

Установа – розробник:

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини» НАМН України

Укладачі:

чл.–кор. НАМН України

Базика Д.А.

д.мед.н., професор

Литвиненко О.О.

д.мед.н., професор

Бугайцов С.Г.

к.мед.н.

Божок Є.М.

лікар

Литвиненко О.О.

м.н.с., к.мед.н.

Краснопольська О.С.

Контактний телефон – 067-559-58-55

Рецензент: д.мед.н., професор Мясоєдов С.Д.

Голова проблемної комісії «Онкологія» МОЗ та НАМН України,

чл. – кор. НАМН України, д.мед.н., професор Думанський Ю.В.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП	5
1. ФУНКЦІЇ, ЩО ВИКОНУЄ ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА	7
2. АНАТОМІЯ ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА	9
3.ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ	11
4. ЗАСТОСУВАННЯ ЕХОГРАФІЇ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ.....	12
4.1. Технологія ультразвукового дослідження периферійних лімфатичних вузлів	12
4.2. Ультразвукова анатомія лімфатичних вузлів.....	14
5.ЗАПАЛЬНІ, РЕАКТИВНІ ЛІМФАДЕНІТИ.....	23
6. ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ЛІМФАДЕНІТ.....	26
7. ЗМІНИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ОКРЕМИХ ІНФЕКЦІЯХ	27
8.УРАЖЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ.....	30
9.МЕТАСТАТИЧНО ЗМІНЕНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ ПРИ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ.....	32
10. КРАЄВИЙ МЕТАСТАЗ В ЛІМФАТИЧНОМУ ВУЗЛІ	34
11.ЗЛОЯКІСНІ ЛІМФОМИ.....	36
ВИСНОВКИ.....	37
ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	39

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

IP-	пульсаційний індекс
RI-	індекс резистентності
КДК-	кольорове доплерівське картування
КДШ-	кінцева діастолична швидкість
КТ-	комп'ютерна томографія
ЛАП-	лімфаденопатія
ЛВ-	лімфатичні вузли
МЗ-	молочна залоза
МРТ-	магнітно-резонансна томографія
П/ПЗ-	співвідношення поперечного і передньо – заднього діаметру
УЗД-	ультразвукове дослідження

ВСТУП

Актуальність розробки. Проблема диференційної діагностики природи збільшення лімфатичних вузлів (лімфаденопатій – ЛАП) є дуже актуальною. Це обумовлено великою кількістю захворювань, що супроводжуються ЛАП, а також складною диференційною діагностикою її причин. Дуже часто в практичній діяльності зустрічаються пацієнтки які перенесли лікування з приводу доброякісних і злоякісних новоутворень молочної залози і знаходяться під наглядом і звертаються з приводу лімфаденопатії. Є категорія пацієнтів у яких основною причиною звернення до онкологів є наявність збільшення лімфатичних вузлів (ЛВ), пацієнтки у яких на фоні перенесених в анамнезі лімфопроліферативних захворювань виникають патологічні зміни в молочних залозах (МЗ), хворі які перенесли видалення новоутворень шкіри і м'яких тканин різного характеру з відсутністю даних морфологічного дослідження видаленого матеріалу, які потребують диференційної діагностики змін в ЛВ. Біопсія ЛВ є етапом, що завершує диференціальну діагностику злоякісної чи доброякісної ЛАП, але показання до її своєчасного виконання не визначені і встановлюються імперично, або при розгорнутій картині захворювання.

Для вивчення змін в регіонарних ЛВ у онкологічних хворих для оцінки прогнозу, тривалість безрецидивного періоду, тривалість життя, застосовують різні променеві і молекулярно-біологічні технології. Перебіг і тактика лікування залежить від кількості уражених ЛВ, рівня ураження, клітинної реакції стромы ЛВ, розмірів первинної пухлини, її гістологічної будови, інвазії судин раковими клітинами.

Клінічне дослідження не завжди інформативне для виявлення і диференційної діагностики збільшених ЛВ. У 40% хворих метастази в ЛВ не виявляють, у 25% результати обстежень хибно позитивні. Максимально точний

діагноз встановлюється при комплексному обстеженні. Такі характерні для метастазів рентгенологічні признаки, як деформація вузла, висока щільність, однорідність структури, чіткість контурів не є патогномонічними. Співставлення результатів променевого дослідження з клінічними даними (висока щільність, обмеження рухомості, одностороннє враження) значно підвищує точність діагностики. Для неспецифічного ураження ЛВ характерним є менша щільність при пальпації, рухливість, двобічне ураження, мала щільність на рентгенограмах, неоднорідність структури, більш щільний обідок по периферії вузла.

В останнє десятиріччя досягнуто значний прогрес в методах візуалізації. Поряд з рентгенологічним – комп'ютерними технологіями провідним методом без сумніву є ехографія. Підвищення можливості, що дозволяє ехографії в В-режимі візуалізувати раніше недоступні для дослідження структури. Незважаючи на те, що ехографія не дозволяє встановити гістологічного діагнозу, але на підставі ряду ехографічних критеріїв, які відображають структуру ЛВ можливо планувати подальші діагностичні та терапевтичні процедури. Сучасні високочастотні ультразвукові датчики дозволяють наблизити ехоанатомію поверхнево розміщених ЛВ до їх морфоструктури.

1. ФУНКЦІЇ, ЩО ВИКОНУЄ ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА

Лімфатичні капіляри збирають міжтканинну рідину разом з нормальними і патологічними клітинами які в ній знаходяться, мікроорганізмами, антигенами, електролітами та колоїдами для фільтрації в ЛВ. В венозне русло лімфа надходить через грудний лімфатичний проток і надключичну вену. Таким чином, здійснюється дренажна функція лімфатичної системи, і з урахуванням повернення міжтканинної рідини в кров'яне русло реалізується функція відновлення гомеостазу.

ЛВ виконують життєво важливі функції – продукування лімфоцитів, фільтрування лімфи і захист організму. Працюючи як фільтр ЛВ знешкоджують мікроорганізми, продукти розпаду, що утворюються при запаленні і забезпечують захист організму від розповсюдження інфекції. Вони можуть бути бар'єром на шляху розповсюдження клітин злоякісних пухлин, а також слугувати місцем розвитку первинної пухлини системи гемопоезу. Таким чином, збільшення розмірів ЛВ може бути результатом: 1 – збільшенням продукції нормальних лімфоцитів, макрофагів, у відповідь на надходження до вузла чужерідних елементів; 2 – проліферації клітин злоякісних пухлин; 3 – жирової інфільтрації при захворюваннях ліпідного обміну; 4 – заміщення сполучною тканиною після перенесених запальних захворювань і інволюції (див. табл.1).

У віці до 30 років до 80% лімфаденопатій носять доброякісний характер, після 50 років тільки 40% із них є доброякісними.

Таблиця 1

Причини які викликають збільшення лімфатичних вузлів.

