

## Кальциноз брижових лімфатичних вузлів у дітей



**В.Ф. Рибальченко<sup>1</sup>, О.Б. Доманський<sup>1, 2</sup>,  
С.П. Магдиш<sup>2</sup>, О.В. Дзюман<sup>2</sup>,  
М.О. Чаур<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2

У статті представлено огляд захворювань, які можуть супроводжуватися кальцинозом брижових лімфатичних вузлів. Ці утворення бувають першим та іноді єдиним виявом тих захворювань, список яких наведено в статті. Описано клінічний випадок лікування дівчинки віком 5 років із кальцинозом брижових лімфатичних вузлів.

*Ключові слова:* діти, кальциноз, брижові лімфатичні вузли, діагностика, лікування.

**К**альциноз — випадання солей кальцію з розчиненого стану в рідинах організму і відкладення їх у тканинах. У розвитку кальцинозу беруть участь численні клітинні і позаклітинні фактори, що регулюють обмін кальцію. Це пов'язано з функцією щитоподібної залози (кальцитонін), прищитоподібних залоз (паратгормон), зі зміною білкових колоїдів, рН та концентрації кальцію в крові, з місцевими ферментативними реакціями.

Залежно від переважання в розвитку місцевих чи загальних факторів розрізняють метастатичне, дистрофічне та метаболічне звапнення.

Причини випадання солей кальцію з розчину і відкладення їх у тканинах: непостійний стан білкових колоїдів, зміни водневого показника (рН) в бік більшої лужності і підвищення концентрації кальцію в крові [4].

Більшість авторів зазначають, що в розвитку кальцинозу мають значення як загальні (гуморальні, нервові, обмінні), так і місцеві чинники. Л.Г. Сафіна (1963) розглядає цей патологічний процес як вроджене страждання, пов'язане з внутрішньоутробною патологією, що супроводжується кисневим голодуванням із подальшим відкладенням солей кальцію. До розвитку кальцинозу причетні також порушення обмінних процесів.

Кальциноз брижових лімфатичних вузлів (КБЛВ) — це не самостійна нозологічна одиниця, він розвивається як вияв і ускладнення різних захворювань органів і систем.

КБЛВ у дітей може сприяти внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів хлористого кальцію, який належить до сильних подразників судинних стінок, а разом із розчином глюкози його властивості посилюються ще більше. Поряд із позитивним

Стаття надійшла до редакції 16 жовтня 2014 р.

**Рибальченко Василь Федорович**, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії  
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30  
E-mail: pedsurgery\_ua@ukr.net

ефектом розчини хлористого кальцію і глюкози в дітей із будь-якою патологією можуть викликати якісно іншу реакцію у вигляді тривалого спазму. Внаслідок цього тканини і органи, що одержують харчування через цю судину, зазнають дистрофічних змін, а також некрозу з вторинним відкладенням у них солей кальцію. КБЛВ може бути виявом доброякісних та інфекційних захворювань (таблиця).

Клінічна картина поліморфна і виявляється симптомами як основного захворювання, так і неспецифічною симптоматикою мезентеріальної лімфаденопатії, пов'язаної з кальцинозом. Під час пальпації визначають рухливе округле утворення щільної консистенції, помірно болісне або безболісне. Кальцифікати мають добру рентгенконтрастність, тому їх візуалізація під час додаткових методів дослідження, зокрема рентгену, комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної (МРТ) томографії, не ускладнена. Нижче розглянуто захворювання, котрі вважають причиною КБЛВ.

**Лімфангіоми.** Становлять приблизно 9—10 % усіх доброякісних новоутворень в онкопедіатрії. У 8—15 % випадків спостерігають їх внутрішню локалізацію (частота — приблизно 1 : 11 500 пост-вітальних аутопсій) [9]. Розрізняють прості, кавернозні і кістозні лімфангіоми. Внутрішня поверхня кіст зазвичай вистелена ендотелієм, а стінки містять щільну сполучну тканину [13].

