**Лимфадениты челюстно-лицевой области и шеи**

**Лимфаденит (lymphadenitis)** - воспаление лимфоузлов, часто сочетающееся с лимфангоитом.

Практическое значение имеют в первую очередь поверхностные и глубокие лимфадениты лица и шеи. В области лица различают лимфатические узлы щечные, околоушные и нижнечелюстные, которые располагаются в следующих местах: у внутреннего угла глаза, вблизи подглазничного отверстия, в верхнем отделе носогубной борозды (на уровне носовых отверстий, в клетчатке над срединой щечной мышцы (по линии, соединяющей угол рта с ушной раковиной).

В клетчатке на наружной поверхности тела нижней челюсти и впереди места прикрепления жевательной мышцы расположены (1-2) так называемые надчелюстные, или нижнечелюстные, лимфоузлы. По данным многих авторов, щечные и нижнечелюстные узлы относятся к непостоянным.

В околоушной области имеются поверхностно расположенные узлы - впереди наружного слухового прохода, непосредственно под околоушно-жевательной фасцией; глубокие узлы (1-2) находятся между дольками околоушной железы соответственно уровню ушной мочки. Узлы (1-3) располагаются позади угла нижней челюсти, сразу же под ушной раковиной; они прикрыты околоушной слюнной железой.

Позадиушные узлы (1-4) расположены в области сосцевидного отростка.

Поднижнечелюстные лимфоузлы делят на три группы: передние, средние и задние. Располагаются они книзу и медиально от угла челюсти, в ложе поднижнечелюстной слюнной железы, но вне ее капсулы.

Подбородочные лимфоузлы (обычно их 2-3) лежат в треугольнике между передними брюшками двубрюшных мышц и подъязычной костью.

Лимфоузлы языка расположены в толще его - между челюстно-язычными и подбородочно-язычными мышцами.

Поверхностные и глубокие узлы шеи локализуются в виде многочисленной сети и цепочек, тянущихся вдоль крупных сосудов, нервов и грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Щечные, нижнечелюстные, поднижнечелюстные и подбородочные лимфоузлы принимают в себя лимфу (а с ней - и инфекцию) из зубной системы, челюстей, слюнных желез, слизистой оболочки, придаточных пазух носа и полости рта. Особенное клиническое значение имеет воспаление щечных, нижнечелюстных и под-нижнечелюстных лимфатических узлов, имеющих идентичную структуру, что позволяет рассматривать их как регионарные лимфоузлы первого порядка по отношению к большим и малым коренным зубам и деснам верхней и нижней челюстей.

Лимфадениты в подчелюстной и подбородочной областях, а также в области шеи могут носить характер одонтогенных или неодонтогенных воспалительных процессов. Одонтогенные воспалительные процессы в периодонте, костях лица, верхнечелюстной пазухе, мягких тканях лица и полости рта неизбежно приводят к проникновению инфекции в соответствующие регионарные лимфоузлы - подчелюстные, подбородочные, щечные, околоушные, шейные. В результате этого развиваются симптоматические лимфадениты в указанных узлах. При этом могут иметь место как неспецифические, так и специфические лимфадениты.

Установлено, что наиболее частыми причинами, вызывавшими лимфаденит, являлись обострение хронического периодонтита, периостит, острый перикоронит. Серозное воспаление лимфатического узла обычно развивалось на 1-3 сутки основного заболевания, в то время как гнойное расплавление чаще наблюдалось на 3-6 сутки. Отмечено, что патологический процесс в первичном одонтогенном очаге может находиться в стадии излечения, в то время как воспалительные явления в регионарном лимфатическом узле продолжают нарастать.

Острые одонтогенные лимфадениты чаще всего были связаны с патологическими изменениями в области моляров и премоляров нижней челюсти, реже - моляров и боковых резцов верхней челюсти. Это обусловливало более частое поражение поднижнечелостных, подподбородоч-ных, щечных и околоушных лимфатических узлов, являвщихся основными коллекторами лимфооттока от данных участков поражения. Обычно в воспалительный процесс вовлекался один лимфатический узел, реже наблюдалось увеличение двух узлов регионарной области.

