22 (3,3)	102 (15,3)
V	13 (2,0)	11 (1,7)	14 (2,1)	13 (2,0)	—	10 (1,5)	—	1 (0,2)	1 (0,2)	2 (0,3)	65 (9,8)
Всього	27 (4,1)	29 (4,4)	47 (7,1)*	62 (9,3)*	40 (6,0)	43 (6,5)	89 (13,4)**	93 (14,0)**	81 (12,2)**	154 (23,2)**	665 (100)

Ізольоване туберкульозне враження ВГЛВ та їх враження внаслідок онкогематологічних процесів як окремі нозологічні одиниці почали реєструватися в нашому інституті від 2006 р. — по 2 (0,3 %) випадки, метастатичне враження ВГЛВ — від 2005 р. — 12 (1,8 %) випадків. Слід також звернути увагу, що туберкульоз ВГЛВ зовсім не реєструвався у 2007 та 2008 рр., а ізольоване враження ВГЛВ внаслідок онкогематологічних процесів — від 2007 по 2009 рр. Всі ці "прогалини" можна пояснити лише не зовсім уважним відношенням лікуючих лікарів і наукових співробітників НІФП до заповнення медичної документації (особливо статистичних талонів), що значно ускладнює будь-який аналіз в майбутньому.

Значне збільшення кількості випадків туберкульозу ВГЛВ було відзначено у 2009 р. — 39 (5,9 %) хворих із тенденцією до деякого зниження у наступних 2010 та 2011 рр. — 24 (3,6 %) та 22 (3,3 %) випадків, відповідно та підвищенням захворюваності у 2012 р. до 32 (4,8 %) ви-

падків. У 2010 та 2011 рр. було виявлено по 19 (2,9 %) випадків онкогематологічного враження ВГЛВ (III група). У 2012 р. ця кількість достовірно збільшилась до 26 (3,9 %) хворих.

Онкологічна патологія ВГЛВ почала реєструватися в нашому інституті (за глибиною пошуку 10 років) від 2005 р. Кількість випадків цієї патології коливалась від 5 (0,7 %) до 18 (2,7 %) випадків на рік із тенденцією до зменшення від 2009 по 2011 рр. та стрімко зросла у 2012 р. до 22 (3,3 %) пацієнтів.

Структура захворюваності на СВГЛ в залежності від статі пацієнта представлена в табл. 5. З неї видно, що частіше за все СВГЛ був діагностований у чоловіків — 404 (60,8 %) випадки, у жінок — 261 (39,2 %) випадок. Така ж закономірність спостерігалась по більшості нозологічних форм. Так, на саркоїдоз ВГЛВ хворіли 176 (26,5 %) чоловіків та 137 (20,6 %) жінок. Онкологічні захворювання як причина СВГЛ були діагностовані у 55 (8,3 %) чоловіків та 47 (7,1 %) жінок.

Таблиця 5

Розподіл хворих із СВГЛ в залежності від статі, абс. (%)

Стать	I група	II група	III група	IV група	V група	Всього
Чоловіки	176 (26,5)	108 (16,2) [#]	17 (2,6) ^{#а}	55 (8,3) ^{#аб}	48 (7,2) ^{#аб}	404 (60,8)
Жінки	137 (20,6) [*]	11 (1,7) [*]	49 (7,4) ^{*а}	47 (7,1) ^а	17 (2,6) ^{*бвг}	261 (39,2) [*]
Всього	313 (47,1)	119 (17,9) [#]	66 (9,9) ^{#а}	102 (15,3) ^{#б}	65 (9,8) ^{#аг}	665 (100)

Примітки: * — $P < 0,05$ порівняно з чоловіками відповідної групи, # — $P < 0,05$ порівняно з I групою, а — $P < 0,05$ порівняно з II групою, б — $P < 0,05$ порівняно з III групою, г — $P < 0,05$ порівняно з IV групою.

Розподіл по статевій ознаці серед хворих V групи (інші захворювання ВГЛВ) був наступним: 48 (7,2 %) чоловіків та 17 (2,6 %) жінок. Звертає на себе увагу той факт, що туберкульоз ВГЛВ був зафіксований у більшості випадків у чоловіків — 108 (16,2 %) випадків. Жінки хворіли частіше тільки на онкогематологічні захворювання ВГЛВ — 49 (7,4 %) випадків, а у чоловіків — 17 (2,6 %) випадків.

Список використаної літератури

1. Зайков С. В. Дифференціальна діагностика синдрому внутригрудної лимфаденопатії // Клиническая иммунология алергология, инфектология. — 2009. — № 4. — С. 16–24.
2. Леншин А. В., Гребенник А. Г., Сулова Ю. В., Каракулова О. А. Внутригрудной саркоидоз оптимизация амбулаторно-поликлинической лучевой диагностики // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2009. — № 4–5. — С. 105–108.
3. Сапин Р. М., Борзяк Э. И. Внеорганные пути транспорта лимфы. — М.: Медицина, 1982. — 263 с.
4. Соколина И. А. Современная лучевая диагностика саркоидоза органов дыхания // Мед. вестник. — 2009. — № 29. — С. 9–10.
5. Arslan Z., Ilgasli A., Bakir M. et al. Conventional vs. endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in the diagnosis of mediastinal lymphadenopathies // Tuberk. Toraks. — 2011. — 59, № 2. — P. 153–157.

