



Янко Янков

**АНАТОМИЧНИ ОСОБЕНОСТИ
И ОСТРИ ВЪЗПАЛИТЕЛНИ
ЗАБОЛЯВАНИЯ НА
СУБМАНДИБУЛАРНАТА
ОБЛАСТ**

**УЧЕБНО ПОМАГАЛО ЗА СТУДЕНТИ
ПО МЕДИЦИНА И ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА
И СПЕЦИАЛИЗАНТИ ПО ОРАЛНА И
ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНА ХИРУРГИЯ**

2026

ЯНКО ЯНКОВ

**АНАТОМИЧНИ ОСОБЕНОСТИ И ОСТРИ
ВЪЗПАЛИТЕЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА
СУБМАНДИБУЛАРНАТА ОБЛАСТ**



УЧЕБНО ПОМАГАЛО

**за студенти по медицина и дентална медицина
и специализанти по орална и лицево-челюстна хирургия**

Варна, 2026 г.

**АНАТОМИЧНИ ОСОБЕНОСТИ И ОСТРИ ВЪЗПАЛИТЕЛНИ
ЗАБОЛЯВАНИЯ НА СУБМАНДИБУЛАРНАТА ОБЛАСТ. Учебно
помагало за студенти по медицина и дентална медицина и
специализанти по орална и лицево-челюстна хирургия**

Янко Янков – автор

Рецензент: *Проф. д-р Елица Георгиева Деливерска-Александрова,*
доктор

Първо издание

© Всички права запазени. Настоящото издание или която и да е негова част не могат да бъдат възпроизведени (по електронен или механичен път) и разпространявани под каквато и да е форма без изричното писмено съгласие на автора.

Предпечат и корица: *Жанета Радкова*

ISBN 978-619-221-



СЪДЪРЖАНИЕ

СЪДЪРЖАНИЕ.....	3
ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ.....	4
ВЪВЕДЕНИЕ.....	5
УСТРОЙСТВО НА СУБМАНДИБУЛАРНОТО ПРОСТРАНСТВО.....	8
ОСТРИ ЛИМФАДЕНИТИ НА СУБМАНДИБУЛАРНИТЕ ЛИМФНИ ВЪЗЛИ.....	20
СУБМАНДИБУЛАРЕН АБСЦЕС.....	26
АБСЦЕДИРАЛИ СУБМАНДИБУЛАРНИ ЛИМФНИ ВЪЗЛИ И АБСЦЕСИ И ФЛЕГМОНИ С ПРОИЗХОД ОТ ТЯХ.....	43
ОСТЪР СИАЛОАДЕНИТ НА СУБМАНДИБУЛАРНИТЕ СЛЮНЧЕНИ ЖЛЕЗИ.....	53
РЕФЕРЕНЦИИ.....	62

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

ТАБ – тънкоиглена аспирационна биопсия

ЯМР – ядрено-магнитен резонанс

a. (arteria) – артерия

ANA – антинуклеарни антитела

CMV (cytomegalovirus) – цитомегаловирус

CRP – С-реактивен протеин

EBV (Epstein–Barr virus) – вирус на Ебщайн-Бар

gl. (glandula) – жлеза

m. (musculus) – мускул

MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) – метицилин-резистентен стафилококус ауреус

n. (nervus) – нерв

PCT – прокалцитонин

v. (vena) – вена

ВЪВЕДЕНИЕ

Субмандибуларната област представлява важен анатомичен и клиничен регион в лицево-челюстната хирургия и оториноларингологията. Тя включва комплекс от анатомични структури – подчелюстната слюнчена жлеза, лимфни възли, кръвоносни съдове, нерви и фасциални пространства, които имат съществено значение както за нормалната функция на орофациалната система, така и за развитието и разпространението на възпалителни процеси. Благодарение на богатия лимфен дренаж и близостта си до устната кухина, зъбите и фаринкса, тази област често се превръща във фокус на различни инфекциозни заболявания, които могат да имат както локално, така и системно значение.

Възпалителните заболявания на подчелюстното пространство представляват съществена част от патологията на главата и шията. Сред тях особено важно място заемат острите лимфаденити и произлизащите от тях абсцеси и флегмони, субмандибуларните абсцеси и възпалителните заболявания на слюнчените жлези. Тези състояния се характеризират с разнообразна клинична картина, варираща от локализирани възпалителни инфилтрати до тежки гнойни процеси, които могат да се разпространят към съседни анатомични пространства и да доведат до сериозни усложнения. Поради това ранната диагностика и адекватното лечение са от ключово значение за предотвратяване на прогресията на инфекцията и за намаляване на риска от животозастрашаващи състояния.

Разбирането на анатомията и топографията на субмандибуларната област е основа за правилната интерпретация на клиничните симптоми и за избора на подходящ терапевтичен подход. Подчелюстният триъгълник и неговите фасциални пространства създават условия за сравнително лесно разпространение на инфекциозните процеси, което изисква задълбочени познания от страна на клиницистите. Познаването на тези анатомични особености е от съществено значение както при диагностичния процес, така и при извършването на хирургични интервенции в тази област.

Настоящото учебно помагало има за цел да представи систематизирана и съвременна информация относно устройството на субмандибуларното пространство и основните остри възпалителни заболявания, които могат да възникнат в тази анатомична област. В него са разгледани анатомичните особености на подчелюстния триъгълник, патогенезата и клиничната картина на острите субмандибуларни лимфаденити, субмандибуларните абсцеси, както и възпалителните заболявания на подчелюстните слюнчени жлези. Освен това са представени съвременните подходи в диагностиката, диференциалната диагноза, лечението и проследяването на тези заболявания.

Учебното помагало е предназначено преди всичко за студенти по медицина и дентална медицина, както и за специализанти по орална и лицево-челюстна хирургия. То може да бъде полезно и за лекари от други медицински специалности, които се срещат с възпалителни



заболявания на главата и шията в своята клинична практика. Чрез систематизиране на основните теоретични знания и тяхното клинично приложение, настоящият труд цели да подпомогне обучението и практическата подготовка на бъдещите специалисти.

УСТРОЙСТВО НА СУБМАНДИБУЛАРНОТО ПРОСТРАНСТВО

Подчелюстният триъгълник (*trigonum submandibulare*) се разполага двустранно в горно-задната част на предната шийна област (*regio colli anterior*). Той представлява важна топографско-анатомична област на шията, която има съществено значение както за клиничната диагностика, така и за хирургичните интервенции в лицево-челюстната област. Поради наличието на големи слюнчени жлези, лимфни възли, съдово-нервни структури и фасциални пространства, тази област често се включва в патологични процеси като възпаления, тумори и разпространение на инфекции.

Граници на ложата. *Trigonum submandibulare* представлява чифтно съединителнотъканно пространство със сравнително добре дефинирани анатомични граници. Латералната му граница се формира от тялото на долната челюст (*corpus mandibulae*). Отпред триъгълникът се ограничава от *venter anterior* на *m. digastricus*, докато задната граница се оформя от *venter posterior* на *m. digastricus* и от *m. stylohyoideus*. Горната граница на пространството се формира от задните части на *m. mylohyoideus*, *m. hyoglossus* и *m. constrictor pharyngis superior*. Долната граница се образува от повърхностния лист на дълбоката шийна фасция, *m. platysma*, повърхностната шийна фасция и кожата.

В областта около протока на подчелюстната жлеза и около дълбокия ѝ дял пространството остава частично отворено.

Именно чрез тази област се осъществява анатомична връзка със сублингвалното пространство, което се разполага непосредствено над него. Тази комуникация има съществено значение за разпространението на възпалителни процеси в орофациалната област.

В горната си част подчелюстният триъгълник граничи последователно с букалната област (regio buccalis) и с паротидеомасетериалната жожа, включително и с ретромандибуларната област. Предно разположените предни коремчета на двата mm. digastrici формират границата между двата подчелюстни триъгълника и субменталното пространство. В каудална посока триъгълникът преминава към инфрахиоидната област на шията, а в задно направление се разполага каротидният триъгълник (trigonum caroticum), който съдържа важни съдово-нервни структури.

Послойна анатомия

Кожата в субмандибуларната област е сравнително тънка, подвижна и обикновено окосмена, особено при мъжете. Тя е свързана с повърхностната шийна фасция и с m. platysma посредством фиброзни връзки.

Под кожата се разполага слой подкожна мастна тъкан, чиято дебелина варира значително при различните индивиди и зависи от възрастта, пола и хранителния статус.

Повърхностната шийна фасция (fascia colli superficialis) представлява тънък и слабо диференциран слой, изграден от мастна съединителна тъкан, които често трудно се

разграничават. Тази фасция се състои от два листа – повърхностен (външен) и дълбок (вътрешен). В областта на шията тези два листа образуват фасциално влагалище за m. platysma, докато в лицевата област формират фасциални обвивки за мимическите мускули.

Дермата на кожата е здраво фиксирана към външния лист на фасцията чрез множество фиброзни септи. Подобни фиброзни връзки се наблюдават и между двата листа на повърхностната шийна фасция, като те преминават през m. platysma. Поради тази причина фасцията и мускулът са анатомично тясно свързани и функционират като единен комплекс.

Под вътрешния лист на повърхностната фасция се намира слой от рехава ареоларна съединителна и мастна тъкан. Този слой отделя повърхностната фасция от повърхностния лист на дълбоката шийна фасция (lamina superficialis fasciae colli propria). Последната представлява здрава и непрекъсната фасциална структура, която обгръща отвън органите на шията, както и нейния костно-хрущялен скелет. Тя е здраво прикрепена към подезичната кост.

В областта над подезичната кост фасцията се разделя на две пластинки – външна и вътрешна. Тези пластинки обгръщат субмандибуларната жлеза и се прикрепят към долната челюст. Външната пластинка се залавя за долночелюстния ръб, докато вътрешната се фиксира към linea mylohyoidea на долната челюст. По този начин фасцията покрива медиалната повърхност на ramus

mandibulae, както и медиалния и латералния птеригоиден мускул.