Під час аналізу клінічних виявів за низкою характерних ознак виокремлюють три групи хворих. Першу групу становлять діти зі збільшеним обсягом живота і пухлиною в черевній порожнині (ЧП), яка пальпується. Другу — пацієнти, які надійшли з клінічною симптоматикою «гострого живота» або кишкової непрохідності. До третьої групи належать діти із безсимптомним перебігом захворювання. Пухлину в цих хворих виявляють внутрішньоутробно за допомогою ультрасонографії. У таких випадках здійснюють динамічне спостереження і контрольні ультразвукові дослідження (УЗД). Для хворих першої групи характерне збільшення живота. Загальний стан найчастіше залишається задовільним. Під час огляду помічають асиметрію живота за рахунок пухлиноподібних утворень щільно-еластичної консистенції, обмежено рухомих, безболісних, з гладкою поверхнею. За наявності КБЛВ поряд із перерахованими утвореннями пальпують округле рухоме утворення щільної консистенції. Коли пухлина росте, періодично з'являється безпричинний біль у животі. Як правило, хворих госпіталізують з підозрою на кісту чи пухлину брижі кишечника або сальника, у дівчаток не виключають кісту яєчника. Таких пацієнтів оперують після обстеження (УЗД, спіральна комп'ютерна томографія) у плановому порядку. Пацієнтів другої групи оперують переважно в ургентному порядку з підозрою на гострий апендицит. На операції, як правило, знаходять незмінений червоподібний відросток і лімфангіому як істинну причину захворювання [5, 9].

■ Т а б л и ц я  
Класифікація кальцинозу брижових лімфатичних вузлів

Група лімфатичних вузлів	Доброякісні	Інфекційні
Брижові лімфатичні вузли	Лімфангіома Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів	Гістоплазмоз Туберкульоз ВІЛ-інфекція

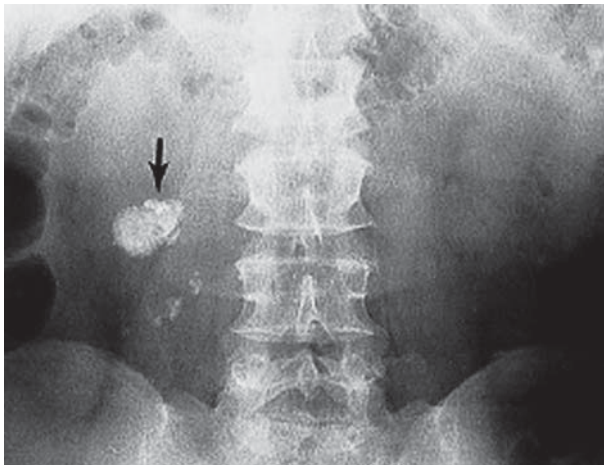
Діагностика лімфангіом ЧП має комплексний характер. На першій лінії діагностичного пошуку розташовані дані клінічної картини і ультрасонографії. Далі в пацієнтів з об'ємним утворенням у ЧП без чіткої органоприналежності застосовують КТ, МРТ. Розмір лімфатичних вузлів звичайно більший за 4 см.

Лікування виконують за допомогою малоінвазивних методик і відкритого оперативного доступу. У випадках кістозних утворень і утворень малого розміру можливе застосування лапароскопічної техніки. Обсяг хірургічного втручання залежить від розмірів і локалізації лімфангіоми, її взаєморозташування з кишковою трубкою і мезентеріальними судинами [5].

Переважно доступ — серединна лапаротомія. У пацієнтів молодшої вікової групи можливе виконання поперечних широких лапаротомних доступів. Під час визначення лімфангіоми і її розташування щодо стінки кишечника вилущують пухлину. За неможливості останнього хворому показана резекція кишки з пухлиною, за наявності КБЛВ великого діаметра — їх вилущування з обов'язковим гістологічним дослідженням [9, 13].

**Туберкульоз.** Абдомінальні вияви позалегенового туберкульозу спостерігають в 11—16 % пацієнтів, а збільшення лімфатичних вузлів — найпоширеніший його вияв. Первинна абдомінальна лімфаденопатія без екстранодальних виявів буває у 55 % пацієнтів з абдомінальним туберкульозом. Туберкульозне ураження лімфатичних вузлів ЧП може відбуватись гематогенним шляхом або від прямого поширення із сусідніх органів [13]. У патогенезі мезаденіту може мати значення аліментарного шляху зараження мікробактеріями туберкульозу з лімфогенним проникненням їх безпосередньо у брижові лімфатичні вузли [2].

