

УДК 616.31-053.2 Д-503

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФАДЕНИТА ЛИЦА И ШЕИ У ДЕТЕЙ**А.С. ЗАБЕЛИН¹****И.В. АНОХИНА¹****О.В. ПЕТРУЩЕНКОВА²**¹⁾ Смоленская государственная
медицинская академия²⁾ Смоленская областная
клиническая больница

e-mail: molsurgery@list.ru

Проведена дифференциальная диагностика лимфаденита лица и шеи у детей (n=37) по данным ультразвукового исследования. Установлена этиология заболевания с помощью экспресс-теста BRAHMS PCT-Q (n=13). Клиническое обследование включало оценку состояния общего иммунитета (n=23), определялся популяционный (CD3+) и субпопуляционный состав Т-лимфоцитов периферической крови (CD4+), (CD8+).

Ключевые слова: лимфатический узел, лимфаденит, ультразвуковое исследование, этиология, диагностика.

Введение. Данные литературы свидетельствуют, что количество пациентов с лимфаденитами лица и шеи неуклонно возрастает и составляет от 20 до 35% от всех воспалительных процессов в челюстно-лицевой области (Садиков Ю.Г., 2005; Джабарова Е.В., 2009). Как правило, воспалительный процесс в лимфатическом узле возникает в детском возрасте и может быть следствием различных заболеваний. В связи с изменившейся в последние годы клинической картиной заболевания диагностика лимфаденита в некоторых случаях затруднена и требует дальнейшего совершенствования. Это объясняется трудностью обследования детей, особенно раннего возраста, неверными методологическими подходами в их обследовании, атипичным течением заболевания. Ошибки в диагностике лимфаденита приводят к тому, что от 27 до 46,5% детей с этим заболеванием поступают на стационарное лечение с различными осложненными гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области (Москаленко В.З., Журило И.П., 2003; Робустова Т.Г., 2005).

Возбудителем лимфаденита может являться как бактериальная, так и вирусная инфекция, однако не всегда по клинической картине можно определить этиологию заболевания (Leund, 2009; Bonsignori F., Chiappini E., De Martino M., 2010).

Остается актуальной проблема дифференциальной диагностики лимфаденита с другими заболеваниями, а также стадии воспалительного процесса. С этой целью в последние годы широко используют ультразвуковое обследование, которое позволяет уточнить локализацию, размер лимфатического узла, определить стадию воспалительного процесса и его остроту (Садиков Ю.З., 2005; Савенкова М.С., 2008)

Цель исследования: усовершенствование диагностики лимфаденита лица и шеи у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 37 детей в возрасте от 4 до 7 лет с лимфаденитом лица и шеи, госпитализированных в отделение челюстно-лицевой хирургии Смоленской областной клинической больницы. Среди обследуемых детей было 22 мальчиков и 15 девочек. В зависимости от стадии развития воспалительного процесса было выделено 2 группы больных. В первую группу вошли 22 ребенка с острым серозным лимфаденитом лица и шеи, во вторую – 15 пациентов с гнойной стадией заболевания. Всем детям проводилось общеклиническое обследование, общий анализ крови с оценкой лейкоцитарной формулы. Для уточнения этиологии заболевания (бактериальная или вирусная) определяли содержание прокальцитонина в сыворотке крови с помощью иммунохроматографического экспресс-теста BRAHMS PCT-Q (Антонова С.С., 2008). Для изучения эхографической картины лимфатических узлов применяли аппарат нового поколения IE -33 фирмы Philips, с использованием линейного датчика 3,0-11,0 М Гц в триплексном режиме, при одновременном совмещении цветного доплеровского картирования В режима и PW.

