

УДК 616.428 – 002

Бойко Наталья Владимировна

доктор медицинских наук, профессор
профессор кафедры болезней уха, горла, носа
Ростовского государственного медицинского университета
nvboiko@gmail.com

Natalya V.Boiko

doctor of medical sciences, professor
professor of chair of diseases of an ear, throats,
nose of the Rostov state medical university
nvboiko@gmail.com

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ШЕЙНОГО ЛИМФАДЕНИТА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

CERVICAL LYMPHADENITIS DIFFERENTIAL EXCLUSION IN THE MEDICAL PRACTICE OF AN E.N.T. SPECIALIST

***Аннотация.** Как отмечается в статье, увеличение шейных лимфатических узлов может быть обусловлено различными воспалительными, опухолевыми процессами и заболеваниями другой этиологии. Для правильной диагностики важно провести полное клиническое обследование больного. При неясности клинического диагноза необходимо дополнительное исследование: УЗИ, КТ, тонкоигольная биопсия или иссечение узла с гистологическим и бактериологическим исследованием. Подтверждением сложности дифференциальной диагностики является приводимый в статье случай туберкулезного поражения заглочных лимфатических узлов у взрослого.*

***Ключевые слова:** шейные лимфатические узлы, неспецифический и специфический лимфаденит, дифференциальная диагностика.*

***Annotation:** Cervical lymph nodes enhancement might be conditioned by various inflammatory, tumorous phenomena, as well as diseases of different etiologies. To make a correct diagnosis, it is important to conduct a full clinical trial of the patient. In case the clinical diagnosis is not clear, needed is additional analysis: ultrasound investigation, computerized tomography, fine needle aspiration or ganglion exeresis followed by histological and bacteriological investigation. Differential diagnostics complexity is proved in the article by a case of a phthisic affect of retropharyngeal lymph nodes in an adult patient.*

***Keywords:** cervical lymph nodes, nonspecific and specific lymphadenitis, differential diagnostics.*

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, 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 (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, сывороточная болезнь, ангиоиммунобластная лимфаденопатия, реакция на лекарственные средства, такие как дифенилгидантоин,) также может быть ассоциировано с регионарной или системной аденопатией.

Увеличение шейных лимфоузлов требует дифференциальной диагностики даже при наличии его видимых причин (например, хронического тонзиллита).

Локализация увеличенных лимфатических узлов может оказаться важным критерием при диагностике заболеваний. Для небных миндалин регионарными являются латеральные глубокие шейные (внутренние яремные) лимфатические узлы, для глоточной – переднее-верхнешейные, за челюстные, затылочные. 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, плотны, спаяны между собой и безболезненны. Нагноение увеличенных шейных узлов, как правило, происходит при микобактериальном лимфадените (скрофула, или туберкулезный шейный лимфаденит).

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, 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.

Оториноларинголог чаще всего сталкивается с воспалительным характером поражения шейных лимфоузлов – лимфаденитом, поскольку шейная группа является регионарной для лимфоэпителиального кольца глотки. Различают лимфаденит острый и хронический, специфический и неспецифический.

Наиболее традиционными возбудителями неспецифического воспаления лимфоузлов являются стафилококк и стрептококк [1, 2, 3], реже - другие микроорганизмы, токсины бактерий, продукты распада тканей в первичном очаге воспаления, а также вирусы краснухи, Эпштейн – Барр и другие [4].

Неспецифический лимфаденит (острый и хронический) сопровождается острым стрептококковым фарингитом, ангиной, паратонзиллитом, парафарингитом; первичными очагами могут быть острый риносинусит, острый и хронический аденоидит [5], заболевания зубов и полости рта, респираторно-вирусные инфекции, болезнь кошачьих царапин [6, 7].

У детей шейный лимфаденит встречается как одно из проявлений своеобразного синдрома - периодической лихорадки, сопровождающейся афтозным стоматитом, фарингитом и шейным лимфаденитом [8, 9]. По первым буквам симптомокомплекса (periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis) он был назван авторами "PFAPA-синдромом" [10]. В литературе это заболевание называют синдромом Маршалла [11, 12]. Причины лихорадочных приступов при синдроме Маршалла остаются неясными, несмотря на поиски этиологических факторов или особых патогенетических механизмов. Есть предположение об активации некой латентной вирусной инфекции [13].

