

УДК: 616.316.5-003.2-053.2

Доброякісна лімфоепітеліальна інфільтрація привушних слинних залоз у дітей

Benign Lymphoepithelial Infiltration of Parotid Glands in Children

Яковенко Л.М.¹, проф., д.мед.н.,
Кисельова Н.В.¹, к.мед.н., ас.,
Жила Н.Ю.², лікар УЗД-діагностики,
Ребенков С.О.², лікар променевої
діагностики

¹Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця

²Дитяча клінічна лікарня №7, Київ
Yakovenko L.N.¹, Kiselyova N.V.¹, Zhyla N.Yu.²,
Rebenkov S.O.²

¹Bogomolets National Medical University

²Children Hospital №7, Kyiv

Адреса для кореспонденції:
Кисельова Наталія Валентинівна
e-mail: kiseleva_natasha@ukr.net

Мета: Визначити алгоритм діагностики доброякісної лімфоепітеліальної інфільтрації слинних залоз у дітей. **Методи:** Аналіз клінічних випадків доброякісного лімфоепітеліально-го ураження привушних слинних залоз у дітей, які перебували на лікуванні у клініці кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку НМУ ім. О.О. Богомольця. Використані клінічні, УЗД та МРТ методи дослідження, виявлення антитіл до CMV, EBV, ВІЛ. **Результати:** Визначено, що доброякісна лімфоепітеліальна інфільтрація привушних слинних залоз із утворенням мультикістозних порожнин є одним із основних компонентів ВІЛ-асоційованого сіалоаденіту, первинного синдрому Шегрена, В-клітинної лімфоми. Розглянуто диференційну діагностику за допомогою УЗД, МРТ та тестування на ВІЛ-інфекцію, CMV, EBV. Виведено послідовність дій лікаря у діагностиці цих захворювань. **Висновки:** Етапами діагностики ураження привушних слинних залоз у вигляді доброякісних лімфоепітеліальних кіст у дітей є: оцінка клінічних даних, виявлення антитіл до ВІЛ-інфекції, CMV, EBV за допомогою УЗД та МРТ. При виявленні на УЗД мультикістозних уражень слинних залоз проводять аналіз крові на наявність антитіл до ВІЛ-інфекції та CMV, EBV. При ВІЛ-негативному результаті проводять МРТ для подальшої диференційної діагностики синдрому Шегрена і В-клітинної лімфоми.

Ключові слова: слинні залози, доброякісна лімфоепітеліальна інфільтрація, ВІЛ-асоційований сіалоаденіт, синдром Шегрена, В-клітинна лімфома.

Purpose: Diagnostic algorithm is defined of benign lymphoepithelial infiltration of salivary glands in children. **Methods:** Analysis of clinical cases was made of benign lymphoepithelial lesions of parotid glands in children, who were treated at the clinic Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery Pediatric NMU. O.O. Bogomolets. Clinical, ultrasound, MRI methods were used and antibodies to CMV, EBV, HIV were detected. **Results:** Determined that benign lymphoepithelial infiltration of parotid glands with multicystic cavities is major component of HIV-associated sialoadenitis, primary Sjögren's syndrome, B-cell lymphoma. Differential diagnosis was considered with ultrasound, MRI using and HIV-infection, CMV, EBV testing. The sequence of doctor actions displayed in the diagnosis of these diseases. **Conclusions:** Diagnosis stages of parotid glands lesion as benign lymphoepithelial cysts in children are: evaluation of clinical data, HIV, CMV, EBV testing, ultrasound and MRI. Multicystic lesions of salivary glands were US identified then HIV and CMV, EBV blood tests are performed. If HIV negative result MRI are performed for further differential diagnosis of Sjögren's syndrome and B-cell lymphoma.

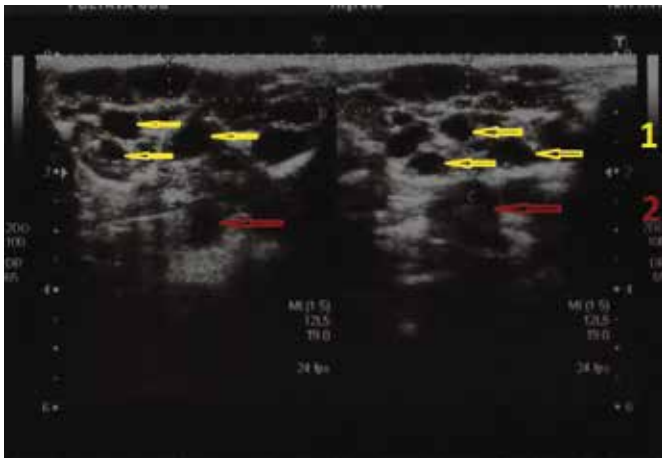
Key words: salivary gland, benign lymphoepithelial infiltration, HIV-associated sialoadenitis, Sjögren's syndrome, B-cell lymphoma.