Клінічна картина абдомінального туберкульозу в сучасних умовах маніфестує різними захворюваннями терапевтичної, педіатричної (57,7 %), хірургічної (40,1 %), онкологічної (28,2 %) та інфекційної (44,4 %) нозологічних рядів (у тому числі у 70,4 % випадків сумісно) [2, 13]. Найчастіше хворих турбує біль у животі праворуч від пупка. Біль не постійний, посилюється під час фізичного навантаження, після їжі або під час пальпації. Хворі скаржаться на зниження апетиту, епізодичні нудоту і блювоту, порушення випорожнень. Під час огляду виявляють здуття живота, напругу черевної стінки і болючість при пальпації в області локалізації уражених вузлів. Іноді



■ **Рис. 1.** Оглядова рентгенографія органів ЧП, визначаються кальцинати (позначено стрілкою)



■ **Рис. 2.** КТ ЧП, визначаються кальцинати лімфатичних вузлів кишечника

вдається пальпувати пухлиноподібні утворення — конгломерати запаяних брижових лімфатичних вузлів [15].

З діагностичною метою використовують пробу з підшкірним введенням туберкуліну. Зрушення показників крові, підвищення температури тіла, поява або посилення болю в області брижі після введення туберкуліну, як правило, вказують на активний туберкульоз брижових лімфатичних вузлів [2]. Однак низка авторів в останні роки відзначають її низьку ефективність і пов'язують це із впливом таких факторів, як: алергічні захворювання, глистні інвазії, гострі та хронічні неспецифічні інфекції в період загострення, неефективна імунoproфілактика та інші стани, які можуть змінити відповідну реакцію організму на туберкулін. Під час рентгенологічного дослідження кишечника у хворих на туберкульозний мезаденіт відзначають розширення і стриктури петель тонкої кишки, безладне розташування петель, порушення моторики шлунка і кишечника, обвапнені лімфатичні вузли (рис. 1) [16].

При хронічній формі виявляють КБВА. Збільшені лімфатичні вузли в ЧП можна виявити також за допомогою ультразвукового сканування, лімфографії, КТ. Розмір лімфатичних вузлів мен-

ший за 4 см (зазвичай — 2 см). Відкладення солей кальцію в лімфатичних вузлах — прикметна ознака туберкульозного лімфаденіту. Найхарактерніші риси туберкульозних лімфатичних вузлів на КТ — це округлі тіні з казеозним некрозом і кальцифікатами при збереженні цілісності капсули. Периферична інфільтрація відповідає судинній запальній реакції або грануляційній тканині, в той час як центральна частина відповідає зоні казеозного некрозу (рис. 2). Під час гістологічного дослідження виявляють клітини Пирогова—Лангханса.

Основний метод лікування хворих на туберкульозний мезаденіт — специфічна хіміотерапія. Використовують ізоніазид, рифампіцин, піразинамід. У випадках гострого перебігу призначають також стрептоміцин. Препарати приймають протягом 1—1,5 року. Позитивну лікувальну дію чинять кортикостероїдні гормони та ензимотерапія [2, 16].

**ВІА-інфекція.** Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) — головна мішень для вірусу імунодефіциту людини (ВІА). На сьогодні у світі налічують 1,5 млн ВІА-інфікованих дітей. ВІА-інфекція викликає виснаження CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів у кишечнику, асоційованої лімфоїдної тканини, впливає на цілісність ШКТ і проникність слизової оболонки [20]. Таке пошкодження може відбуватися гостро після первинної інфекції, а також хронічно, тобто розвиватися без змін у клінічному або імунологічному статусі. J. Estaquier і T. Idziorek досліджували різні лімфоїдні органи і виявили, що брижові лімфатичні вузли можуть бути основним резервуаром вірусу [10, 12]. У безсимптомний період лімфаденопатія брижових лімфовузлів може бути першою ознакою ВІА-інфекції, так як лабораторні (загальний (ЗАК) та біохімічний аналіз крові) або додаткові методи дослідження (УЗД, КТ) на цій стадії не інформативні [20].

Клінічно мезаденіт виявляється локальним або генералізованим збільшенням безболісних, еластичних, щільних, рухливих лімфовузлів розміром понад 2 см. Кальциноз лімфатичних вузлів — неспецифічна ознака, котра може бути притаманна широкому спектрові інших захворювань, проте його виявлення може слугувати приводом для проведення діагностики ВІА-інфекції [12].

**Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів (СККБЛВ).** СККБЛВ — це рідкісне ускладнення целиакії. Дотепер у світі зареєстровано всього 36 подібних випадків.

