

УДК 616. 316 – 002 – 001

ББК 56.6.

Р 93

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як навчально-методичний посібник для студентів стоматологічних факультетів вищих навчальних закладів МОЗ України (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України, від 16.06.2015 р. № 2).

Автори – співробітники кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія": Рибалов Олег Васильович – доктор медичних наук, професор кафедри, *Аветіков Давид Соломонович* – доктор медичних наук, завідувач кафедри, Гаврильєв Віктор Миколайович – кандидат медичних наук, асистент кафедри, *Розколупа Олександр Олексійович* – кандидат медичних наук, доцент кафедри, Іваницька Олена Сергіївна – кандидат медичних наук, асистент кафедри.

Рецензенти:

- завідувач кафедри хірургічної стоматології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського д. мед. н., професор Я.П. Нагірний;
- завідувач кафедри хірургічної стоматології, імплантології та парадонтології ДЗ «Дніпропетровська медична академія» д. мед. н., професор О.О. Гудар'ян

Непухлинні захворювання та пошкодження слинних залоз: навч.- метод. посіб. для студ. стомат. факульт. вищих мед. навч. закладів IV рівня акредит. та інтернів-стоматологів / О.В. Рибалов, Д.С. Аветіков, В.М. Гаврильєв, О.О. Розколупа, О.С. Іваницька. – Полтава: 2015. – 142 с.

ISBN 978-922-181-179-1

Навчально-методичний посібник присвячений актуальній проблемі сучасної хірургічної стоматології та щелепно-лицьовій хірургії – діагностиці та лікуванню непухлинних захворювань та пошкоджень слинних залоз. В посібник увійшли питання класифікації, особливостей клініки, загальновідомі та сучасні методи діагностики та лікування непухлинних захворювань та пошкоджень слинних залоз.

Захворювання слинних залоз належать до розповсюджених і часом тяжких захворювань людини, що важко діагностуються, які супроводжуються комплексом морфологічних та функціональних порушень не тільки в самих залозах, але й в усьому організмі. Лікування низки захворювань слинних залоз до цього часу залишається досить складним у зв'язку з відсутністю в багатьох лікарів знань їх етіології та патогенезу.

Зміст посібника орієнтований на вимоги ОКХ та ОПП з фаху «стоматологія», щодо набуття практичних навичок з діагностики та лікування хворих з патологією слинних залоз.

Посібник призначений для студентів стоматологічних факультетів, а також може бути рекомендований для лікарів-інтернів, магістрів, клінічних ординаторів, хірургів-стоматологів.

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

Рибалов О.В., Аветіков Д.С., Гаврильєв В.М., Розколупа О.О., Іваницька О.С.

НЕПУХЛИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ПОШКОДЖЕННЯ
СЛИННИХ ЗАЛОЗ

навчально-методичний посібник

Полтава 2015 р.

ЗМІСТ

Розділ 1	
АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИННИХ ЗАЛОЗ.....	6
Розділ 2	
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ..	8
2.1. Загальні методи обстеження слинних залоз.....	8
2.2. Приватні методи обстеження слинних залоз.....	9
2.3. Спеціальні методи обстеження слинних залоз	15
Розділ 3	
КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПУХЛИННИХ ХВОРОБ СЛИННИХ ЗАЛОЗ.....	31
Розділ 4	
РЕАКТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ (СІАЛАДЕНОЗИ).....	34
4.1. Загальні відомості про сіаладенози.....	34
4.2. Клінічні ознаки сіаладенозів.....	35
4.3. Лікування сіаладенозів.....	37
4.4. Посилене слиновиділення.....	38
4.5. Знижене слиновиділення.....	38
4.5.1. Лікування зниженого слиновиділення і ксеростомії.....	41
Розділ 5	
ГОСТРИЙ СІАЛАДЕНІТ.....	49
5.1. Гострий вірусний сіаладеніт.....	49
5.1.1. Епідемічний паротит.....	49
5.1.2. Грипозний сіаладеніт.....	52
5.2. Гострий бактеріальний сіаладеніт.....	53
5.2.1. Постінфекційний і післяопераційний бактерійний сіаладеніт.....	53
5.2.2. Лімфогенний паротит (хибний паротит Герценберга).....	54
5.2.3. Контактний сіаладеніт.....	55
5.2.4. Сіаладеніт, викликаний потраплянням чужорідного тіла в протоки слинної залози.....	56
5.2.5. Лікування гострих (бактеріальних) сіаладенітів комплексне: загальне і місцеве.....	56
Розділ 6	
ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛАДЕНІТ.....	66
6.1. Інтерстиціальний сіаладеніт.....	68
6.2. Паренхіматозний сіаладеніт.....	71
6.3. Протоковий сіаладеніт.....	75
6.4. Лікування хронічних сіаладенітів.....	78
Розділ 7	
СИНДРОМИ З УРАЖЕННЯМ СЛИННИХ ЗАЛОЗ.....	87
7.1. Ураження слинних залоз при дифузних хворобах сполучної тканини – хвороба і синдром Шегрена.....	87
7.1.1. Історична довідка.....	87
7.1.2. Етіологія та патогенез хвороби і синдрому Шегрена.....	88
7.1.3. Критерії діагнозу хвороби Шегрена.....	89
7.1.4. Клінічна картина.....	90
7.1.5. Лімфопроліферативні ускладнення хвороби Шегрена.....	95
7.2. Ураження слинних залоз при різних захворюваннях.....	97
7.2.1. Саркоїдоз (синдром Хеєрфордта).....	97
7.2.2. Хвороба Мікуліча.....	99
7.2.3. Хронічний склерозуючий сіаладеніт піднижньощелепних слинних залоз (запальна пухлина Кюттнера).....	101