В задната част на субмандибуларната жлеза повърхностният лист на фасцията се уплътнява и формира lig. stylomandibulare, което представлява важна анатомична граница между субмандибуларната и паротидната жлеза. През този лигамент преминава сравнително голям венозен съд – анастомотичен клон (r. communicans), който свързва v. facialis с v. jugularis externa.

Пред субмандибуларната жлеза lamina superficialis формира фасциално влагалище за предното коремче на m. digastricus и се прикрепя към вътрешната и външната повърхност на тялото на долната челюст, като по този начин участва в изграждането на периоста. От същия фасциален лист се формират влагалищата на gl. parotis и m. masseter. Тази фасциална структура се означава като fascia parotideomasseterica.

В ретромандибуларната област lamina superficialis образува lig. sphenomandibulare и създава фасциални влагалища за m. styloglossus, m. stylohyoideus и venter posterior на m. digastricus. От тези мускулно-фасциални структури се формира ретромандибуларната бариера, известна като diaphragma stylomandibulare. Заедно с lig. stylomandibulare, m. stylopharyngeus и неговото фасциално влагалище тя изгражда задната граница на латерофарингеалното пространство, която се означава като диафрагма на Жонеско.

В подчелюстния триъгълник се разграничават четири соединителнотъканни пространства, формирани от кожата, m. platysma и двата фасциални слоя на шията. Първите две пространства не са ясно ограничени поради наличието на множество фиброзни трабекули. Най-повърхностното пространство се намира между кожата и външния лист на fascia colli superficialis и съдържа мастна соединителна тъкан, малки кръвоносни съдове и клонове на n. transversus colli. Второто пространство се разполага между двата листа на повърхностната фасция и съдържа m. platysma. Третият слой се намира между вътрешния лист на повърхностната фасция и външния лист на fascia colli profunda. Той е ясно ограничен и е изпълнен с рехаво соединителна тъкан, която позволява относителна подвижност на структурите. Четвъртият слой се формира от фасциалното влагалище на субмандибуларната жлеза.

Регионална топография и съдържимо. Основната част от субмандибуларното пространство се заема от подчелюстната слюнчена жлеза. Освен нея в тази област се разполагат множество съдово-нервни структури, лимфни възли и мастна соединителна тъкан.

Най-повърхностно и латерално спрямо жлезата се намира лицевата вена (v. facialis), която я обхожда по външната ѝ повърхност. Вената има ход отдолу нагоре и отзад напред, като лежи във външната пластинка на повърхностния фасциален лист. След като достигне долночелюстния ръб, тя преминава към меките тъкани на лицето и се насочва към устния ъгъл и крилото на носа.

Лицевата артерия (a. facialis) се разполага медиално спрямо вената и навлиза в подчелюстния триъгълник над venter posterior на m. digastricus. Тя пробива капсулата на субмандибуларната жлеза, след което се насочва латерално и описва характерна бразда в жлезния паренхим. В областта на долночелюстния ръб, пред m. masseter, артерията се възкачва към лицето. В тази зона тя върви заедно с лицевата вена, която се разполага зад нея, като двата съда са обхванати от обща фасциална обвивка.

Пред подчелюстната жлеза се разполагат субменталната артерия и вена (a. et v. submentalalis), както и n. mylohyoideus, който инервира m. mylohyoideus и venter anterior на m. digastricus.

В подчелюстния триъгълник се намират и множество лимфни възли, известни като субмандибуларни лимфни възли. Те имат важно значение за лимфния дренаж на лицето, устната кухина, езика, венците и част от фаринкса. Поради тази причина те често се увеличават при възпалителни и неопластични процеси в орофациалната област.

Подчелюстната жлеза (glandula submandibularis) заема най-голямата част от обема на ложата.

Триъгълникът на Пирогов (trigonum Pirogovi) се ограничава отпред от задния ръб на m. mylohyoideus, отгоре – от n. hypoglossus, а отдолу и отзад – от venter posterior на m. digastricus. Този триъгълник има важно хирургично значение, тъй като служи като ориентир за лигиране на a. lingualis.

Комуникации. Подчелюстното пространство комуникира със сублингвалната област чрез канала на субмандибуларната жлеза и връзката между повърхностния и дълбокия ѝ дял. Чрез тези връзки възпалителни процеси могат да се разпространяват към каротидното влагалище и средния медиастинум.

Освен това субмандибуларната жожа се свързва със задния отдел на парафарингеалното пространство чрез цепковидни пространства по хода на m. stylohyoideus и m. styloglossus. Оттам инфекциозните процеси могат да достигнат задния медиастинум.

Субмандибуларната област комуникира и с корена на езика зад задния ръб на m. mylohyoideus между m. hyoglossus и m. genioglossus.

По хода на v. retromandibularis тя се свързва с ретромандибуларната и паротидеомасетериалната област, а чрез a. facialis – със съдово-нервния сноп на шията. По тези анатомични пътища гнойни процеси могат да се разпространяват към дълбоките шийни пространства и дори към медиастинума.

Подчелюстната жлеза (glandula submandibularis) е чифтен орган с неправилна форма, приблизително с размерите на орех и средно тегло около 15 гр. Тя представлява втората по големина слюнчена жлеза след паротидната жлеза и има смесен серозно-мукозен секрет.

Жлезата се състои от повърхностен и дълбок дял, които преминават един в друг около задния ръб на m. mylohyoideus. Повърхностният дял е по-големият и се

разполага между двете коремчета на *m. digastricus*. Той частично покрива предното коремче на мускула и се простира назад до *ligamentum stylomandibulare*, което го отделя от паротидната жлеза.

Латералната повърхност на жлезата лежи във *fossa submandibularis* по медиалната страна на тялото на долната челюст. Медиалната ѝ повърхност контактува с *m. mylohyoideus* и със съдово-нервния сноп на тази област.

Дълбокият дял на субмандибуларната жлеза се разполага върху *m. mylohyoideus* и се насочва към сублингвалната област. Той се намира в близко съседство с *m. hyoglossus* и *m. styloglossus*.

Протокът на субмандибуларната жлеза (*ductus submandibularis* или *ductus Whartoni*) има дължина приблизително 5 см. Той се образува от множество малки каналчета в медиалната част на жлезата и се насочва напред към пода на устната кухина. В крайна сметка се отваря в *caruncula sublingualis* от двете страни на *frenulum linguae*.

Кръвоснабдяването на жлезата се осъществява чрез клонове на *a. facialis* и *a. lingualis*, а венозният отток се осъществява към едноименните вени. Лимфният дренаж първоначално се осъществява към субмандибуларните лимфни възли, а след това към дълбоките шийни лимфни възли, особено към югулоомохиоидните възли.

Инервацията на жлезата се осигурява от *ganglion submandibulare*. Парасимпатиковите влакна достигат до

него чрез *chorda tympani*, сетивните влакна произхождат от *n. lingualis*, а симпатиковите – от *truncus sympathicus*.

Субмандибуларните лимфни възли (*nodi lymphatici submandibulares*) представляват една от най-важните регионални лимфни групи в областта на лицево-челюстния регион. Те са разположени в границите на субмандибуларния триъгълник (*trigonum submandibulare*). Броят на лимфните възли в тази група показва значителна анатомична вариабилност и обикновено варира между 5 и 12. Поради близките си анатомични взаимоотношения със субмандибуларната слюнчена жлеза, част от лимфните възли се намират в непосредствена връзка с нейната капсула.

В зависимост от тяхното разположение спрямо капсулата на *glandula submandibularis*, субмандибуларните лимфни възли се разделят на две основни подгрупи – интрагландуларни и екстрагландуларни. Интрагландуларните лимфни възли са разположени в самата капсула или непосредствено в паренхимата на субмандибуларната жлеза, докато екстрагландуларните лимфни възли се намират извън нея, в съединителнотъканното пространство на субмандибуларния триъгълник. Независимо от тяхната локализация, всички лимфни възли от тази регионална група са свързани чрез добре развита мрежа от лимфни съдове както помежду си, така и с лимфните възли от противоположната страна. Тези връзки осигуряват възможност за двустранен лимфен дренаж и имат важно значение при разпространението на възпалителни и неопластични процеси.

Екстрагландуларните субмандибуларни лимфни възли се подразделят на три основни групи – предна, средна и задна. Общият им брой най-често варира между 2 и 9. Предната група лимфни възли се разполага в предната част на субмандибуларния триъгълник, в непосредствена близост до *v. mentalis*. Тези възли приемат лимфен дренаж от структури в предните отдели на лицето и устната кухина. Средната група е локализирана около предната част на субмандибуларната жлеза и обикновено се намира в съседство с хода на *a. facialis*, която преминава през тази област. Поради тази близост лимфните възли често се разполагат между съдови и жлезисти структури, което има значение при хирургични интервенции в тази зона. Задната група екстрагландуларни лимфни възли се намира около задния край на субмандибуларната жлеза и в близост до *v. facialis*. Тези лимфни възли участват активно в лимфния дренаж на задните части на лицево-челюстната област.

Интрагландуларните субмандибуларни лимфни възли са разположени в непосредствена близост до долния ръб на тялото на долната челюст и поради това често се означават и като парамандибуларни лимфни възли. Техният брой обикновено варира между 3 и 5. Те са включени в капсулата на субмандибуларната жлеза или се намират непосредствено до нея, което обуславя тяхната тясна функционална и анатомична връзка с жлезистия апарат.

Субмандибуларните лимфни възли играят ключова роля в лимфния дренаж на голям брой анатомични структури в областта на главата и шията. Към тях се оттича лимфата от почти всички зъби на горната и долната челюст, с

изключение на долните резци и кучешки зъби, които се дренират предимно към субменталните лимфни възли. Освен това към субмандибуларната лимфна група се насочва лимфният дренаж от костните структури на горната и долната челюст, както и от задните и латералните части на пода на устната кухина. Значителна част от лимфата на горната устна и латералните части на долната устна също се оттича към тези лимфни възли.

Допълнително субмандибуларните лимфни възли приемат лимфа от тялото на езика, от субмандибуларната и субменталната слюнчена жлеза, както и от части на мекото небце. В тях се дренират още предните отдели на носната кухина и външния нос, включително върха на носа, както и лимфата от максиларните синуси. Към тази група се насочва и лимфният поток от медиалните части на бузите, от медиалните отдели на клепачите заедно с *caruncula lacrimalis*, както и от кожата на шията в субмандибуларната област.