Еще одно заболевание неясной этиологии - кожно-слизистый синдром (болезнь Кавасаки) распознают по лихорадке, конъюнктивиту, эритеме языка с выступающими сосочками (земляничный, или малиновый, язык), экзантеме с шелушением ладонных и подошвенных поверхностей, а также по увеличению шейных лимфатических узлов.

Хронический неспецифический лимфаденит может быть первично-хроническим в результате воздействия слабовирулентной микробной флоры при вялотекущих, рецидивирующих воспалительных заболеваниях (например, при хроническом тонзиллите), или исходом острого лимфаденита, когда воспалительный процесс в лимфатических узлах принимает затяжное хроническое течение.

К группе **специфических** относятся лимфадениты, вызываемые возбудителями сифилиса, туберкулеза, чумы, актиномикоза и другие.

Туберкулезный лимфаденит — проявление туберкулеза как общего заболевания организма. По своему генезу он в большинстве случаев относится к первичному периоду туберкулеза, то есть, является самостоятельным заболеванием. В общей структуре внелегочного туберкулеза у впервые выявленных больных эта локализация занимает одно из первых мест: шейные лимфатические узлы поражаются туберкулезом в 75-80% случаев, поскольку микобактерии туберкулеза попадают в организм через рот и верхние дыхательные пути, для которых шейные лимфатические узлы являются регионарными. Однако могут встречаться и вторичные туберкулезные лимфадениты, в частности при обострении процесса в других органах. Вторичный туберкулез периферических лимфатических узлов чаще всего развивается в результате эндогенной реактивации очагов любой локализации при низкой сопротивляемости организма; до-

казана роль лимфатических узлов как депо микобактерий в организме, источника их диссеминации и развития рецидива.

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

Неспецифический лимфаденит в зависимости от характера экссудации может быть серозным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

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.

При простом (серозном) лимфадените общее состояние больных страдает мало. Отмечается боль в зоне регионарных лимфатических узлов, которые увеличены до 1,5-2 см и более в диаметре, плотные, болезненные при пальпации, с окружающими тканями не спаяны, кожа над ними не изменена.

При развитии периаденита, переходе воспаления в деструктивную, гнойную форму общее состояние больных страдает в большей степени: температура повышается до высоких цифр, появляются озноб, тахикардия, головные боли, выраженная слабость. Боль усиливается, кожа над лимфатическими узлами гиперемирована, пальпация лимфоузлов вызывает резкую болезненность. Четко пальпируемые ранее лимфатические узлы сливаются между собой и окружающими тканями в единый конгломерат, становятся неподвижными. При аденофлегмоне определяется диффузная гиперемия, плотный, без четких границ инфильтрат с очагами размягчения. При гнилостной флегмоне пальпация выявляет крепитацию в очаге поражения.

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) [14, 15, 16]. Распознавание хронического лимфаденита должно основываться на оценке всего комплекса клинических признаков заболевания.

В сомнительных случаях показаны ультразвуковое исследование (УЗИ), пункционная биопсия лимфатического узла [17, 18] 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) [19, 20, 21].

Развитие туберкулезного лимфаденита также характеризуется стадийностью.

1 стадия - пролиферативная, характеризуется увеличением лимфатических узлов. Она подразделяется на раннюю (пролиферативно-гиперпластическую), когда пролиферация лимфоидных клеток происходит без образования туберкулезных бугорков, и последующую (пролиферативно-гранулематозную), когда начинают формироваться туберкулезные бугорки и специфическая туберкулезная ткань - туберкулезная гранулема, постепенно вытесняющая нормальную лимфоидную ткань лимфатического узла. После того, как туберкулезная гранулема заместила ткань лимфоузла, он превращается в ограниченный капсулой изолированный туберкулезный очаг. В дальнейшем развитие заболевания может протекать в нескольких вариантах. Наиболее благоприятный из них — постепенное рассасывание туберкулезной гранулемы, уменьшение лимфоузла и образование на его месте рубцовой ткани. При неблагоприятном развитии процесса лимфоузел увеличивается за счет разрастания в нем туберкулезной гранулемы, формирования все новых бугорков и переход в следующую стадию.

2-я стадия - казеозная, характеризуется некрозом замещенного туберкулезной гранулемой лимфоузла. Казеозные массы плохо рассасываются, длительно сохраняются, часто уплотняясь и даже обызвествляясь за счет отложения в них солей кальция. Окружающая эти массы капсула утолщена, превращается в мощный отграничивающий барьер.

3-я стадия – абсцедирующая – характеризуется гнойным расплавлением казеозных масс с формированием абсцесса.