7.2.4. Хвороба Маделунга.....	101
Розділ 8	
СЛИНО-КАМ'ЯНА ХВОРОБА (СІАЛОЛІТІАЗ).....	110
8.1. Етіологія і патогенез слино-кам'яної хвороби.....	110
8.2. Клінічна картина слино-кам'яної хвороби.....	111
8.3. Лікування слино-кам'яної хвороби.....	113
Розділ 9	
ХРОНІЧНИЙ СПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛАДЕНІТ.....	120
9.1. Актиномікоз слинних залоз.....	120
9.2. Туберкульоз слинних залоз.....	122
9.3. Сифіліс слинних залоз.....	124
Розділ 10	
ПОШКОДЖЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ.....	130
10.1. Слинний свищ.....	130
10.2. Звуження (стриктура) вивідної протоки слинної залози.....	133
10.3. Зарощування слинної протоки.....	134
10.4. Травматична кіста слинної залози.....	134
ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА.....	138

Розділ 1

АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Слинні залози – це секреторні органи, що виконують важливі і різноманітні функції, що впливають на стан організму, його травну і гормональну системи.

Функції слинних залоз :

- секреторна;
- інкреторна: виділення поліпептидних білків, що мають спільну будову з гормонами - а) інсуліну; б) паротину; в) еритропоетину; г) тимотропний чинник; д) чинник росту нервів, епітеліальний чинник росту;
- рекреторная (транзиторне проходження речовин з крові в слину);
- екскреторна.

Функції слини :

- травна;
- захисна;
- буферна;
- мінералізуюча.

Три пари великих і безліч малих слинних залоз мають часточкову будову, у кожної часточки є кінцевий відділ і вивідна протока. Слина формується в секреторних кінцевих утвореннях (ацинусах) і піддається вторинним змінам в системі проток. За відсутності стимуляції 69% слини виділяється підщелепними залозами, 26% - привушними і 5% - під'язиковими.

Слиновиділення є невід'ємним компонентом жуваального і ковтального актів. Включення слинних залоз в апарат функціональної системи жування здійснюється за рефлекторним принципом.

Основним рецептивним полем для слиновидільного рефлексу є слизова оболонка порожнини рота. Слиновиділення може мати не лише безумовнорефлекторний, але і умовнорефлекторний механізм: при вигляді і запаху їжі, розмові про їжу.

Центр слиновиділення знаходиться в ретикулярній формації продовгуватого мозку і представлений верхнім і нижнім слиновидільними ядрами.

Еферентний шлях слиновиділення представлений волокнами парасимпатичних і симпатичних нервів. Парасимпатична іннервація здійснюється від верхнього і нижнього слиновидільних ядер.

Від верхнього слиновидільного ядра збудження спрямовується до під'язикової, піднижньощелепної і малих піднебінних слинних залоз. Прегангліонарні волокна до цих залоз ідуть у складі барабанної струни, вони проводять імпульси до піднижньощелепного і під'язикового вегетативних вузлів.

Від нижнього слиновидільного ядра збудження передається по прегангліонарних волокнах, що йдуть у складі нижнього кам'янистого нерва (гілка язикоглоткового нерва) до вушного вузла, в якому відбувається

перемикання на постгангліонарні волокна, які у складі вушно-скроневого нерва (гілка трійчастого нерва) іннервують привушну слинну залозу.

Подразнення парасимпатичних волокон, що іннервують слинні залози, викликає рясну секрецію слини, що містить багато солей і порівняно мало органічних речовин. подразнення симпатичних волокон призводить до виділення невеликої кількості слини, що багата органічними речовинами і містить відносно мало солей.

У регуляції слиновиділення значна роль належить і гуморальним чинникам – гормонам гіпофіза, надниркових залоз, підшлункової і щитоподібної залоз. Гуморальні чинники регулюють активність слинних залоз різними шляхами, діючи або на периферичний апарат (секреторні клітини, синапси), або безпосередньо на нервові центри головного мозку.

Кровопостачання великих слинних залоз здійснюється гілками зовнішньої сонної артерії, а відтік крові відбувається в систему зовнішньою і внутрішньою яремних вен. Мікроциркуляторне русло кожної часточки розпочинається з артеріол, які розпадаються на капіляри, що обплітають кінцеві відділи, формуючи дрібнопетлисту мережу. Особливість кровопостачання слинних залоз полягає в наявності численних анастомозів, сприяючих рівномірному перерозподілу крові в паренхімі залози.

Знання анатомо-функціональних особливостей великих і малих слинних залоз та результатів клінічних та параклінічних досліджень дають можливість уявити патогенез достатньо великої кількості їх захворювань.

Розділ 2

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Великі слинні залози – це внутрішні органи, при обстеженні яких необхідно керуватися принципами і правилами, прийнятими в клініці внутрішніх хвороб.