Субмандибуларните лимфни възли осъществяват функционални връзки със съседните лимфни групи. Те са тясно свързани с ипсилатералните субментални лимфни възли, с които формират важна част от повърхностната лимфна мрежа на лицево-челюстната област. Еферентните лимфни съдове на субмандибуларните лимфни възли се насочват към дълбоките лимфни възли на шията, като най-често дренират към горните и долните дълбоки цервикални лимфни възли. По този начин субмандибуларната група представлява съществено междинно звено в лимфния дренаж между повърхностните



структури на лицето и дълбоката лимфна система на шията, което обяснява нейното особено значение както в клиничната диагностика, така и в лицево-челюстната хирургия.

ОСТРИ ЛИМФАДЕНИТИ НА СУБМАНДИБУЛАРНИТЕ ЛИМФНИ ВЪЗЛИ

Острият лимфаденит в областта на главата и шията представлява възпалителен процес, ангажиращ лимфните възли в тези анатомични региони. Заболяването обикновено се развива с бързо начало и се характеризира с изразена болезненост, локална хиперемия и оток. Макар да се наблюдава по-често сред педиатричната популация, то не е рядкост и при възрастни пациенти. В повечето случаи клиничното протичане е благоприятно и самоограничаващо се, но при определени условия острият лимфаденит може да бъде проява на тежка бактериална инфекция или начален белег на неопластичен процес.

Етиология. Причините за развитие на остър лимфаденит най-често са вирусни или бактериални. Сред вирусните агенти водещо място заемат инфекциите, причинени от Adenovirus, вирусът на Epstein-Barr virus (EBV), Cytomegalovirus (CMV), Rhinovirus, Influenza virus и Coronavirus, включително SARS-CoV-2. Типично за вирусния лимфаденит е двустранното засягане, по-слабо изразената болезненост и липсата на тенденция към гнойна трансформация. Клиничните симптоми при тези форми обикновено регресират спонтанно в рамките на една до две седмици.

Възпаленията на лимфните възли в лицево-челюстната област са сравнително по-редки, но протичат с по-тежка клинична картина. Основните бактериални причинители включват *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*

(група А β -хемолитичен стрептокок), анаеробни микроорганизми и *Mycobacterium tuberculosis*. Бактериалният остър лимфаденит най-често ангажира лимфните възли едностранно, има склонност към абсцедиране и налага комбиниран антибактериален и хирургичен подход.

Патогенеза. Цервикалните и фащиалните лимфни възли имат централна роля в локалната имунна защита, като осъществяват филтрация на лимфата, дренираща лицето, устната кухина, фаринкса и шията. При проникване на инфекциозен агент в тези зони се задейства възпалителен отговор в съответните дрениращи лимфни възли. Това води до хиперплазия на лимфните фоликули, увеличена съдова пропускливост, неутрофилна инфилтрация при бактериални инфекции, последвана от клетъчна деструкция и гнойна колекция при по-тежки случаи. При отсъствие на адекватна терапия процесът може да прогресира и да обхване околните тъкани и дълбоките шийни пространства, с риск от развитие на дълбок шиен флегмон или медиастинит.

Хистопатология. В ранните стадии на острия лимфаденит се наблюдава изразена хиперемия на съдовете и оток на стромата на лимфния възел. Субкапсуларните и медуларните синуси се разширяват и се изпълват с възпалителен ексудат, богат на неутрофилни гранулоцити. В паренхима на лимфния възел се установява масивна инфилтрация с полиморфонуклеарни левкоцити, което е характерно за острите бактериални инфекции. Лимфоидните фоликули могат да бъдат частично

разрушени вследствие на интензивната възпалителна реакция. В някои случаи се наблюдава и реактивна хиперплазия на лимфоидната тъкан, съпроводена с увеличаване на герминативните центрове. При прогресиране на възпалителния процес се развиват огнища на некроза в паренхима на лимфния възел. Некротичните участъци често се изпълват с гноен ексудат, съдържащ детрит, бактерии и разрушени клетки. Това състояние може да доведе до формиране на абсцес в лимфния възел, известно като гноен лимфаденит. В по-тежките случаи възпалителният процес може да обхване капсулата на лимфния възел и околните тъкани, което води до развитие на периаденит. Ако възпалението не бъде своевременно овладяно, е възможно разпространение на инфекцията към съседни анатомични пространства. Хистопатологичните промени при острия лимфаденит отразяват активната имунна реакция на организма срещу проникналите микроорганизми.

Клинична картина. Клиничните прояви най-често включват болезнено увеличение на един или повече лимфни възли, зачервяване и повишена температура на кожата над тях, както и ограничена подвижност на шията. Общите симптоми обхващат отпадналост, главоболие, анорексия и фебрилитет. При вирусна етиология симптомите обикновено са по-слабо изразени и не изискват антибиотична терапия. За разлика от това, бактериалният лимфаденит може да доведе до формиране на гноен абсцес, който често налага хирургична интервенция.

Диагноза. Поставянето на диагнозата остър лимфаденит в областта на главата и шията се основава на детайлна анамнеза, обективен клиничен преглед и подходящи параклинични изследвания. При физикалния преглед се установява болезнена, увеличена лимфна формация, която обикновено е едностранна при бактериални инфекции и двустранна при вирусни. Задължително се търсят огнища на инфекция в устната кухина, фаринкса и зъбите, както и данни за предшестващи вирусни заболявания или контакт със заразно болни.

Лабораторната диагностика включва пълна кръвна картина, при която често се наблюдава левкоцитоза с неутрофилия при бактериални инфекции или лимфоцитоза при вирусни. Серологичните изследвания за EBV, CMV или микобактерии се прилагат при съмнение за специфична етиология. Микробиологичният анализ на гнойна секрция или тъканен материал, получен чрез аспирация или биопсия, позволява идентифициране на причинителя и определяне на неговата антибиотична чувствителност.

Ехографията е метод на първи избор в образната диагностика, като дава информация за размера, структурата, васкуларизацията и наличието на абсцедиране. При вирусен лимфаденит възлите са овални, хомогенни и с запазено кръвоснабдяване, докато бактериалните форми често показват хетерогенност и некротични зони. При засягане на дълбоките шийни пространства или при диагностична неяснота се прилагат КТ или ЯМР, особено след венозно контрастиране.

Диференциална диагноза. Диференциално-диагностичният спектър при острия лимфаденит на главата и шията е широк и обхваща редица възпалителни, инфекциозни и неопластични състояния. Сред най-честите диагнози, които следва да бъдат обсъдени, са реактивната лимфна хиперплазия, асоциирана с вирусни инфекции, туберкулозният лимфаденит, лимфопролиферативните заболявания и други неопластични процеси, както и паразитни инфекции като токсоплазмоза. В диференциалната диагноза се включват още саркоидозата и различни грануломатозни заболявания с системен или локален характер. Особено внимание се изисква при пациенти с продължително персистиращо увеличение на лимфните възли без ясно установима етиология, особено в случаите, когато възлите са твърди, слабо подвижни или неподвижни и не са съпроводени от значима болезненост. Подобни характеристики могат да представляват ранна клинична изява на злокачествен процес и налагат задълбочено диагностично уточняване.

Лечение. Терапевтичният подход при острия лимфаденит се определя от етиологията на заболяването, тежестта на клиничната картина и наличието или отсъствието на усложнения. При лимфаденит с вирусна генеза лечението е предимно симптоматично и включва физически покой, прилагане на аналгетици и антипиретици, като при неусложнено протичане не се налага антибиотична терапия. При бактериална етиология се назначават системни антибактериални средства, насочени срещу най-често срещаните причинители. Като терапия на първи

избор се използват пеницилини с разширен спектър, цефалоспорици или клиндамицин. В случаите, при които е налице гнойна колекция, се налага хирургично лечение, включващо инцизия, промивка и дренаж, като при възможност процедурата може да бъде извършена под ехографски контрол. Продължителността на антибиотичното лечение обикновено варира между седем и четиринадесет дни и се определя от клиничния отговор на пациента. При съмнение за туберкулоза или други специфични инфекциозни заболявания терапията следва да бъде етиологично насочена и съобразена с утвърдените диагностично-терапевтични алгоритми.

Усложнения. Липсата на своевременно или адекватно лечение при остър лимфаденит в областта на главата и шията може да доведе до развитието на сериозни усложнения. Сред тях най-често се наблюдава абсцедиране на засегнатите лимфни възли, като образуват се гноен процес може да се фистулизира както спонтанно, така и след хирургична намеса. При прогресиране на инфекцията е възможно разпространение в дълбоките шийни фасциални пространства с развитие на потенциално животозастрашаващи състояния като флегмон, медиастинит или сепсис. Хроничното протичане на лимфаденита или честите рецидиви на възпалителния процес налагат провеждане на допълнителни диагностични изследвания с цел изключване на подлежаща имунна недостатъчност или злокачествено заболяване.

СУБМАНДИБУЛАРЕН АБСЦЕС

Възпалителните процеси, локализирани в подчелюстното пространство, се считат за едни от най-често срещаните възпалителни заболявания в областта на лицево-челюстната хирургия. Тази анатомична зона има особено важно значение в патогенезата на инфекциозните процеси на главата и шията, тъй като представлява ключов анатомичен регион, през който преминава значителна част от лимфния дренаж на лицето, устната кухина и челюстните кости. Поради тази причина възпалителните заболявания в подчелюстната област се наблюдават значително по-често в сравнение с други дълбоки фасциални пространства на лицево-челюстната област. Клиничната практика показва, че в тази област често се развиват както ограничени гнойни процеси, като абсцеси, така и дифузни възпалителни изменения, каквито са флегмоните, както и специфични възпалителни форми, произхождащи от лимфните възли – аденофлегмони.

