

616.383:616.428—002

NESPECIFICKÁ MEZENTERIÁLNÍ LYMFADENITIDA

Pplk. MUDr. Jaroslav JECH, chir. odd. vojenské nemocnice v Jaroměři

K 60. narozeninám genmjr. prof. MUDr. Zdeňka Kunce, DrSc.

Nespecifická mezenteriální lymfadenitida (n. l. m.) je zánětlivé zvětšení lymfatických uzlin mezenteria při makroskopicky nezměněném apendixu. Je to onemocnění velmi časté a je na předním místě v diferenciální diagnóze akutní apendicitidy. Přesto se zdá, že v řadách lékařů je tato skutečnost podceňována. Snad je to způsobeno tím, že má většinou benigní průběh a jen výjimečně končí letálně. V učebnicích (1, 3) je jen krátká poznámka a v některých (3, 4) není ani v diferenciální diagnóze uvedena, ačkoli ji již Jirásek v „Náhlých příhodách břišních“ uvádí. Podle našich zkušeností patří v diferenciální diagnóze na přední místo. Je to onemocnění hlavně mladých lidí a tato skutečnost má pak zvláštní význam pro práci útvarového lékaře.

Do začátku 20. století byly všechny záněty lymfatických uzlin mezenteria pokládány za specifické. A. A. Bobrov (1889) a G. J. Baradulin (1903) poukázali první na zvětšení lymfatických uzlin mezenteria i bez tuberkulózních změn při apendektomii. Řada dalších autorů potvrdila jejich nálezy. Někteří poukazovali na souvislost infekce a exacerpace chronické apendicitidy se zvětšenými uzlinami, ale teprve A. Wilensky v r. 1920 a o rok později Struthers popsali tuto chorobu jako samostatné onemocnění pod názvem akutní mezenteriální lymfadenitida. Proto je také nazývána nemocí Wilesky-Struthersovou. Tito autoři zdůrazňovali hlavně nepřítomnost zánětlivých změn na apendixu.

Od té doby se touto chorobou zabývalo mnoho autorů, ale na patogenезi ani etiologii není dosud jednotný názor. Ujednacen je jen v posledních letech název nespecifická mezenteriální lymfadenitida. V naší literatuře se tímto onemocněním zabýval Škorpil (6), pak Bednář, Fingerland (8) a v posledních letech pak Jekler (6), Kudr, Marešová (8), Vortel a spol. (12), Strnad (10) a Láška (7).

V etiologii lze shrnout názory autorů do dvou skupin:

1. Zánětlivý proces v uzlinách mezenteria je způsoben infekcí, která proniká cestou krevní z horních dýchacích cest (původní názor Wilenského) a za infekční agens je pokládán hemolytický streptokok (Nathanson, Goldberg 8, 1), filtrabilní virus (White, Collins, 8) i jiná bakteriální flóra (Brenneman, Kleiber, Baker a Janes, 11).
2. Druhá, větší skupina autorů vidí příčinu v infekci, která proniká do uzlin cestou střevní. Hlavní zdroj vidí v apendixu, kde buď chronické zánětlivé změny (Noesske, Brown,

Ochsner a další, 11) nebo městnání a koprostáza (Pribram, 8) nebo paraziti (Welcker, Guleke, 11) jsou příčinou, která poškozením stěny umožní infekci vniknout do lymfatického oběhu.

Masshoff a Dölle v r. 1953 (12) popsali retikulární abscedující lymfadenitidu, při které z uzlin izolovali *Pasteurella pseudotuberculosis* a histologický obraz uzlin byl totožný s tzv. benigní virovou lymfadenitidou, kterou popsali Debré a Mollaret 1950 jako chorobu z kočičího škrábnutí, (12). U nás Fingerland (8), Černá (5) a Vortel a spol. (12) prokázali stejné infekční agens. Vortel, Jindrák a Výmola (12) pak docházejí k názoru, že mezenteriální lymfadenitida je nozologickou jednotkou pasteurellové etiologie a pochybují o virové etiologii nemoci z kočičího škrábnutí.

2. Naše pozorování

Sledovali jsme po dobu jednoho kalendářního roku (1966) všechny nemocné, kteří k nám byli poslání s diagnózou apendicitis acuta nebo chronica. Ze 171 přijatých bylo operováno 141 a z nich byla v 80 případech diagnostikována mezenteriální lymfadenitida a v 69 apendicitida. Ze zbytku 22 neoperovaných a léčených konzervativně možno 20 pokládat za lehkou formu mezenteriální lymfadenitidy a 2 případy byly diagnostikovány jako enteritidy.