В группу неодонтогенных лимфаденитов входят такие, которые не имеют патогенетической связи с зубо-челюстной системой. К ним можно, в частности, отнести так называемые стома-тогенные, риногенные, отогенные и прочие симптоматические лимфадениты, развивающиеся на почве стоматитов, гингивитов, глосситов, ринитов, воспалительных заболеваний уха. Регионарные лимфадениты нередко возникают в связи с более или менее выраженным повреждением кожи или слизистой оболочки рта: на месте травмы создаются входные ворота для инфекции.

Следует особенно остановиться на так называемых вакцинальной этиологии специфических лимфаденитах. В результате многомиллионных наблюдений за вакцинированными БЦЖ людьми твердо доказано, что специфическая профи лактика туберкулеза безвредна и эффективна. Однако известны и осложнения, возникающие в связи с вакцинацией БЦЖ, среди них значительное место принадлежит вакцинальным лимфаденитам.

До последнего времени этиология этих осложнений была неизвестна, т. к. поиски этиологического начала вакцинальных осложнений в большинстве случаев оставались безуспешными. Открытие Н. А. Шмелева и соавт. (1976) позволило установить этиологический фактор и патогенез вакцинального лимфаденита; оказалось, что микобактерии вакцины БЦЖ в организме вакцинированных детей подвергаются последовательной Л-трансформации в нестабильные и условно стабильные Л-формы БЦЖ; дано описание Л-форм БЦЖ, представлена динамика их морфологических превращений в процессе Л-трансформации и реверсии в бактериальные формы.

Уже через две недели после вакцинации БЦЖ в организме вакцинированного под влиянием механизмов естественной резистенции происходит интенсивная трансформация бактериальных клеток вакцины в их Л-формы. Последние длительно (до 11 лет) перси-стируют в организме вакцинированных детей. Стабильные и нестабильные Л-формы БЦЖ являются вариантами микобактерии БЦЖ, способными вызывать в организме ответные морфологические реакции, присущие вакцине БЦЖ, что обусловливает иммунизирующий эффект вакцины БЦЖ на протяжении 11 лет. Длительно персистирующие в организме вакцинированных Л-формы микобактерии БЦЖ могут быть этиологическим фактором осложненного течения вакцинного процесса.

У детей с низкой или измененной общей резистентностью организма Л-формы вызывают хронические кальцинирующиеся казеозные лимфадениты, которые могут прогрессировать и давать ограниченное лимфогенное распространение.

Послевакцинные лимфадениты могут явиться источником интоксикации ребенка. Л-формы микобактерии БЦЖ способны вызвать как малое туберкулезное, так и неспецифическое воспаление. У всех детей с после-вакцинным лимфаденитом данные анамнеза говорят о сниженных резистентных свойствах организма: частые респираторные заболевания, хронический тонзиллит, рахит, экссудативный диатез и т. д. Таким образом, это открытие (зарегистрированное 23.12.1976 г. за № 180) разъяснило мм одну из причин лимфаденитов у детей и их патогенез после вакцинации БЦЖ, а также послужило основанием для разработки нового подхода к вакцинации детей БЦЖ (сроки вакцинации детей, сообразно с общей резистентностью организма, сроки ревакцинации и т. д.).

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

1. **Острые**
	* Серозный
	* Гнойный

**Хронические**

* + Эксудативный
	+ Продуктивный
1. **Инфекционный**
	* Неспецифические
		+ Острые
		+ Хронические
	* Специфические
		+ Туберкулёзные
		+ Сифилитические
		+ Актиномикотические
		+ Вирусные
		+ Вакцинальные

**Травматический**

* + Острые
	+ Хронические
1. **Одонтогенные**
**Неодонтогенные**

**Острый лимфаденит**

Острое воспаление начинается с ощущения некоторой неловкости при движении головой, тупой боли в области пораженного узла или группы узлов.
Как при серозной, так и гиперпластической формах увеличившиеся лимфоузлы хорошо определяются пальпаторно, при этом они несколько болезненны и имеют плотно-эластическую консистенцию. Общие нарушения в начале воспаления могут отсутствовать или же быть слабо выраженными. Серозное воспаление редко переходит в гнойный процесс; оно постепенно стихает в соответствии с эффективностью лечения основного заболевания, вызвавшего воспаление лимфатических сосудов и регионарных узлов.Узлы постепенно уменьшаются в размерах, становятся менее болезненными и приобретают через несколько недель свою обычную форму и консистенцию.