Причината за честото развитие на аденофлегмони в подчелюстната област се обяснява с особеностите на лимфния дренаж на лицето и устната кухина. Подчелюстните лимфни възли представляват основен колектор на лимфооттока от голяма част от лицевата област, включително кожата на лицето, устните, бузите, носа, както и от значителна част от структурите на устната кухина и челюстните кости. Именно поради това те често реагират с възпалителна хиперплазия и инфектиране при различни патологични процеси, произхождащи от зъбите, пародонта, устната лигавица или други съседни

анатомични структури. При прогресиране на инфекцията възпалителният процес може да премине от ограничено възпаление на лимфния възел към гнойно разпадане на неговата структура и разпространение на инфекцията в околните меки тъкани, което води до развитие на аденофлегмон.

Етиология. Етиологията на възпалителните процеси в подчелюстното пространство е разнообразна, но в преобладаващата част от случаите тя е одонтогенна. Най-честите първични източници на инфекцията са възпалителни заболявания на зъбите и техните поддържащи структури. Особено значение имат хроничните и острите периодонтити на долните молари, които поради анатомичната си близост до подчелюстното пространство могат сравнително лесно да доведат до разпространение на инфекцията извън алвеоларната кост. Друг важен етиологичен фактор е затрудненият пробив на долните мъдречи (перикоронит), при който се създават благоприятни условия за задържане на бактериална флора и развитие на гнойно възпаление. Освен това пародонталните заболявания, особено тежките форми на пародонтит, също могат да бъдат източник на инфекция, която да се разпространи към дълбоките тъкани на подчелюстната област. Като възможни първични причини се посочват също остър гноен периостит и остеомиелит на долната челюст. В някои случаи възпалителният процес може да се разпространи по съседство от други фасциални пространства, като субменталното пространство или

птеригомандибуларната ложа, което допълнително усложнява клиничната картина и лечението.

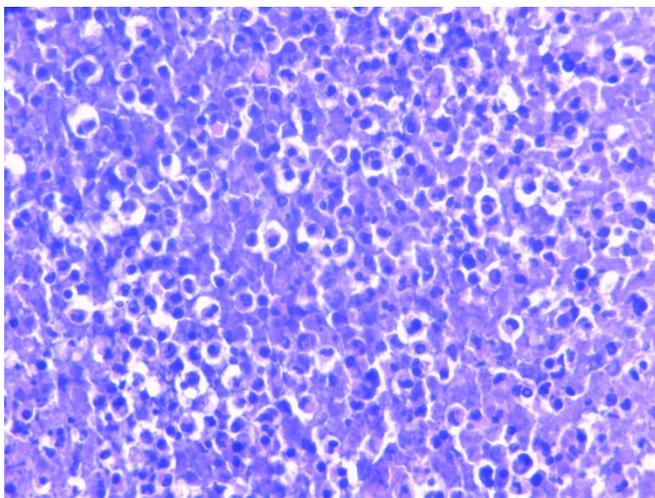
Епидемиология. Субмандибуларният абсцес представлява едно от най-честите дълбоки гнойни възпалителни заболявания в лицево-челюстната област. Най-често се среща при възрастни пациенти, особено във възрастовата група между 20 и 50 години. В епидемиологичните проучвания се установява, че мъжете са засегнати малко по-често от жените, което се свързва с по-висока честота на нелекувани дентални инфекции. Основният източник на инфекция в повечето случаи е одонтогенен, най-често произхождащ от долните молари. Повишена честота на заболяването се наблюдава при пациенти с лоша орална хигиена и нелекувани зъбни заболявания. Рискови фактори са също тютюнопушенето, хроничните системни заболявания и имунният дефицит. В някои случаи субмандибуларният абсцес може да възникне и след травма или хирургична интервенция в устната кухина. Пациенти със захарен диабет, имунокомпрометирани състояния или малнутриция са по-предразположени към развитие на тежки форми на инфекцията. Заболяването се среща както в болничната, така и в амбулаторната практика, но често изисква хоспитализация. Своевременното лечение на първичните одонтогенни инфекции значително намалява честотата на развитието на субмандибуларни абсцеси.

Патогенеза. Патогенезата на субмандибуларния абсцес е тясно свързана с разпространението на инфекцията от първично огнище към подчелюстното пространство. В

повечето случаи инфекцията започва от възпалителен процес около корените на долните молари. Бактериалната флора прониква през кортикалната кост на долната челюст и достига до меките тъкани на подчелюстната ложа. След навлизането на микроорганизмите в съединителната тъкан се активира локален възпалителен отговор. Възпалението води до натрупване на ексудат, миграция на неутрофили и развитие на тъканен оток. С прогресиране на процеса се формира ограничена кухина, изпълнена с гноен ексудат. Бактериалната флора обикновено е смесена и включва както аеробни, така и анаеробни микроорганизми. Развитието на гнойната колекция води до повишено налягане в тъканите и до локална тъканна деструкция. Ако не бъде своевременно лекуван, възпалителният процес може да се разпространи към съседни фасциални пространства. Това обяснява възможността за развитие на по-тежки инфекции на шията и медиастинума.

Хистопатология. Хистопатологично субмандибуларният абсцес се характеризира с типични признаци на остро гнойно възпаление. В засегнатите тъкани се наблюдава масивна инфилтрация с полиморфонуклеарни левкоцити. Налице е разрушаване на нормалната структура на съединителната тъкан в резултат на ензимната активност на възпалителните клетки и бактериите. Образува се кухина, изпълнена с гноен ексудат, съдържащ неутрофили, некротичен клетъчен материал и микроорганизми. Около гнойната колекция често се наблюдава зона на реактивна хиперемия и възпалителен оток. В по-късните стадии може да се формира грануляционна тъкан, която ограничава

инфекцията. Лимфните съдове в областта обикновено са дилатирани и изпълнени с възпалителни клетки (изображение 1). В някои случаи се установява некроза на околните меки тъкани. При аденофлегмонозни форми се наблюдават и разрушени лимфни възли с гнойна трансформация. Хистопатологичните промени отразяват активния възпалителен процес и степента на тъканното увреждане. Тези изменения са в съответствие с клиничната картина на остро гнойно възпаление.



Изображение 1. Субмандибуларен абсцес – изобилие от неутрофилни левкоцити на фон от коликвационна некроза (ХЕ, x200).

Клинична картина. Зависи от характера и разпространението на инфекцията. В зависимост от степента на ограниченост на възпалението и участието на



лимфните възли, тези процеси могат да протичат под формата на абсцес, флегмон или аденофлегмон.

Развитието на абсцес в подчелюстната област обикновено започва постепенно. В началния стадий пациентът забелязва появата на болезнена подутина под долночелюстния ръб, която постепенно нараства по размер. Възпалителният инфилтрат може да обхване предната или задната част на подчелюстния триъгълник. С напредване на възпалителния процес се появява видима лицева асиметрия, обусловена от нарастването на инфилтрата и отока на меките тъкани. В началото подутината е плътна и болезнена при палпация, но с прогресиране на възпалителните изменения тъканите постепенно омекват и инфилтратът придобива пастъозна консистенция. В по-късен етап се появява флукуация, която е характерен признак за наличието на гнойна колекция. Кожата над възпалителния процес е опъната, зачервена и лъскава, като често губи своята еластичност и не може да се събира в кожна гънка (изображения 2 и 3). При изследване на устната кухина обикновено не се установяват съществени промени по лигавицата, а отварянето на устата не е ограничено, което е важен клиничен белег, отличаващ абсцеса от по-дълбоките и дифузни възпалителни процеси.



Изображение 2. Субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка



Изображение 3. Интраоперативна снимка на субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка

За разлика от абсцеса, флегмонът на подчелюстната ложа се характеризира с много по-бурно и агресивно протичане. При тази форма на възпаление инфекцията не е ограничена в капсулирана кухина, а се разпространява дифузно в меките тъкани. Развитието на процеса е бързо и в рамките

на кратък период от време (обикновено един до два дни) възпалителният инфилтрат може да обхване цялото подчелюстно пространство. Клинично се наблюдава значително подуване и напрежение на кожата, която става силно зачервена, лъскава и изключително болезнена при палпация. Поради силната болезненост и дълбокото разположение на гнойния процес често е трудно да се установи наличието на флукуация в ранните стадии. Обикновено тя може да се палпира едва между третия и петия ден от развитието на заболяването, когато се формират по-големи гнойни колекции в дълбочина.

При флегмон на подчелюстното пространство се наблюдават и функционални нарушения. Движенията на долната челюст се затрудняват, а отварянето на устата става ограничено поради болката и възпалителния оток на околните тъкани. При оглед на устната кухина може да се установи зачервяване и оток на лигавицата в подезичната област от съответната страна. В някои случаи пациентите съобщават за болка при преглъщане, което се дължи на ангажиране на съседни анатомични структури. Нерядко се наблюдава и изразен колатерален оток, обхващащ меките тъкани на шията.

Общото състояние на пациента при флегмон обикновено е значително влошено. Налице са изразени общосоматични симптоми, като обща отпадналост, чувство за изтощение, нарушен сън и липса на апетит. Телесната температура се повишава и често достига стойности между 38 и 39°C, като могат да се наблюдават и втрисане и разтрисане. Тези

прояви са резултат от системния възпалителен отговор на организма към гнойната инфекция.

Аденофлегмонът представлява специфична форма на гнойно възпаление, която произхожда от инфектиране на лимфните възли. Развитието му обикновено започва като остър серозен лимфаденит, при който лимфните възли се увеличават по размер, стават подвижни и болезнени при палпация. В този ранен стадий границите на лимфните възли са добре очертани. При прогресиране на инфекцията обаче серозното възпаление преминава в гнойно. Вследствие на развиващия се периаденит границите между възела и околните тъкани постепенно се заличават. Под действието на гнойния ексудат капсулата на лимфния възел може да бъде лизирана, което позволява разпространението на гнойното съдържимо в околните меки тъкани. По този начин се формира аденофлегмон, който по своите клинични прояви наподобява флегмона на подчелюстното пространство и води до значително влошаване както на локалния статус, така и на общото състояние на пациента.