4-я стадия – образование свищей.

Клинические наблюдения показывают, что чаще всего туберкулез периферических лимфатических узлов протекает хронически и начинается с их увеличения в какой-либо одной группе или смежных группах. При таком течении обычно выражены явления специфической интоксикации: повышение температуры тела, бледность кожных покровов, быстрая утомляемость, потливость, снижение аппетита. В начале заболевания лимфатические узлы увеличены до 0,5—1,5 см, мягкие, безболезненны при пальпации, подвижны. При развитии казеозного некроза и гнойного расплавления в неспецифический воспалительный процесс вовлекается капсула лимфатического узла и формируется единый конгломерат, спаянный с кожей и окружающими тканями. В таких случаях при пальпации отмечаются болезненность и флюктуация. Кожа над конгломератом

увеличенных лимфатических узлов гиперемизируется и вскрывается, в результате чего формируется свищ, имеющий бледные, отечные края.

Для диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов важен детальный анамнез. Важно уточнить начальную картину заболевания, длительность процесса, наличие рецидивов, туберкулеза другой локализации, контакта больного с источником туберкулезной инфекции. Необходимо обратить внимание на локализацию увеличенных лимфатических узлов, их размеры, консистенцию, спаянность между собой и с окружающей подкожной жировой клетчаткой, распространенность. Для туберкулеза характерны полиморфизм лимфатических узлов по консистенции, образование из них конгломерата. Необходимо учитывать также результаты лабораторного и рентгенологического исследований (при туберкулезе выявляется обызвествление в центре лимфатического узла и сохранение необызвествленной капсулы.), туберкулиновых проб. Наиболее точные данные дают гистологическое, цитологическое и бактериологическое исследования патологического материала, полученного во время пункции лимфатического узла или после его удаления.

Диагностика туберкулезного лимфаденита осложняется тем, что даже у явно туберкулезного больного увеличение лимфатического узла может иметь совершенно иную, «нетуберкулезную» природу. С другой стороны, туберкулезное поражение лимфоузла может быть и в отсутствие туберкулезных изменений в организме - туберкулезных очагов (активных или затихших). Достоверным, прямым доказательством туберкулезной природы поражения лимфоузла традиционно считается лишь обнаружение туберкулезной палочки в самом лимфоузле, либо выявление в нем туберкулезных бугорков. Вместе с тем, прямой признак туберкулеза – гранулема - в ранней стадии развития заболевания может отсутствовать.

Трудности диагностики туберкулезного лимфаденита подтверждается клиническим наблюдением.

Больная О., 62 лет обратилась в ЛОР клинику РостГМУ в декабре 2010 года с жалобами на затрудненное носовое дыхание, гнусавый оттенок речи. Эти симптомы появились около 2 месяцев назад, степень их выраженности постепенно нарастала.

Из анамнеза установлено, что в детстве больная лечилась по поводу туберкулеза легких, но была снята с учета много лет назад. В 2007 году перенесла радикальную мастэктомию по поводу рака левой молочной железы.

Ранее стойкое затруднение носового дыхания наблюдалось в 2009 году. В сентябре 2009 года обследована по поводу затруднения носового дыхания в ЦКБ ГА, где был установлен диагноз аденоиды III степени и произведена аденотомия. При гистологическом исследовании удаленного из носоглотки образования обнаружена ткань миндалина с обилием эпителиоидно-клеточных бугорков с центральными фибриноидными некрозами и наличием отдельных гигантских клеток типа Лангханса, что позволило поставить диагноз туберкулезного поражения. После операции носовое дыхание восстановилось, больная

прошла курс лечения в туберкулезном диспансере с последующим наблюдением фтизиатра.

Через год у больной появилось увеличение лимфоузлов шеи на переднебоковой поверхности слева. Общее состояние при этом не страдало. Учитывая отягощенный онкологический анамнез, в октябре 2010 года произведено фасциально-футлярное иссечение клетчатки и лимфоузлов шеи слева. Гистологическое заключение: в лимфатических узлах – гранулематозное воспаление с наличием гранул туберкулоидного типа, состоящих из эпителиоидно – лимфоидных, гигантоклеточных бугорков с обширными очагами некроза в центре, что соответствует картине туберкулеза.

После операции у больной появилось увеличение лимфоузлов шеи справа с последующим гнойным расплавлением, по поводу чего лечилась в туберкулезном диспансере пункциями с эвакуацией гнойного содержимого и введением изониазида.