Za základ našeho sdělení bereme však jen 80 případů ověřených operačně. To znamená, že 56 % apendektomovaných mělo nespecifickou mezenteriální lymfadenitidu. Diagnostikovali jsme ji na základě zjištění zvětšených mezenteriálních uzlin hlavně v ileocekálním úhlu mezenteria, přičemž apendix ani jiné orgány břišní nebyly makroskopicky zánětlivě změněny.

Maximum případů bylo nahromaděno od října do května, v letních měsících se n.m.l. vyskytla jen ojediněle.

Věk nemocných v 85 % byl od 16—24 let, nejmladší nemocný byl 7letý, nejstarší 39letý. I když většina autorů uvádí nejčastější výskyt u dětí a mladistvých, je Christopher toho názoru, že se může vyskytnout v každém věku (6). Jekler měl nemocnou 73letou.

V anamnéze jsme zjistili bolesti břicha, nejčastěji v pravém podbřišku, které se při námaze zvětšovaly, nauzeu a nechutenství vždy, průjem a zvracení zřídka. Zvracení bylo pravidelným příznakem jen u dětí, naproti tomu koliky, popisované některými autory (Mazal, Jekler, 6) jako typické pro dětskou n.m.l., jsme nepozorovali.

Jen v 10 % jsme zjistili souvislost n.m.l. s infekcí horních cest dýchacích. Souvislost s menstruačním cyklem u žen se nám prokázat nepodařilo. V 55 % byly obtíže dlouhodobé nebo opakované, často již konzervativně léčené jako iritace apendixu. Ve 30 % trvaly obtíže 2–10 dní a jen v 15 % byly kratší než 24 hodin.

Při vyšetření jsme zjišťovali, že jde o mladé lidi v dobrém celkovém stavu, u dětí spíše astenického typu, kde v místním nálezu dominovala spontánní i palpační bolestivost v pravém podbřišku. Byla více či méně výrazná a difúzního charakteru. U hubených se daly zjistit palpačně i zvětšené břišní uzliny. Zvláště u dětí byly přes stěnu břišní dobře hmatné. Asi v 10 % jsme hmatali v ileocekální krajině bolestivý pruh. Jen v 10 % byly vyznačeny příznaky peritoneálního dráždění a v 15 % bylo peritoneální dráždění nevýrazné. V ostatních případech nebylo peritoneální dráždění vůbec zjištěno. Nepřítomnost příznaků peritoneálního dráždění popisují i jiní (Puškina, 9, Mazal, 6), někteří je nacházejí, ale daleko menší než při apendicitidě (Marešová, 8). Lokalizace bolestivosti podle Mc Faddena, Sternberga nebo Kleinův příznak (posun bolestivého místa mediálně při položení na levý bok) jsme nezjišťovali, neboť bolest je difúzní a hodnocení je zatíženo subjektivní chybou.

Teplota v podpažní jamce byla při přijetí většinou do 37°, u menšího počtu do 37,4°. Jen v jednom případě 7letého děvčete byla 39,3°. Marešová (8), která má ve svém souboru 70 % dětí, zjistila v 38 % teploty vyšší než 38°. Také jiní autoři zvýšení teploty zaznamenali (6, 7). Teplota rektální byla vždy o několik desetinných stupňů vyšší proti teplotě axilární, nikdy však rozdíl nedosáhl celého stupně. Tento příznak se nám zdá velmi cenný. Puls byl většinou kolem 70–80/min., jen v 10 % nad 90/min.

Z laboratorních vyšetření: sedimentace krevní v 90 % měla normální hodnoty, jen v 10 % byla zvýšena na hodnoty kolem 20/30. Po operaci při kontrolním vyšetření klesla během týdne na normální hodnoty. Počet leukocytů v 58 % případů nepřestoupil 10 000, 25 % bylo do 12 000 a zbytek do 16 000. Nejvyšší hodnoty 18 000 jsme zjistili jen jednou u 10letého děvčete. Červený krevní obraz byl nezměněn. Moč byla vždy chemicky negativní a v sedimentu jen v 18 % byl nález ojedinělých leukocytů, erytrocytů nebo solí.