Методи обстеження пацієнтів із захворюваннями слинних залоз вимагають спеціальних навичок, що відносяться до компетенції лікаря-стоматолога. Лікар повинен знати топографо-анатомічне розташування великих і малих слинних залоз, уміти досліджувати порожнину рота, вміти знаходити вустя проток привушних та піднижньощелепних слинних залоз.

У монографії І.Ф. Ромачевої (1973) визначені три групи методів обстеження слинних залоз: загальні, приватні і спеціальні.

До загальних відносять методи, які використовують для обстеження пацієнтів з будь-якою патологією: опитування, огляд, пальпація, дослідження крові, сечі.

Приватні методи можуть бути застосовані для обстеження пацієнтів з певною патологією, наприклад, при захворюваннях слинних залоз, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту та інші.

Спеціальні методи обстеження проводять кваліфіковані фахівці з використанням спеціального устаткування.

2.1. Загальні методи обстеження слинних залоз

Захворювання слинних залоз мають широкий спектр нозологічних форм, що включають запальні процеси (гострі, хронічні, специфічні, неспецифічні), дистрофічні, пухлинні та інші.

Враховуючи різноманіття цих хвороб слинних залоз, в ході опитування з'ясовують, чи турбують біль і припухання в області слинних залоз, чи пов'язані ці симптоми з їжею, переохолодженням, стресом, чи є сухість порожнини рота, очей, наявність солонуватого присмаку в роті. Потрібно простежити хронологію захворювання: коли вперше з'явилися симптоми захворювання, як часто виникають і як протікають загострення, коли було останнє загострення, яке лікування проводилося. Складність диференціальної діагностики полягає в тому, що один і той же симптом може бути присутнім при різних захворюваннях. Наприклад, при гострому сіаладеніті, так само як і при загостренні хронічного, може визначатися болісне збільшення однієї або декількох великих слинних залоз. Безболісне симетричне збільшення привушних або піднижньощелепних слинних залоз зустрічається при:

- сіаладенозах;
- пізній стадії хронічного сіаладеніту у стадії ремісії;
- аутоімунних захворюваннях: хворобі і синдромі Шегрена;
- гранульоматозних захворюваннях: гранульоматозі Вегенера і саркоїдозі;
- природженому полікістозі;
- після внутрішньовенного введення радіоактивного йоду ^{131}I ;
- MALT-лімфомі;

- папілярній лімфоматозній цистаденомі (Warthin tumor);
- хворобі Мікуліча;
- стадії первинних проявів ВІЛ-інфекції (СНІДУ).

При огляді і пальпації оцінюють розміри, консистенцію, характер поверхні (рівна, горбиста), рухливість, болісність слинних залоз, колір шкірних покривів над ними. Оцінюють колір і вологість слизової оболонки порожнини рота, стан вустів вивідних проток, кількість, колір, консистенцію секрету, що виділяється, наявність вільної слини в порожнині рота, проводять бімануальну пальпацію слинних залоз і їх проток. Для постановки остаточного діагнозу необхідно провести додаткове приватне або спеціальне обстеження.

2.2. Приватні методи обстеження слинних залоз

Приватними ці методи називаються тому, що використовуються при обстеженні тільки одного конкретного органу або органів, в даному випадку – великих слинних залоз.

Існують наступні приватні методи обстеження слинних залоз:

- зондування вивідних проток;
- сіалометрія;
- цитологічне дослідження секрету;
- якісний аналіз слини
- оглядова рентгенографія;
- сіалографія;
- пантомосіалографія;

Зондування проток привушних і піднижньощелепних слинних залоз проводять спеціальними слинними зондами (рис. 1.). Цей метод дозволяє визначити розмір і стан вустів, напрям протоки, наявність в ній звуження, конкременту. Зондами необхідно працювати акуратно, не докладаючи великих зусиль, оскільки стінка протоки тонка, не має м'язового шару і може бути легко перфорована.



Рис. 1. Набір слинних зондів (ліваору) та зондування протоки лівої привушної залози (праворуч).

Сіалометрія – кількісний метод, що дозволяє оцінити секреторну функцію слинних залоз за одиницю часу. Існує безліч методик для визначення

кількості як змішаної слини (ротової рідини), так і кількості секрету з окремих великих слинних залоз. Можлива оцінка секреторної функції залоз без її стимуляції і зі стимуляцією. Для стимуляції слиновиділення використовують жування парафіну, нанесення на язик 2% розчину лимонної кислоти або 5% розчину аскорбінової кислоти, а також прийом до початку дослідження всередину 8-10 крапель 1% розчину пілокарпіну.

Збір слини проводять уранці натщесерце. Пацієнтові дають рекомендації: перед обстеженням не чистити зуби, не полоскати порожнину рота, не палити, не жувати жувальну гумку.

Комісія зі стоматологічного здоров'я, досліджень і епідеміології (CORE) Міжнародної федерації стоматологів (FDI, 1991) рекомендує проводити збір ротової рідини при самовиділенні з порожнини рота або при спльовуванні в мірну ємкість протягом 6 хв. Швидкість слиновиділення, що виражається в мл/хв, обчислюють шляхом ділення загального об'єму зібраної слини на шість. На нашій кафедрі час збору ротової рідини складає 10 хв. Швидкість виділення змішаної слини без стимуляції в середньому складає від 0,3 до 0,4 мл/хв, стимуляція збільшує цей показник до 1-2 мл/хв. Проте необхідно пам'ятати, що ці показники дуже варіабельні і індивідуальні. Симптом сухості в порожнині рота з'являється при зниженні швидкості слиновиділення до 50% від початкового індивідуального рівня.