ВСТУП

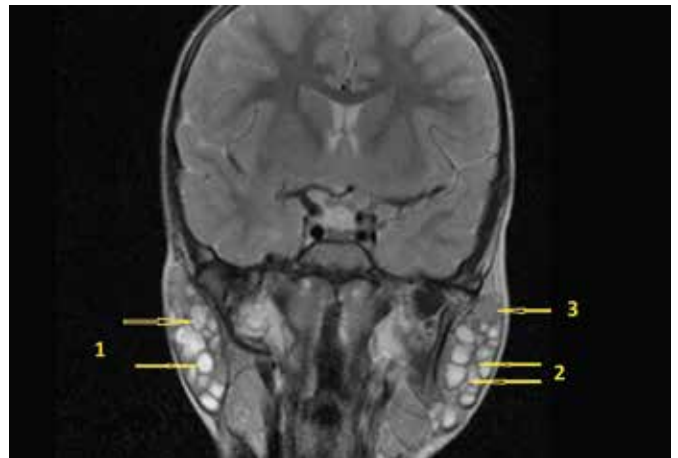
Запальні і пухлинні ураження слинних залоз (СЗ) становлять 15–20% від усіх захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей [4]. Лімфоепітеліальна інфільтрація слинних залоз є одним з основних компонентів

ВІЛ-асоційованого сіалоаденіту, аутоімунного захворювання (синдром Шегрена), злоякісних лімфом, – В-клітинну лімфому виявляють у 7–8% з усіх неходжкінських лімфом [12, 17]. Фактором для розвитку захворювань СЗ є вроджена вада розвитку її протокової системи, а пусковим механізмом може

бути як бактеріальна мікрофлора, так і вірусна – CMV і EBV, HHV-6, HHV-8 [2, 13, 17, 18]. За оцінками епідеміологічних досліджень, понад 90% дітей міст до 18 років інфікуються одним або кількома штамами вірусів [1]. Із них 1,8 мільйона ВІЛ-інфікованих дітей. Приєднання опортуністичних інфекцій ще більше



Мал. 1. УЗД привушних слинних залоз дитини Ш. з діагнозом ВІЛ-асоційоване лімфоепітеліальне ураження привушних слинних залоз. Структура залоз неоднорідна: 1 — множинні анехогенні кістозні утворення; 2 — збільшені регіональні лімфатичні вузли



Мал. 2. МРТ скан T2-зваженого зображення дитини Ш: визначається двостороннє збільшення привушних слинних залоз: 1 — множинні кістозні ураження; 2 — тонкі рівномірні перегородки; 3 — поодинокі збільшені інтрагландулярні лімфатичні вузли

ускладнює діагностику ураження СЗ, а отже, і лікування [2, 19, 20]. На сьогодні поширеність ВІЛ становить 1% серед населення України [19, 20]. За 2016 р. зареєстровано 13 381 новий випадок ВІЛ-інфекції, з них у 2 349 дітей до 14 років [3]. Правильна верифікація захворювань СЗ із лімфоепітеліальним ураженням має важливе значення для ведення пацієнта і прогнозування захворювання. Мета роботи — визначити алгоритм діагностики доброякісної лімфоепітеліальної інфільтрації слинних залоз у дітей.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Аналіз клінічних випадків доброякісного лімфоепітеліального ураження привушних СЗ у дітей, які перебували на лікуванні у клініці кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку НМУ ім. О.О. Богомольця. Використані клінічні, УЗД, МРТ методи дослідження виявлення антитіл до CMV, EBV, ВІЛ.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Наведемо 2 клінічних випадки з лімфоепітеліальним ураженням СЗ, які мали складність у діагностиці.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК 1

У жовтні 2016 р. батьки 8-річної дитини Ш. звернулися у щелепно-лицеве відділення Дитячої клінічної лікарні №7 м. Києва зі скаргами на безболісну асиметрію обличчя у привушно-жувальній ділянці з обох сторін. З анамнезу захворювання встановлено, що дитина хворіє близько 4-х років (з 2013 р.). Початок захворювання батьки ні з чим не пов'язують. Протягом цього часу тричі проводилася протизапальна, антибактеріальна терапія з приводу хронічного рецидивуючого паренхіматозного сіалоаденіту за місцем проживання, практично, без клінічного поліпшення. Дані УЗД привушних СЗ (проводили за місцем проживання у 2015 р.) свідчили про збільшення їхніх розмірів: справа — 5,0×2,0×3,2 см, зліва — 5,7×2,7×3,2 см (мал. 1). Структура залоз неоднорідна через множинні анехогенні кістозні утворення max 1 см Ø, кровотік непомітний, збільшені регіональні лімфатичні вузли нормальної структури. На УЗД органів черевної порожнини того ж року виявили реактивні зміни печінки, сплено-, лімфаденопатію. Показники загального аналізу крові коливались у межах вікової норми. У крові виявлено антитіла

IgG до ядерних антигенів CMV, у зв'язку з цим проведено протівірусну терапію (антицитомегаловірусний імуноглобулін), яка виявилась безуспішною.