№ п/п	Найменування причини
1	Інфекційні захворювання: а – вірусні інфекції б – бактеріальні інфекції в – грибкові інфекції г – інфекції простішими мікроорганізмами та паразитами
2	Злоякісні пухлини: а – гемобластози б – метастази солідних пухлин
3	Аутоімунні захворювання
4	Порушення ліпідного обміну (хвороба Гоше, Неймана – Піка)
5	Захворювання неуточної етіології
6	Конституційна гіперплазія (тіміко – лімфатичний статус)

2. АНАТОМІЯ ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА

Кожний ЛВ на поверхні покритий сполучнотканинною капсулою, від якої до внутрішньої частини відходять тонкі відгалудження - капсульні трабекули. В тому місці, де із ЛВ виходять лімфатичні судини, що виносять лімфу, вузол має невелике вдавлення – ворота (hilus). В області воріт (хілуса) капсула досить сильно потовщена, утворює воротне потовщення, що повернуто до внутрішньої частини вузла. Від воротного потовщення до паренхіми ЛВ відходять сполучнотканинні воротні трабекули. Найбільш довгі із них сполучаються з капсулярними трабекулами. У ЛВ до яких лімфа тече від кінцівок (пахові, пахвові) частіше зустрічаються одні ворота, у вісцеральних – до 3-4 воріт. Через ворота в ЛВ входять артерії, нерви, виходять вени і лімфатичні судини що виносять лімфу. В середині ЛВ між трабекулами, знаходиться ретикулярна строма. Вона представлена ретикулярними волокнами і ретикулярними клітинами, які утворюють трьохмірну мережу з різними за величиною і формою петлями. В петлях строми розміщені елементи клітини лімфоїдної тканини.

Паренхіму ЛВ розподіляють на коркову і мозкову речовину. Коркова речовина займає периферичні відділи вузла і містить в собі лімфоїдні вузлики. До середини від вузликів, безпосередньо на межі з мозковою речовиною, виділяється смужка лімфоїдної тканини – тимус-залежна зона, в якій знаходяться переважно Т- лімфоцити. В цій зоні знаходяться вислані кубічним ендотелієм післякапілярні вени, через стінки яких лімфоцити мігрують в кровоносне русло.

Паренхіма мозкової речовини представлена тяжами лімфоїдної тканини. Вони поєднуються один з одним з утворенням складних переплетінь. Паренхіма ЛВ пронизана густою сіткою каналів – лімфатичними сірусами, по яким лімфа тече через ЛВ. Під капсулою розміщується підкапсулярний (крайовий) синус,

який йде своїми кінцями безпосередньо до воріт (хілусу) вузла. Від нього до паренхіми ЛВ відходять проміжні (з початку коркові, а потім мозкові) синуси, які в області воріт органу переходять в воротний синус. В цій синус відкривається також і підкапсулярний синус. В просвіті синусів є дрібнопетлиста сітка, що виконує функцію фільтра.

До ЛВ лімфа надходить по лімфатичним судинам, що приносять її *vasa afferentia*. Ці судини в кількості 2-4 підходять до випуклої сторони вузла, проходять через капсулу і впадають в підкапсулярний (крайовий) синус. Потім по цьому синусу і по проміжним, котрі знаходяться в паренхімі вузла і поєднуються один з одним, лімфа підходить до воротного синуса. Із воротного синуса виходять 1-2 лімфатичні судини, що виносять лімфу, *vasa efferentia*, які залишають ЛВ. По лімфатичним судинам, що виносять лімфу – лімфа від одних вузлів потрапляє до інших ЛВ, що знаходяться на її шляху відтоку або колекторним судинам – лімфатичним стволам і протокам.

В кожній ЛВ входить 1-2 до 10 дрібних гілок від найближчих артерій, у подальшому артеріоли діляться на капіляри, які формують із капілярів венули зливаються в вени, що направляються до воріт ЛВ і залишають вузол разом з судинами, що виносять лімфу. Майже завжди ЛВ розміщуються в жировій клітковині у вигляді окремих скупчень та груп. Вони зв'язані між собою множинними анастомозами. Виділяють послідовний, паралельний, колатеральний і комбінований тип сполучення ЛВ.

Форма ЛВ є варіабельною. ЛВ невеликих розмірів мають круглу і овальну форму. Для середнього розміру ЛВ є характерною кругла та бобовидна форма. ЛВ великих розмірів можуть мати овальну, сегментарну і навіть форму стрічки. Форма ЛВ в значній мірі визначається їх локалізацією і оточенням. Круглу форму мають ЛВ на які не має тиску оточуючих тканин. Наприклад, на шиї ЛВ в нормі овальні. В підпахвових зонах в нормі – можуть бути круглими.

3. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЛВ

Вікові зміни інволютивного плану (зменшення кількості лімфоїдної тканини, розростання жирової) в ЛВ відмічається вже в юнацькому віці. Розростання сполучної тканини в стромі і паренхімі вузлів, появлення груп жирових клітин. Одночасно з цим зменшується кількість ЛВ в регіонарних групах. Деякі ЛВ, що мають невеликі розміри повністю заміщуються сполучною тканиною і перестають існувати як орган імунної системи. Поруч розміщені ЛВ зростаються один з одним і утворюють великі вузли.

До теперішнього часу до кінця не розроблені критерії норми і патології ЛВ. Прийняті в нашій країні і поширені в вітчизняній літературі порівняння ЛВ розміром з зерном, горохом, вишнею, квасолею, лісним або грецьким горіхом є не раціональним, і дає результати які неможливо співставити.

Частота виявлення поверхневих шийних та пахвових ЛВ з ехографічними ознаками інволютивних (ліпоматозних) змін у дорослого контингенту з віком збільшується. Ці дані підтверджуються і патологоанатомічними даними, які свідчать, що при нормальній віковій інволюції, також як і за рахунок процесів фіброза, ліпоматоза, рубцевих змін (після запалення) відбуваються зміни розмірів і структури ЛВ. Важливо відмітити, що ліпоматозні зміни більш властиві ЛВ пахвової і пахвинної області.

4. ЗАСТОСУВАННЯ ЕХОГРАФІЇ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ

В 1975 році Wiley A.L. і співав. вперше запропонували застосовувати ультразвукове дослідження – ультразвукові датчики з частотою 5,0 МГц для оцінки стану ЛВ на шиї. До середини 90-х років в літературі було зазначено, що структура нормальних ЛВ не розрізняється під час ехографії. Незмінні ЛВ дуже часто вдається диференціювати від оточуючої жирової тканини, особливо при їх розмірах менше 5 мм (Савельєва Н.А., 2014). Мізерність отриманої інформації була обумовлена низькими можливостями апаратури яка в той час використовувалась. З появою більш високочастотних датчиків 7,5 – 13 МГц, і використання нових технологій дає можливість сьогодні не тільки виявляти уражені ЛВ, але й у більшості випадків візуалізувати нормальні ЛВ.

4.1. Технологія ультразвукового дослідження периферійних ЛВ

При проведенні ультразвукового дослідження пахвових лімфатичних вузлів пацієнт лежить на спині з піднятою і в той же час відведеною в сторону рукою. Використовуються лінійні і конвексні датчики 5-10 МГц з урахуванням товщини підшкірної клітковини. Орієнтиром в пошуку ЛВ як і в інших регіонах є великі судини: пахвова вена і зовнішня грудна артерія. До цих ЛВ відтікає лімфа від зовнішніх квадрантів молочної залози, передніх і бокових відділів грудної стінки і верхнього відділу передньої черевної стінки. Для оцінки стану підключичних ЛВ застосовуємо лінійний або конвексний датчик 5,0 – 10 МГц (в залежності від товщини м'яких тканин передньої грудної стінки і підшкірної клітковини) якій встановлюємо по косій лінії, яка з'єднує ключицю і пахвову область.