При неблагоприятном течении серозного воспаления оно может перейти в гнойное: в области узла появляется инфильтрат (перилимфаденит), узел становится малоподвижным, спаивается с другими узлами, образуя с ними пакет, нагнаивается. Температура тела повышается до 37.2-37.8°°С, со стороны крови появляются изменения, характерные для гнойников. Общее самочувствие и состояние больного нередко нарушаются - появляется недомогание, разбитость, теряется аппетит и т. д. Воспаленный лимфоузел постепенно расплавляется и обусловливает образование свищевого хода (с переходом заболевания в хроническую форму) или развитие аденофлегмоны (см. ниже). При остром гнойном лимфадените общие показатели его (изменения со стороны крови, мочи, температурная реакция) могут как бы затушевываться и быть объяснены как изменения вследствие основного одонтогенного или неодонтогенного воспаления, послужившего причиной лимфаденита.

Процесс гнойного расплавления узла (или узлов) может развиваться быстро - в течение нескольких дней, а иногда и медленно, даже после ликвидации основного процесса на лице, челюсти и в полости рта. В челюстно-лицевой области чаше всего встречаются лимфадениты в поднижнечелюстных лимфоузлах, так как они являются основными узлами первого этапа на пути лимфатического оттока из данной области. На втором месте по частоте стоят воспалительные процессы в подбородочных, а также в околоушных и надчелюстных узлах. Одонтогенные лимфадениты, развивающиеся на фоне острого или хронического лейкоза, обычно носят множественный характер, локализуясь одновременно на лице, в подчелюстных областях и шее. При одонтогенном источнике инфекции, локализующемся с одной стороны, лимфаденит может быть двусторонним, так как при лейкозе резко снижены все виды защитных иммунологических механизмов.

**Хронический лимфаденит**

Хронический неспецифический лимфаденит развивается в результате затихания острого процесса или вызывается слабовирулентными микроорганизмами. Характеризуется увеличением лимфоузлов до различных размеров и ограничением их подвижности. Прощупываются отдельные, четко определяемые узлы, безболезненные, но достаточно плотные. Общее самочувствие больного обычно не нарушено. Нагноение лимфоузлов при хроническом неспецифическом воспалении бывает редко; оно является признаком перехода хронического процесса в острый из-за вспышки дремлющей инфекции. Если одонтогенный или другой источник инфекции длительное время "бомбардирует" узел, то он в процессе хронического воспаления постепенно разрушается, замещается грануляционной тканью; время от времени здесь возникают обострения; последние в конечном итоге приводят к перфорации кожи и образованию свища, который со временем закрывается и рубцуется. Затем возникает свищ рядом.

Хронический специфический лимфаденит имеет, как правило, туберкулезную или актиномикотическую этиологию и поражает нижнечелюстные, поднижнечелюстные, зачелюстные и шейные узлы. Иногда он сочетается с поражением лимфоузлов в других участках тела, в том числе бронхиальных и забрюшинных. Туберкулезные и актиномикотические хронические лимфадениты вначале протекают весьма сходно, создавая картину так называемой подкожной мигрирующей гранулемы лица или подчелюстной области. В более позднем периоде актиномикотический лимфаденит отличается большей наклонностью к нагноению и образованию свищей. Течение туберкулезного лимфаденита отличается большим разнообразием, что зависит от стадии заболевания, количества пораженных лимфоузлов, реакции окружающих узел тканей и др.

Изучая содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) крови, было установлено, что у больных хроничес-кии одонтогенными лимфаденитами наблюдалось достоверное снижение содержания иммуноглобулинов классов G и А и недостоверное увеличение класса U. Значительно увеличивалось количество циркулирующих иммунных комплексов.
Практически важно прежде всего установить, является ли лимфаденит банальным или специфическим. В связи с этим следует учитывать, что для туберкулезного лимфаденита характерны полное, как правило, отсутствие воспалительных явлений в полости рта, челюстях, на лице, в околочелюстных тканях; сравнительно медленное и нередко двустороннее нарастание процесса воспаления в лимфоузлах, длительный субфебрилитет, положительная реакция Манту, стерильность полученного при пункции гноя. Если хронический лимфаденит имеет сифилитическую этиологию, то при этом в анамнезе или объективном статусе имеются доказательства этой болезни (реакция Вассермана, наличие специфических разрушений носа, неба, мягких тканей в области зева и др.).