Клінічно визначено: збільшення привушних СЗ з обох сторін безболісної, горбистої, еластичної консистенції, слина — прозора, в малій кількості. Для уточнення змін структури слинних залоз авторами було проведено МРТ. На МР сканах у T1 і T2-зважених зображеннях, а так само на імпульсних послідовностях із пригніченням сигналу від води і жиру визначалося двостороннє збільшення з мультикістозним ураженням привушних слинних залоз (мал. 2). Кісти мали вигляд сот розміром 3–8 мм, з рідинним вмістом. Між кістами — досить тонкі рівномірні перегородки з незначною атрофією і фіброзно зміненою паренхімою, поодинокі збільшені інтрагландулярні лімфатичні вузли діаметром 4–8 мм. Підщелепні і під'язикові залози незмінні. Визначалося збільшення кількості і розмірів лімфатичних вузлів I та II рівнів (підщелепних і верхньояремних). Нерівномірний набряк слизової оболонки верхньощелепних пазух. При повторному аналізі крові виявлено антитіла IgG до ядерних антигенів CMV і антитіла IgG до капсидного

антигену EBV. Результати ПЛР виявили копії ДНК EBV при відсутності копій ДНК CMV. Після консультації у лікаря-інфекціоніста дитину скерували для визначення наявності антитіл до ВІЛ методом імуноферментного аналізу та імуного блоту, відтак отримали позитивний результат. Встановили діагноз: ВІЛ-асоційоване лімфоепітеліальне ураження привушних слинних залоз. Дитину скерували на лікування за місцем проживання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК 2

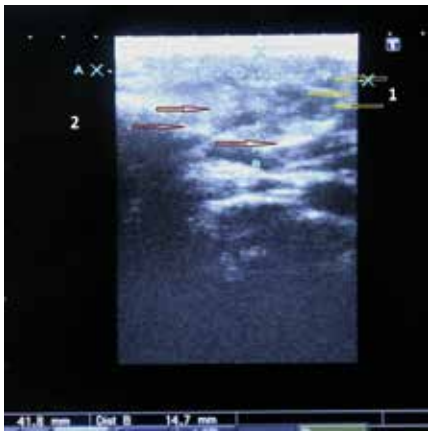
Хлопчик В., 7 років, надійшов у дитяче щелепно-лицеве відділення Дитячої клінічної лікарні №7 (2016 р.) зі скаргами на слабо болюче при пальпуванні збільшення привушної слинної залози справа. Зі слів мами хворіє з 2-х років. Збільшення привушної слинної залози пов'язують із проведенням проби Манту. Протягом 5-ти років виникали неодноразові рецидиви захворювання, гнійний отит, невдалим було проведення антибактеріальної протизапальної терапії без клінічного поліпшення. УЗД (2013 р.) проведено за місцем проживання – привушні слинні залози неоднорідної гіпоехоструктури із множинними гідрофільними включеннями, збільшені лімфатичні вузли у підщелепній та верхньошийній ділянках. Показники крові коливались у межах вікової норми. Встановили діагноз – хронічний рецидивуючий паренхіматозний паротит справа.

При надходженні дитини у клініку кафебри клінічно виявлено: збільшення привушних слинних залоз з обох сторін, більше справа. Пальпаторно відзначались горбисті, еластичні, слабо болючі слинні залози, слина прозора, в малій кількості. За результатами УЗД привушних слинних залоз: розміри справа до 25 мм, зліва – до 18 мм. Структура залоз неоднорідна через множинні анехогенні кістозні утворення, max в діаметрі 0,5