Оценку лимфатических узлов проводили по критериям, которые предложил Bruneton J.N., 1995:



- форма лимфатического узла (овальная, шаровидная, неправильная);
- дифференциация ворот лимфатического узла (наличие или отсутствие изображения);
- состояние коры лимфатического узла (кортикальный слой широкий, узкий, гипоехогенный);
- общая эхогенность лимфатического узла (низкая, средняя, повышенная);
- дифференциация составных частей лимфатического узла (есть или нет);
- соотношение поперечного и переднезаднего диаметров лимфатического узла (более 1, менее 1, равно 1);
- количественная оценка доплеровских спектров включала в себя определение параметров:
 - (Vmax)-максимальная систолическая скорость;
 - (Vmin)-минимальная диастолическая скорость;
 - RP-резистивный индекс в относительных единицах;
 - PI-пульсативный индекс в относительных единицах.

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови определяли в иммунофлюоресцентном тесте с использованием набора моноклональных антител Бекман Култер (США). Результаты учитывали с помощью точного цитометра CITOMICS FS-500, используя программное обеспечение RXP Beckman Coulter.

Статистические вычисления проводились с использованием пакета компьютерных программ Microsoft Excel 2008. Статистическая обработка полученных в эксперименте данных проводилась по методикам, описанным В.А. Медик (2001).

Результаты исследования и их обсуждение. Воспалительный процесс неодонтогенной этиологии наблюдался у 76% детей, у остальных 24% «причиной» развития лимфаденита был одонтогенный источник инфекции. По данным анамнеза, длительность заболевания составляла от 2 до 11 дней.

Общее состояние детей с серозным лимфаденитом было удовлетворительное. Температура тела субфебрильная или в пределах нормы. При пальпации определялся болезненный, плотноэластической консистенции лимфатический узел, кожа над ним в цвете не изменена, собиралась в складку.

У детей второй группы общее состояние было удовлетворительное или средней тяжести. Гипертермия у них достигала 38° С. При местном обследовании определялся воспалительный инфильтрат без четких границ, спаянный с окружающими тканями. Подвижность его была ограничена. Симптом флюктуации выявлен только в 38% детей. Однако данная клиническая картина в 26% случаев была стерта или накладывалась на первичное заболевание, что затрудняло дифференциальную диагностику.

Оценка общего анализа крови показала, что среднее количество лейкоцитов при серозном лимфадените составило $9,56 \pm 0,65 \cdot 10^9$, а при гнойном достигало $12,36 \pm 0,85 \cdot 10^9$ (рис.1). Среднее значение СОЭ у детей увеличивалось пропорционально тяжести течения заболевания (рис. 2). При серозном лимфадените оно составило $12,23 \pm 0,96$ мм/час, а при гнойном $19 \pm 0,85$ мм/час.

Оценка уровня прокальцитонина определялась по тестполоскам BRAHMS RST-Q теста. Визуализация контрольной полоски свидетельствовала о том, что содержание прокальцитонина составляло менее 0,5 нг/мл. Наличие контрольной и опытной полосок свидетельствует о положительном результате исследования. Количественное значение результата исследования определялось в результате сравнения со стандартными цветными полосками на справочной карте, соответствовавшими уровню прокальцитонина < 0,5; >0,5, >2 и >10 нг/мл. Тест проводился 13 детям, у которых возникала трудность в установлении этиологии заболевания. У всех детей уровень прокальцитонина в результате исследования составил не более 0,5 нг/мл, что позволяло нам предположить вирусную этиологию заболевания.

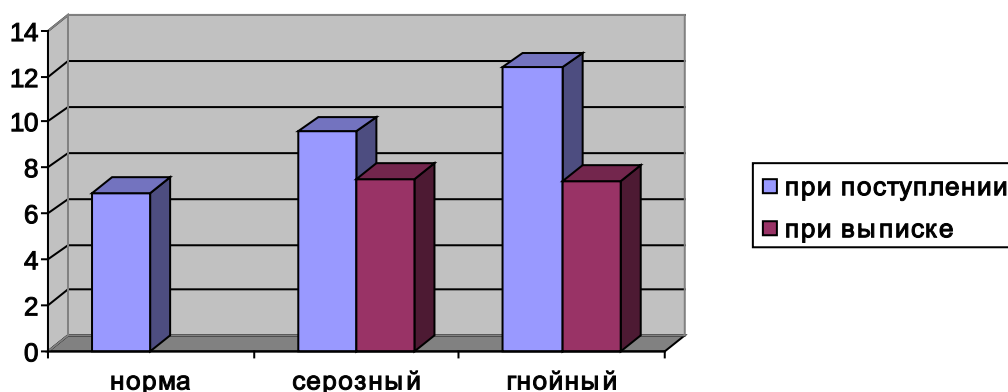


Рис. 1. Степень выраженности лейкоцитоза у детей с серозным и гнойным лимфаденитом