Дослідження підключичної області виконуємо за допомогою лінійного датчика 6-10 МГц. Для оцінки стану ЛВ цієї регіональної зони УЗ датчик

переміщуємо в проекцію переднього підключичного трикутника. Для пошуку ЛВ обстежуємо зони розміщення таких судин, як загальної сонної артерії, плечеголовної артерії та вени. Велике значення має виявлення в надключичній зоні ЛВ, які розміщені на передній фасції (поверхневих). В випадках, коли в надключичні ЛВ впадають лімфатичні судини від верхніх квадрантів молочної залози, вони одночасно є ЛВ першого і другого порядку (Заболотская Н.В., 1996).

Обстеження лімфатичних колекторів області голови та шиї виконується при положенні пацієнта лежачи на спині з підкладеним під плечовий пояс валиком і одночасним розгинанням шиї. Спеціальної підготовки до дослідження не проводиться. При обстеженні правої половини шиї пацієнт повертає голову в ліву сторону, а при обстеженні лівої половини – в праву. В такому положенні грудино-ключично-сосцевидний м'яз переміщується більш медіально, що дає можливість кращої візуалізації судинний пучок. В випадках коли, пацієнт відчуває значний дискомфорт в положенні з запрокинутою головою, дослідження надпід'язикової зони і сонних трикутників виконується в звичайному положенні голови пацієнта, без підголовника.

Перед тим, як оцінити стан лімфатичного колектора області голови та шиї, є необхідним визначити головні анатомічні орієнтири, а саме загальну сонну артерію і внутрішню яремну вену і їх взаємне відношення з оточуючими структурами. Огляд розпочинаємо з оцінки передніх відділів шиї, при переміщенні датчика із області під'язичної кістки до області яремної виразки в поперечній площині. Потім голову повертають на бік і виконують поперечне і повздовжнє дослідження бокових відділів шиї від кута нижньої щелепи до надключичної області по ходу грудино-ключичного-сосцевидного м'яза. Також при дослідженні ЛВ голови та шиї проводиться огляд в поперечній і повздовжній площині перипаротидної області.

В своїй роботі використовували відому класифікацію лімфатичних вузлів

голови та шиї, згідно з якою вони поділяються на слідуючи групи (Заболотская Н.В., 1996):

1. Глибокі ЛВ шиї.
2. ЛВ заднього трикутника.
3. Надключичні ЛВ.
4. Підбородні ЛВ.
5. Підщелепні ЛВ.
6. Перипаротидні ЛВ.

Глибокі екстравісцеральні і ретрофарингеальні ЛВ шиї не можуть бути виявлені при ехографії, тому що вони є недоступні в силу свого розміщення для даного методу. Значна кількість ЛВ навколошийного регіону дренується за допомогою ланцюга глибоких югулярних ЛВ. Тільки від потиличного ЛВ лімфа впадає безпосередньо в додатковий спинальний лімфатичний колектор. Глибокі ЛВ шиї розподіляються на передні і латеральні групи. Передні розміщені попереду від внутрішньої яремної вени, в основному в верхній частині шиї, між двочеревним м'язом і під'язиковою кісткою. Латеральні внутрішні югулярні ЛВ збирають лімфу безпосередньо від органів і тканин так і через систему інших ЛВ. Цей лімфатичний колектор дренує назальну ямку, мигдалики, язик, тверде піднебіння, щитоподібну залозу, вухо, підщелепну і під'язикову слинні залози.

Огляд пахвино – стегнової області проводили лінійним датчиком 6-10 МГц (в залежності від товщини підшкірної клітковини) з переміщенням датчика по ходу пахвинної складки із ревізією області пахвинного судинного пучка. Також необхідним є огляд області внутрішнього трикутника стегна, а також і ЛВ, які розміщені в підшкірній клітковині надлобкової області.

4.2. Ультразвукова анатомія лімфатичних вузлів

Ехографія сьогодні є самим доступним методом візуалізації, який дає

можливість оцінити стан практично всіх регіонарних ЛВ, що суттєво доповнює клінічні дані відносно ступені розповсюдженості пухлини.

За даними Vassallo P et al. (1992) правильна оцінка метастатичного ураження аксиллярних ЛВ становить 32% за даними пальпації і 73% при ехографії. Для оцінки стану ЛВ застосовується також рентгенівська комп'ютерна та магнітно – резонансна томографія (КТ, МРТ) але УЗД в порівнянні з ними з урахуванням розробленої ехосеміотики ураження ЛВ в умовах практично однакової інформативності вигідно відрізняється простою доступністю і економічністю.

Незмінені ЛВ в ехографічному зображенні – це, як правило овальної форми утворення з діаметром по довгій осі від 5 до 10 мм, з рівними чіткими контурами, гіпоехогенною крайовою частиною і гіперехогенною серцевиною. За норму прийнято розмір поперечного діаметру ЛВ до 10 мм (Заболотская Н.В., 1993). За даними деяких авторів розміри нормальних ЛВ в різних областях можуть бути різними. На думку Esen G. (2006) ЛВ шиї розміром менші 5 мм в найбільшому вимірі тяжко виявити, а найбільший поперечний діаметр більше 8 мм слід розглядати як патологію. За даними Chan J.M., (2007) – виявлені в області шиї ЛВ з діаметром 7 мм і більше є підозрілими на наявність патологічного процесу. Для югуло-дигастрального лімфатичного вузла, цей розмір в нормі може перевищувати 8 мм. Ряд авторів вважають, що виявлені множині ЛВ з поперечним діаметром більше 10 мм дозволяє запідозрити наявність лімфоми, що потребує морфологічного дослідження. В літературі сьогодні не має чітких даних відносно розмірів ЛВ в нормі і при ліпоматозі.

При ехографії у 67% здорових людей виявляють один або два ЛВ шиї. Мають овальну конфігурацію, рівні чіткі контури, ехогенність по периферії знижена, центральна частина, - область воріт трохі підвищеної ехогенності. За даними Gortenuiti G. і Rortueset (1996) до 55% ЛВ які візуалізуються при ехографії і є залученими до патологічного процесу - пальпаторно не визначаються.

При виявленні метастазів в ЛВ шиї, показники чутливості, специфічності і точності методу пальпації становить 69%, 87% та 80%. При ехографії показники становлять 92%, 84% та 89% відповідно. Ехографічне дослідження пахвових ЛВ не дозволяє досягти таких високих діагностичних показників. Це пов'язано, в першу чергу, з тим, що пахвові ЛВ за своєю структурою відрізняються від ЛВ які розміщуються в області шиї.

При ультразвуковій оцінці доброякісного і злоякісного характеру змін ЛВ необхідно враховувати наступні параметри:

- форма (кругла чи овальна);
- наявність чи відсутність зображення воріт ЛВ;
- товщину (передньо – задній розмір) області воріт;
- товщину кори ЛВ;
- ехоструктуру кори ЛВ;
- характер васкуляризації при кольоровому доплерівському картуванні (КДК);
- наявність чи відсутність екстракапсулярного розповсюдження патологічного процесу.