Збір слини з привушних і піднижньощелепних слинних залоз проводять за допомогою спеціальних канюль за методом Т.Б. Андрєєвої або капсул Лешлі-Ющенко-Красногорського (з привушних залоз).

Сіалометрія за методом Т. Б. Андрєєвої.

Після прийому всередину 8 крапель 1% розчину пілокарпіну через 20 хв. після попереднього бужування в протоку (протоки) привушних або піднижньощелепних слинних залоз вводять спеціальні металеві канюлі (дренажні трубочки) (рис. 2.). Час збирання слини складає 20 хв. після появи першої краплі секрету.

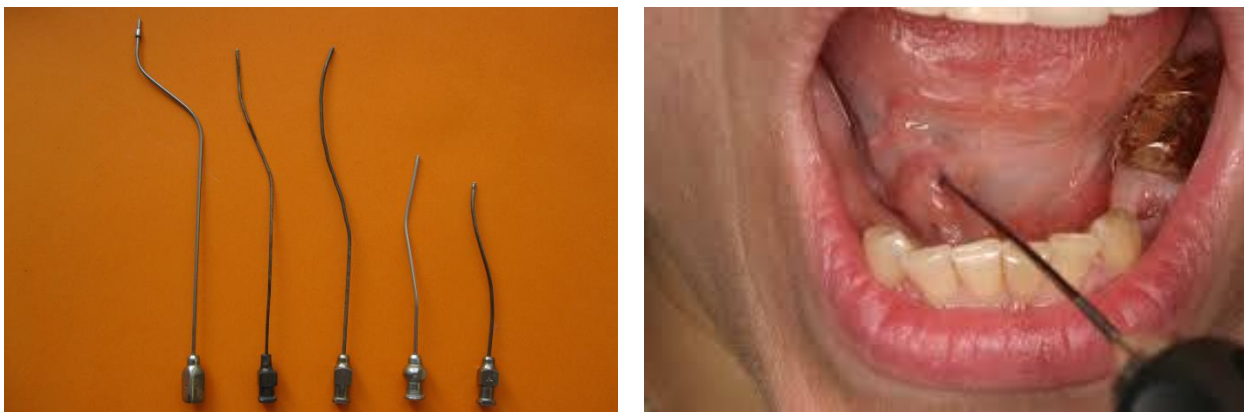


Рис. 2. Набір металевих дренажних трубок (ліворуч). Сіалометрія піднижньощелепної слинної залози за методом Т.Б. Андрєєвої (праворуч).

Капсула Лешлі-Ющенко-Красногорського складається з двох камер (рис. 3.). Зовнішня камера служить для присмокування до слизової оболонки. У

внутрішню камеру збирають секрет привушної слинної залози і направляють в градуйовану пробірку. В якості стимулятора слиновиділення застосовують 3% розчин аскорбінової кислоти, який періодично (кожні 30 с) наносять на дорсальну поверхню язика. Секрет збирають впродовж 5 хв. з моменту появи першої краплі в пробірці. Недоліком цього методу є неможливість проведення сіалометрії з піднижньощелепних слинних залоз, а перевагою – ширший просвіт трубки, що дозволяє отримати об'єктивні дані навіть при підвищеній в'язкості секрету і наявності в ньому слизових включень. Завдання лікаря оцінити кількість отриманого секрету, його в'язкість, наявність в ньому включень у вигляді ниток або грудочок слизу. Кількісна норма секреції для привушної слинної залози становить – 2-3 мл, для піднижньощелепної – 2-4 мл. Якщо кількість слини склала 2,4-2,0 мл, то вважається, що має місце зниження секреції першого ступеня, 1,9-0,9 мл – другого ступеня, 0,8-0 мл – третього.



Рис. 3. Використання капсули Лешлі-Ющенко-Красногорського для визначення секреторної функції лівої привушної залози.

Кількісну оцінку секреції малих слинних залоз проводять за допомогою смужок фільтрувального паперу, які зважують до і після дослідження.

Функціональний стан малих слинних залоз можна оцінити шляхом їх забарвлення метиленовим синім і підрахунку на ділянці слизової оболонки нижньої губи розмірами 2x2 см. У нормі функціонують 21 ± 1 слизова залоза на цій площі.

Для проведення цитологічного дослідження секрету його беруть за допомогою ложки Фолькмана з вустя протоки піднижньощелепної або привушної залози або при виконанні сіалометрії з дренажної канюлі (середня порція). Краплю секрету поміщають на предметне скло, роблять мазок, висушують на повітрі і проводять забарвлення за Романовським-Гімзе. Препарат вивчають під мікроскопом.

У нормі в секреті великих слинних залоз знаходяться одиничні клітини плоского і циліндричного епітелію, що вистилають вивідні протоки залоз (рис.4.). З віком відмічають збільшення кількості епітеліальних клітин в секреті.