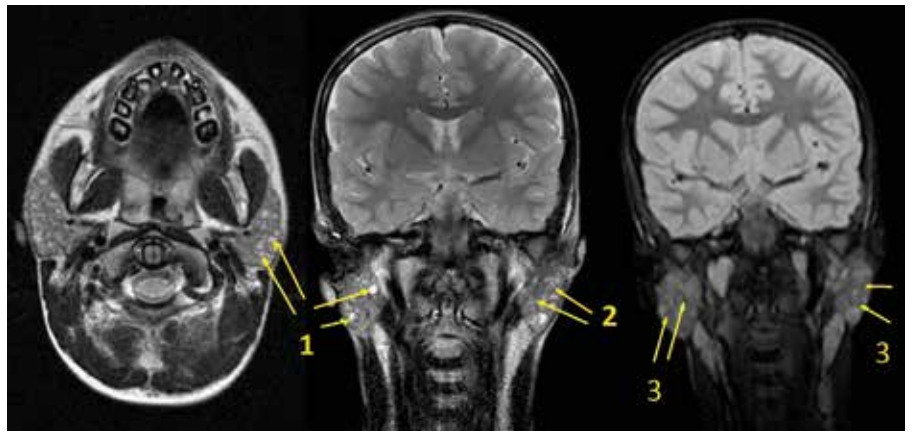
см та гіперехогенні лінійні включення, кровотік посилений (мал. 3). За даними УЗД органів черевної порожнини відзначені реактивні зміни печінки, підшлункової залози. При МРТ виявлено двостороннє збільшення привушних залоз (справа – 40,0×25,0×39,0 мм; зліва – 34,0×19,0×29,0 мм) з нерівними контурами, неоднорідної структури; множинні різнокаліберні кістозні порожнини 1–5 мм із вмістом, який має типовий рідинний сигнал на тлі змін залозистої паренхіми, із включеннями жирової тканини (мал. 4). Також спостерігали ознаки правобічного гаймориту, двобічного етмоїдиту, секреторного середнього отиту. Лімфатичні вузли незбільшені. Після отримання результатів МРТ дитину консультував лікар-інфекціоніст, який призначав проведення аналізу на наявність CMV, EBV та антитіл до ВІЛ. У крові виявили антитіла IgG до ядерних антигенів CMV і EBV, у слині при ПЛР копії ДНК CMV не виявлено. Аналіз крові на виявлення антитіл до ВІЛ методом імуноферментного аналізу та імуного блоту був негативним. Після цього для виключення ревматоїдного артриту, що є складовою синдрому Шегрена, проходили консультацію у ревматолога. Батькам запропонували здати ревмопроби, від чого вони відмовились. Проведено консультації отоларинголога, окуліста. Встановили діагноз: двостороннє доброякісне лімфоепітеліальне ураження привушних слинних залоз, аденоїдні вегетації II–III ст., реактивний двосторонній кон'юнктивіт, ревматоїдний артрит. Автори провели санацію хронічних вогнищ інфекції в порожнині рота, лікування кон'юнктивіту, фонофорез із гіоксизоновою маззю привушних слинних залоз. Досягли позитивної динаміки – зменшення розмірів привушних слинних залоз через зменшення кістозних утворень.

Для практичного лікаря важливо знати етапи діагностики описаних та схожих із ними захворювань СЗ. До-

тримуючись принципів «від простого до складного», розглянемо діагностичний алгоритм для встановлення діагнозу. Клінічні дані описаних випадків, слабо болюче рецидивуюче збільшення привушних залоз із щільною консистенцією і горбистою поверхнею протягом декількох років, характерні для хронічного паренхіматозного, вірусного паротиту, лімфоепітеліального сіалоаденіту при синдромі Шегрена, В-клітинній лімфомі, ВІЛ-асоційованому ураженні СЗ. При ураженні тільки одного органа, в нашому випадку слинної залози, місцева клінічна картина всіх захворювань ідентична [8, 12]. Але, для синдрому Шегрена, який є аутоімунним ураженням екзокринних залоз, що супроводжується їх гіпофункцією, поєднується зазвичай зі системними імунозапальними захворюваннями. Для первинного синдрому Шегрена виділяють діагностичну тріаду: сухий кератокон'юнктивіт, ксеростомію, наявність у крові антитіл до SS-A (Ro), SS-B (La) [10]. Цей симптомокомплекс був відсутній у наших хворих. В-клітинна лімфома маргінальної зони є злоякісною лімфоцитарною інфільтрацією, і у дітей трапляється рідко [12]. Оскільки деякі лімфоми розвиваються з клітин лімфатичних вузлів, а привушні СЗ містять інтракапсулярні лімфатичні вузли, то збільшення привушних СЗ найчастіше є першим клінічним проявом захворювання і може обмежуватися лише ним. Приблизно у 40% ВІЛ-позитивних пацієнтів спостерігають прояви у ЩЛД. Перше повідомлення про доброякісні лімфоепітеліальні кісти (ДЛЕК) привушної СЗ зробив 1895 р. Гільдебранд, до 1981 р. було повідомлено тільки про 21 випадок [6, 17]. З виникненням епідемії ВІЛ-інфекції, захворюваність привушних СЗ із ДЛЕК зростає. На сьогодні за даними літератури приблизно від 3% до 10% ВІЛ-інфікованих до-



Мал. 3. УЗД привушних слинних залоз дитини В.: діагноз — двостороннє доброякісне лімфоепітеліальне ураження привушних слинних залоз (синдром Шегрена). Структура залоз неоднорідна: 1 — множинні анехогенні кістозні утворення; 2 — гіперехогенні лінійні включення (фіброзна тканина)