Диагностика. Поставянето на точна диагноза изисква внимателен анализ на анамнестичните данни и резултатите от клиничното изследване. Особено важно е да се установи първичният източник на инфекцията, както и времето на развитие на симптомите. Клиничният преглед включва оглед, палпация и оценка на функционалните нарушения в областта на долната челюст и устната кухина. Чрез тези методи се прави разграничение между ограничените гнойни процеси, какъвто е абсцесът, и дифузните

възпалителни изменения, характерни за флегмона и аденофлегмона. Подходящи за установяването на гной в субмандибуларната ложка са ехографията, компютърната томография с интравенозно приложение на контрастна материя и ядрено-магнитния резонанс на шията.

Диференциална диагноза. Включва разграничаване не само между абсцес, флегмон и аденофлегмон, но и от други заболявания, които могат да дадат сходна клинична картина. Такива са например острият сиалоаденит на подчелюстната слюнчена жлеза или възпаление, развило се на основата на сиалолитиаза. При тези състояния възпалителният процес е свързан със слюнчената жлеза и често се съпровожда от нарушения в слюнчната секреция. Освен това в диференциално-диагностичен план трябва да се имат предвид и някои неопластични заболявания на шията, включително първични и метастатични тумори на лимфните възли, които могат да имитират възпалителен процес.

Лечение. То е предимно хирургично и трябва да бъде проведено своевременно, за да се предотврати разпространението на инфекцията към други анатомични пространства на шията. Основният терапевтичен метод е извършването на инцизия и дренаж на гнойната колекция. В повечето случаи те се извършват под обща анестезия (изображение 3). Хирургичният достъп се осъществява чрез кожен разрез, разположен на около 1-2 см под долночелюстния ръб, с цел да се избегне увреждането на *ramus marginalis* на лицевия нерв (*nervus facialis*) (изображение 4).



Изображение 4. Интраоперативна снимка на субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка – със син маркер за отбелязани външните граници на ръба и клона на долна челюст и мястото на инцизията.

Дължината на разреза обикновено е няколко сантиметра. Преминава се последователно през кожата, подкожната тъкан и платизмата, обвита отвън и отвътре от повърхностната шийна фасция (*fascia colli superficialis*), слой от рехави мастна съединителна тъкан и повърхностния лист на дълбоката шийна фасция (*lamina superficialis fasciae colli propria*) (изображения 5 и 6). След достигане на гнойната кухина се извършва евакуация на гнойния ексудат и се поставя дренаж, който се поддържа до пълното прекратяване на супурацията (изображение 7).



Изображение 5. Интраоперативна снимка на субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка – със син маркер за отбелязани външните граници на ръба и клона на долна челюст. След разрез на кожата се преминава през подкожието и платизмата, обвита отвън и отвътре от повърхностната шийна фасция (*fascia colli superficialis*).



Изображение 6. Интраоперативна снимка на субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка – със син маркер за отбелязани външните граници на ръба и клона на долна челюст. Визуализират се ръбът на долна челюст и дъното на субмандибуларната ложка, след евакуирането на ексудата и извършения лаваж.



Изображение 7. Интраоперативна снимка на субмандибуларен абсцес вляво при 43-годишна пациентка. Визуализира се поставеният и фиксиран силиконов дренаж.

Паралелно с хирургичното лечение е необходимо да се проведе и адекватна медикаментозна терапия. Тя включва назначаването на противовъзпалителни средства и антибактериална терапия, насочена към най-честите причинители на одонтогенни инфекции. След извършване на микробиологично изследване и определяне на антибиотичната чувствителност на изолирания микроорганизъм, първоначално назначената антибиотична терапия може да бъде коригирана, така че да се постигне максимална ефективност на лечението. Съществен елемент от терапевтичния подход е и санирането на първичното огнище на инфекцията, което най-често е засегнат зъб или друго одонтогенно възпалително огнище. Само чрез отстраняване на първопричината може да се предотврати рецидив на възпалителния процес и да се осигури пълно възстановяване на пациента.

Прогноза. Прогнозата при субмандибуларния абсцес обикновено е благоприятна при навременно диагностициране и правилно лечение. Хирургичният дренаж на гнойната колекция води до бързо намаляване на възпалителния процес. Съпътстващата антибиотична терапия подпомага елиминираването на бактериалната инфекция. В повечето случаи пациентите се възстановяват напълно без трайни функционални нарушения. Продължителността на възстановяването зависи от тежестта на инфекцията и общото състояние на пациента. При пациенти с хронични заболявания или отслабен имунитет оздравителният процес може да бъде по-бавен. Нелекуваните или късно диагностицирани случаи могат да доведат до сериозни усложнения. Навременното отстраняване на първичното инфекциозно огнище е ключов фактор за благоприятния изход. При адекватно лечение рецидивите са редки. Добрата орална хигиена и редовните стоматологични прегледи също допринасят за добра дългосрочна прогноза. В съвременната клинична практика смъртността при това заболяване е изключително ниска.

Усложнения. Субмандибуларният абсцес може да доведе до различни локални и системни усложнения, ако не бъде своевременно лекуван. Едно от най-честите усложнения е разпространението на инфекцията към съседни фасциални пространства. Това може да доведе до развитие на флегмон на шията. В някои случаи инфекцията може да се разпространи към подезичното пространство и да предизвика тежка форма на инфекция, известна като

ангина на Лудвиг. Съществува риск и от разпространение на инфекцията към медиастинума чрез дълбоките фасциални пространства на шията. Възможно е също развитие на сепсис при тежки случаи на неконтролирана инфекция. Тромбофлебит на вените в областта на шията е друго потенциално усложнение. Продължителното възпаление може да доведе до некроза на околните меки тъкани. Понякога се наблюдава компресия на дихателните пътища поради масивен оток. Това състояние изисква спешна медицинска намеса. Ранната диагностика и лечение значително намаляват риска от подобни усложнения.

Превенция и обучение на пациентите. Превенцията на субмандибуларния абсцес е тясно свързана с поддържането на добро орално здраве. Редовните стоматологични прегледи позволяват ранно откриване и лечение на зъбни инфекции. Пациентите трябва да бъдат информирани за значението на правилната устна хигиена. Редовното миене на зъбите и използването на допълнителни средства за орална хигиена намаляват риска от инфекция. Лечението на кариесите и пародонталните заболявания в ранен стадий е от съществено значение. Пациентите трябва да търсят медицинска помощ при поява на болка, подуване или други симптоми в областта на челюстта. Образованието относно рисковете от нелекувани дентални инфекции е важна част от профилактиката. Особено внимание трябва да се обръща на пациенти със системни заболявания като диабет. Подобряването на общото здравословно състояние също намалява риска от

инфекциозни усложнения. Медицинските специалисти трябва активно да насърчават профилактичните прегледи. Така може значително да се намали честотата на тежките одонтогенни инфекции.

Междупрофесионално сътрудничество и подобряване на резултатите. Лечението на субмандибуларния абсцес често изисква сътрудничество между различни медицински специалисти. Водеща роля обикновено има лицево-челюстният хирург. Стоматологът участва в диагностицирането и лечението на първичното одонтогенно огнище. Инфекционистите могат да бъдат консултирани при тежки или усложнени инфекции. Микробиолозите играят важна роля при определянето на причинителите и тяхната антибиотична чувствителност. При пациенти с тежки общи симптоми може да се наложи участие на специалисти по вътрешни болести. Анестезиолозите участват при хирургично лечение, особено при пациенти с риск от затруднено дишане. Медицинските сестри имат ключова роля в следоперативните грижи и наблюдението на пациента. Ефективната комуникация между специалистите подобрява качеството на лечението. Съвместната работа позволява по-бързо диагностициране и по-адекватно терапевтично поведение. Това значително подобрява клиничните резултати и намалява риска от усложнения.

Проследяване и контрол. Проследяването на пациентите със субмандибуларен абсцес е важна част от лечебния процес. След хирургичното дрениране на гнойната колекция е необходимо редовно наблюдение на



оперативната рана. Контролът включва оценка на количеството и характера на отделящия се секрет. Дренажът се поддържа до пълното прекратяване на гнойната секрция. Пациентите трябва да бъдат наблюдавани и за признаци на остатъчна или рецидивираща инфекция. Контролни прегледи се извършват и за оценка на общото състояние на пациента. В някои случаи се назначават лабораторни изследвания за проследяване на възпалителните показатели. След овладяване на острия процес се предприема лечение на първичното инфекциозно огнище. Това може да включва ендодонтско лечение или екстракция на причинния зъб. Пациентите трябва да получат указания за поддържане на добра устна хигиена. Дългосрочното наблюдение помага за предотвратяване на рецидиви. Правилното проследяване гарантира пълното възстановяване на пациента.

АБСЦЕДИРАЛИ СУБМАНДИБУЛАРНИ ЛИМФНИ ВЪЗЛИ И АБСЦЕСИ И ФЛЕГМОНИ С ПРОИЗХОД ОТ ТЯХ

Абсцедиралите лимфни възли в областта на главата и шията представляват тежка форма на гнойно възпаление, при което инфекциозният процес възниква първично в лимфната тъкан и в преобладаващата част от случаите прогресира към ангажиране на околните меки тъкани.

Етиология. Пурулентният лимфаденит представлява остро бактериално възпаление на лимфните възли, което най-често възниква като усложнение на локален инфекциозен процес в дренажната област на съответния лимфен възел. В областта на главата и шията най-честият източник на инфекция е одонтогенен – свързан с инфекции на зъбите и периодонциума, включително апикални периодонтити, периапикални абсцеси и перикоронити. Други възможни първични огнища са фарингеални инфекции като тонзилити и фарингити, както и дерматогенни инфекции, произхождащи от кожата и меките тъкани на лицето и шията. Най-честите причинители са пиогенни бактерии, сред които доминират *Staphylococcus aureus*, β -хемолитични стрептококи, както и анаеробни микроорганизми, характерни за оралната микрофлора. Развитието на гнойно възпаление се благоприятства от редица предразполагащи фактори, сред които се открояват високата вирулентност на инфекциозния агент, отслабеният имунен отговор на организма, наличието на системни заболявания като захарен диабет, както и

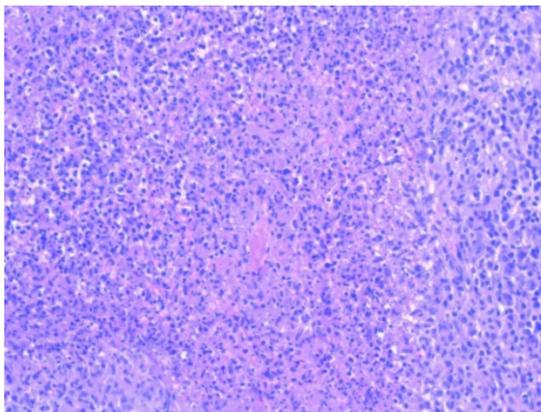
имунодефицитни състояния. Клинични наблюдения показват, че мъжкият пол и предходно проведено непълно или неадекватно лечение на първичното инфекциозно огнище също могат да увеличат риска от развитие на пурулентен лимфаденит. Според данни от клинични проучвания приблизително 17 % от пациентите с остър цервикален лимфаденит прогресират до стадий на абсцедиране, което налага хирургично лечение чрез инцизия и дренаж.