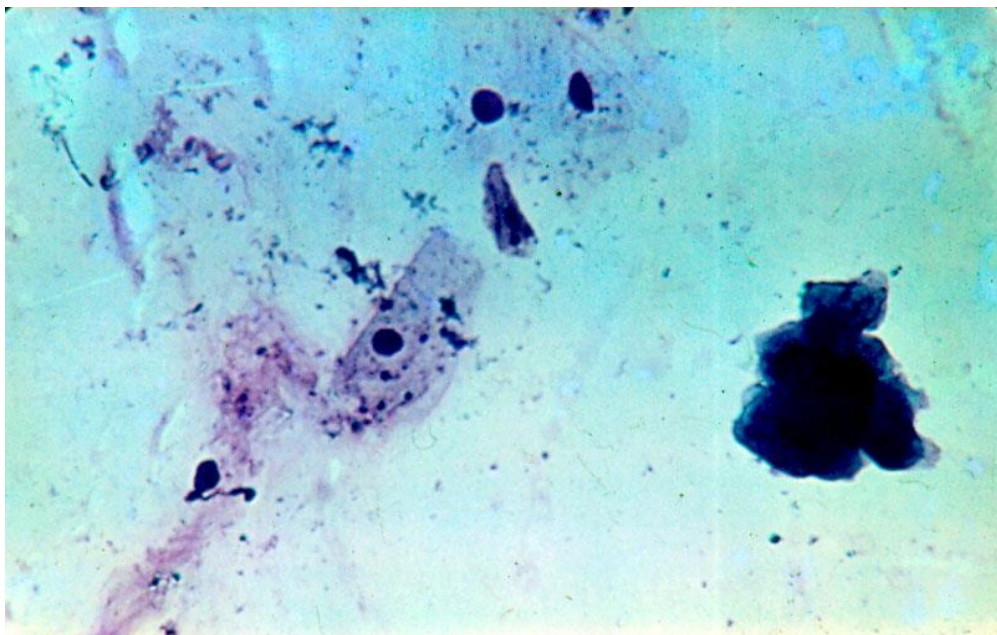


Рис. 4. Клітини та лусочки плоского епітелію в секреті привушної залози здорової людини.

Представлений метод відіграє важливу роль при діагностиці гострих і хронічних сіаладенітів, реактивно-дистрофічних захворювань слинних залоз, слинно-кам'яної хвороби і пухлинних процесів в залозах.

Якісний аналіз секрету. При візуальній оцінці ротової рідини і секрету залоз звертають увагу на їх колір, прозорість, видимі включення.

Слина на 99% складається з води, 1% представлений білками, електролітами і низькомолекулярними речовинами. Існує безліч методик, що дозволяють визначати усі відомі інгредієнти слини. Останнім часом аналіз слини часто використовують як неінвазивний метод контролю рівня гормонів, медикаментозних препаратів і речовин, заборонених до вживання. Відмічена чітка кореляція по рівнях ряду гормонів і ліків між плазмою крові і слиною. До речовин, що транспортуються через гематосаліварний бар'єр, відносять більшість електролітів, альбумін, імуноглобуліни А, М, G, вітаміни, лікарські препарати, гормони і воду. Нині слину досліджують при скринінгу на присутність антитіл до вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ).

Якісний аналіз окремих компонентів слини має перевагу перед дослідженням крові. Взяття слини можна проводити багаторазово, оскільки пацієнт не відчуває стресу. Розширюються можливості обстеження дітей.

Мікробіологічне дослідження слини. Протоки слинних залоз і слина – один з найменш вивчених біотопів порожнини рота. Одні дослідники стверджують, що із-за високої бактерицидної активності ферментів, лізоциму, секреторних імуноглобулінів і інших чинників специфічного і

неспецифічного захисту слина в протоках залоз здорової людини має бути практично стерильною. Інші допускають наявність незначної кількості бактерій, що відносяться переважно до облигатно-анаеробних видів (вейлонели, пептострептококи). Крім того, виникають труднощі з отриманням матеріалу і виключенням контамінації зразків мікрофлорою слизової оболонки і ротової рідини. Для стерильного дослідження слини використовують різні канюлі, які вводять у вивідну протоку слинної залози. Далі виконують посів на поживні середовища для анаеробного культивування.

Променеві дослідження. Оглядову рентгенографію слинних залоз використовують для визначення рентгеноконтрасних конкрементів в піднижньощелепній і привушній слинних залозах. Слинний камінь на рентгенограмах визначається тінню різної щільності в проекції основної протоки або слинної залози.



Рис. 5. Сіалограма піднижньощелепної слинної залози (укладка за Гінзбургом) здорової людини (ліворуч). Праворуч сіалограма лівої піднижньощелепної слинної залози з явищами хронічного сіалодохиту.

При обстеженні піднижньощелепної слинної (рис. 5) залози рентгенологічне дослідження обов'язково потрібно проводити в двох позиціях: *бічній проекції* за Гінзбургом для визначення каменю у внутришньозалозистих протоках і рентгенографії *дна порожнини рота* – при підозрі на наявність каменю в різних відділах вивідної протоки (рис. 6). При обстеженні привушної слинної залози зазвичай проводять рентгенологічне дослідження в двох проекціях: *прямій та бічній*. Іноді - в напіваксальній для виключення розташування конкременту в області стенового протока.

Слід пам'ятати, що не всі камені слинних залоз рентгеноконтрасні, це залежить від ступеню мінералізації конкрементів. В такому разі для підтвердження діагнозу необхідно використати інші методи, зокрема, сіалографію.