Мал. 4. МРТ скани дитини В.: виявлено двостороннє збільшення привушних залоз із нерівними контурами. На T2-зважених зображеннях неоднорідна структура: 1 — множинні різнокаліберні кістозні утворення з типовим рідинним сигналом; 2 — фіброзні зміни паренхіми; 3 — при сигналі STIR включення жирової тканини

рослих та від 11,5% до 67,6% ВІЛ-інфікованих дітей мають ураження СЗ [7, 14]. Зв'язок ДЛЕК з ВІЛ-інфекцією вперше описав Раян у 1985 р. Етіопатологічним чинником, що активує патологічний процес у СЗ, найчастіше є вроджене порушення розвитку протоків залозистої тканини, які формують «місце з найменшим» опором для вірусної і бактерійної інфекції. При цьому CMV може спостерігатись у 90% зразків крові пацієнтів з імунodefіцитом. Латентний перебіг захворювання простежується у 80–90% первинно інфікованих дітей, і тільки в 10–20% випадків є клінічні прояви хвороби [1, 2]. Вірус HHV-6 пов'язують з лімфою, ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою, розсіяним склерозом, автоімунними захворюваннями, одним з яких є синдром Шегрена. R. Alvarez-Lafuente та співавт. [5, 16], провели аналіз причетності EBV, HHV-6 і CMV до розвитку ревматоїдного артриту за допомогою кількісної ПЛР у пацієнтів із ревматоїдним артритом. Відтак у 56% пацієнтів із ревматоїдним артритом виявили EBV, у 10% — HHV-6 і у 30% — CMV. З огляду на це, герпесвіруси можуть відігравати певну роль у патогенезі ревматоїд-

ного артриту, але ймовірно й альтернативні пояснення: дефекти клітинного імунітету у пацієнтів із ревматоїдним артритом можуть зумовлювати відносно високе вірусне навантаження, також пацієнти з ревматоїдним артритом можуть мати більшу схильність до інфекції і реактивації. HHV-8 відомий як асоційований із саркомою Капоші (СК, або KS) герпесвірус, із тропізмом до лімфоцитів, ендотеліальних клітин, що постійно присутній в усіх формах KS, СНІДу та не СНІД асоційованих імунodefіцитах. Існують дві основні гіпотези про розвиток лімфоепітеліальних кіст. Перша — обструктивна теорія, згідно з якою лімфоїдна проліферація призводить до закупорки протоків і дилатації їхніх ділянок, імітуючи справжні кісти. ДЛЕК у привушних СЗ виникають вразі по відношенню до гіперплазії. За іншою гіпотезою, у зв'язку з ВІЛ реактивна лімфоїдна проліферація відбувається в інтракапсулярних лімфатичних вузлах привушної СЗ [6, 15, 17]. HHV-8 виділяється зі слиною, з огляду на що цьому вірусу відводять роль у патогенезі ДЛЕК СЗ. Yen і співавт. [18], ґрунтуючись на огляді даних про роль вірусів у патогенезі ДЛЕК і власних до-

слідженнях, описали наявність HHV-8, CMV, EBV у деяких випадках при цьому захворюванні, однак це не пов'язано з розвитком ДЛЕК, тому потребує подальшого вивчення. У зв'язку з імунodefіцитом, у дітей із ВІЛ підвищується сприйнятливність організму до різних інфекцій зі схильністю до затяжного рецидивуючого перебігу. Серед опортуністичних захворювань суперінфекції вірусної етіології стовляють 60%. На гострі форми герпесвірусної інфекції, що викликані HSV, припадає 22,9%, CMV інфекції — 23,7% [2]. При прогресуванні ВІЛ вони трапляються рідше, поступаючись проявам хронічної картини, сформувавшись у перші 2 роки з моменту інфікування. Ураження CMV слинних залоз характерне для дитячої ВІЛ-інфекції, яка набуває хронічної форми захворювання, з 2–3 рецидивами на рік. При всіх цих захворюваннях у крові є той чи інший вірус, що й підтверджується виявленням у пацієнтів герпесвірусів. У розглянутих випадках ми можемо встановити діагноз вірусний сіалоаденіт, але не виключені й інші захворювання. Таким чином, виявлення у пацієнтів CMV і EBV не є достатньою підставою для встановлення діагнозу, особливо,

якщо проведене протівірусне лікування неефективне.