При аналізі характеру ураження ЛВ важливу роль відіграє форма. Для цього використовується співвідношення поперечного і передньо-заднього діаметрів (П/ПЗ) (індекс Solbiati) якщо індекс П/ПЗ менше 1,5, тоді точність ехографії в диференційній діагностиці не змінених або реактивно змінених ЛВ з ураженими пухлиною відносно не велика - чутливість 71%, специфічність 65%.

Якщо співвідношення П/ПЗ стає рівним 2, тоді чутливість зростає 81-95%, а специфічність до 67 -96%.

Другий параметр, який повинен враховуватись - наявність гіперехогенної центральної лінії – серцевини або зображення воріт ЛВ. На підставі співставлення ультразвукових і патологоанатомічних даних, є можливим

говорити, що область воріт відповідає щільній мережі лімфатичних синусів. Лімфатичні синуси сходяться в центральній частині ЛВ, а простір між ними зайнятий сполучною тканиною.

При нормальних розмірах, коли товщина серцевини не перевищує нормального співвідношення з загальною товщиною ЛВ, жирова інфільтрація не відіграє суттєвої ролі в формуванні гіперехогенного зображення воріт. При співставленні даних ультразвукового зображення ЛВ з перевагою жирового заміщення *in vitro* було відмічено потовщення центральної гіперехогенної лінії області воріт. Ще в 1985 році Marchal G. і співав. висловили припущення, що гіперехогенна смужка – це жир. В 2005 р. Eggermont A.M. доказав, що гіперехогенні сигнали в серцевині ЛВ відповідають кровоносним судинам і сполучній тканині, а жир має низьку ехогенність. При доброякісних процесах в ЛВ тазової і пахвинної областей відкладення жиру тісно пов'язано з шириною зображення області воріт ЛВ. Головною причиною, що приводить до потовщення зони воріт, є збільшення кількості проміжних і термінальних лімфатичних синусів і судин в результаті їх проліферації на фоні хронічної запальної стимуляції. Якщо збережена кора ЛВ, виявлення при ехографії гіперехогенної серцевини, завжди характеризується доброякісним процесом. Необхідно пам'ятати, що в В-режим КДК показує ворота з різних позицій, і відсутність зображення воріт в В-режимі не обов'язково буде значити відсутність судин в цій області. Гостре запалення і злоякісні процеси викликають потовщення серцевини, що призводить до повного зникнення зображення воріт ЛВ. До 85 - 90% ЛВ з широкою еліпсоподібною серцевиною яка повторює загальну форму вузла, за даними морфологічних досліджень, мають доброякісні зміни.

На початкових етапах злоякісного ураження ЛВ не відбувається достатнього руйнування центральних лімфатичних судин, які сходяться, що не призводить до стирання зображення воріт ЛВ. В ряді випадків на фоні масивної жирової

інфільтрації весь ЛВ становиться в цілому гіперехогенним. Таку картину можливо спостерігати у людей похилого віку і ослаблених осіб з пониженим імунним статусом, а також на фоні хіміотерапії та променевої терапії. В цьому випадку на фоні доброякісних змін ЛВ стає неможливим виявити область воріт.

В незначній кількості випадків (4-6%) область воріт може не виявлятися в структурі абсолютно нормальних ЛВ. Виявлення хибного зображення воріт (гіперехогенної структури, що імітує зображення воріт) ЛВ відмічається у 3-8% випадків. Хибне гіперехогенне зображення воріт ЛВ може бути при метастазі високодиференційованого плоскоклітинного раку. Такі зміни можуть бути наслідком коагуляційного некрозу з виходом в фіброз. Коагуляційний некроз ЛВ (у вигляді анехогенної ділянки) виникає як прояв ішемічної дегенерації. Така ішемія може супроводжувати як запальний, так і злоякісний процес в ЛВ. Некротичні вогнища прослідковуються в специфічно уражених ЛВ розміром більше 15 – 20 мм, але може зустрічатись і в вузлах менших розмірів. В ураженому ЛВ при заміщенні його пухлиною тканиною процеси гіпоксії розпочинаються з розмірів пухлини в 3 мм. Гіперехогенна зона в центральній частині ЛВ на фоні коагуляційного некрозу має більш круглу форму і завжди супроводжується кістозними включеннями майже до залучення в цей процес всього об'єму вузла. Все це дає можливість відрізнити дану патологію від нормального зображення воріт ЛВ.

При злоякісних новоутвореннях вузький кортикальний шар виявляється тільки у 9% випадків і тільки тоді коли є велике ураження області воріт за рахунок метастатичних мас. Даний процес в літературі відомий як симптом «кокарди». Концентричне розширення коркового шару або потовщення гіпоехогенного обідка ЛВ відмічається у 70% при дифузному або тотальному заміщенні кортикального шару на злоякісну тканину. Така ж картина широкого гіпоехогенного контура спостерігається в 30% випадків при доброякісній

гіпертрофії периферійних лімфоїдних фолікулів. За даними Vassallo P. Et al.(1992,1993) при суттєвому кортикальному потовщенні у більшості пацієнтів збільшення ЛВ має злоякісне походження. Доброякісний характер частіше всього характеризується зображенням широкої серцевини ЛВ і відносно вузьким кортикальним шаром.

При одному і тому захворюванні ЛВ можуть мати різну внутрішню структуру. Так, ступінь гіпоехогенності (аж до анехогенного зображення) лімфом залежить від однорідності розміщення елементів клітин. Ехогенність уражених ЛВ збільшується на фоні хіміотерапії в зв'язку з процесами загибелі пухлинних клітин та їх заміщенням фіброзною тканиною. Гіперехогенна структура ЛВ спостерігається при великих розмірах метастазу, коли зона пухлинної інфільтрації чергується з нормальними ділянками лімфоїдної тканини. Анехогенне зображення ЛВ може бути обумовлено ділянками некрозу, що часто зустрічаються при метастазах ороговіваючого плоскоклітинного раку, або при папілярному раку щитоподібної залози. Поліморфна неоднорідна ехоструктура може виникати за рахунок чергування гіперехогенних ділянок (як наслідок коагуляційного некрозу) і ділянок кістозної дегенерації, що зустрічається при туберкульозних ураженнях ЛВ. Виражене відкладення кальцинатів в кортикальному шарі зустрічається при гранульоматозних захворюваннях, або після хіміотерапії і опроміненні при метастазах в ЛВ. Мікрокальцинати в середині вузла виявляються при ехографії в випадках папілярного або медулярного раку щитоподібної залози.