Сіалографія – це рентгенографія слинних залоз із застосуванням штучного контрастування їх проток. В якості контрасту використовують водорозчинні

речовини: натрію амідотризоат (урографін), йогексол (омніпак), тріомбраст і жиророзчинні (ліпіодол ультрафлюїд). Зараз для контрастування слинних залоз найчастіше використовують йогексол (омніпак-350, вміст йоду 35%). Введення препарату проводять в рентгенівському кабінеті, попередньо здійснюють бужування протоки слинної залози. У протоку за допомогою металевої канюлі або ін'єкційної голки із затупленим кінцем вводять 0,5-2,0 мл розчину контрастної рідини до суб'єктивного відчуття легкого розпирання і болісності в досліджуваній залозі.



Рис. 6. Рентгенограма м'яких тканин дна порожнини рота. В ділянці середнього відділу основної протоки лівої піднижньощелепної слинної залози визначається тінь конкремента.

При дослідженні привушної слинної залози рентгенограми роблять в прямій і бічній проекціях, а піднижньощелепної – у бічній. Сіалографію не можна проводити в гострий період захворювання. Цей метод залишається найбільш доступним і інформативним в діагностиці різних форм хронічного сіаладеніту, системних й пухлинних захворювань слинних залоз.

На сіалограмах можна визначити форму і розміри залози, рівномірність заповнення проток всіх рівнів. У нормі зазвичай видно протоки I-V порядків, що мають рівні чіткі контури. При хронічних сіаладенітах протоки можуть мати рівномірні і нерівномірні ділянки звуження і розширення, бути нечіткими і переривчастими. При паренхіматозному паротиті на сіалограмі визначаються порожнини різного діаметру, заповнені контрастною речовиною (рис. 7). При слинно-кам'яній хворобі можливий дефект заповнення основної протоки або окремих відділів залози.

Пантомосіалографія – це метод одночасного рентгенконтрастного дослідження двох і більше великих слинних залоз з подальшою панорамною томографією. Отримане на одному знімку зображення усіх контрастованих слинних залоз дає можливість провести порівняльний аналіз симетричних залоз.

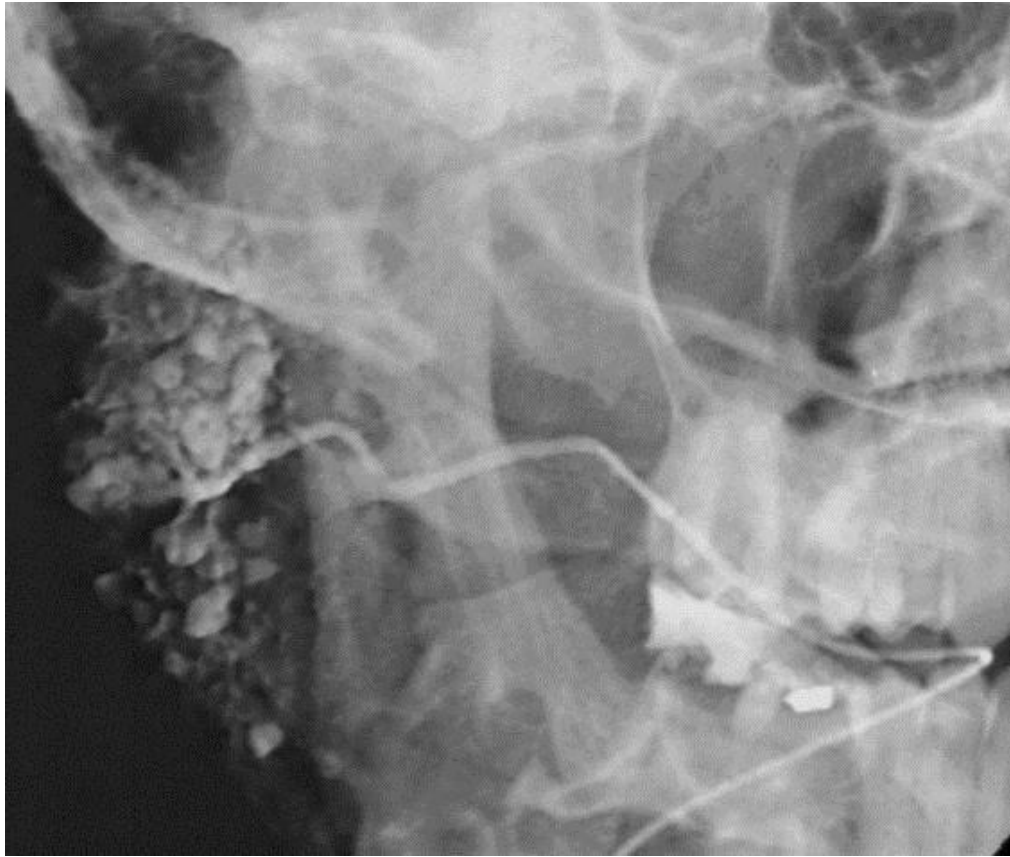


Рис. 7. Сіалографічна картина правої привушної залози при хронічному паренхіматозному паротиті.

2.3. Спеціальні методи обстеження слинних залоз

До спеціальних методів обстеження слинних залоз відносять:

- сіалоскопію;
- сіалосонографію;
- комп'ютерну томографію слинних залоз;
- функціональну дигітальну субтракційну сіалографію;
- МРТ слинних залоз;
- морфологічні методи дослідження: діагностичну пункцію, біопсію малих слинних залоз, біопсію великих слинних залоз;
- радіосіалографію (динамічну сцинтиграфію).