Серед додаткових методів дослідження у дітей «золотим стандартом» є УЗД, що дає відповідь на запитання: «Що відбувається в паренхімі СЗ?» і є обов'язковою складовою для встановлення діагнозу. Для картини УЗД хронічного паренхіматозного паротиту характерне неоднорідне зниження ехогенності паренхіми залози з наявністю включень середньої і високої щільності. Зниження ехогенності зумовлене набряком паренхіми, збільшенням внутрішньозалозистих лімфатичних вузлів, наявністю порожнин із рідинним вмістом. Виникнення ехогенних включень пов'язане із заміщенням паренхіми залози фіброзною тканиною, розвитком фіброзу в синусах лімфатичних вузлів і наявністю білкових або гнійних згустків у протоках. Для паротиту вірусної етіології також характерне зниження ехогенності паренхіми залози, але розширення протоків із підвищенням ехогенності їхніх стінок, як і поява ехогенних включень, не спостерігається [4]. Збільшення слинних залоз може зберігатися протягом декількох місяців після періоду загострення. При синдромі Шегрена відбуваються зміни у структурі залози через гіперехогенні включення, пов'язані з фіброзом паренхіми, і множинні гідрофільні анехогенні включення. Картина УЗД ідентична з паренхіматозним паротитом. ВІЛ-інфекція та В-клітинна лімфома за картиною УЗД схожі: неоднорідна структура залози у зв'язку із множинними анехогенними кістозними утвореннями зі збільшенням внутрішньозалозистих лімфатичних вузлів. На відміну від паренхіматозного паротиту та синдрому Шегрена, паренхіма при цьому незмінена [6, 14]. У наведених двох клінічних випадках картина УЗД була однотипною, що пов'язане із множинними анехогенними включеннями у структурі СЗ зі збільшенням інтракапсулярних лімфатичних вуз-

лів, але у першому випадку паренхіма незмінена, а у другому простежувались лінійні гіперехогенні включення. При отриманні ідентичних даних УЗД, необхідне проведення МРТ для деталізації структурних змін паренхіми СЗ і ступеня залученості протоків у процес. Порівнюючи картину МРТ у наведених випадках із дослідженнями інших авторів, мультикістозні ураження трапляються при лімфоепітеліальному сіалоаденіті, синдромі Шегрена, В-клітинній лімфомі маргінальної зони і ВІЛ-асоційованому ураженні СЗ.

Якщо при УЗД картина паренхіматозного паротиту і зміни при синдромі Шегрена можуть збігатись, то на МРТ сканах різниця буде полягати у зміні протоків і накопиченні жирових включень. Хронічний рецидивуючий паренхіматозний паротит при МРТ в активній стадії супроводжується дифузним набряком залози, що виявляється підвищенням сигналу від паренхіми в T2 ВІ і при пригніченні сигналу від жирової тканини (STIR), зниженням сигналу на T1 ВІ. У розвинутій стадії простежується картина нерівномірного розширення вивідних протоків у вигляді «сосисок» або «нитки намистин», а також можуть бути нерівномірні розширення інтраглангулярних протоків. На МРТ, прогресуючий синдром Шегрена проявляється неоднорідністю паренхіми залоз як «сіль і перець» або у вигляді нерівномірних «сот» через різнокаліберні, переважно дрібні, кістозні включення, з високою інтенсивністю сигналу на T2-зважених зображеннях, імпульсні послідовності з пригніченням сигналу від жиру (T2 FSAT, STIR). Фокальні включення з низькою інтенсивністю сигналу на T1 і T2 ВІ характеризують зони фіброзу, різнорідно гіперінтенсивних ділянок у T1 ВІ, з низькою інтенсивністю на STIR ІП, що пов'язано із дрібними включеннями жирової тканини. Так само на аксіальних зрізах можна спостерігати розширення основних вивідних протоків залоз у вигляді тубулярних структур

з високою інтенсивністю сигналу STIR ІП. Синдром Шегрена пов'язаний із передчасним відкладенням жиру в залозі, за його кількістю можна визначити давність процесу. При лімфомі на МРТ зазвичай видно збільшені і деформовані інтраглангулярні лімфатичні вузли, які можуть мати вигляд переважно однорідних пухлинних мас із середньою інтенсивністю сигналу в T1 і T2 ВІ. При залученні паренхіми залози, можливе дифузне одно/двостороннє збільшення залоз із неспецифічними характеристиками МР-сигналу. При розвитку ВІЛ-асоційованого лімфоепітеліального ураження на МРТ можна спостерігати множинні різнокаліберні кісти із типовим рідинним МР-сигналом, рівномірними стінками і перегородками, а також великі маси, що представляють збільшені інтраглангулярні лімфатичні вузли з ізоінтенсивним сигналом T2 і T1 ВІ [11, 17].

При поєднанні клінічної картини, як повільно прогресивне, безсимптомне збільшення слинних залоз із ДЛЕК на УЗД та МРТ, обов'язковим є виявлення антитіл до ВІЛ. ДЛЕК зазвичай ранній прояв ВІЛ-інфекції, ще до стадії СНІДу, це важливий діагностичний і прогностичний індикатор при ВІЛ-інфекції, яка може виявлятися лише локалізованим проявом лімфоаденопатії [7, 9]. Надалі зміни призводять до зменшення секреції виділень слинних і слізних залоз та виникнення симптому сухості, стійкої CD8 + Т-лімфоцитарної інфільтрації привушних, слізних залоз, нирок, м'язів, нервів, легенів і лімфатичних вузлів. При негативному тесті на ВІЛ-інфекцію проводять діагностику первинного синдрому Шегрена. Підтверджують це захворювання на підставі клінічної картини, давності захворювання та наявності у крові антитіл до SS-A (Ro), SS-B (La). В-клітинну лімфому маргінальної зони, з однаковою картиною УЗД та МРТ із ВІЛ-асоційованим сіалоаденітом, підтвер-

джують на підставі патогістологічного дослідження.