Диагноз актиномикоза лимфоузлов устанавливается на основании характерного анамнеза, плотности инфильтрата, иммунореакций, данных патологических или цитологических исследований.

Аденофлегмона от лимфаденита отличается более обширной зоной поражения, напряженностью кожи и более выраженными общими нарушениями (см. ниже).

Сиалоаденит (воспаление околоушной или поднижнечелюстной слюнной железы) отличается наличием гнойного или серозно-гнойного отделяемого из выводного протока железы. Если при хроническом лимфадените отмечается бугристость инфильтрата, необходимо исключить новообразование. В таких случаях показана биопсия.

Сифилитическое поражение узла характеризуется значительным его уплотнением и наличием в анамнезе и объективном статусе соответствующих данных (см. выше).

Болезнь Брилла-Симмерса, или лимфома гигантофолликулярная - один из наиболее доброкачественных вариантов лимфосарком. Она может в течение многих лет представлять собой бессимптомное увеличение околоушных, поднижнечелюстных, подбородочных лимфатических узлов, плотных на ощупь и тем самым наводящих на мысль о хроническом неспецифическом лимфадените или о реактивной фолликулярной гиперплазии.

Диагноз гигантофолликулярной лимфомы (известной еще и под названием медулярной лимфасаркомы - по классификации ВОЗ, 1976) ставится лишь при гистологическом исследовании. Так как при этой болезни со временем наступает генерализация (поражение близлежащих и отдаленных лимфатических узлов с вовлечением кожи, подкожной основы, миндалин, внутренних органов, костного мозга), следует не медлить с радикальным удалением пальпируемых узлов и тщательным гистологическим исследованием их.

**Методы диагностики**

**Термография**

Лимфадениты. Т выше физиологического уровня была отмечена 23,7% больных. Диапазон колебаний Т находился в пределах 1,0 - 2,2°°С. В двух наблюдениях Т была со знаком обратной полярности. При термографии у 50% больных выявлены очаги локальной гипертермии соответственно локализации лимфаденита. У 12,5% больных выявлены очаги локальной гипотермии. У 37,5% больных - очагов гипо- или гипертермии в зоне расположения лимфаденита не обнаружено.

Прочие воспалительные заболевания. Т выше физиологического уровня определялась у 50,0% больных. Диапазон колебаний Т находили в пределах 1,0 - 2,3°°С у двух больных хроническим паротитом при термографии выявлены очаги локальной гипертермии соответственно очагу воспаления.

Доброкачественные новообра зования. Т выше физиологическо-го уровня была выявлена у 11,3% больных. Диапазон колебаний Т находился в пределах 0,2-1,4 градуса. При кавернозной гемангиоме и липоме температурная ассиметрия была со знаком обратной полярности, ИK-термография при этом виде патологии выявляла очаги локальной гипотермии. При смешанной опухоли и сиалолипоматозе околоушной слюнной железы, а так же при боковой кисте шеи определялись очаги локальной гипертермии. Для эпидермоидной кисты и дистопии поднижнечелюстной слюнной железы была характерна изотермичная картина.

Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области и шеи. Метастазы злокачественных опухолей. Лимфомы. Т превышала физиологическую норму у двух больных мукоэпидермоидной опухолью слюнных желез, у пяти пациентов (из 8 с первичным раком внеро-товых локализаций; у 2 больных из 3 цилиндромой слюнных желез; в 5 случаях (из 6) - с метастазами в регионарные лимфатические узлы ранее излеченной опухоли челюстно-лицевой области; у одного (из 8) - с метастазом злокачественной опухоли в регионарные лимфатические узлы без выявленной первичной локализации опухоли; у 3 пациентов (из 6) с неходжкинскими липомами; у одного больного лимфогранулематозом (из 4). Т выше физиологического уровня была выявлена, в итоге, у 51,3% больных. Чаще всего термоассиметрия кожи имела место при наличии односторонних регионарных метастазов ранее излеченного рака ротовой полости и при лимфомах. Диапазон колебаний Т среди обследуемых этой группы находился в пределах 0,6 - 1,6°°С. ИК-термография только в одном случае (из 3 исследований) с метастазами злокачественных опухолей в регионарные лимфатические узлы выявила локальный очаг гипертермии и в обеих исследованных больных с неходжкинскими лимфомами.

