Скорляков В.В., Бабиев В.Ф., Кещян С.С.
*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»
Минздрава России
Ростов-на-Дону, Россия*

doi: 10.18411/lj-31-05-2017-42
idsp 000001:lj-31-05-2017-42

Шейный лимфаденит: современные аспекты диагностики и лечения

Шейные лимфатические узлы образуют мощный коллектор, куда оттекает лимфа не только от органов головы и шеи, но и от верхних конечностей, а через грудной проток - и от органов грудной и брюшной полости, таза, забрюшинного пространства и нижних конечностей. Таким образом, через область шеи полностью или частично проходит лимфа от всех областей тела. Очевидно, в процессе филогенеза создались такие анатомические условия, в которых лимфатические узлы шеи должны были выполнять функцию первого и последнего барьера: первого - для органов головы и собственно шеи, и последнего - для органов грудной и брюшной полости. Увеличение шейных лимфатических узлов может быть обусловлено различными воспалительными и опухолевыми процессами. Любое заболевание с иммунной клеточной активацией может быть ассоциировано с регионарной или системной аденопатией [1, 2, 3, 4].

Локализация увеличенных лимфатических узлов может оказаться важным критерием при диагностике заболеваний [5, 6]. Для небных миндалин регионарными являются латеральные глубокие шейные (внутренние яремные) лимфатические узлы [7, 8, 9], для глоточной – передне-верхнешейные, зачелюстные [10], для уха – затылочные [11]. Задние шейные узлы часто увеличиваются при инфекции волосистой части кожи головы, токсоплазмозе и краснухе, в то время как увеличение передних (околоушные) наблюдается при инфекциях век и конъюнктивальной оболочки. При лимфоме в процесс могут вовлекаться все группы шейных узлов, в том числе задние околоушные и

затылочные, они обычно подвижны, плотные, спаяны один с другим и безболезненны. Нагноение увеличенных шейных узлов, как правило, происходит при микобактериальном лимфадените (скрофула, или туберкулезный шейный лимфаденит) [12].

Одностороннее увеличение шейных или нижнечелюстных лимфатических узлов предполагает лимфому или опухоль нелимфоидной природы в области головы и шеи, либо метастазы злокачественных опухолей. Метастатические узлы обычно плотные, безболезненные при пальпации и фиксируются к прилежащим тканям. Надключичные и расположенные в области лестничной мышцы лимфатические узлы являются зоной метастазирования опухолей, локализованных в грудной полости или в желудочно-кишечном тракте. Узел Вирхова представляет собой увеличенный слева надключичный лимфатический узел, инфильтрированный клетками метастазирующей опухоли, как правило, происходящей из желудочно-кишечного тракта.

Неспецифический лимфаденит (острый и хронический) сопровождается острым стрептококковым фарингитом, ангиной, паратонзиллитом, парафарингитом; первичными очагами могут быть острый риносинусит [13, 14], острый и хронический аденоидит, заболевания зубов и полости рта [15], респираторно-вирусные инфекции.

Хронический неспецифический лимфаденит может быть первично-хроническим в результате воздействия слабовирулентной микробной флоры при вялотекущих, рецидивирующих воспалительных заболеваниях [16, 17], или исходом острого лимфаденита, когда воспалительный процесс в лимфатических узлах принимает затяжное хроническое течение.

Клиническая картина лимфаденита во многом зависит от патоморфологических изменений в лимфоузле.

В начальной стадии наблюдается серозное пропитывание ткани лимфатического узла с последующей клеточной инфильтрацией. Последняя происходит за счет миграции лейкоцитов и пролиферации лимфоидных клеток. Эта стадия серозного отека обозначается как острый простой лимфаденит. При простых лимфаденитах воспалительный процесс чаще не выходит за пределы капсулы лимфатического узла. При деструктивных формах лимфаденита наблюдается гнойное расплавление лимфоузлов, воспалительный процесс распространяется на окружающие ткани. При этом изменения в окружающих тканях могут ограничиться серозным воспалением, или же перейти в гнойное с

образованием аденофлегмоны. Особой тяжестью и обширностью поражения окружающих тканей отличаются ихорозные лимфадениты.

Хроническое воспаление лимфатических узлов носит продуктивный характер. Переход его в гнойную форму встречается крайне редко. При хроническом лимфадените наблюдается увеличение лимфатических узлов, которые плотны на ощупь, малоболезненны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Как правило, на протяжении долгого времени лимфоузлы сохраняют увеличенные размеры, но со временем уменьшаются вследствие разрастания соединительной ткани.

Хронический неспецифический лимфаденит следует дифференцировать с увеличением лимфатических узлов при инфекционных и некоторых других заболеваниях (сифилис, туберкулез, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования). Распознавание хронического лимфаденита должно основываться на оценке всего комплекса клинических признаков заболевания. В сомнительных случаях показаны ультразвуковое исследование (УЗИ), пункционная биопсия лимфатического узла или удаление его для гистологического исследования. Пункционная биопсия занимает центральное место в дифференциальной диагностике хронического лимфаденита и метастазов злокачественных новообразований. Важная роль в дифференциальной диагностике хронического лимфаденита принадлежит компьютерной томографии (КТ) и ультразвуковому исследованию (УЗИ).

Целью нашего исследования было изучение диагностической значимости УЗИ для определения тактики лечения больных с шейными лимфаденитами.