ВИСНОВКИ

Етапами діагностики ураження при-вусних слинних залоз у вигляді добро-якісних лімфоепітеліальних кіст у дітей

є: оцінка клінічних даних, виявлення антитіл до ВІЛ-інфекції, CMV, EBV за допомогою УЗД та МРТ. УЗД дає можливість виявити захворювання у суб-клінічній стадії. У разі виявлення мультікістозних уражень слинних залоз при УЗД, дітям проводять обов'язкове тестування на ВІЛ-інфекцію, CMV та

EBV. При негативному результаті на ВІЛ проводять МРТ для подальшої диференційної діагностики синдрому Шегрена з консультуванням у ревма-толога і тестуванням на ревмопроби. Останнім методом для верифікації синдрому Шегрена та В-клітинної лімфоми маргінальної зони є біопсія.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бокова Т.А Герпесвірусные инфекции у детей: современные возможности терапии <https://www.lvrach.ru/2015/06/15436242/>.
2. Белозёров Е.С., Козырев О.А. Особенности ВИЧ-инфекции у детей. <http://aids.rusmedserv.com/rosvma/child.html>
3. Український центр контролю за соціально небезпечними захворюваннями МОЗ України. (http://ucdc.gov.ua/pages/diseases/hiv_aids/statistics/hiv-aids-treatment).
4. Пыкова М.И., Ватолина К.В. Детская ультразвуковая диагностика. Москва. – 2001.
5. Alvarez-Lafuente R., B. Fernandez-Gutierrez, S. de Miguel Potential relationship between herpes viruses and rheumatoid arthritis: analysis with quantitative real time polymerase chain reaction *Ann Rheum Dis* 2005;64:1357–1359.
6. Da Silva Rath I.B., Beltrame A.P., Carvalho A.P. HIV -associated salivary gland disease – clinical or imaging diagnosis? *Int J Paediatr Dent.* 2015 Jul; 25(4):233-8.
7. Dave S.P., Pernas F.G., Roy S. The benign lymphoepithelial cyst and a classification system for lymphocytic parotid gland enlargement in the pediatric HIV population. *Laryngoscope.* 2007 Jan;117(1):106-13.
8. Di Giuseppe J.A., Corio R.L., Westra W.H. Lymphoid infiltrates of the salivary glands: pathology, biology and clinical significance. *Curr Opin Oncol.* 1996 May;8(3):232-7.
9. Ebrahim S., Singh B., Ramklass S.S. HIV – associated salivary gland enlargement: a clinical review. *SADJ.* 2014 Oct;69(9):400-3.
10. Gabriela Herna' ndez-Molina et al. Utility of the American-European Consensus Group and American College of Rheumatology Classification Criteria for Sjoren's syndrome in patients with systemic autoimmune diseases in the clinical setting. *Rheumatology Advance Access published Sep; 5, 2014.* P. 294-302.
11. Gadodia A., Bhalla A.S. Bilateral parotid swelling: a radiological review. *Dentomaxillofacial Radiology* (2011) 40, 403–414.
12. Gary L.E. Lymphoid lesions of salivary glands: Malignant and Benign *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007. Nov. 1;12(7):479-85.
13. Jeffers L., Webster-Cyriaque J.Y. Viruses and salivary gland disease (SGD): lessons from HIV SGD. *International & American Associations for Dental Research* 23(1):79-83, 2011.
14. Kabenge C., S. Ng., Muyinda Z., Ameda F. Diagnostic ultrasound patterns of parotid glands in human immunodeficiency virus-positive patients in Mulago, Uganda. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2010; 39, 389–399.
15. Mandel L, Hong J. HIV-associated parotid lymphoepithelial cysts. *J. Am Dent. Assoc.* 1999. Apr;130(4):528-32.
16. Burgos R., Ordoñez G., Vázquez-Mellado J., Pineda B. Occasional presence of herpes viruses in synovial fluid and blood from patients with rheumatoid arthritis and axial spondyloarthritis *Clin Rheumatol.* 2015;34:1681–1686.
17. Sujatha D., Babitha K., Prasad R.S., Pai A. Parotid lymphoepithelial cysts in human immunodeficiency virus: a review. *J. Laryngol. Otol.* 2013 Nov;127(11):1046-9.
18. Yen Th.L., MD; Murr A.H., MD; Role of cytomegalovirus, epstein-barr virus, and human herpes virus-8 in benign lymphoepithelial cysts of the parotid gland *laryngoscope* 114: August 2004: 1500-1505.
19. UNAIDS (2016) 'Fact Sheet 2016'. <http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
20. UNAIDS (2016) AIDSinfo (Accessed 06/10/2016) <http://aidsinfo.unaids.org>.