Při operaci jsme provedli vždy prostou apendektomii. Apendix byl ve 42 % makroskopicky beze změn, ve 25 % měl lehké katarální změny a ve 33 % byl ve srůstech nebo obsahoval koprolity. Uzliny byly zvětšeny vždy od průměru 0,5 do 2 cm. Byly lesklé, růžové, na pohmat měkké a lokalizovány byly hlavně v ileocekálním úhlu mezenteria a někdy i na coeku. Pakety uzlin jsme nenašli. Zjištění uzlin je snadné, neboť normální uzliny nejsou na mezenteriu viditelné a ty, které při operaci nacházíme, jsou všechny

zvětšené. V 10 % byl zjištěn zmnožený výpotek, z toho jednou haemorrhagického charakteru. V těchto případech bylo přítomno vždy peritoneální dráždění. Láska (7) zjistil výpotek ve 47 %.

Histologické vyšetření bylo provedeno 50krát, z toho 40krát současně s odebranou uzlinou (vyšetření provedl Patologicko-anatomický ústav lékařské fakulty v Hradci Králové). Histologický nález na apendixu byl jen v 15 % negativní, ve 20 % byla zjištěna oxyuriáza apendixu, ve 25 % koprolitiáza, ve 20 % chronická apendicitida v různém stupni exacerbace, v 10 % akutní až flegmonózní změny a v 10 % dilatace lumen s natrávenou potravou. Ještě překvapivější byl histologický nález na odebraných uzlinách. V 62 % nebyly zjištěny žádné změny, ve zbylých případech byl zjištěn histiocytární katar splavů (7krát), sekundární folikuly (5krát), hyperplazie uzlin s lymfocyty (3krát). Ani v jednom případě nebyly zjištěny příznaky pasteurellové lymfadenitidy Masshoffovy ani jiná forma abscedující lymfadenitidy.

3. Rozprava

Za jediný rok jsme diagnostikovali více případů n.m.l. než jiní autoři za několik let (Jekler, 6, za 8 let 30 případů, Marešová, 8, za 7 let 134 případů, Puškina, 9, za 10 let 85 případů). Vysvětlení je prosté. Poněvadž jsme se o toto onemocnění zajímali již v r. 1965, získali jsme v diagnostice určité zkušenosti a indikovali k operaci i ty případy, které byly dříve u nás i jinde léčeny konzervativně pod diagnózou appendicitis chronica, iritace apendixu apod. Proto také jsme pro klinickou diagnózu n.m.l. provedli 56 % apendektomií, zatímco Strnad (10) jen 12 %. Přitom zjištění lymfadenitidy při operaci je možno pokládat za jednotné.

Wilensky popírá zvětšení uzlin při nekomplikované akutní apendicitidě. My tento názor souhlasně s jinými autory (Strnad, 10, Triumfova, 11) nepokládáme za správný. Ve sledovaném období jsme 5krát zjistili zvětšené uzliny u makroskopicky i histologicky diagnostikovaných ulceroflegmonózních apendicitid. Rozborem histologických i operačních nálezů docházíme k názoru, že je správné tvrzení těch autorů, kteří pokládají apendix za bránu vstupu infekce ze střeva do lymfatického oběhu. Nejednotnost v názorech o příčinách poškození nepropustnosti stěny apendixu je způsobena tím, že příčin je prostě více (chronický zánět, oxyuriáza, městnání apod.). Podstatné však je, že kterýkoliv tento patologický proces může stěnu apendixu porušit, a pak záleží jen na druhu a virulenci infekčního agens, zda vyvolá akutní exacerbaci apendicitidy nebo jen zvětšení lymfatických uzlin mezenteria, které zde působí podobně jako Waldayerův obranný kruh. Druh i virulence infekčního agens mají za následek i různě velkou reakci uzlin, od pouhého zvětšení až k abscedující lymfadenitidě. Ve 40 odebraných uzlinách nebyla ani jednou zjištěna pasteurellová lymfadenitida

Masshoffova. To dokazuje, že *Pasteurella pseudotuberculosis* není jedinou příčinou n.m.l., jak tvrdí Vortel a spol. (12), ale jen jednou z mnoha.

Nepochybnou účast apendixu na patologickém obrazu n.m.l. potvrzují histologické nálezy na apendixech. Histologický nález byl v 85 % patologický (chronický i akutní zánět, městnání, oxyuriáza). Strnad (10) nepopisuje negativní nálezy vůbec (chronické fibrózní změny zjistil v 60,6 %), Triumfova (11) na 90 % patologických nálezu zjistila v 50 % chronické změny. Rozdíl v pozitivitě nálezu je způsoben rutinní prací histologa, který v náhodném řezu nemusí vždy patologické změny zastihnout. I tak je však vysoká pozitivita histologických nálezu nápadná.