Материал и методы. Мы наблюдали 24 больных с шейными лимфаденитами. В 15 случаях причинами лимфаденита были паратонзиллит (8 человек), парафарингит (4 человека), одонтогенный максиллярный синусит (2 человека), острый эпиглоттит (1 человек), у 11 больных причина лимфаденита была неочевидной.

Заболевание у всех исследуемых начиналось с болезненности и увеличения лимфатических узлов, головной боли, слабости, недомогания, повышения температуры тела. При серозном лимфадените самочувствие больного менялось незначительно. Лимфатические узлы были увеличены в размерах до 1,5-2 см и более в диаметре, узлы были плотные, болезненные при пальпации, с окружающими тканями не спаяны, кожа над ними не была изменена. Эта группа больных (15 человек) получала консервативное лечение, главным звеном которого была направленная антибиотикотерапия.

При прогрессировании процесса, переходе воспаления в деструктивную, гнойную форму клиническая картина менялась: температура повышалась до высоких цифр, появлялись озноб, тахикардия, головные боли, выраженная слабость. Боль усиливалась, больной не мог повернуть голову, кожа над лимфатическими узлами была гиперемирована. Четко пальпируемые ранее лимфатические узлы сливались между собой и окружающими тканями в единый конгломерат, становились неподвижными, пальпация лимфоузлов вызывала резкую болезненность. При аденофлегмоне определялась диффузная гиперемия, пальпировался плотный, без четких границ инфильтрат с очагами размягчения, температура поднималась до высоких цифр. При гнилостной флегмоне пальпация выявляла крепитацию в очаге поражения. Всем больным с гнойными формами заболевания (9 человек) произведено хирургическое вмешательство.

Всем больным произведено УЗИ лимфатических узлов шеи.

Воспаленные лимфатические узлы были увеличены. Чаще всего размеры узлов колебались от 2см до 4см. При множественном лимфадените наряду с одним или несколькими увеличенными лимфатическими узлами, находили множество мелких лимфатических узлов. При вовлечении в воспалительный процесс лимфатический узел чаще сохранял округлую форму, только гнойное перерождение узла придает ему неправильную форму. Овально-округлая форма узла наблюдалась у 14 больных и неправильная форма у 10 больных. Структура узла при воспалении чаще становилась неоднородной.

Воспалительный процесс оказывает влияние на эхогенность лимфатического узла. Воспалительный процесс в лимфатическом узле проявлялся снижением его эхогенности. Характерно то, что в воспалительный процесс лимфатический узел вовлекался с периферии. При смешанной структуре лимфатического узла участки низкой эхогенности чередовались с участками высокой эхогенности. При гнойном расплавлении лимфатические узлы становились анэхогенными, что придавало им вид жидкостного образования. Выявление анэхогенного увеличенного узла с нечеткими контурами указывал на формирование аденофлегмоны. Такая ультразвуковая картина являлась показанием к оперативному лечению.

Таким образом, шейный лимфаденит может быть вызван самыми различными заболеваниями. Для правильной диагностики очень важно провести клиническое обследование больного. К основным факторам, определяющим диагностическую ценность факта увеличения лимфатических узлов, относятся: 1) анамнез; 2) локализация узла; 3) физикальные характеристики

лимфатического узла; 4) клинический фон, ассоциированный с лимфаденитом. К общепринятым критериям оценки лимфатических узлов следует отнести их величину, локализацию, консистенцию и степень подвижности каждого узла. При неясности клинического диагноза необходимо дополнительное исследование: УЗИ, КТ, тонкоигольная биопсия или иссечение узла с гистологическим и бактериологическим исследованием.

1. Дворецкий Л.И. Лимфаденопатия: от синдрома к диагнозу // РМЖ. – 2014. - № 4. С. 310 – 314.
2. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л., Сагакянц А.Б. Нарушение нейроиммунной реактивности у больных риносинуситом. Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 25-28.
3. Стагниева И.В. Иммунотропная терапия в лечении рецидивирующего риносинусита // В мире научных открытий. 2017. Т. 9. № 1. С. 56-65.
4. Стагниева И.В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2015. № 1. С. 82-85.
5. Власова Т.М. Бойко Н.В., Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом. Российская оториноларингология, 2015, № S1, С. 45-47.
6. Бойко Н.В., Калинин М.И., Горшкова Г.И. Консервативное лечение хронического тонзиллита. Детская оториноларингология. 2012. № 3. С. 22-24.
7. Бойко Н.В., Локшина Л.С., Сорока Г.Г., Бриж Ю.В., Сулина Н.Ю. Изменение подходов к лечению хронического тонзиллита в детском возрасте по материалам Ростовской ЛОР клиники. Вестник оторинолар. 2012; 5: 226.
8. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите. Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № S. С. 319.
9. Бойко Н.В., Писаренко Е.А. Туберкулезное поражение заглоточных лимфатических узлов, вызвавшее затруднение носового дыхания. Вестник оторинолар. 2016. Т. 81, № 6. С. 86-87.
10. Стагниева И.В. Роль субстанции Р в патогенезе лицевой боли при синусите. Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 33-35.
11. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. - 2012. - № 2. - С. 67-69.
12. Бойко Н.В., Писаренко Е.А., Морозова Е.Е., Вербицкая Л.П., Колесников В.Н. Диагностика и лечение одонтогенного синусита. Российская ринология 2009. Т. 17. № 3. С. 6-10.
13. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.
14. Чернов В.Н., Скорляков В.В., Кещян С.С. Терапия и хирургия осложненных форм язвенной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010. Т. 20. № 5. С. 40.