Целиакія (глютенова ентеропатія) — захворювання тонкої кишки, зумовлене генетично детермінованою непереносимістю харчового глютену (білка злакових рослин), що характеризується розвитком атрофії ворсинок внаслідок виключення глютену (N.D. Parnell, P.J. Ciclitira, 1999). Популяційні скринінгові дослідження, проведені в останні роки, показали, що частота цього захворювання досягає 1 %, при цьому в більшості пацієнтів його перебіг безсимптомний або має неяскраві чи нетипові

(позакишкові) клінічні вияви, у зв'язку з чим протягом тривалого часу не діагностується [6].

Так, у дорослих целиакія, як правило, діагностується не раніше ніж через 10 років від появи перших клінічних ознак хвороби, і в Європі на кожен випадок визначеного діагнозу целиакії припадає 5—13 невиявлених випадків [7]. Таким чином, безсимптомний перебіг целиакії в дитячому віці запідозрити практично неможливо. СККБЛВ як ускладнення целиакії вперше описали J. Nemet та співавт. у 1969 р. У літературі цей синдром запропонували Р.Е. Jones і М.Н. Gleeson у 1973 р. Після проведеного аналізу R. Howat і E. Schmitz зафіксували дев'ять додаткових повідомлень про виявлення СККБЛВ в Іспанії, Франції, США, Німеччині, Бельгії, Саудівській Аравії та Індії, внаслідок чого загальне число зареєстрованих випадків склало 37. Смертність від цього ускладнення сягає 50 % і зазвичай асоціюється із сепсисом або крововиливом [17].

Патогенез СККБЛВ пов'язують із надмірним впливом антигенної імунної системи через пошкоджену слизову оболонку кишечника, що призводить до виснаження клітинних лімфоїдних елементів у лімфатичних вузлах брижі, внаслідок чого виникають кістозні зміни, а також кальцифікація лімфовузлів. Альтернативна гіпотеза — некроз брижових лімфатичних вузлів, спричинений локалізованою активацією імуноопосередкованого комплементу і внутрішньосудинного згортання [14].

Класичні вияви целиакії — синдром мальабсорбції (порушеного всмоктування): хронічна діарея, поліфекалія, метеоризм, зниження маси тіла, гіпопротеїнемія, ознаки дефіциту вітамінів і мікроелементів. Однак у багатьох випадках кишкова симптоматика мінімальна, зовсім відсутня або відходить на другий план, поступаючись місцем позакишковим виявам, що переважають у клінічній картині. Атипові вияви целиакії налічують великий спектр: гематологічні, неврологічні, неспецифічні (хронічна втома, слабкість, стомлюваність), метаболічні, гінекологічні, гастроінтестинальні, дерматологічні та психіатричні [7]. У хворих із СККБЛВ зазвичай присутні діарея, втома і втрата маси тіла. Пацієнтам, які мають клінічні симптоми, що дають змогу підозрювати наявність целиакії, а також особам із груп ризику показано проведення сероімунологічного тестування на маркери целиакії.

У частини хворих, які страждають на целиакію, під час рутинного ендоскопічного дослідження дванадцятипалої кишки можуть бути виявлені характерні зміни слизової оболонки, до яких належать: зменшення кількості або зникнення складок, фестончатості складок, мозаїчний рисунок слизової оболонки, видимий судинний рисунок, нодулярність.

Як правило, ці зміни визначають у нижній частині дванадцятипалої кишки, однак можуть спостерігатися і в цибуліні. Специфічність цих ознак відносно атрофії слизової оболонки тонкої кишки



■ Рис. 3. Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів

вельми висока і досягає 92—99 %, однак чутливість, за різними даними, становить лише 9—88 % і залежить від ступеня атрофії [11, 14]. СККБЛВ може бути запідозрений під час УЗД, КТ (рис. 3), МРТ [17]. Під час лапаротомії або розтину визначають кістозні утворення, які виходять із брижі, містять молочну рідину. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, щільної консистенції. Диференційний діагноз для цього типу лімфаденопатії охоплює лімфоми та мікобактеріальну інфекцію.