Для оцінки стану ЛВ використовують імпульсно-хвильову доплерографію та кольорове доплерівське картування (КДК). Значення доплерівських показників при ураженні ЛВ різної природи характеризується значною кількістю цифрових критеріїв і відсутністю єдиної концепції їх застосування. Пульсаційний індекс (PI) і індекс резистентності (RI) значно вищі при

метастатичному ураженні (0,92 і 2,66 відповідно) ніж при запальному процесі (0,59 і 0,9 відповідно) ЛВ. Але є спостереження де співпадали один з одним діапазони значень RI і PI при доброякісних і злоякісних процесах в ЛВ. При цьому чутливість імпульсно-хвильової доплерографії становить 53% при специфічності 97%. Існує статистична значимість кінцевої діастолічної швидкості (КДШ) – при >9 см/с показана 100% негативна прогностична значимість для метастазів. Якщо КДШ була менше 1 см/с то спостерігалась 100% специфічність і позитивна прогностична значимість для метастазів. Є думка, що такі високі показники індексів при проведенні спектральних оцінок кровотоку в ЛВ можуть пояснюватись дуже низькою діагностичною складовою, яка не завжди визначається при ехографії. Є дані про відсутність достовірної різниці в значення RI при доброякісних і злоякісних лімфаденопатіях. Підтвердженням зазначеного може бути наявність судин з низьким та високим опором при одних і тих самих захворюваннях ЛВ. Кровоток з низьким опором може бути виявлений під час острого запалення т. як набряк і вазодилатація викликає реальне збільшення току крові в мережі капілярів. Низькі показники RI та PI відображають збільшення числа мілких судин капілярної сітки. Активний неангіогенез виникає на фоні продукції факторів пухлинного ангіогенезу, котрий виробляється раковими клітинами. При реактивних проліферативних змінах ЛВ в них також утворюються нові судини на рівні артеріол і венул, що ускладнює диференційну діагностику. З іншої сторони, зменшення кількості судин, що призводить до підвищення периферійного опору, може бути обумовлено компресією малих артерій, яка виникає при зростанні гострого запалення, а також за рахунок фіброзу та інфільтрації судин при хронічному запаленні або на фоні розповсюдження пухлинної тканини.

КДК дає можливість виявити венули та артеріоли, які розміщені в тканині ЛВ децентровано. Виділяють типи васкуляризації які є підозрілими при ураженні

злоякісною пухлиною. До одного з них відносяться аваскулярні зони. Ці зони при гістологічному аналізі представляють собою ділянки некрозу або пагано васкуляризовані зони пухлинної інвазії ЛВ. Іншою ознакою виникнення підозри на наявність злоякісності, є наявність додаткових периферійних судин. Ці додаткові судини гістологічно характеризувались ділянками неоваскуляризації, або це були судини які залишились у не ураженій тканині ЛВ під капсулою. Для злоякісних лімфаденопатій є характерним хаотичне розподілення току крові у внутрішній частині ЛВ.

В процесі пошуку злоякісних змін інтранодальної ангіоархітектоніки за допомогою КДК (фокальні дефекти перфузії, патологічний аберантний хід центральних судин, зміщення інтранодальних судин, підкапсульні судини) відмічено специфічність метода 77%, чутливість 96% і можливість відтворення результатів 90- 96%. При низькодиференційованій неходжкінській лімфомі відмічається корінеподібне розподілення судин з головним, центральним і боковими дочірніми стволами. При високо диференційованих неходжкінських лімфомах КДК виявляє хаотично розміщені короткі і звивисті судини в той час, як при ходжкінській лімфомі короткій судинний полнос утворюється маленькою артерією і веною. При запальних аденопатіях інколи може бути виявлена васкуляризація в центральних відділах ЛВ.

Впровадження кольорових доплерівських методик збільшило кількість інформації, яку можливо отримати при ехографії ЛВ. При оцінці стану ЛВ за допомогою енергетичного доплерівського картування (ЕК) великі надії вселяє здатність цієї методики виявляти більшу кількість судин ніж при КДК. Особливо це відноситься до капілярних судин з малою швидкістю кровотоку. ЕК не дозволяє диференціювати дрібні (менше 8 мм) метастази без некрозу або мікрометастази від реактивних ЛВ. Спільне застосування обох методик має чутливість 98%, специфічність 70%, позитивну прогностичну значимість 87%,

негативну прогностичну значимість 88%, загальну точність 88% і дозволяє зробити виводи, що ехографія або В-режимі і К(Е)ДК має однакоvu загальну точність в диференціюванні доброякісних і злоякісних лімфаденопатій.

5. ЗАПАЛЬНІ, РЕАКТИВНІ ЛІМФАДЕНІТИ

Проникнення інфекції в ЛВ не завжди може викликати їх реальне запалення – лімфаденіт, для якого морфологічно є характерна гіперемія, виражений набряк і запальна лейкоцитарна інфільтрація ЛВ. В значній кількості випадків виникає реакція у відповідь ЛВ у вигляді гіперплазії, яка морфологічно проявляється помірною гіперплазією вузла і проліферацією зрілих клітинних елементів лімфоїдного ряду. Саме ця реакція забезпечує виконання ЛВ бар'єрної функції. В залежності від часу надходження інфекції, а також від співвідношення вірулентності флори і адекватності реакції імунної системи, запальна гіперплазія ЛВ може бути гострою або хронічною.

Згідно загальноприйнятої класифікації запалення ЛВ може протікати в варіанті гострого серозного лімфаденіту, хронічного лімфаденіту і загострення хронічного лімфаденіту. Деякі автори відносять хронічний лімфаденіт до запальної гіперплазії ЛВ, оскільки для нього морфологічно властивим є не тільки явища гіперплазії, набряку та запальної лейкоцитарної інфільтрації ЛВ, скільки гіперплазія його лімфоїдних елементів і проліферація сполучної тканини.

Клінічні признаки реактивної гіперплазії лімфатичних вузлів не специфічні. Виявляють множині (рідше поодинокі овальної форми, щільноеластичні утворення, з больовими відчуттями при пальпації, не спаяні зі шкірою.

На рентгенограмі визначаються множині ЛВ діаметром до 5 см, овальної або круглої форми з чіткими контурами. Під дією інфекційного агента в ЛВ розростаються імунокомпетентні клітини, що призводить до набряку тканин і збільшенню синусів, внаслідок чого коркова речовина рівномірно розширюється і визначається на рентгенограмах у вигляді однорідної структури середньої інтенсивності до 3 – 8 мм. В 20,1% випадків рентгенографія не дозволяє оцінити внутрішню структуру ЛВ. При рентгенологічному дослідженні отримують

велику кількість хибно – позитивних результатів.

При УЗД в 91% випадків візуалізується не змінена архітектура вузла з воротами. Признаками гіперплазії ЛВ служить збереження тонких лінійних гіперехогенних структур, які пов'язують ворота з корковим шаром. При збільшенні розмірів реактивно змінених ЛВ форма не змінюється. Відношення довжини до товщини ЛВ при гіперплазії становить 0,5, показник відношення товщини коркового слою до діаметру вузла $0,48 \pm 0,1$. Колибання товщини коркового слою в різних частинах ЛВ не перевищує 2 мм. Посилений рисунок судин в воротах ЛВ. Із центру судини веретеноподібно розходяться в напрямку країв ЛВ, а по краю розміщаються паралельно капсулі. Судини можливо прослідкувати на всьому протязі з послідуочим зменшенням калібру до периферії (посилений хілусний кровоток).

В залежності від індивідуальної реактивності організму, стану його імунної системи, агресивності інфекції є можливим декілька варіантів зображення запального процесу в ЛВ. Складність оцінки запальних процесів в ЛВ пов'язана з широким застосуванням антибіотиків та протизапальних препаратів. Використання цих препаратів на ранніх стадіях лімфаденітів призводить до зупинення збільшення розмірів ЛВ і швидкій нормалізації його ехоструктури. При знижені імунітету у відповідь на інфекційний процес реактивні і гіперпластичні зміни в ЛВ мінімальні, що не дозволяє при ехографії відрізнити їх від нормальних ЛВ.