Сіалоскопія - має унікальні діагностичні можливості, недоступні іншим методам дослідження. Її проведення доцільне при будь-яких патологічних процесах у протоковому апараті великих слинних залоз. Спочатку зондується вустя протоки слинної залози, що досліджується. Після зондування в протоку вводиться пластиковий катетер, через який з невеликим тиском вводиться розчин місцевого анестетика. Після дилатації вустя протоки конічними зондами в нього акуратно вводиться зонд-провідник. Зонд вводиться в протоку на 1,5-2 см, після чого внутрішній обтуратор витягається, в тубус встановлюється і закріплюється сіалоскоп (рис. 8)..

Після закріплення в провіднику сіалоскопа, в протоку під невеликим тиском нагнітається фізіологічний розчин. Це необхідно для дилатації протоки, полегшення просування сіалоскопа і хорошій видимості. Просуваючись по протоковому дереву, лікар має можливість оцінити його структуру і стан, виявити камені і чужорідні тіла, стріктури та ін. При дослідженні слід звернути увагу на характер секрету в протоках, де нерідко можна побачити "доріжку" гною або слизу, що вказує шлях до патологічного осередку (рис. 9).

При акуратному виконанні маніпуляцій діагностична сіалоскопія не супроводжується пошкодженням тканин і тому не вимагає якої-небудь наступної терапії. Сіалоскопічна діагностика є ультрановим методом, і тому поки що вкрай рідкісним для вітчизняних клінічних установ, проте, враховуючи простоту освоєння методу, його мінімальну травматичність і виняткову інформативність, не викликає сумнівів його швидке клінічне поширення.

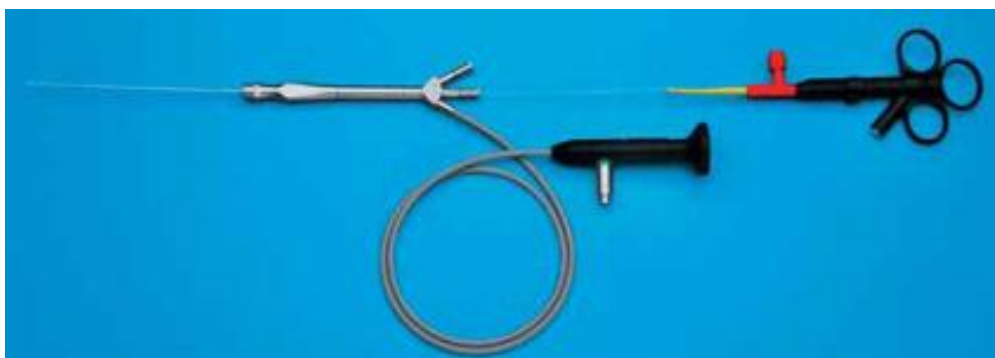


Рис. 8. Фото сіалоаденоскопа.

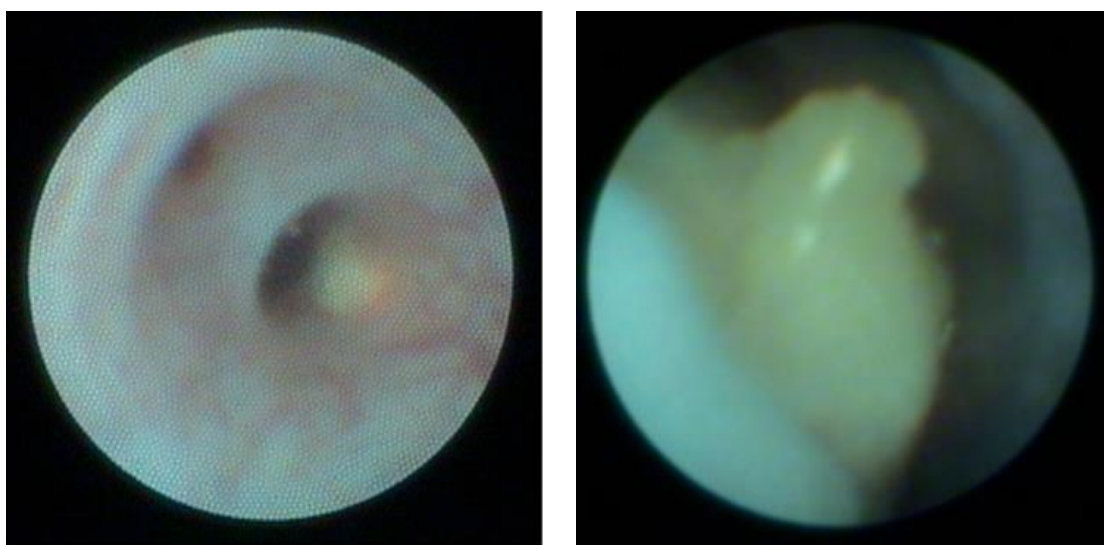


Рис. 9. Сіалоскопічні фотографії. Ліворуч – видно біфуркацію протокового дерева і камінь, що формується, поблизу гирла одного з проток; праворуч – слинний камінь.