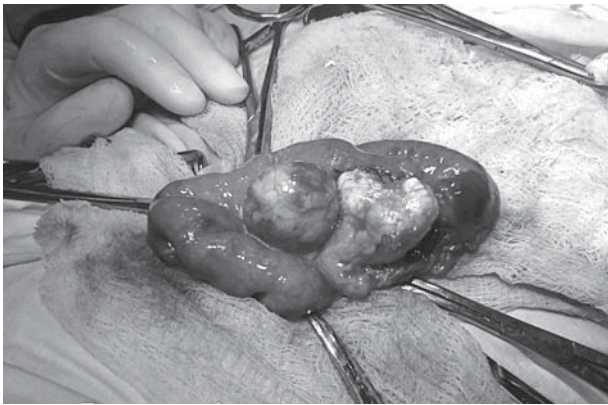
Лікування оперативне: видалення кіст з подальшим їх гістологічним дослідженням та їхнього вмісту [14].

### Власне клінічне спостереження

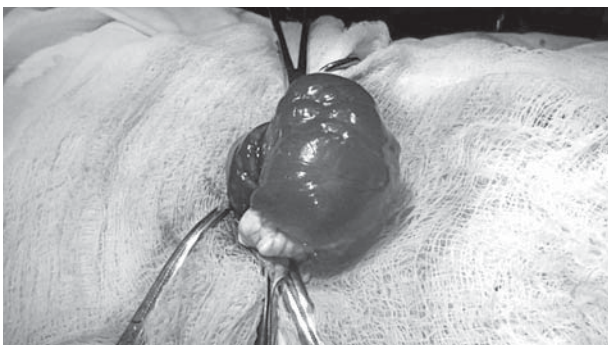
*Дитину Ш.*, дівчинку віком 5 років 2 міс (карта стаціонарного хворого № 9686), доставлено 24.03.2014 р. в 16-55 каретою швидкої допомоги у приймальне хірургічне відділення КМДКЛ № 2. Хвора скаржилась на біль у животі, нудоту, дворазову блювоту. Зі слів батьків, захворіла 23.03.2014 р. о 14-00, коли вперше з'явився біль у животі, який наростав. У 16-00 була одноразова блювота шлунковим вмістом. Батьки поставили очисну клізму, після якої больовий синдром значно зменшився. Ніч провели спокійно. 24.03.2014 р. о 8-00 повторно з'явився біль у животі, одноразова блювота. Каретою швидкої допомоги хвору доставлено та госпіталізовано в КМДКЛ № 2.

Анамнез життя не обтяжений. У приймальному відділенні стан дитини середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви бліді, чисті. Аускультативно *cor et pulmonales* без патології. Пульс — 98 уд./хв. Язик обкладений біля кореня білим нальотом, вологий. Живіт не роздутий, симетричний, бере участь в акті дихання. Під час поверхневої пальпації помірно болючий і напружений у правій клубовій ділянці. Доступний глибокій пальпації в усіх відділах. Сліпа кишка в типовому місці, спазмована, болюча під час пальпації. Ближче до пупка визначається «+» тканина, щільної консистенції, помірно болюча під час пальпації.

Симптоми подразнення очеревини у правій клубовій ділянці сумнівні. Фізіологічні відправлення не порушені.



■ **Рис. 4.** Множинні кальцинати та кістозні багатокамерні порожнини брижі тонкого кишечника



■ **Рис. 5.** Мобілізований кальцинат лімфатичного вузла з багатокамерною лімфангіомою



■ **Рис. 6.** Лімфангіома брижі тонкого кишечника

Діагноз під час госпіталізації: гострий апендицит. Проведено обстеження. ЗАК 24.03.2014: Нв — 129 г/л, L — 10,8x10<sup>9</sup>/л, П — 9 %, С — 43 %, Е — 1 %, Б — 1 %, А — 36 %, М — 10 %, ШОЕ — 10 мм/год. ЗАМ 24.03.2014: питома вага — 1010, реакція — слабокисла, білок — сліди, кетонів тіла — + + +, лейкоцити — 10 у полі зору, епітелій, слиз — у невеликій кількості. Біохімічні показники крові 24.03.2014: пукор крові — 4,6 ммоль/л, АЛТ — 31 од/л, АСТ — 52 од/л, амілаза загальна — 54 од/л, загальний білок — 50 г/л, загальний білірубін — 8 ммоль/л, сечовина — 3,6 ммоль/л, азот сечовини — 1,39 ммоль/л, креатинін —