Як в незмінених ЛВ, так і при реактивній лімфаденопатії при ехографії завжди виявляється гіперехогенна серцевина і гіпоехогенний крайовий синус. Це пов'язано з тим, що в результаті більшості запальних і реактивних змін (за винятком гранульоматозної інфекції типу туберкульозу) відбувається дифузне і однорідне залучення в процес різних відділів ЛВ без значного збільшення розмірів, що дозволяє йому зберігати овальну форму.

Підгострий лімфаденіт з більшою ніж при реактивних змінах вираженістю запального процесу при ультразвуковому дослідженні характеризується стиранням чіткості диференціювання структур в області воріт на фоні зниженої загальної ехогенності ЛВ. Розміри ЛВ збільшені, ширина гіпоехогенного зображення крайового синуса і співвідношення поперечного і поздовжнього діаметрів практично не змінюються, але характерним є множинність залучення в процес ЛВ, які візуалізуються у вигляді «чоток».

УЗ картина гострого лімфаденіту характеризується збільшенням розмірів, шароподібною формою, значним зниженням ехогенності (аж до анехогенності) різким болем при натисканні датчиком. Нерідко анехогенне зображення ЛВ вказує на його гнійне розплавлення, що підтверджується даними пункції. Якщо при цьому капсула ЛВ залишається збереженою, тоді формується абсцес, а в випадках розплавлення капсули і виходу гною в оточуючі тканини розвивається аденофлегмона. Розвиток набряку і інфільтрації оточуючої ЛВ тканини визначається як «периаденіт».

На фоні адекватної протизапальної терапії відбувається зміна внутрішньої структури ЛВ. Зменшуються його розміри, підвищується загальна ехогенність за рахунок зменшення набряку і інфільтрації клітин.

При завершенні запального процесу у ЛВ, він або перестає диференціюватись на фоні оточуючих тканин, або його ультразвукове зображення не відрізняється від будови здорового ЛВ.

6. ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ЛІМФАДЕНІТ

Гострий гнійний лімфаденіт має яскраву клінічну картину і специфічні рентгеносонографічні ознаки. Характерним є бурхливий розвиток клінічних проявів: больового синдрому, набряку м'яких тканин.

На рентгенограмах виявляють розмитість структурного рисунку ЛВ округлої форми, високої щільності за рахунок набряку тканин, потовщення шкіри. У 80% випадків ЛВ спаяні в конгломерати з розмитими контурами. При сонографії ЛВ виглядають як круглі утворення гіпоехогенної структури. Судини коркового слою розширені. Структурні елементи визначають в 50% випадків, в 20% випадків не вдається чітко відрізнити їх, оскільки із-за набряку тканин ЛВ стирається ехографічна границя коркового і мозкового шару. Кора ЛВ у 37,5% випадків нерівномірно потовщена. Відношення товщини коркового шару до діаметру ЛВ в середньому становить $0,35 \pm 0,09$. Капсула визначається не чітко, границя між вузлами розмита із-за розплавлення капсули і зростаючого набряку. Зустрічаються анехогенні ділянки неправильної форми, які відповідають зонам гнійного розплавлення тканин. При натисканні датчиком на тканини виявляється переміщення зависі в цих зонах. При КДК визначається веслоподібне розміщення судин, які обриваються або огинають зони розпаду тканини.

7. ЗМІНИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ОКРЕМИХ ІНФЕКЦІЯХ

При вірусних інфекціях спостерігається збільшення ЛВ шиї, піднижньо-щелепних, привушно-жувальних ділянок. Ці зміни мають ряд специфічних рис. По-перше, при аденовірусних інфекціях вражаються ЛВ декількох анатомічних областей, що пояснюється гематогенним розповсюдженням інфекції. Ці вірусні лімфаденіти відрізняються від бактеріальних лімфаденітів при яких інфікування регіональних ЛВ відбувається лімфогенним шляхом через «вхідні ворота». По-друге, ЛВ нерідко досягають великих розмірів (до 2 - 2,5 см) та у одного пацієнта одночасно може бути виявлено декілька великих вузлів. По-третє, у великих ЛВ звичайно є середня ступінь зниження ехогенності, що швидше за все вказує на проліферацію лімфатичної тканини в них, ніж на набряк і запальну інфекцію.

Збільшення регіонарних ЛВ є можливим рахувати провідною клінічною ознакою хвороби котячої подряпини. Лімфаденопатія виникає в найближчому від подряпини регіоні, вона може бути односторонньою і асиметричною. В процес можуть залучатись декілька ЛВ, частіше відмічається моноаденіт. У 10 – 20% хворих може бути не тільки регіонарна, але і генералізована лімфаденопатія, при цьому можуть збільшуватись і мезентеріальні і паратрахеальні вузли. Останнє явище свідчить про прорив інфекцією регіонального імунологічного бар'єру. Розміри ЛВ знаходяться в межах від 1 до 5 і навіть 10 см в діаметрі. Лімфаденопатія як правило персистує – продовжується від 2 до 4 місяців, а іноді від півроку до 2-х років. Приблизно у 1 із 10 хворих може мати місце виникнення гнійного процесу у збільшеному ЛВ, інколи з проривом гною на поверхню. Патологоанатомічні зміни при хворобі котячої подряпини в ЛВ не специфічні (гіперплазія ретикулярних клітин, рідко – гігантські клітини, утворення гранульом, множинні мікро-макроабсцеси), специфічна серологічна діагностика

не розроблена, у зв'язку з чим не рідко виникає необхідність диференціювання з лімфогранульоматозом, туляремією, бруцельозом, туберкульозом, венеричною гранульомаю. Ехографічні зміни не є специфічними і характеризуються нечіткими зовнішніми контурами ЛВ, значно зниженою ехогенністю, наявністю центральних гіперехогенних ділянок з нерівними контурами (ехогенних воріт) та/або центральних анехогенних зон (ділянок некрозу). Дистальне посилення ехосигналу достовірно пов'язано з великими розмірами вузла, або розвитку в ньому гнійного процесу.

Туберкульоз периферійних ЛВ серед лімфаденопатій різної етіології виявляється у 28% випадків, а в структурі поза легеневого туберкульозу досягає 50%. У дорослих жінок він становить більше однієї третини усіх лімфаденопатій. У дітей його питома вага невелика – 3,7%. Частіше за все вражаються ЛВ щелепно – лицевої області шиї. При верифікації туберкульозу ЛВ серед усього комплексу клініко – лабораторних методів досліджень, найбільш чутливим і специфічним є морфологічне дослідження біоптатів ЛВ.

Ехографічними ознаками, що дозволяють запідозрити туберкульозну природу ураження ЛВ, є аваскулярність при використанні ЕК, наявність змішаних судин в області воріт і низький судинний опір. Ехографічні ознаки, які характерні для туберкульозних лімфаденітів є нечіткі зовнішні контури, набряк оточуючих м'яких тканин, інтранодальний кістозний некроз, утворення конгломератів, дистальне посилення, наявність гіперехогенних включень, розміщених по периферії вузла у вигляді «корони» (казеозний некроз або кальцинація на місці запалення). Наявність схожих ехографічних ознак при ураженні туберкульозом, метастазах, доброякісних реактивних уражень, дуже часто потребує гістологічного дослідження, для встановлення остаточного діагнозу.