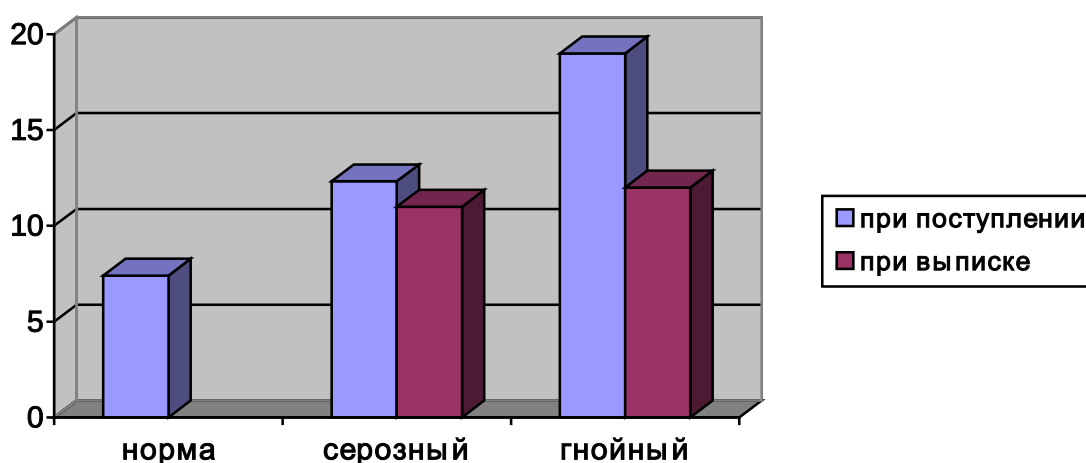


Рис. 2. Динамика СОЭ у детей с серозным и гнойным лимфаденитом

Ультразвуковое обследование проведено 37 детям. После полипозитивного осмотра находили самую длинную горизонтальную ось, что принимали за максимальный поперечный диаметр. В подавляющем большинстве случаев (89%) лимфатические узлы имели овальную форму с соотношением поперечного/переднезаднего размера более 1. Размер узлов варьировал от 0,4-0,7 до 1,2-3,8 см.

При серозном лимфадените (рис. 3) эхографическое изображение было следующим: дифференцировался гипоехогенный кортикальный слой и широкое средней эхогенности изображение области ворот лимфатического узла. Отмечалась вариабельность толщины гипоехогенности коры лимфатического узла: при прогрессировании воспалительного процесса эхогенность центрального комплекса снижалась до гипо-анэхогенного, а толщина коры увеличивалась.

По предварительным данным оценки скорости кровотока по магистральной артерии было выявлено, что максимальная систолическая скорость у детей с острым серозным лимфаденитом составила $V_{max} = 49$ см/с, минимальная диастолическая скорость $V_{min} = 49$ см/с. Пульсативный индекс PI составлял от 0,44-0,47, диапазон значения индекса резистивности RI находился в пределах от 0,62 до 0,69. Как правило, преобладала древовидная структура сосудов с основанием в области ворот лимфатического узла.