Tato skutečnost logicky zdůvodňuje apendektomii jako jediné správnou léčbu. Odstranění makroskopicky nezměněného apendixu bylo většinou autorů již od začátku doporučováno, i když zdůvodnění nebylo vždy jasné. Dokázaná přítomnost patologických procesů v apendixu i zhodnocení úspěšných výsledků po delší době, jak dokazuje Triumfova (11), činí apendektomii suverénním léčebným zákrokem. V naší sestavě jsme provedli vždy prostou apendektomii, kterou jsme nedoplňovali ani léčbou antibiotiky (Strnad, 10), ani obstrukcí novokainem (Triumfova, 11), ani laváží peritonea (Láska, 7). Pooperační průběh byl bez jakýchkoli komplikací. Dokonce i leukocytóza klesla během tří až pěti dnů k normálním hodnotám.

V diferenciální diagnóze s apendicitidou nepokládáme stanovení diagnózy n.m.l. za otázku akademickou, i když je léčba stejná. Absolutní většina n.m.l. je operována pod diagnózou akutní apendicitidy a teprve operace diagnózu upřesní. Mnoho nepoznaných lymfadenitid je tak léčeno konzervativně a časté recidivy nebo dlouhodobé obtíže jsou pak příčinou opakované pracovní neschopnosti. Jsme zastánci větší radikality. Neoperujeme jen při první atace, při opakování však vždy. Odlišení od prosté apendicitidy je sice obtížné, ale ne nemožné. Diagnózu n.m.l. stanovíme při zjištění těchto příznaků:

1. Anamnéza je většinou dlouhodobá, bolestivost v pravém podbřišku, nechutenství, nauzea trvá několik dní i týdnů. Často byli již nemocní konzervativně léčení pro apendicitidu.
2. Jde většinou o mladé nemocné ve druhém a třetím deceniu.
3. Místní nález na břiše je dosti chudý. Bolestivost v pravém podbřišku je spíše difúzního charakteru, příznaky peritoneálního dráždění chybí, nebo jsou nevýrazné. Nejčastějším příznakem je nauzea, u dětí zvracení. Teplota je normální nebo jen mírně zvýšená a rozdíl s teplotou rektální nikdy nedosahuje celého stupně. Leukocyty jsou zvýšeny na střední hodnoty kolem 10 000. Čím mladší nemocný, tím jsou hodnoty vyšší.

Souhrn

Na sestavě 80 nespecifických mezenterálních lymfadenitid během jediného roku je dokazována častost výskytu a tím i důležitost diferenciální diagnózy s apendicitidou. Jsou stanovena diagnostická kritéria. Jako léčba je doporučena prostá apendektomie bez medikamentózní léčby. Za příčinu je pokládán patologický proces v apendixu.

Literatura

Monografie

1. Brdlík—Švejcar: Stručná učebnice dětského lékařství, Praha SZdN 1949.
2. Jirásek, A.: Náhlé příhody břišní, Praha, Melantrich 1949.
3. Kolektiv autorů: Speciální chirurgie, IV. díl, Praha, SZdN 1953.
4. Kolektiv autorů: Lékařské repetitorium, Praha, SZdN 1967.

Casopisy

5. Černá, J., Maršálek, E., Schnapka, J.: Pasteurellóvá lymfadenitis mesenterialis, potvrzená izolací kmene, Prakt. lék. 42—1962—3:117.
6. Jekler, J.: Nespecifická mezent. lymfadenitida, Rozhl. chir. 37, 1958, 8:555—559.
7. Láska, J. F.: Lymfadenitis mezent. dětského věku v patogenezi a prevenci náhlých příhod břišních, ČLČ 101, 1962, 41:1238—1240.
8. Marešová, Z.: Lymfadenitis mesenterialis, Rozhl. chir. 38, 1959, 8:525—529.
9. Puškina, M. S.: O klinice ostrogo mesenterialnogo limfadenita. Věstník chir. 78, 1957, 6:81—85.
10. Strnad, J.: Nespecifická lymfadenitida mesenterialní, Rozhl. chir. 42, 1963, 2:142—144.
11. Triumfova, N. S.: Ostrij nespecifičeskij mesenterialnij limfadenit, Věstník chir. 78, 1957, 6:75—81.
12. Vortel, V., Jindrák, K., Výmola, F.: Pasteurellóvá lymfadenitis mesenterialis, ČLČ 98, 1959, 44:1377—1381.