6. *Assaad M. W., Assaad M. W., Pantanowitz L., Otis C. N.* Diagnostic accuracy of image-guided percutaneous fine needle aspiration biopsy of the mediastinum // *Diagn. Cytopathol.* — 2007. — **35**, № 11. — P. 705–709.
7. *Diacon A. H., Theron J., Schubert R.* et al. Ultrasound-assisted transthoracic biopsy: fine-needle aspiration or cutting-needle biopsy? // *Eur. Respir. J.* — 2007. — **29**, № 2. — P. 357–362.
8. *Klein J. S., Johnson A., Watson E., Mount S.* CT-guided transthoracic needle biopsy in the diagnosis of sarcoidosis // *J. Thorac. Imaging.* — 2009. — **24**, № 1. — P. 23–30.
9. *Roviaro G., Varoli F., Nucca O.* et al. Videothoroscopic approach to primary mediastinal pathology // *Chest.* — 2000. — **117**, № 4. — P. 1179–1183.
10. *Srinivasan R., Bhutani M. S., Thosani N.* et al. Clinical impact of EUS-FNA of mediastinal lymph nodes in patients with known or suspected lung cancer or mediastinal lymph nodes of unknown etiology // *J. Gastrointest. Liver. Dis.* — 2012. — **21**, № 2. — P. 145–152.
11. *Suemasu K., Yoneyama T., Naryke T.* et al. Mediastinal lymph node dissection // *Rinsho Kyobu Geka.* — 1983. — **3**, № 1. — P. 1–6.
12. *Zhang R., Mietchen C., Krüüger M.* et al. Endobronchial ultrasound guided fine needle aspiration versus transcervical mediastinoscopy in nodal staging of non small cell lung cancer: a prospective comparison study // *Cardiothorac Surg.* — 2012. — **7**, № 1. — P. 51–55.

Надійшла 28.05.2014

**ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СИНДРОМА
ВНУТРИГРУДНОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ
ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
РАЗНОГО ВОЗРАСТА**

**Н. С. Опанасенко, А. В. Терешкович, Р. С. Демус,
М. И. Калениченко, А. Э. Кшановский, В. И. Клименко,
Л. М. Загаба, Б. Н. Коник, В. Б. Бычковский,
Л. И. Леванда, О. К. Обремская, Є. В. Климец**

Государственное учреждение "Национальный институт
фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины", 03680 Киев

На основе 665 отобранных случаев синдрома внутригрудной лимфаденопатии (СВГЛ) за период 2003–2012 гг. были изучены тенденции его динамики в структуре всей патологии пациентов в зависимости от лечебного отделения, в котором находился больной. Изучена также этиологическая структура заболеваемости СВГЛ среди больных фтизиопульмонологического профиля в динамике за 10 лет в зависимости от пола и возраста пациента. СВГЛ чаще встречается у лиц среднего и молодого возраста. Внутригрудные неспецифические лимфадениты одинаково представлены во всех возрастных группах. Туберкулез ВГЛ чаще всего встречается у больных от 30 до 50 лет, тогда как онкогематологический СВГЛ значительно преобладает у больных до 30 лет, а онкологический — у старше 50 лет. В структуре этиологических факторов, которые вызывали СВГЛ, во всех возрастных группах чаще всего встречается саркоидоз.

**ETIOLOGICAL STRUCTURE OF INTRATHORACIC
LYMPHADENOPATHY SYNDROME
IN PULMONOLOGICAL PATIENTS OF DIFFERENT AGE**

**N. S. Opanasenko, A. V. Tereshkovich, R. S. Demus,
M. I. Kalenichenko, A. E. Kshanovsky, V. I. Klimenko,
L. M. Zagaba, B. N. Konik, V. B. Bychkovsly,
L. I. Levanda, O. K. Obremskaya, E. V. Klimets**

State Institution "F. G. Yanovsky National Institute of
Phthiophysiology and Pulmonology NAMS Ukraine", 03680 Kyiv

The trends in dynamics of intrathoracic lymphadenopathy syndrome (ILAS) in the structure of entire pathology have been investigated during 2003–2012 in 665 patients depending on the hospital unit. Also studied was an etiological structure of ILAS morbidity among the TB/pulmonary patients in the dynamics (10 years) depending on patient's gender and age. ILAS was reported more frequently in the young and adult subjects. Intrathoracic nonspecific lymphadenites are equally registered in all age groups. A TB of intrathoracic lymph nodes develops most frequently in the patients aged 30–50, whereas oncohematological ILAS prevailed in patients aged <30 years, and oncological ILAS – in patients aged >50 years. Among the etiological factors, which induced ILAS in all age groups, most common was sarcoidosis.

Відомості про авторів

Відділення торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики

М. С. Опанасенко — зав. відділенням, д.м.н. (opanasenko@ifp.kiev.ua)

О. В. Терешкович — с.н.с., к.м.н.

М. І. Калениченко — н.с., к.м.н.

О. Е. Кшановський — м.н.с.

**Відділення хірургічного лікування туберкульозу і неспецифічних захворювань
легень, ускладнених гнійно-септичними інфекціями**

В. І. Клименко — зав. відділенням, к.м.н.

Р. С. Демус — лікар-хірург торакальний

Б. М. Конік — лікар-хірург торакальний

Відділення анестезіології

Л. І. Леванда — лікар-анестезіолог

О. К. Обремська — лікар-анестезіолог

Є. В. Климець — лікар-анестезіолог

Лабораторія патоморфології

Л. М. Загаба — н.с., к.м.н.

Відділення ендоскопії

В. Б. Бичковський — лікар-ендоскопіст