Патогенеза. Патогенезата на пурулентния лимфаденит започва с проникването на патогенни микроорганизми в лимфния възел по лимфогенен път от първичното инфекциозно огнище. Инфекциозният процес обикновено стартира като локализирано възпаление, след което бактериите достигат до регионалния лимфен възел чрез лимфните съдове. В отговор на микробната инвазия се активира локален имунен отговор, включващ макрофаги, лимфоцити и неутрофилни гранулоцити. Активизираните клетки на имунната система отделят възпалителни медиатори и цитокини, които усилват клетъчната инфилтрация и съдовата пропускливост. Постепенно в паренхимата на лимфния възел се натрупват големи количества неутрофили и клетъчни детрити, което води до формиране на гнойна ексудация. Паралелно с това се увеличава вътрешното осмотично налягане в лимфния възел и се развива тъканен оток, който компрометира микроциркулацията. В резултат се създават условия за некроза на лимфоидната тъкан и прогресивна деструкция на структурите на възела. При напредване на процеса

гнойната колекция може да доведе до разкъсване на капсулата на лимфния възел и разпространение на възпалението към околните меки тъкани. Това състояние може да доведе до формиране на периаденит, абсцес или дифузно гноино възпаление тип флегмон.

Хистопатология. Хистопатологичните промени при пурулентния лимфаденит са резултат от интензивния остър възпалителен процес в лимфния възел. В ранните стадии се наблюдават изразена хиперемия и дилатация на лимфните синуси, съчетани със значителна инфилтрация от неутрофилни гранулоцити. Постепенно възпалителният инфилтрат се увеличава и води до разрушаване на нормалната архитектура на лимфния възел, включително фоликуларната структура и синусовата система. В засегнатите участъци се формират огнища на коагулационна и коликвационна некроза, изпълнени с гнойна ексудация. Натрупването на дегенерирани неутрофили, клетъчни детрити и бактериални колонии води до образуване на характерни гнойни микроколекции. С прогресирането на процеса тези микроколекции могат да се сливат и да формират абсцесна кухина в паренхима на лимфния възел. Капсулата на лимфния възел често показва изразена възпалителна инфилтрация, а в някои случаи се наблюдава и нейното частично разрушаване. В периферните зони на възела могат да се установят реактивни промени като лимфоидна хиперплазия и разширение на синусите, съчетани със стромален оток и съдова конгестия. В напредналите стадии възпалителният процес може да доведе до почти пълно разрушаване на лимфоидната тъкан

и разпространение на инфекцията към околните анатомични структури, което клинично се проявява като периаденит или аденофлегмон (изображение 8).



Изображение 8. Остър пуруленен лимфаденит на субмандибуларен лимфен възел – участък от лимфен възел с некроза, реактивна хистиоцитоза и примес от множество неутрофилни левкоцити (ХЕ, x200)

Микробиология. Инфекциите с произход от абсцедирани лимфни възли обикновено имат полимикробен характер, което обуславя разнообразието от клинични прояви и терапевтични предизвикателства. Най-честите изолирани микроорганизми включват Грам-положителни коки като *Staphylococcus aureus* (включително метицилин-резистентни щамове – MRSA) и *Streptococcus pyogenes*, анаеробни бактерии (най-вече *Bacteroides* spp.), както и Грам-отрицателни патогени, сред които особено място заема *Klebsiella pneumoniae*, най-вече при пациенти със захарен диабет. В педиатричната популация проучванията сочат, че в приблизително 35-40 % от случаите

причинители са *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*.

Клинична картина. Клиничните оплаквания включват болезнено, често бързо нарастващо подуване в субмандибуларната област. При абсцедирани лимфни възли при палпация нерядко се установява флукуация, а кожата над лезията е зачервена, оточна, затоплена, изгладена и чувствителна на допир. Възможно е да се наблюдават общи интоксикационни прояви като втрисане, общо неразположение и повишена телесна температура, особено при децата и имунокомпрометираните болни.

При повърхностно разположени абсцеси и флегмони болката и напрежението в тъканите са силно изразени, но често липсва ясно доловима флукуация. За разлика от тях, при разпространяване на инфекцията в парафарингеално и ретрофарингеално пространство се наблюдава значително ограничение на подвижността на шията. Дълбоките цервикални инфекции могат да се проявят с дисфагия, диспнея, дрезгав глас и тризмус. При липса на лечение или при неадекватна терапия съществува риск от развитие на медиастинит, тромбофлебит на вътрешната яремна вена, некроза на съседните меки тъкани и други тежки усложнения.

Диагностика. Диагностичният процес включва щателен физикален преглед, лабораторни, микробиологични и образни изследвания.

В ранния, серозен стадий на възпалението инфекцията е ограничена в рамките на лимфния възел, който запазва

своята форма, подвижност и ясно се отграничава от околните тъкани. Болезнеността е с различна интензивност, като системни прояви обикновено липсват. В ранния пурулентен стадий, при който гнойното огнище все още е интракапсуларно, се наблюдава оток на съседните тъкани, а палпацията е силно болезнена и често затруднява диференцирането на отделните анатомични структури. В напредналия гноен стадий настъпва лизиране на капсулата и гноят се разпространява в околните меки тъкани (процес, известен като лимфаденофлегмон) с типичните признаци на абсцес или флегмон – силна болка, флукуация, фебрилитет и изразена интоксикация.

Лабораторните показатели включват левкоцитоза с неутрофилия, повишени стойности на С-реактивен протеин (CRP) и прокалцитонин (PCT). Нива на CRP над 100 mg/l и PCT над 0,5 ng/ml насочват към бактериална етиология, по-тежко протичане и повишен риск от усложнения.

Микробиологичната диагностика включва аспирация на гной преди хирургична интервенция и култивиране върху аеробни и анаеробни среди, а по време на инцизията задължително се взема материал за микробиологичен анализ. Патологоанатомично се установява лимфна тъкан с лимфангиектазия и масивна неутрофилна инфилтрация.

Ехографията често е първото образно изследване и позволява визуализация на капсулираните гноини кухини. Контрастно усилената компютърна томография се счита за златен стандарт при оценка на дълбочината и

разпространението на процеса, а ядрено-магнитният резонанс намира приложение при неясни случаи или при пациенти с противопоказания за йодсъдържащ контраст.

Диференциална диагноза. Абсцедиралите лимфни възли в субмандибуларната област подлежат на разграничаване от редица възпалителни, инфекциозни и неопластични състояния. В диференциално-диагностичен план най-често се обсъждат вирусните лимфаденити, туберкулозният лимфаденит, лимфомите и метастатично ангажираните лимфни възли, както и саркоидозата, токсоплазмозата и други грануломатозни заболявания. Вирусните възпалителни процеси обикновено са резултат от инфекция с вируса на Epstein-Barr, цитомегаловирус или HIV и клинично се характеризират със симетрична, неболезнена лимфаденопатия, която в повечето случаи не е съпроводена от формиране на гнойна колекция. За туберкулозния лимфаденит е типично бавното и постепенно увеличение на лимфните възли, възможна фистулизация и образуване на т. нар. „студен абсцес“, при липса на изразена остра възпалителна реакция. При лимфопролиферативните заболявания и вторично засегнатите лимфни възли същите са плътни, неболезнени, с ограничена подвижност и не се повлияват от антибактериално лечение, като често са част от вече известен злокачествен процес. Саркоидозата, токсоплазмозата и другите грануломатозни заболявания изискват целенасочена серологична и хистологична диагностика за окончателно уточняване на етиологията. В диференциално-диагностичен план влизат още супуриралите

мекотъканни кисти (бранхиогенни, епидермални, дермоидни), острия субмандибулатен сиалоаденит и сиалолитиазата на субмандибуларните слюнчени жлези.

Лечение. Лечението на абсцедиралите лимфни възли е комплексно и се основава на комбиниран медикаментозен и хирургичен подход. Изборът на терапевтична стратегия зависи от стадия на възпалителния процес, анатомичното му разпространение, характера на микробната флора и общото състояние на пациента. В значителна част от случаите лечението се провежда в условията на спешност, поради риска от бързо прогресиране и развитие на животозастрашаващи усложнения.

Медикаментозната терапия включва започване на емпирично антибактериално лечение, насочено срещу най-честите причинители – Грам-положителни коки (предимно стрептококи и *Staphylococcus aureus*), анаеробни микроорганизми, както и при определени клинични ситуации Грам-отрицателни бактерии. Често използвани и ефективни и терапевтични схеми включват комбинации от амоксицилин с клавуланова киселина, цефтриаксон или цефотаксим в съчетание с метронидазол, както и клиндамицин. При съмнение или доказване на инфекция с метицилин-резистентен *Staphylococcus aureus* (MRSA) се прилагат ванкомицин или линезолид. При деца и пациенти с имунна супресия изборът и дозировката на антибиотиките се адаптират индивидуално в зависимост от възрастта, телесното тегло и придружаващите заболявания. При серозно възпаление на лимфните възли антибактериалното лечение се назначава за период от 5 до 10 дни. При

пурулентните стадии на болестта и след добре дрениране на гнойта преходът от интравенозно към перорално антибактериално лечение може да бъде осъществен на по-ранен етап.