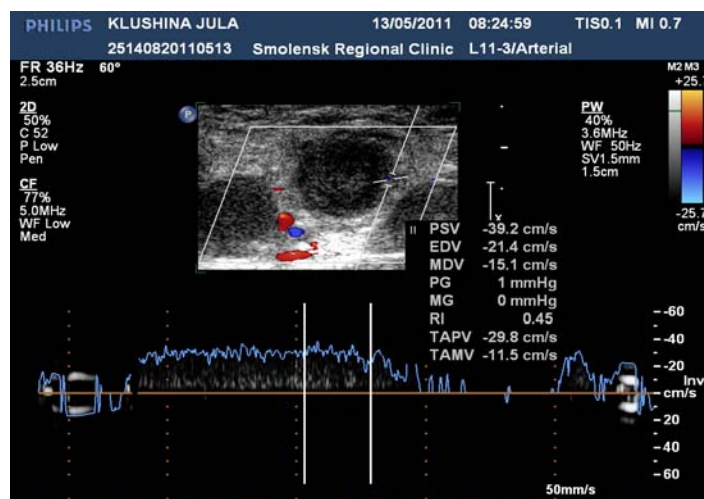


Рис. 3. Допплерометрическая оценка спектра внутриузлового кровотока острого лимфаденита

При абсцедировании лимфатический узел увеличивался в размере, наблюдалось уплотнение и утолщение его капсулы, визуализировалась неоднородность эхо-структуры, характеризующаяся появлением гиперэхогенных участков в центре. Кровоток в данной группе больных не регистрировался (рис. 4).

Ультразвуковое исследование повторяли через 3 недели. В большинстве наблюдений после проведенного лечения выявлявшиеся ранее лимфатические узлы не дифференцировались.

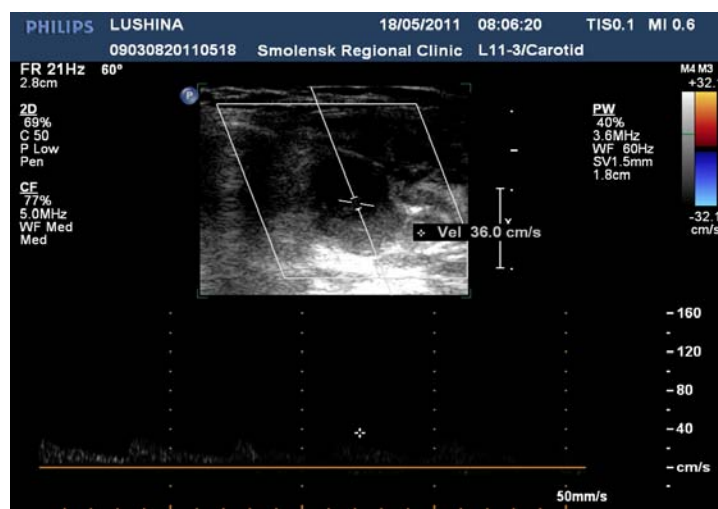


Рис. 4. Допплерометрическая оценка при абсцедировании лимфатического узла

Проведенные эхографические исследования имели высокую степень достоверности при определении стадии воспалительного процесса в лимфатическом узле, что совпадало с заключительным клиническим диагнозом. Это позволяло выбрать правильное лечение и проследить динамику воспалительного процесса.

При оценке иммунного статуса детей с лимфаденитом лица и шеи изменений в популяционном составе Т-В-лимфоцитов не обнаружено. Однако при изучении их субпопуляционного состава было выявлено, что при нарастании воспалительного процесса наблюдалась тенденция к повышению уровня Т-супрессоров CD8+ – клеток, которые являются цитотоксическими лимфоцитами и выполняют важную роль по элиминации из организма чужеродных клеток. Концентрация CD8+ при остром серозном лимфадените составила CD8+26,26% [21,90; 32,50], а при абсцедирующем CD8+28,4% [26,88; 35, 37]. Количество Т-хелперов (CD4) уменьшалось при прогрессировании воспалительного процесса и составило при абсцедирующем лимфадените 37,37% [34,33; 40,03] в сравнении с серозным 39,34% [34,92; 40,35].

Выявленные изменения этих показателей указывают на развитие вторичной иммунологической недостаточности по клеточному типу (Ройт А., 2000).

Выводы. Клинические симптомы острого лимфаденита и общий анализ крови могут быть использованы в предварительной оценке стадии развития воспалительного процесса.