При осмотре: в полости носа отека, экссудата нет. При фарингоскопии обнаружено асимметричное выпячивание задней стенки глотки, более выраженное слева. Это выпячивание вплотную прилежит к мягкому небу, оттесняя его кпереди, что и является причиной затруднения носового дыхания.

Больной произведена СКТ шеи, выявившая наличие двух увеличенных лимфоузлов с признаками гнойного расплавления в заглоточном клетчаточном пространстве: слева размерами 46 на 28 мм, справа – 30 на 24 мм (рис. 1). Поражения шейных позвонков не отмечено. Больной произведено вскрытие нагноившихся лимфоузлов через заднюю стенку глотки, что привело к восстановлению ее конфигурации и носового дыхания, начато специфическое противотуберкулезное лечение.

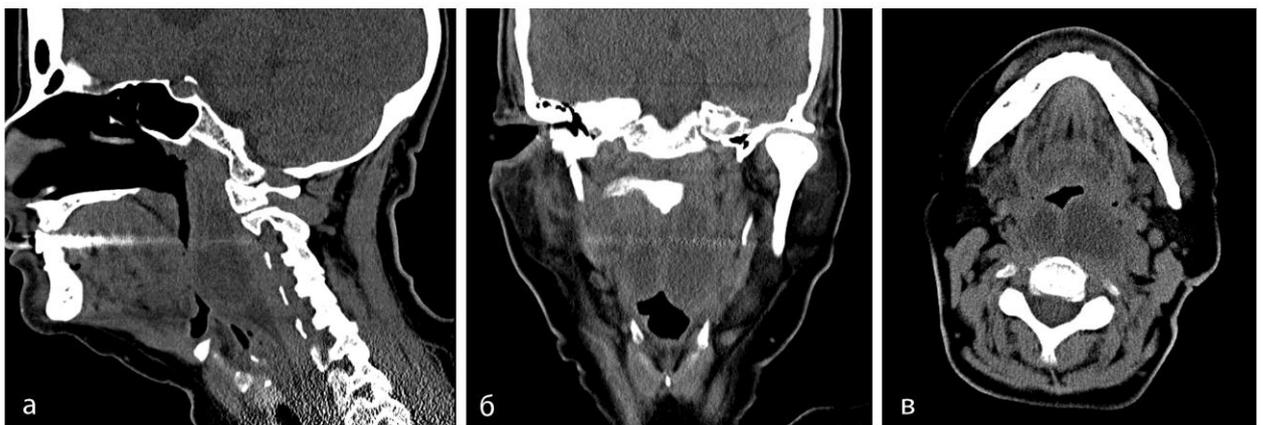


Рис 1. СКТ больной О. в сагиттальной (а), коронарной (б) и аксиальной (в) плоскости. В заглоточном клетчаточном пространстве определяются 2 лимфоузла с плотной капсулой.

Наше наблюдение подтверждает особую сложность дифференциальной диагностики шейного лимфаденита у онкологических больных, что неоднократно отмечалось в литературе [22, 23, 24, 25]. Данное клиническое наблюдение представляет интерес еще и потому, что подвергает сомнению необратимость изменений, происходящих в заглочных лимфоузлах в процессе онтогенеза. Принято считать, что заглочные лимфоузлы функционируют у детей до 4-летнего возраста, после чего подвергаются инволюции. Развитие туберкулезного поражения заглочных лимфатических узлов у нашей больной позволяет предположить, что лимфоотток в эту область возобновился после операции Крайля слева (здесь изменения по данным СКТ максимальные) и рубцевания шейных лимфоузлов справа после их нагноения.

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) возраст больного; 3) локализация узла; 4) физикальные характеристики лимфатического узла; 5) клинический фон, ассоциированный с лимфаденопатией. 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.