0,054 мг на 100 мл, К — 3,9 ммоль/л, Na — 136 ммоль/л, Ca — 2,08 ммоль/л, Cl — 107 ммоль/л. Дитині проведено спазмолітичну терапію («Но-шпа» — 0,5 мл; платифілін 0,02 % — 0,5 мл внутрішньом'язово), очисну клізму. Спостереження в динаміці: стан дитини з негативною динамікою через посилення болювого синдрому, загальна слабкість. Живіт не роздутий, симетричний, бере участь в акті дихання, під час пальпації помірно напружений і болючий у правій здухвинній ділянці, там же пальпується «+» тканина 3 × 3 см, болюча під час пальпації. Симптоми подразнення очеревини в правій клубовій ділянці позитивні. Фізіологічні відправлення не порушені. Враховуючи клінічні, об'єктивні та лабораторні дані, дитині визначено діагноз: гострий апендицит із найбільшою імовірністю наявності в апендиксі калового каменя. Показано оперативне втручання в ургентному порядку після передопераційної підготовки та консультації анестезіолога. Передопераційна антибіотикопрофілактика: цефотаксим — 1,0 в/в.

25.03.2014 дитині проведено оперативне втручання: поперечний доступ праворуч до 4 см. Виділилася рясна кількість випоту білого кольору до 30 мл (узятий на посів). Апендикс розміром 10,0 × 0,8 см, катарально змінений. Апендектомія кисетним способом. Під час ревізії тонкого кишечника до 1 м виявлено два щільні пухлиноподібні утворення 2 × 3 см і 3 × 3 см, останні в рану не виводили. Прийнято рішення перейти на нижньосерединну лапаротомію.

Під час ревізії тонкого кишечника до 1,5 м від ілеоцекального кута визначено два щільні утворення 2 × 3 см і 3 × 3 см, які розташовуються вздовж брижового краю з двох боків кишки, не закриваючи її просвіт (рис. 4). Поетапно гострим і тупим шляхами утворення вилушили без пошкодження стінки кишки і судин брижі.

На відстані 1 м від ілеоцекального кута до 1,5 м розташовані множинні кісти, пов'язані з брижою кишки, багатокамерні, з вмістом молочного кольору (рис. 5). Виконано пункцію кіст (взято посів). Оболонки кісти частково висікли. Контроль гемостазу. Вздовж усієї брижі тонкого і товстого кишечника визначали збільшені лімфатичні вузли до 0,5—0,7 см без ознак деструкції, брижа скрізь білого кольору, помірно потовщена (рис. 6). Під час ревізії решти тонкого і товстого кишечника патології не виявлено. ЧП промили 0,9 % NaCl до чистих вод і ушили наглухо пошаровим швом. Наклали асептичну пов'язку. Через апендикулярний доступ поставлено дренаж для контролю лімфо- і гемостазу. Виконали пошаровий шов рани, наклали асептичну пов'язку.

Матеріал відправлено на цито- і гістологічне дослідження. Висновок гістологічного дослідження № 4380-83: кістозні утворення з фібринозною стінкою без ендотеліальної вистилки та з аморфними деструктивними масами і полями кальцинозу. Післяопераційний період перебігав добре, дитина

отримувала комбіновану антибіотикотерапію: цефтазидим (1 г двічі на добу) + амікацин (150 мг двічі на добу) + метронідазол (30 мл тричі на добу), інфузійну і симптоматичну терапію. У перші дні після операції виділення через дренаж — до 10 мл серозно-геморагічного вмісту. На 5 добу дренаж

видалили. Рана загоїлася первинним натягом, шви зняті на 10 добу. Лабораторні показники без патології. У задовільному стані дитину 07.04.2014 р. виписали додому. Оглянули через 2 міс. Скарг не було. Клінічно і сонографічно даних щодо рецидиву пухлини немає, дівчинка здорова.