**Ультразвуковая эхография при дифференциальной диагностике хронических лимфаденитов и формально сходных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи.**

Программа ультразвукового обследования включала следующие параметры: эхонегативность,эхопозитивность новообразований; форма (правильная, неправильная); капсуле, контуры (четкие, нечеткие); структурность, наличие полостей; размеры, площадь, системность; глубина залегания; топографические взаимоотношения с крупными сосудами и органами.

Характеризуя в целом группу больных различными клиническими формами лимфаденита, следует отметить, что локация измененнных регионарных лимфатических узлов позволила получить определенное качественное внутривидовое диагностическое отличие между ними. Так, из 19 больных у 15 результаты локации были эхонегативными и только у 4-х, причем преимущественно при разновидностях хронического лимфаденита, эхопозитивными. Последний вид результатов локации не встречаются при реактивной форме заболевания. Эти результаты согласуются и с тем, что структурные изменения в заинтересованных узлах имели место у 7 из 19 больных, кроме того, в двух наблюдениях при хронических формах патологии локация позволила выявить в пораженных узлах наличие патологических полостей.

Определенные признаки качественного эхографического отличия регионарных лимфатических узлов имели место при их метастатическом поражении раком, при болезни Ходжкина, при неходжкинских лимоформах. Во всех 10 наблюдениях результаты локации были эхонегативными. У 7 больных из 10, преимущественно при метастатическом поражении лимфатичeeкиx узлов, контуры этих узлов были размыты, а в шести наблюдениях их форма становилась неправильной, не анатомичной. У 8 человек, и вновь преимущественно за счет метастатического процесса, была обнаружена структурность регионарных лимфатических узлов.

Структурность узлов в сочетании с патологической полостью вследствие распада выявлена и при первичном раке поднижненечелюстной слюнной железы с метастазами в ближележащие узлы. При локации доброкачественных новообразований во всех наблюдениях кроме тех, где имела место липома, результаты оказались эхонегативными. У всех этих больных были выявлены свои, характерные для этой группы новообразований признаки: структурность, отсутствие системности, разные варианты выраженности контуров капсулы (четкая капсула при смешанной опухоли, нечеткость контуров при аденолимфоме и т.д.). Были отмечены и некоторые несовпадающие качественные отличительные признаки, характерные для ряда хронических воспалительных процессов (выраженность капсулы очага воспаления при сиалодените и отсутствие ее при паротите и т.д.). Лоцируемые новообразования располагались, в среднем, на глубине от 1 до 3-4 см, что обеспечивало их хорошую акустическую видимость.

По данным ультразвукового исследования можно судить о форме новообразования, его размерах, глубине залегания, отношения к органам шеи и к крупным сосудам, высказать предположение о характере процесса, при воспалительных заболеваниях - о давности процесса и его фазе. Нами отмечена высокая диагностическая ценность способа при кистозных образованиях (эхонегативность образования с четко выраженной капсулой), липомах (всегда выражена характерная эхопозитивность опухоли), болезни Ходжкина (системность в "пакетообразование" лимфатических узлов). По результатам ультразвукового исследования хронических лилфаденитов можно судить о длительности заболевания - появления структурности на эхограммах при этой патологии находится в прямой зависимости от длительности существования хронического воспаления лимфатического узла.

На основе визуального исследования эхограмм лимфатических узлов можно диагносцировать фазу патологического процесса в лимфатических узлах - при остром течении и при обострении хронического процесса в связи с увеличением эксудативных явлений в лимфатических узлах, прилегающих к нему тканях происходит "стирание" капсулы узлов, их контуры в этом случае не всегда четко прослеживаются. Для пролиферативных процессов в лимфоузлах, протекающих без выраженных эксудативных явлений, характерно наличие хорошо определяемого на эхограмме капсулы патологически измененных узлов. Для хронических лимфаденитов, протекающих с частыми обострениями воспалительного процесса, которые вызывают уплотнение узлов за счет увеличения доли соединительной ткани в ее морфологической структуре, характерно появление на эхограмме "толстой" капсулы лимфатического узла.