Литература:

1. Guss J., Kazahaya K. *Antibiotic-resistant Staphylococcus aureus in community-acquired pediatric neck abscesses. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2007. Vol. 71, N 6. P. 943-948.
2. Brook I. *Role of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in head and neck infections. J. Laryngol. Otol.* 2009. Vol. 123, N 12. P. 1301-1307.
3. Leung A.K., Davies H.D. *Cervical lymphadenitis: etiology, diagnosis, and management. Curr. Infect. Dis. Rep.* 2009. Vol. 11, N 3. P. 183-189.
4. Thomas D.L., Syrbu S., Graham M.M. *Epstein-Barr virus mimicking lymphoma on FDG-PET/CT Clin. Nucl. Med.* 2009. Vol. 34, N 12. P. 891-893.
5. Джабаров Е.В., Минаев Е.В., Чуб О.С. *Влияние очагов хронической инфекции на возникновение острых лимфаденитов у детей. Рос. оторинолар.* 2009. № 1. С. 71-74.
6. Gosche J.R., Vick L. *Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Semin. Pediatr. Surg.* 2006. Vol. 15, N 2. P. 99-106.
7. *Cervical lymphadenopathy in childhood epidemiology and management. E. Papadopouli [et al.] Pediatr. Hematol. Oncol.* 2009. Vol. 26, N 6. P. 454-460.
8. *Syndrome of periodic fever, pharyngitis, and aphthous stomatitis G.S. Marshall [et al.] J. Pediatr.* 1987. Vol. 110, N 1. P 43-46.

9. *Familial cases of periodic fever with aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis syndrome / M. Adachi [et al.] J. Pediatr. 2011. Vol. 158, N 1. P. 155-159.*
10. *Marshall G.S., Edwards K.M., Lauton A.R. PFAPA syndrome [letter]. /Pediatr. Infect. Dis. 1989. Vol. 8. P. 658-659.*
11. *Syndrome de Marshall: resultats de la enquete nationale retrospective P. Ovetchkine [et al.] Arch. Pediatr. 2000. Vol. 7, N 3. P. 578-592.*
12. *(P)FAPA syndrome: interet de cimetidine P. Pilet [et al.] Arch. Pediatr. 2000; 7(1):54-57.*
13. *Hayem F. Les fievres periodique. Arch. Pediatr. 2002. Vol. 9, N 6. P. 638-643.*
14. *Incidence of tuberculosis in enlarged neck nodes, our experience / M. Maharjan [et al.] Kathmandu Univ. Med. J. 2009. Vol. 7, N 25. P. 54-58.*
15. *Syphilis presenting as isolated cervical lymphadenopathy: two related cases /van R. Crevel [et al.] J. Infect. 2009. Vol. 58, N 1. P. 76-78.*
16. *Oropharyngeal lesions and cervical lymphadenopathy: syphilis is a differential diagnosis that is still relevant / K. Ikenberg [et al.] J. Clin. Pathol. 2010. Vol. 63, N 8. P.731-736.*
17. *Nonpalpable lymphatic of the neck: assessment with US and UD – guided fine-needle aspiration biopsy. Sh. Takashima [et al.] J. of clinical ultrasound. 1997. Vol. 25, № 6. P. 324-328.*
18. *Fine needle aspiration cytology in childhood TB lymphadenitis / J. Balaji [et al.] // Indian. J. Pediatr. 2009. Vol. 76, N 12. P. 1241-1246.*
19. *Васильев П.В., Юдин А.Л. Лимфогенное метастазирование при раке гортани и гортаноглотки: механизмы развития и возможности компьютерной томографии с внутривенным контрастированием в диагностике поражения. Рос. оторинолар. 2009. № 5. С. 21-26.*
20. *Computerized tomography in the detection of metastatic cervical lymph nodes E.Zapater et [al.] Acta Otorhinolaringol. Esp. 1996. Vol.47, N 5. P. 383-386.*
21. *Wippold F.J. Head and neck imaging: the role of CT and MRI. J. Magn. Reson. Imaging. 2007. Vol. 25, № 3. P. 453-465.*
22. *[A case of primary lung cancer with cervical tuberculous lymphadenitis] S. Yamada [et al.] Nihon. Kokyuki Gakkai Zasshi. 2007. Vol. 45, N 9. P.720-725.*
23. *Cervical tuberculous lymphadenitis mimicking distant lymph node metastasis on F-18 FDG PET/CT in a patient with gastric carcinoid tumor H.W. Kim [et al.] Clin. Nucl. Med. 2009. Vol. 34, N 12. P. 946-947.*
24. *Choi E.C., Moon W.J., Lim Y.C. Tuberculous cervical lymphadenitis mimicking metastatic lymph nodes from papillary thyroid carcinoma Br. J. Radiol. 2009. Vol. 82, N 982. P. 208-211.*
25. *Al-Zahid S, Singh V. Tuberculous cervical lymphadenitis in a patient with laryngeal carcinoma J. Laryngol. Otol. 2010. Vol. 124, N 1. P. 90-92.*