## Література

1. Бордий Т. Лимфаденопатии у детей // З турботою про дитину.— 2011.— № 7 (3).— С. 3—6.
2. Савоненкова Л.Н. Специфические и неспецифические абдоминальные поражения при туберкулезе: клиника, диагностика, течение, прогноз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2008.— С. 1—4.
3. Сахаудинов Р.М. Диагностика и лечение острого мезентериального лимфаденита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 2009.— С. 1—10.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия.— М., 2013.— 445 с.
5. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В. и др. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения) // Российский вестник.— 2012.— Т. II, № 2.— С. 58—63.
6. Buckley O., Brien J.O., Ward E. et al. The imaging of coeliac disease and its complications // Eur. J. Radiol.— 2008.— Vol. 65.— P. 483—490.
7. Celiac Disease: WGO—OMGE Practice Guideline // World Gastroenterology Organisation [Electronic resource].— 2005.— Mode of access: <http://www.omge.org/globalguidelines/guide13/guideline13.htm>.
8. Clement O., Luciani A. Imaging the lymphatic system: possibilities and clinical applications // Eur. Radiol. — 2004.— Vol. 14.— P. 1498—1507.
9. Coh B.K., Tan Y.M., Ogn H.S. et al. Intra abdominal and retroperitoneal lymphangiomas in pediatric and adult patients // World J. Surg.— 2005.— Vol. 29, N 7.— P. 873—840.
10. Dandekar S. Pathogenesis of HIV in the gastrointestinal tract // Curr HIV/AIDS.— 2007.— Vol. 4 (1).— P.10—15.
11. Dickey W. Nature Clin // Practice Gastroenterology and Hepatology.— 2006.— Vol. 10.— P. 546—551.
12. Estaquier J., Idziorek T., de Bels F. et al. Programmed cell death and AIDS: significance of T-cell apoptosis in pathogenic and non pathogenic primate lentivirus infections // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1994.— Vol. 91 (20).— P. 9431—9435.
13. Gordon R., Capetillo A., Prinsipato D. et al. Angiographic demonstration of a lymphatic cyst of a mesentery. A case report // Radiographics.— 1968.— Vol. 104, N 4.— P. 870—873.
14. Huppert B.J., Farrell M.A., Kawashima A. et al. Diagnosis of cavitating mesenteric lymph node syndrome in celiac disease using MRI // AJR.— 2004.— Vol. 183.— P. 1375—1377.
15. Kadem A.K., Zaydan R.A., Al-Bahrani Z. R. Multiple Abdominal Tuberculosis Lymphadenopathy // IJGE.— 2006.— Issue 6.— Vol. 1.— P. 88—90.
16. Kapoor V.K. Abdominal tuberculosis // Postgrad. Med. J.— 1998.— Vol. 74.— P. 459—467.
17. Keer D. S., Jeon P., Bargaonkar M.R. et al. Calcified cavitating mesenteric lymph node syndrome: Case presentation and literature review // Can. J. Gastroenterol.— 2010.— Vol. 24 (6).— P. 355—358.
18. Mantegazza C., Maconi G., Giacomet V. et al. Gut and mesenteric lymph node involvement in pediatric patients infected with human immunodeficiency virus // HIV AIDS (Auckl).— 2014.— Vol. 6.— P. 69—74.
19. Sheth S., Horton K.M. Mesenteric Neoplasms: CT Appearances of Primary and Secondary Tumors and Differential Diagnosis Radiographics.— 2003.— Vol. 23 (2).— P. 457—73.
20. UNICEF/UNAIDS (2010) // Children and AIDS: Fifth Stocktaking report'.

## Кальциноз брыжеечных лимфатических узлов у детей

В.Ф. Рыбальченко<sup>1</sup>, О.Б. Доманский<sup>1, 2</sup>, С.П. Магдыш<sup>2</sup>, О.В. Дзюман<sup>2</sup>, М.А. Чаур<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

<sup>2</sup>Киевская городская детская клиническая больница № 2

В статье представлен обзор заболеваний, которые могут сопровождаться кальцинозом брыжеечных лимфатических узлов. Эти образования бывают первым и иногда единственным проявлением тех или иных заболеваний, список которых приведен в статье. Описан клинический случай лечения девочки в возрасте 5 лет с кальцинозом брыжеечных лимфатических узлов.

**Ключевые слова:** дети, кальциноз, брыжеечные лимфатические узлы, диагностика, лечение.

## Calcification of mesenteric lymph nodes at children

V.F. Rybalchenko<sup>1</sup>, O.B. Domanski<sup>1, 2</sup>, S.P. Magdysh<sup>2</sup>, O.V. Dzyuman<sup>2</sup>, M.O. Chaur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup>Kyiv City Children's Hospital N 2

The review of diseases which can be accompanied by a calcification of mesenteric lymph nodes is presented in this article. These formations can be the first and sometimes the only manifestation of the diseases list of which is given below.

The clinical case of girl aged 5 years with calcification of mesenteric lymph nodes was described.

**Key words:** calcification, lymph nodes, mesentery, children.