Также для дифференциальной диагностики предложен способ, согласно которому изучается соотношение числа лимфоцитов, обнаруженных в мазках крови, взятой из воспалительного очага, к числу лимфоцитов, которые выявлены в пальцевой пробе, а также соотношение нейтрофилов в мазках из очага и в пробе из пальца. Данным способом удалось установить правильный диагноз в 91% случаев. Сокращая число неправильные диагнозов в 3 раза, этот метод позволяет ускорить проведение диагностики до 1-1,5 часов.

**Дифференциальная диагностика лап**

1. Локальные (регионарные) ЛАП
	1. Локальные инфекции бактериальные (фарингит, средний отит, этмоидит, фронтит, гайморит, абсцесс и кариес зубов)
	2. вирусные (болезнь "кошачьей царапины", туберкулез, детские инфекции и др.)
	3. грибковые (актиномикоз, кандидоз) Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)
	4. Неходжкинские лимфомы (лимфома миндалин, ЛУ)
	5. Карцинома (вторичная).
2. Генерализованные (распространенные) ЛАП:
	1. Инфекции бактериальные (сепсис, туберкулез, бруцеллез, туляремия, сифилис и др.)вирусные (краснуха, аденовирусная инфекция, грипп, СПИД, инфекционный мононуклеоз и др.) грибковые (гистоплазмоз. актиномикоз) протозойные (токсоплазмоз, листериоз, лейшманиоз)
	2. Аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия, узелковый периартериит, гранулематозные артерииты и др.)
	3. Доброкачественные опухолевые заболевания (синусовый гистиоцитоз с массивной ЛАП, ассоциированный с инфекциями гемофагоцитарный синдром, саркоидоз)
	4. Злокачественные опухолевые заболеваний первичные: ЛГИ (болезнь Ходжкина). неходжкинские лимфомы (лимфома периферического ЛУ, лимфома кожи злокачественные гистиоцитозы метастатические: лейкоз, нейробластома, рабдомиосаркома. саркома Капоши, рак легкого, бронхов, щитовидной железы.
	5. Болезни накопления (болезнь Гоше, болезнь Ниманна-Пика)
	6. Реакции на лекарственные и химические вещества (сывороточная болезнь, медикаментозная аллергия, поллиноз)
	7. Другие заболевания

Лечение острого серозного и хронического лимфаденитов должно быть консервативным только тогда, когда врач не может установить источник (входных ворот) инфекции в полости рта, зубах, челюстях, лице, ЛОР-органах и т. д. В таких случаях применяются: сухое тепло, УВЧ-терапия, короткие новокаино-антибиотиковые блокады. А. А. Тимофеев (1989) для лечения острых серозных лимфаденитов и воспалительных инфильтратов рекомендует производить ежедневно на стороне поражения в течение 5 дней новокаиновые блокады верхнего шейного и звездчатого симпатического ганглиев, а после вскрытия гнойных лимфаденитов - внутримышечное введение лизоцима (200 мг 2 раза в сут. первые три дня, 100 мг 2 раза в сут. в последующие 3 дня) без сочетания его с антибиотикотерапией. Блокады полезны, т. к. симпатические волокна шейных ганглиев иннервируют гладкомышечные элементы, находящиеся в капсуле и трабекулах лимфатических узлов челюстно-лицевой области и шеи, что обеспечивает сокращение последних и способствует проталкиванию лимфы в отводящие сосуды. В воспалительном очаге нервные волокна находятся в состоянии парабиоза, степень которого зависит от тяжести воспалительного процесса. Антипарабиотическим свойством обладает новокаин.

Блокада верхнею шейного симпатического ганглия выполняется следующим образом: на границе верхней и средней трети длины грудино-ключично-сосцевидной мышцы, по заднему ее краю, делается вкол иглы длиной 5-7 см (в зависимости от индивидуальных особенностей шеи), последняя продвигается до боковых отростков II-III шейных позвонков, вводится 3-5 мл 1-2% раствора новокаина.