Інфекційний мононуклеоз є одним із захворювань у дітей, що найбільш

часто зустрічаються. При інфекційному мононуклеозі ехографічними ознаками є – округла форма, широкий ехогенний центральний ехокомплекс, що повторює зовнішній контур вузла, за даними КДК центрально-радіальне розміщення судин хілуса.

8. УРАЖЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ

При лімфогенному розповсюдженню метастазів, клітини первинної пухлини з током лімфи досягають кори ЛВ, а потім області воріт ЛВ. В результаті мікротромбозу лімфатичних судин, пухлинний ембол осідає в ЛВ і починає рости. Тільки ехографія дає можливість виявити субклінічний метастаз (вогнище розміром від 3 мм). В більшості випадків метастатичний процес характеризується, в першу чергу залученням кори ЛВ з мультифокальним її ураженням. Пухлинне заміщення лімфоїдної тканини призводить до округлення форми ЛВ і зміни співвідношення поперечного і поздовжнього діаметрів. Разом з цим відмічається неоднорідність структури ЛВ. На початкових етапах заміщення власної тканини ЛВ на пухлину, контури його є чіткими, з тенденцією до виникнення нерівності по мірі збільшення розмірів метастазу. При подальшому прогресуванні пухлинного процесу і виходу його за межі капсули ЛВ, є можливим часто спостерігати об'єднання декількох уражених ЛВ в конгломерат. Екстракапсулярний ріст метастазу в ЛВ часто призводить до залучення в пухлинний процес оточуючих тканин. При залученні в пухлинний процес судин виявляється їх зміщення, а також зниження чіткості границь судини при інфільтрації або обростанні її пухлинним конгломератом. Чим менше залишається нормальних елементів ЛВ, тим одноріднішою є структура утворення і нижче його ехогенність. Чим більш неоднорідна є внутрішня структура метастазу, тим більше поверхонь, що відбивають, тим багатіша і неоднорідна ехоструктура ЛВ. Для деяких гістологічних форм пухлин, є характерним підвищення загальної ехогенності ураженого ЛВ при метастазах великих розмірів.

Три гістологічні форми – метастази плоскоклітинного рака, меланому та залозистого рака щитоподібної залози – при ультразвуковому дослідженні

відрізняються один від одного з високим ступенем достовірності – 91,4%. При метастазах плоскоклітинного рака у ЛВ частіше за все зустрічається кістозно – солідний тип будови (67,7%) не однорідна внутрішня структура (80%). При метастазах залозистого рака, частіше спостерігається «солідний» тип будови (68%), однорідна внутрішня структура (77%), ехогеність від середньої до підвищеної (77%). В випадках рака щитоподібної залози відмічається ідентичність будови метастазу ехоструктури пухлини тиреоїдної тканини. Для метастазів меланому характерним є кістозно-солідний тип будови (60%) і кістозний (40%), неоднорідна внутрішня структура (56%), практично анехогенне зображення внутрішньої структури (62%).

9.МЕТАСТАТИЧНО ЗМІНЕНІ ЛІМФАТИЧНІ ВУЗЛИ ПРИ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Метастазування відбувається ортоградним, ретроградним або гематогенним шляхом. В першому випадку клітини пухлини адгезуються в крайовому синусі і розповсюджуються по ортоградному шляху. При ретроградному метастазуванні виявляють пухлинні клітини поблизу воріт. Центральну локалізацію виявляють рідко. Її можливо спостерігати при перенесенні ракових емболів артеріальною кров'ю.

В наслідок метастатичного ураження лімфатичного вузла, порушується відтік лімфи і збільшується вміст в ньому рідини. При зростанні метастатичної пухлини змінюється васкуляризація ЛВ, що призводить до збільшення його розмірів і форми. Висока щільність, обмежена рухливість, одностороннє ураження змушує припустити метастатичну природу ураження регіонарних ЛВ.

Рентгенографія аксиллярних областей виявляє збільшені ЛВ розмірами 0,7-4 см. Характерні кругла форма (86%), висока щільність (84%), однорідна структура (76%), чіткі контури (89,4%). У 10,6% випадків за рахунок проростання пухлиною капсули вузла визначаються розмиті, не чіткі границі. Сукупність зазначених ознак дозволяє встановити метастатичну етіологію змін з точністю до 63%.

Сонографія виявляє ураження ЛВ з вірогідністю 83,6%. Вона дає можливість оцінити розповсюдженість пухлинного процесу за межі капсули вузла. Внутрішня структура ЛВ неоднорідна, гіпоехогенна, що обумовлено заміщенням власної тканини пухлиною. Мозковий шар визначити не вдається, або він візуалізується у вигляді острівців. В 17,8% випадків зустрічається деформований витягнутий мозковий шар із збереженими воротами. Вузол набуває круглої форми і збільшується до 2,5см (відношення поздовжнього

діаметра до поперечного менше 1,2). Якщо один із діаметрів перевищує 2,5 см, вузол може набувати як круглу, так і овальну форму.

Доплерографія дозволяє візуалізувати хаотично розміщені гіллясті судини діаметром 1-3 мм з дилатації звуження (змішаний кровоток). При збереженні воріт ЛВ визначають звивисті розширені судини в хілусі з обривками кінцевих відділів в корковому шарі (деформований хілусний тип). Часто судини візуалізуються в підкапсульному шарі на протязі або у вигляді штрихів, кольорових плям (периферійний тип кровотоку). При малих (до 1 см) розмірах і глибокому розміщенні вузлів тип кровотоку визначити не вдається.

10. КРАЄВИЙ МЕТАСТАЗ В ЛІМФАТИЧНОМУ ВУЗЛІ

При ортоградному метастазуванні пухлинні клітини на шляху в лімфатичних судинах попадають в крайовий синус лімфатичного вузла, де відбувається їх адгезія і поділ (утворення метастазів), що виявляють при УЗД і підтверджують гістологічно. В режимі «сірої шкали» визначають ділянку розширеного коркового шару гіпоехогенної неоднорідної структури з чіткими, рівними контурами від 3×4 до 12×11 мм при розмірі лімфатичного вузла 24×13 мм. У 35% випадків вдається виявити тільки локальне розширення кори ЛВ на 2-4 мм, яке не служить ознакою пухлинного ураження.

При кольоровому і енергетичному картуванні в воротах вузла визначають розширені судини з підсиленням током крові. Візуалізують їх дистальні відділи в напрямку до патологічного вогнища. Будова судин порушена на протязі: відмічають нерівномірне розширення калібру з звивистим ходом та обривом на границі з вогнищем. В 59% випадків визначають посилений периферійний кровотік у зоні крайового метастазу з проростанням судин через капсулу ЛВ. Показники імпульсно-хвильового доплерівського дослідження току крові в воротах ЛВ не відрізняється від таких при реактивних аденозах. Показники кровотоку у середині крайового метастазу не вдається визначити, реєструються тільки окремі кольорові плями.

Для того, щоб цитологічно підтвердити метастатичне ураження вузла проводять пункційну біопсію голкою 21G, яка має довжину 40мм під контролем УЗД. При проведенні даного дослідження можливі ускладнення, причинами яких можуть бути малий (менше 6 мм) розмір патологічного вогнища, відсутність на ультразвуковому датчику спеціальних адапторів, які допомагають наводити і коректувати направлення введення голки при пункції, недостатня кваліфікація лікаря.