Хирургичното лечение има водещо значение в терапията и включва своевременно и адекватно дрениране на абсцесните кухини. Ултразвуково насочената аспирация намира приложение особено при деца и при добре локализиран гнойни колекции. Хирургичният достъп в повечето случаи е екстраорален, като интраоралният подход се използва изключително рядко. Инцизията обикновено се прави субмандибуларно и е с хоризонтален ход. Разрезът се прави на поне 2 см отстояние от ръба на долната челюст с цел да се избегне нараняването на *ramus marginalis mandibulae n. facialis*, което може да доведе до перманентно увисване на устния ъгъл от ипсилатералната страна. След евакуация на гнойта обичайно се поставя пасивен силиконов дрен, който се отстранява след редуциране на възпалителния процес и прекратяване на ексудацията. При рецидивиращи или хронично протичащи гнойни лимфаденити може да се наложи оперативна ексцизия на засегнатите лимфни възли.

Ефективността на лечението зависи от навременната оценка на клиничното състояние, адекватната антибактериална терапия и своевременно хирургично дрениране на гнойната колекция. Комбиниран и агресивен терапевтичен подход е особено необходим при пациенти с флегмони, при които липсва ясно капсулиране на гнойта, при болни със захарен диабет и имунна супресия, както и

при случаи със засягане на дихателните пътища, където често се налага интензивно наблюдение и понякога извършване на трахеостомия. При усложнени клинични случаи лечението изисква мултидисциплинарно участие на УНГ-специалисти, инфекционисти, анестезиолози и гръдни хирурзи.

Усложнения. Усложненията най-често са следствие от нелекувани или късно диагностицирани абсцедирани лимфни възли. Те включват развитие на шийни флегмони, медиастинит, особено при ретрофарингеални абсцеси, тромбоза на кавернозния синус, сепсис и бактериемия, некротизиращ фасциит, рецидивиращи абсцеси и фистули, както и компресия на дихателните пътища, налагаща спешна интубация или трахеотомия.

Препоръки. Абсцедиралите лимфни възли и произтичащите от тях усложнения в шийния регион представляват спешни клинични състояния, които изискват бърза и прецизна диагностика, комплексно лечение и интердисциплинарен подход. Основните препоръки включват ранно провеждане на образни изследвания, започване на целенасочена антибактериална терапия срещу най-честите патогени, задължителна хирургична намеса при наличие на абсцеси и флегмони, както и продължително наблюдение на пациенти с рискови фактори. Навременното разпознаване и адекватното лечение на тези състояния значително редуцират риска от тежки усложнения и подобряват клиничния изход и прогнозата на заболяването.

ОСТЪР СИАЛОАДЕНИТ НА СУБМАНДИБУЛАРНИТЕ СЛЮНЧЕНИ ЖЛЕЗИ

Етиология. Възпалителните процеси в субмандибуларната слюнчена жлеза могат да възникнат по различни механизми. Най-често срещаните са инфекциите – бактериални, вирусни и специфични микробни агенти. Бактериалните случаи обикновено са полимикробни, като сред най-често откриваните бактерии е *Staphylococcus aureus*, но чести участници са и *Streptococcus spp.*, *Haemophilus influenzae*, представители на Enterobacteriaceae и различни анаероби (най-често *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*). Вируси като паротитния вирус (заушка), парагрипни вируси, Epstein-Barr вирусът и HIV също могат да причинят сиаладенит. По-рядко причинителите включват специфични бактерии като актиномицетите и *Mycobacterium tuberculosis*.

Обструктивни фактори са важни причини при развитието на сиаладенитите – образуване на камъни в каналите (сиалолитиаза), стриктури или стеснения на дуктуса, наличието на чуждо тяло (например костичка, косъм или растителна частица) или външно притискане на канала (например ръбове на дентална протеза). Възпалителни промени могат да последват лъчетерапия, приложение на контрастни вещества или лечение с радиоактивен йод. Някои медикаменти предизвикват медикаментозно-индуциран сиаладенит – сред свързаните са клозапин, L-

аспарагиназа и фенилбутазон. Автоимунни форми се наблюдават при болни със синдром на Съогрен или при заболявания, асоциирани с IgG4, а грануломатозни форми могат да бъдат резултат от саркоидоза или други грануломатозни процеси.

Епидемиология. Точната честота на субмандибуларния сиаладенит не е добре документирана, но той представлява около 10% от всички случаи на сиаладенит. В болничната практика този проблем е рядък – приблизително 0,001-0,002% от всички хоспитализации. Няма ясно изразена полова или възрастова предразположеност, но по-често заболяването се среща при възрастни хора, при пациенти с дехидратация или с влошен общ здравословен статус.

Патогенеза. Два основни механизма водят до развитие на сиаладенит – намалена продукция на слюнка и механична обструкция на слюнчените канали. Хипосекретцията може да бъде резултат от общи състояния (дехидратация, недोхранване, имунен дефицит), постоперативно състояние или последствие от терапия (лъчетерапия за глава и шия). Широка група медикаменти (антихистамини, диуретици, бета-блокери, антихолинергични средства) редуцират секретцията на слюнка и повишават риска. Хронична ксеростомия, например при синдром на Съогрен, също предразполага.

Обструкцията на канала най-често се дължи на сиалолити, но може да бъде причинена и от стриктури, чужди тела

или външен натиск. При застој на секретa се създава благоприятна среда за растеж на микроорганизми от устната флора и се развива ретроградна инфекция. Поради това повечето бактериални сиаладенити са полимикробни, с чести изоляции на *S. aureus*, *Streptococcus viridans*, *H. influenzae*, ентеробактерии и анаероби. Вирусните форми протичат с различна патогенеза – директна вирусна репликация и имуен медиаторен отговор.

Хистопатология. При остър гноен сиаладенит хистологично се наблюдават масивна неутрофилна инфилтрация в интерстициума, некроза и разрушаване на ацините. Вирусните случаи често демонстрират вакуоларни промени в ацинуалните клетки и по-изразена лимфоцитна инфилтрация. Хроничното възпаление, свързано със запушване от камъни, води до дилатация на каналите, хронична инфилтрация и фиброза. При сиаладеноза има аспектирна паренхимна атрофия с увеличаване на мастната тъкан и липса на активни възпалителни инфилтрации.

Клинична картина. Клиниката варира в зависимост от причината и остротата. Типичните оплаквания включват подчелюстно подуване, болка (която може да се усилва при хранене), неприятен или горчив вкус в устата, пароксизмални епизоди на подуване при стимул на слюнчената секреция (най-често по време на хранене) и повишаване на температурата при инфекциозен процес.

Може да има и треска. При хроничен или рецидивиращ сиаладенит пациентите описват повтарящи се епизоди с възстановяване и рецидив, често свързани с хранене.

При физикален преглед се установява локализирано или дифузно подуване в областта на подчелюстната жлеза, която може да е болезнена, с промяна в консистенцията (втвърдяване) и да има локална еритема. При натиск или масаж понякога се извежда секрет от отвора на канала – серозен или мътен, а при гнойна инфекция – мътно-гноен. В случаи на инфекции може да се наблюдава остър цервикален лимфаденит.

Вирусният сиаладенит (заушка, епидемичният паротит, свинка) засяга основно паротидните жлези и рядко се среща при субмандибуларните такива. Често протича с остро мултифокално увеличаване на слюнчените жлези, придружено от системни симптоми като треска, мускулни болки и неразположение.

Субмандибуларната сиалденоза се проявява с безболезнено двустранно подмандибуларно уголемяване и може да бъде свързана с лек дискомфорт. Приблизително 50% от случаите са свързани с разпознати рискови фактори, включително диабет, метаболитен синдром, алкохолизъм, булимия, недохранване и чернодробно заболяване. При сиаладеноза уголемяването е обикновено безболезнено и двустранно и често е свързано с метаболитни или ендокринни нарушения.

Диагностика. Диагнозата се базира на анамнеза, физикален преглед и допълнителни изследвания. Микробиологично изследване на ексудат от канала (култура и антибиотична чувствителност) е ценено и следва да се извърши преди началото на антибиотична терапия, когато е възможно. Общият организъм (пълна кръвна картина) помага за оценка на възпалението.

Образните изследвания имат ключова роля. Конвенционална рентгенография може да визуализира рентгеноконтрастни сиалолити, като приблизително 70-80% от субмандибуларните камъни са рентгеноконтрастни. Ултразвуковото изследване (ехография) е леснодостъпно и може да покаже камъни с размер над 1 мм в диаметър, дилатации на дренажната жлезна система и наличието на абсцесни кухини. Компютърната томография е полезна при негативни рентгенови находки или при тежко клинично протичане, тъй като по-добре открива дребни камъни и усложнения. Сиалографията е информативна за оценка на дукталната анатомия и стриктури, но е относително противопоказна при остро възпаление. Ядрено-магнитният резонанс (ЯМР) е предпочитана при съмнение за неоплазма или за оценка на меките тъкани. При съмнение за автоимунно заболяване се изследват автоантитела (анти-SSA/Ro, анти-SSB/La, ANA, ревматоиден фактор). Тънкоиглената аспирационна биопсия (ТАБ) и последващия от нея цитологичен анализ

може да е необходима за изключване на туморна патология, тъй като хроничните склеротични процеси понякога имитират неоплазма.

Диференциална диагноза. При оценка на подуването в подчелюстното пространство трябва да се мисли за множество възможни причини – инфекциозни (бактериални, вирусни), грануломатозни заболявания (туберкулоза, саркоидоза, болест на котешката драскотина, актиномикоза), автоимунни състояния (синдром на Съогрен, системен лупус), доброкачествени и злокачествени неопластични процеси (плеоморфен аденом, онкоцитом, дуктален папилом, аденоидно-кистичен карцином, мукоепидермоиден карцином, плоскоклетъчни карциноми) и метаболитни или ендокринни нарушения (хипотиреозидизъм, захарен диабет, нарушения в храненето, чернодробни заболявания). Лекарствените реакции (например към тиоуреа, влизаща в състава най-вече на лекарствата за лечение на хипертиреозидизъм) също могат да имитират или да предизвикат подобни прояви.