Блокаду звездчатого ганглия осуществляют следующим образом: определяют точку, где находится середина линии, соединяющей перстневидный хрящ и грудино-ключичное соединение, в проекции этой точки, на переднем крае грудино-ключично-сосковой мышцы, делают вкол иглы и продвигают ее к поперечному отростку шестого шейного позвонка (здесь располагается звездчатый ганглий, который объединяет нижний шейный и первый грудной симпатические узлы), вводят 3-5 мл 1-2% раствора новокаина. Об эффективности проведенной блокады шейных симпатических узлов судят по появлению на соответствующей стороне симптомо-комплекса, именуемого синдромом Бернара-Горнера: сужение зрачка (миоз), западение глазного яблока (энофтальм), опущение верхнего века (птоз), покраснение кожи лица, увеличение слюноотделения).

Очень хорошее действие оказывают и повязки-компрессы по Дубровину (смазывание кожи 4% желтой ртутной мазью и покрытие салфетками, смоченными в насыщенном растворе калия перманганата, вощеной бумагой, ватой и бинтом). Необходимо помнить, что до и после повязки нельзя применять УВЧ и смазывать кожу спиртовым раствором йода (возможно раздражение кожи!). Очень полезно применять согревающие компрессы с 30% раствором димексида. Если источник инфекции не установлен и произошло нагноение узла (или пакета узлов), необходимо вскрыть образовавшийся абсцесс и дренировать его. В отдельных случаях удается обойтись отсасыванием гноя и заполнением полости гнойника раствором антибиотиков. Если источник инфекции определенно установлен, необходимо его устранить применением антибактериальных препаратов или хирургического вмешательства (удаление периодонтитного зуба, вылущивание нагноившейся кисты, ликвидация нависающего воспаленного капюшона над прорезывающимся зубом, лечение гайморита, остеомиелита, периостита и т. д.).

При наличии связи между нагноившимся лимфоузлом и одонтогенным источником инфекции обычно достаточно устранить последний, чтобы лимфаденит или перилимфаденит прекратился. Однако в ряде случаев помимо вмешательства на зубе (удаление его, реплантация, резекция верхушки корня и др.) еще необходимо произвести разрез по переходной складке, чтобы рассечь грануляционно-воспалительный тяж, идущий от зуба к очагу нагноения в мягких тканях. Разрез по переходной складке дренируют йодоформной марлевой полоской. В результате полностью прекращается поступление новых порций инфекции из зубо-челюстной системы. Если нагноение лимфоузла привело к разрушению и рубцовой деформации кожи, нужно иссечь рубцово изменённые ткани, удалить всю грануляционную ткань как в глубине очага поражения, так и на внутренней поверхности рассеченной кожи, промыть рану и послойно ее ушить.

Специфические туберкулезные лимфадениты необходимо лечить в специализированных лечебных учреждениях. При этом санация полости рта обязательна. Аденоактиномикоз, как и подкожная форма актиномикотических поражений лица и шеи, успешно поддается иммунотерапии; в случае нагноения лимфоузлов показано вскрытие очага, выскабливание грануляций и введение антибиотиков (местно и внутримышечно). Однако, следует помнить, что источником специфической инфекции нередко является гангренозный зуб. Поэтому лечение специфического лимфаденита нужно начинать с санации полости рта.

Лечение лимфаденитов, развившихся на фоне лейкоза, должно проводиться стоматологом в гематологической клинике с использованием современных цитостатических препаратов (например, винкристина, метотрсксата, меркаптопурина, преднизолона) на фоне возможно раннего обязательного устранения источника одонтогенной инфекции (удаление периодонтитного "виновного" зуба, вскрытие субпериостальных абсцессов, терапия и дренирование верхнечелюстной пазухи, цистэктомия и т. д.). Если перилимфаденит осложнился флегмоной, ее необходимо вскрыть, не дожидаясь флюктуации, чтобы возможно раньше уменьшить интоксикацию организма больного и предупредить развитие вторичных некрозов в различных отделах. Рану тщательно дренируют и проводят ее диализ с помощью антибиотиков и антисептиков в соответствии с чувствительностью микрофлоры к ним.

**Профилактика**

Профилактика острых и хронических лимфаденитов состоит из общих и местных противо-кариозных мероприятий: своевременного лечения кариеса зубов и его осложнений, устранения неодонтогенных источников инфекции (лечение стоматитов, ринитов, гингивитов, глосситов, отитов, фурункулов, карбункулов и т. д.), лечения травматических повреждений слизистой оболочки рта и кожи лица, повышения резистентности организма людей и т. д.