1. Использование иммунохроматографического экспресс-теста BRAHMS PCT-Q позволяет уточнить этиологию (вирусную или бактериальную) лимфаденита лица и шеи у детей.

2. Эхография лимфатического узла наряду с клиническими симптомами позволяет дифференцировать стадию воспалительного процесса.

3. Применение доплеровского исследования с оценкой индексов периферического сопротивления и скоростей кровотока помогает дифференцировать стадии развития лимфаденита.

4. При нарастании воспалительного процесса в лимфатическом узле наблюдается перераспределение субпопуляционного состава лимфоцитов за счет уменьшения числа Т-хелперов (CD4) и увеличения цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8).

Литература

1. Антонова, С.С. Дифференциальная диагностика бактериального и вирусного лимфаденита у детей / С. С. Антонова, В. В. Ботвиньева, И. Г. Ситников // Вопросы современной педиатрии : научно-практический журнал Союза педиатров России. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 76-78
2. Джабарова, Е.В. Влияние очагов хронической инфекции на возникновение острых лимфаденитов у детей / Е. В. Джабарова, С. В. Минаев, О. С. Чуб // Российская оториноларингология: медицинский научно-практический журнал / Науч.-клин. центр оториноларингологии МЗ РФ [и др.]. – 2009. – № 1. – С. 71-74.
3. Медик, В.А. Статистика в медицине и биологии. в 2 т. / В.А. Медик, М.С. Токмачев, Б.Б. Фишман. – М.: Медицина, 2001. Т.2. – 352 с.
4. Москаленко, В.З. Опухоли и опухолеподобные заболевания у детей / В.З. Москаленко, И.П. Журило, В.К. Литовка. – Донецк: Донеччина, 2003. – 96 с.
5. Практические аспекты дифференциальной диагностики заболеваний лимфатических узлов у детей / Журило И.П., Грона В.Н., Литовка В.К. и др. // Вопросы детской хирургии, интенсивной терапии и реанимации в практике педиатра. – 2008. – 3(12).
6. Робустова, Т.Г. Локализованная гнойная инфекция у детей раннего возраста / Т.Г. Робустова, Л.К. Губина // Российский стоматологический журнал. – 2005. – №6. – С. 11-15.
7. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
8. Савенкова, М.С. Лимфаденопатия и лимфаденит у детей: диагностика и лечение / М.С. Савенкова, А.А. Афанасьева, А.К. Абдуллаев, Л.Ю. Неижко // Трудный пациент. – № 12. – 2008. – С. 5-9.
9. Садиков, Ю.З. Эхографическое исследование острых воспалительных заболеваний мягких тканей лица и шеи у детей : дисс. ... канд. мед. наук / Ю.З. Садиков. – М., 2005.
10. Brunetone L., Rubaltelli., Solbiati L. Lymph nodes. In: Ultrasound of superficial structures / Ed by Solbiati L., Rizzetto G. 1995. – P. 279-303.
11. Leung A. K., Davies H.D. Cervical lymphadenitis: etiology, diagnosis, and management. // Curr Infect Dis Rep. – May 2009; 11(3): 183-189.
12. Bonsignori F, Chiappini E, De Martino M. The infections of the upper respiratory tract in children // Int J Immunopathol Pharmacol. – 2010, Jan-Mar; 23(1 Suppl): 16-19.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF FACIAL AND JUGULAR LYMPHADENITIS AMONG CHILDREN

A.S. ZABELYN¹,
I.V. ANOHINA¹,
O.V. PETRUSHCHENKOVA²

¹Smolensk State Medical Academy

²Smolensk Regional Hospital

e-mail: smolsurgery@list.ru

Differential diagnosis of facial and jugular lymphadenitis among children (n=37) has been conducted according to the data of ultrasonic examination. Etiology of the disease has been determined by means of an express test BRAHMS PCT-Q (n=13). Clinical examination included assessment of the state of general immunity. Population (CD3+) and subpopulation composition of T-lymphocytes of peripheral blood (CD4+), (CD8+).

Key words : lymph node, lymphadenitis, ultrasonic examination, etiology, diagnostics.