REFERENCES

1. Bokova, T.A *Herpesvirusnye infekcii u detej: sovremennye vozmozhnosti terapii* <https://www.lvrach.ru/2015/06/15436242/> (in Russian).
2. Belozjorov, E.S., & Kozjyrev, O.A. *Osobennosti VICH-infekcii u detej.* <http://aids.rusmed-serv.com/rosvma/child.html> (in Russian).
3. *Ukrainskyi tsentr kontroliu za sotsialno nebezpechnymy zahvoriuvanniamy MOZ Ukrainy.* http://ucdc.gov.ua/pages/diseases/hiv_aids/statistics/hiv-aids-treatment (in Ukrainian).
4. Pykova, M.I., & Vatoлина, K.V. (2001). *Detskaja ul'trozvukovaja diagnostika.* Moskva (in Russian).
5. Alvarez-Lafuente, R., Fernandez-Gutierrez, B., & de Miguel, S. (2005). *Potential relationship between herpes viruses and rheumatoid arthritis: analysis with quantitative real time polymerase chain reaction* *Ann Rheum Dis.* 64:1357–1359 (in English).
6. Da Silva Rath, I.B., Beltrame, A.P., & Carvalho, A.P. (2015). HIV-associated salivary gland disease – clinical or imaging diagnosis? *Int. J. Paediatr. Dent.* Jul.;25(4):233-8 (in English).
7. Dave, S.P., Pernas, F.G., & Roy, S. (2007). The benign lymphoepithelial cyst and a classification system for lymphocytic parotid gland enlargement in the pediatric HIV population. *Laryngoscope.* Jan;117(1):106-13 (in English).
8. Di Giuseppe, J.A., Corio, R.L., & Westra W.H. (1996). Lymphoid infiltrates of the salivary glands: pathology, biology and clinical significance. *Curr Opin Oncol.* May;8(3):232-7 (in English).
9. Ebrahim, S., Singh, B., & Ramklass, S.S. (2014). HIV – associated salivary gland enlargement: a clinical review. *SADJ.* Oct;69(9):400-3 (in English).
10. Hernandez-Molina, G.H. & et al. (2014). *Utility of the American-European Consensus Group and American College of Rheumatology Classification Criteria for Sjoren's syndrome in patients with systemic autoimmune diseases in the clinical setting.* *Rheumatology Ad-*
11. Gadodia, A., & Bhalla, A.S. (2011). Bilateral parotid swelling: a radiological review. *Dentomaxillofacial Radiology,* 40, 403–414 (in English).
12. Gary, L.E. (2007). Lymphoid lesions of salivary glands: Malignant and Benign *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* Nov. 1;12(7):479-85 (in English).
13. Jeffers, L., & Webster-Cyriaque, J.Y. (2011). Viruses and salivary gland disease (SGD): lessons from HIV SGD. *International & American Associations for Dental Research* 23(1):79-83 (in English).
14. Kabenge, C., S. Ng., Muyinda, Z., & Ameda, F. (2010). *Diagnostic ultrasound patterns of parotid glands in human immunodeficiency virus-positive patients in Mulago, Uganda.* *Dentomaxillofacial Radiology.* 39, 389–399 (in English).
15. Mandel, L., & Hong, J. (1999). HIV-associated parotid lymphoepithelial cysts. *J. Am Dent. Assoc.* Apr;130(4):528-32 (in English).
16. Burgos, R., Ordoñez, G., Vázquez-Mellado, J., & Pineda, B. (2015). *Occasional presence of herpes viruses in synovial fluid and blood from patients with rheumatoid arthritis and axial spondyloarthritis* *Clin Rheumatol.* 34:1681–1686 (in English).
17. Sujatha, D., Babitha, K., Prasad, R.S., & Pai, A. (2013). Parotid lymphoepithelial cysts in human immunodeficiency virus: a review. *J. Laryngol. Otol.* Nov.;127(11):1046-9 (in English).
18. Yen, Th.L., MD; Murr, A.H., MD. (2004). *Role of cytomegalovirus, epstein-barr virus, and human herpes virus-8 in benign lymphoepithelial cysts of the parotid gland laryngo-*
19. UNAIDS (2016). 'Fact Sheet 2016'. <http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet> (in English).
20. UNAIDS (2016). AIDSinfo (Accessed 06/10/2016) <http://aidsinfo.unaids.org> (in English).

Стаття надійшла в редакцію 4 квітня 2017 року