Лечение. При острия сиаладенит в повечето случаи то е консервативно и включва комплекс от мерки – адекватна хидратация, топли локални компреси, редовен масаж на жлезата за подпомагане на дренажа ѝ и аналгезия (например с НСПВС) за контрол на болката. Стимулация на слюнката чрез сиалогози (например лимон и съдържащи оцет храни) подпомага евакуацията на секрета.

Емпиричната антибактериална терапия често включва перорални антибиотици като амоксицилин с клавуланова киселина, а при алергия към пеницилини или при специфични показания се използват макролиди или клиндамицин. Терапията трябва да се коригира според резултатите от културите и антибиотичната чувствителност. При тежки или системни прояви се налага венозно антибиотично лечение. Подходящ е приемът на муколитици, целящи втечняване на слюнчения секрет с цел по-лесната му секреция.

При наличие на значителен мекотъканен оток може да се обсъди кратък курс кортикостероиди, ако няма противопоказания за прилагането им. Ако се развие абсцес, показани са инцизия, дренаж и лаваж. Сиалолитите се отстраняват чрез интервенционална сиалендоскопия, директна хирургична екстракция или чрез екстракорпорална ударно-вълнова литотрипсия под ехографски контрол, в зависимост от размера и локализацията им. При рецидивиращ сиаладенит (повече от три епизода годишно) или при хроничен склерозиращ процес често се обсъжда радикална ексцизия на жлезата (пълна сиаладенектомия).

Прогноза. Острият бактериален сиаладенит при навременно и адекватно лечение обикновено има благоприятна прогноза и повечето пациенти оздравяват с пълно възстановяване в рамките на дни до седмица, макар

резорбцията на отока да може да отнеме по-дълго време. Хроничните форми имат по-променливо протичане с рецидиви и ремисии и прогноза, зависяща от причината. При сиалолитиаза хирургичното отстраняване на камъните обикновено води до дългосрочно подобрене. Автоимунните форми изискват контрол на основното заболяване за редуциране на симптомите. Сиаладенозата при метаболитни заболявания обикновено има добър изход при корекция на факторите, довели до развитието на основното заболяване.

Усложнения. Възможни усложнения включват рецидивиращи инфекции, формиране на абсцеси, които могат да се разпространят в фасциални пространства на шията и да наложат хирургична интервенция, както и дългосрочна хипофункция на жлезата с повишен риск от кариеси и орални инфекции. В редки случаи тежката инфекция може да доведе до системни усложнения.

Превенция и обучение на пациентите. Превантивните мерки са насочени към намаляване на рисковите фактори – поддържане на добра орална хигиена, адекватна хидратация, при възможност избягване на медикаменти, намаляващи слюноотделянето, и контрол върху съпътстващите заболявания (диабет, чернодробни болести, хранителни разстройства). На пациентите трябва да се обясни значението на редовния масаж на жлезата след отшумяване на острите симптоми и да се дадат инструкции

за ранно търсене на медицинска помощ при повторно подуване, болка или отделяне на гной от канала.

Междупрофесионално сътрудничество и подобряване на резултатите. Оптималното управление често изисква мултидисциплинарен подход – участие на общопрактикуващи лекари, стоматолози, отоларинголози, интервенционални рентгенолози, ревматолози и интернисти в зависимост от етиологията и тежестта на заболяването. Добрата комуникация между специалистите улеснява ранната диагностика, избор на адекватна терапия и проследяване, особено при хронични, автоимунни или рецидивиращи случаи.

Проследяване и контрол. За пациенти с остър сиаладенит, които се лекуват амбулаторно, се препоръчват контролни прегледи – обикновено 48-72 часа след началото на терапията и отново след около една седмица при подобрене. При хронични форми, при пациенти със сиалолитиаза, автоимунен сиаладенит или при значимо намалена функция на жлезите се налага редовно проследяване и своевременна реакция при остро влошаване (екзацериране).

РЕФЕРЕНЦИИ

1. Standing S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. Elsevier; 2021.
2. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy. 8th ed. Wolters Kluwer; 2018.
3. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. 7th ed. Elsevier; 2019.
4. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's Anatomy for Students. 4th ed. Elsevier; 2020.
5. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons: Head and Neck. Lippincott Williams & Wilkins; 1982.
6. Lang J. Clinical Anatomy of the Head: Neurocranium, Orbit, Craniocervical Regions. Springer; 2013.
7. Snell RS. Clinical Anatomy by Regions. 10th ed. Wolters Kluwer; 2018.
8. Ellis H. Clinical Anatomy: Applied Anatomy for Students and Junior Doctors. 14th ed. Wiley-Blackwell; 2019.
9. Testut L, Latarjet A. Traité d'Anatomie Humaine. Masson; 1984.
10. Rouvière H, Delmas A. Anatomie Humaine: Descriptive, Topographique et Fonctionnelle. Masson; 2002.
11. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 5th ed. Elsevier; 2024.
12. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 7th ed. Elsevier; 2016.
13. Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Quintessence; 2012.
14. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Elsevier; 2021.
15. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 11th ed. Elsevier; 2018.
16. Mills SE. Sternberg's Diagnostic Surgical Pathology. 6th ed. Wolters Kluwer; 2015.
17. Barnes L. Surgical Pathology of the Head and Neck. 3rd ed. Informa Healthcare; 2009.
18. Thompson LDR. Head and Neck Pathology. 3rd ed. Elsevier; 2019.
19. Gnepp DR. Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck. 3rd ed. Elsevier; 2021.
20. Wenig BM. Atlas of Head and Neck Pathology. 3rd ed. Elsevier; 2016.
21. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 7th ed. Elsevier; 2019.
22. Fonseca RJ. Oral and Maxillofacial Surgery. 3rd ed. Elsevier; 2017.

23. Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. 3rd ed. PMPH-USA; 2012.
24. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Elsevier; 2014.
25. Fonseca RJ, Barber HD, Powers MP, Frost DE. Oral and Maxillofacial Surgery. Saunders; 2000.
26. Booth PW, Schendel SA, Hausamen JE. Maxillofacial Surgery. 2nd ed. Churchill Livingstone; 2007.
27. Bell RB, Dierks EJ, Brar P. Management of infections of the head and neck. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2011.
28. Flynn TR. Principles and surgical management of head and neck infections. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2003.
29. Peterson LJ. Principles of management of odontogenic infections. J Oral Maxillofac Surg. 1991.
30. Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. Oral and Maxillofacial Infections. 4th ed. Saunders; 2002.
31. Brook I. Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. J Oral Maxillofac Surg. 2015.
32. Brook I. Microbiology and treatment of cervical lymphadenitis. J Clin Microbiol. 2002.
33. Brook I. The role of anaerobic bacteria in head and neck infections. Anaerobe. 2011.
34. Sethi DS, Stanley RE. Deep neck infections—changing trends. J Laryngol Otol. 1994.
35. Boscolo-Rizzo P, Marchiori C. Deep neck infections. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006.
36. Wang LF et al. Predisposing factors of life-threatening deep neck infection. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2003.
37. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001.
38. Huang TT et al. Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head Neck. 2004.
39. Marioni G et al. Deep neck infection with dental origin. Acta Otolaryngol. 2008.
40. Vieira F et al. Deep neck infection. Otolaryngol Clin North Am. 2008.
41. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. Am Fam Physician. 2002.
42. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 1998.
43. Habermann TM, Steensma DP. Lymphadenopathy. Mayo Clin Proc. 2000.

44. Mohseni S et al. Peripheral lymphadenopathy: approach and diagnostic tools. *Int J Infect Dis.* 2014.
45. Chau I, Kelleher MT. Rapid access multidisciplinary lymph node diagnostic clinic. *Br J Cancer.* 2003.
46. Joachim HL, Medeiros LJ. *Joachim's Lymph Node Pathology.* 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
47. Weiss LM, O'Malley D. Benign lymphadenopathies. *Mod Pathol.* 2013.
48. Ferry JA. Benign lymphadenopathies. *Mod Pathology.* 2009.
49. Nathwani BN. Reactive lymphadenopathies. *Semin Diagn Pathol.* 1995.
50. Dorfman RF, Warnke R. *Lymphadenopathy and lymph node pathology.* 1994.
51. Cummings CW. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery.* 7th ed. Elsevier; 2021.
52. Flint PW et al. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery.* Elsevier; 2015.
53. Myers EN. *Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery.* Elsevier; 2018.
54. Johnson JT, Rosen CA. *Bailey's Head and Neck Surgery – Otolaryngology.* 5th ed. Lippincott; 2014.
55. Watkinson JC, Clarke RW. *Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery.* 8th ed. CRC Press; 2018.
56. Lalwani AK. *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology.* McGraw-Hill; 2012.
57. Snow JB, Wackym PA. *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery.* 17th ed. PMPH; 2009.
58. Kountakis SE. *Encyclopedia of Otolaryngology Head and Neck Surgery.* Springer; 2013.
59. Gleeson M. *Scott-Brown's Otorhinolaryngology.* CRC Press; 2008.
60. Flint PW. Head and neck infections. In: *Cummings Otolaryngology.* Elsevier; 2021.
61. Brook I. Odontogenic infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2007.
62. Flynn TR, Shanti RM. Severe odontogenic infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2006.
63. Bahl R et al. Odontogenic infections: microbiology and management. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014.
64. Kuriyama T et al. Antimicrobial susceptibility of oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 2007.
65. Siqueira JF, Rocas IN. Microbiology of odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2013.
66. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of odontogenic infections. *J Med Microbiol.* 2009.

- 
67. Lewis MAO. Oral bacterial infections. *Br Dent J*. 2008.
 68. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res*. 2013.
 69. Slots J. Oral microbiology and systemic disease. *J Dent Res*. 2017.
 70. Dewhirst FE et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol*. 2010.
 71. Brook I. Cervical lymphadenitis in children and adults. *Clin Infect Dis*. 2003.
 72. Lindeboom JA et al. Surgical drainage versus antibiotics for deep neck infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2005.
 73. Plaza Mayor G et al. Management of deep neck infections. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2001.
 74. Har-El G et al. Changing trends in deep neck abscess. *Laryngoscope*. 1994.
 75. Eftekharian A et al. Deep neck infections: a retrospective review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009.



ISBN 978-619-221-