Заміщення жировою тканиною центральної частини ЛВ дозволяє виявити на рентгенограмі вогнище потовщення коркового шару, якій відповідає ультразвуковим признакам крайового метастазу.

11.ЗЛОЯКІСНІ ЛІМФОМИ

Злоякісні лімфоми є найбільш частим пухлинним ураженням ЛВ у хворих віком від 20 до 40 років. Провести диференційну діагностику між лімфомою і лімфаденітом часто є неможливим на основі УЗД в В-режимі і у режимі КДК. Клінічна оцінка та біопсія є обов'язковими в більшості випадків.

Описані деякі ехографічні ознаки:

1- кругла форма, тобто співвідношення довгого діаметру до короткого менше 2,0 (78%),

2 – відсутність або звуження хілуса (100%),

3 – виявлення множинних ЛВ,

4 – тенденція до злиття,

5 – нерівний контур,

6 – наявність гіпоехогенних мас з гетерогенними внутрішніми ехосигналами,

7 – підвищена перфузія як в центрі, так і на периферії,

8 – рідко зустрічаються периферійні підкапсульні судини (можливо за винятком рідких підтипів з високим ступенем злоякісності).

ВИСНОВКИ

1. В клінічній практиці часто виявляються зміни ЛВ різної природи: реактивну гіперплазію, гострий гнійний лімфаденіт, метастази злоякісних новоутворень в тому числі РМЗ, меланоми, ліпоматоз. При пальпації тільки у 5% астеників або нормостеників виявляють незміні ЛВ овальної або круглої форми, м'яко-еластичної консистенції, не спаяні зі шкірою розміром 0,8 – 1,7 см. На рентгенограмах ЛВ візуалізуються у 22% випадків.

2. Ультразвукове дослідження є високоінформативним діагностичним методом скринінгу на наявність патології периферійних ЛВ, в більшості випадків дозволяє вірно визначити наявність або відсутність злоякісних і метастатичних змін, диференціювати злоякісні і запальні процеси, виявити признаки інвазії.

3. Ознаками, які дають можливість запідозрити наявність злоякісного процесу в ЛВ є нечітке зображення області воріт ЛВ, а інколи і повна його відсутність, зміщення та деформація зображення області воріт, локальне потовщення зображення кори ЛВ в поєднанні з ознаками зміщення судин воріт, патологічні гіпоехогенні включення, нерівні і нечіткі контури, знижена ехогенність ЛВ, утворення конгломератів. Вірогідність злоякісного ураження зростає при наявності двох чи більше вказаних ознак.

4. Без урахування клінічних показників не завжди є можливим дати об'єктивне ультразвукове заключення. Всі дані інструментальних досліджень периферійних ЛВ повинні співставлятись з клінічною картиною. Виявлені при УЗД підозрілих на злоякісне і метастатичне ураження ЛВ є показанням до проведення інвазивних методів діагностики з морфологічними дослідженнями.

5. У зв'язку з своєю доступністю і нешкідливістю ультразвуковий метод є можливим для багатократного використання при спостереженні за станом ЛВ в динаміці при проведенні диференційної діагностики між злоякісними і

доброякісними лімфаденопатіями, а також дозволяє об'єктивно оцінити ефективність лікування лімфаденопатій різної природи.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аббасова Е.В., Пархоменко Р.А., Щербенко О.И. Эхография в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных лимфаденопатий у детей / Е.В. Аббасова // МАТЕРИАЛЫ ВСЕРОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ФОРУМА «РАДИОЛОГИЯ 2005» 31 мая - 3 июня: тезисы доклада – Москва, 2005. – С. 3.
2. Заболотская Н.В. Ультразвуковое исследование лимфатической системы / Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. // М., 1996. – Т.2.- С.303 - 309.
3. Заболотская Н.В. Ультразвуковая томография при заболеваниях лимфатической системы. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1993. – №2. – С.133 – 142.
4. Нейштадт Э.Л., Воробьева О.А. Патология молочной железы // Санкт – Петербург, «Фолиант» - 2003. – 208 с.
5. Савельева Н.А. Ультразвуковая диагностика злокачественного поражения периферических лимфатических узлов // Казань, «Практическая медицина». – 2014. – №3. – С.23 – 27.
6. Харченко В.П., Рожкова Н.И. Маммология: национальное руководство/М.:ГОЭТАР - Медиа. – 2009- 328 с.
7. Харченко В.П., Рожкова Н.И., Мазо М.Л., Аминов З.Д. Дифференциальная диагностика при синдроме узлового образования в аксиллярной области. Вестник РНЦРР 2005 №5 URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v5/papers/harch4_v5.htm. (дата обращения 22.04.2015г.).
8. Goldberg B.B. Ultrasonography. The NICER Yeng Book (ISIS MEDICAL MEDIA). – 1996. – P. 340 – 443.
9. Gortenuiti G., Rortuese A. Sonographie evaluation of the cervical lymph nodes //

Electromedica. – 1996. – V.54. – P. 82 – 85.

10.Eggermont A.M. Reducing the Need for Sentinel Node Procedures by Ultrasound Examination of Regional Lymph Nodes // *Annals of Surgical Oncology*. 2005. N12. P. 3-5.

11.Esen G. Ultrasound of superficial lymph nodes // *Eur J Radiology*. 2006. V. 58. Issue 3. P. 345-359.

12.Chan J.M., Shin L.K., Jeffrey R.B. Ultrasonography of Abnormal Neck Lymph Nodes // *Ultrasound Quarterly*. 2007. N23 (1). P. 47-54.

13.Marchal G., Oyen R., Verschakelen S. et al. Sonographie appearance of normal lymph nodes// *Ultrasound in Med.* – 1985. – V.4. – P.417 – 419.

14.Mitchel D., Merton D., Lin J. et al. Superficial masses with color flow Doppler imaging // *Clin. Ultrasound.* – 1991. – V.19. – P. 555 – 559.

15.Pamillo M., Sovia M., Lavast C.M. Real-time ultrasound axillary mammography and clinical examination in the detection of axillary lymph node metastases in breast cancer patients// *Ultrasound in Med.* – 1989. – V.8 – P.115.

16.Rabaltelli L., Proto E., Salmaso R. et al. Sonography of abnormal lymph nodes in vitro: correlation of sonographie and histoigic findings // *A.J.R.V.* – 1990. – V.155. – P.1241 – 1244.

17.Vassallo P., Edel G., Roos N. et al. In vitro high – resolution ultrasonography of benign and malignant lymph nodes // *Sonographie – pathologic correlation// Invest Radiol.* – 1993. – V.28. – P.698 – 705.

18.Vassallo P., Wernecke K., Roos N., Peters P.E. Differentiation of benign from malignant superficial lymphathy: The Role of high – resolution US// *Radiology.* – 1992. – V.183. – P.215 – 220.

19.Wiley A.L., Zagrebski A.J., Toibert D.D., Banjaric A.R. Ultrasound B-scans for clinical evaluation of neoplastic neck nodes// *Arch. Otolaryngol.* – 1975. – V.101. – P.509 – 511.