В детском возрасте имеются более благоприятные условия для развития одонтогенных и не-одонтогенных околочелюстных лимфаденитов: богато развитая лимфатическая сеть, широкие лимфатические пути, большая восприимчивость лимфатического аппарата к инфекции. Причиной острого околочелюстного лимфаденита у детей могут быть ангина, хронический тонзиллит, гнойничковые заболевания кожи, периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, различные общие инфекционные заболевания. С. Н. Лютиков (1992) считает, что причиной острых неспецифических лимфаденитов челюстно-лицевой локализации у детей от 3 месяцев до 12 лет может быть ОРВИ, протекающая без выраженных поражений верхних дыхательных путей.

Применив обычную серологическую диагностику и экспресс-метод диагностики ОРВИ с помощью флюоресцирующих антител, автор установил, что в патогенезе этой формы лимфаденита главную роль играет микст-инфекция, причем на первоначальном этапе ведущей является респираторно-вирусная инфекция, постепенно приводящая лимфоидную ткань к истощению; это благоприятствует развитию бактериальной флоры и гнойному расплавлению лимфоузла. Поэтому лечение детей с острым лимфаденитом этой формы должно быть комплексным, включающим санацию первичного очага инфекции, находящегося в носоглотке.

Как показали исследования (Л. В. Харьков, И. Л. Чехова, 1996), для определения стадий развития лимфаденитов у детей являются такие неинвазивные методы: термография, индексы соотношения нейтрофилов и лимфоцитов крови (ИСНЛ), нейтрофилов и эозинофилов (ИСНЭ), нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ), моноцитов и эозинофилов (ИСМЭ); они же имеют и прогностическое значение (у детей в возрасте 6-15 лет), а еще другую, весьма углубленную дифференциально-диагностическую исследовательскую работу по отношению к многочисленным поражениям лимфатических узлов (у больных в возрасте от 15 до 77 лет), провел В. В. Процык (1997), который пришел к следующим выводам:

1. Компьютерная эхотомография позволяет визуализировать как поверхностные, так и глубокие лимфатические узлы головы и шеи, определить их структуру, размеры, взаимоотношение с прилегающими тканями, а также проводить прицельную пункционную аспирационную биопсию.
2. Диагностическая чувствительность цитологического метода в установлении характера патологии лимфатических узлов челюстно-лицевой области и шеи составила 93.0%, диагностическая специфичность - 93.2% и диагностическая эффективность - 93.1%. Высокие показатели диагностической эффективности позволяют рекомендовать данный метод как обязательный диагностический тест, при обследовании больных с лимфаденопатиями челюстно-лицевой области и шеи.
3. Применение цитохимических методов может быть рекомендовано в сложных для дифференциальной диагностики лимфопролиферативных заболеваний (реактивных гиперплазии, ЛГМ, НЗЛ, метастатических (злокачественных) поражениях).
4. Применение таких цитохимических реакций как кислая фосфатаза и неспецифическая эстераза позволяют дифференцировать лимфоидные новообразования Т-клеточной, В-клеточной и гистиоцитарной природы.
5. Цитологический и цитохимический методы не заменяют гистологический метод исследования, который должен быть основным в дифференциальной диагностике лимфаденопатий челюстно-лицевой области и шеи.

Начинается острый лимфаденит у ребенка с общего недомогания, повышения температуры тела; появляется различной величины припухлость в подчелюстной, подбородочной или другой области, где кожа сохраняет свою обычную окраску. Границы припухлости четкие, то есть узлы подвижные, не спаянные с окружающими тканями. При пальпации эта припухлость длительное время остается безболезненной. При прогрессировании поражения лимфоузел становится малоподвижным, появляется отек окружающих тканей, распространяющийся на веки и шею. Однако общее состояние остается удовлетворительным: температура тела повышается обычно не выше 38°С, высокий лейкоцитоз отмечается только у некоторых больных. Довольно часто серозное воспаление быстро переходит в гнойный лимфаденит, перилимфаденит и в аденофлегмону.

Лимфоаденограмма - цитологическое исследование ЛУ. Клеточный состав ЛУ исследуется как в мазках, так и в отпечатках биопсированных ЛУ. После окрашивания производится подсчет на 100 или 500 клеток.