Сіалосонографія – ультразвукове дослідження слинних залоз і прилеглих м'яких тканин. Основа методу — різний ступінь поглинання і відображення

ультразвукового сигналу залежно від щільності тканин. При цьому дослідженні можна визначити розмір, форму, контур слинної залози, співвідношення з прилеглими анатомічними утвореннями, ехогенність паренхіми залози, її структуру, також можна візуалізувати гіперехогенні і гіпоехогенні ділянки, конкременти, лімфатичні вузли. Цей метод знайшов широке застосування завдяки його доступності, неінвазивності, можливості частого повторного дослідження без побічних ефектів, високої достовірності. УЗД слинних залоз застосовують для діагностики пухлин, гострих і хронічних запальних захворювань слинних залоз, реактивно-дистрофічних захворювань, слинно-кам'яної хвороби. (рис. 10).

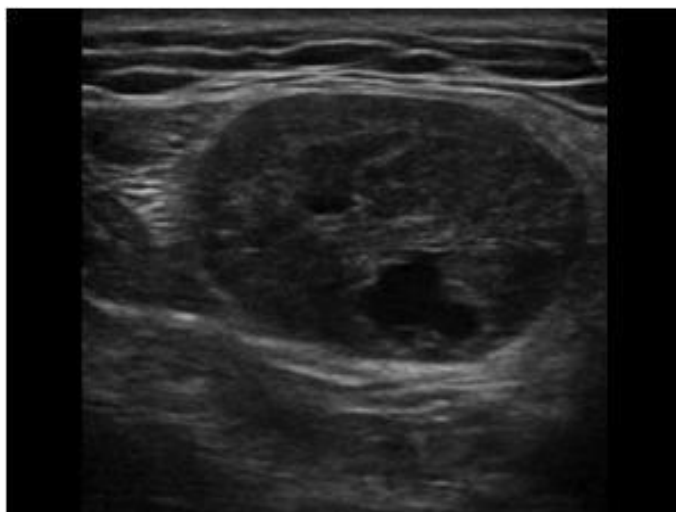


Рис. 10. Сонограма привушної залози з наявним зменшенням щільності тканин. Діагноз: злоякісна пухлина.



Мал. 11. КТ правої привушної слинної залози з підозрою на пухлину. Візуально добре визначається вибухання в області правої привушної залози.

Комп'ютерна томографія слинних залоз – це метод пошарового сканування тканин, який використовують для вивчення структурних змін великих слинних залоз. Комп'ютерну томографію найчастіше застосовують для дослідження залоз при підозрі на об'ємні утворення. Для вивчення протокової системи слинних залоз існує спосіб попереднього введення контрастної речовини в протоки залози перед скануванням. Дані комп'ютерної томографії при слинно-кам'яній хворобі дозволяють точно визначити розміри і місце розташування конкременту. Метод малоінформативний при диференціальній діагностиці різних форм хронічних сіаладенітів. (рис. 11).

Функціональна дігитальна субтракційна сіалографія служить для оцінки морфофункціонального стану слинних залоз. Виділяють три основні фази проведення субтракційної сіалографії:

- контрастування головної вивідної і внутрішньозалозистих проток;
- контрастування паренхіми залози;
- час евакуації контрастної речовини з паренхіми і проток залози.

Час дослідження неуражених слинних залоз складає 40-50 с. Цей цифровий метод має ряд переваг перед традиційною аналоговою сіалографією:

- дозволяє ізольовано вивчати сіалографічну картину за рахунок ефекту субтракції;
- відсутнє накладення зображення слинної залози на належні кісткові структури (тіла хребців, гілку щелепи);
- об'єктивно контролювати кількість контрастної речовини, що вводиться, а не орієнтуватися тільки на суб'єктивні відчуття розпирання і появу болісності;
- вивчати не лише структурні особливості слинних залоз, але і функціональні параметри, зокрема швидкість евакуації контрастної речовини з вивідних проток.

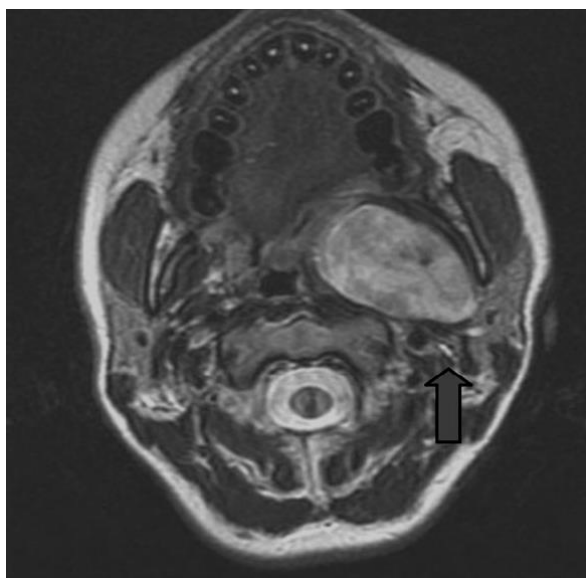


Рис. 12. МРТ. Поліморфна аденома тонзілярного простору, що походить з парафаренгіального відростка лівої привушної залози

Ядерна магнітно-резонансна томографія слинних залоз – це метод дослідження тканин, при якому зображення утворюється завдяки взаємодії магнітних моментів ядер водню, що знаходяться в речовині досліджуваного об'єкту, і магнітних полів. МРТ показана в складних діагностичних випадках. Цей метод використовують для діагностики новоутворень, хронічних запальних і реактивно-дистрофічних захворювань слинних залоз. МРТ дозволяє не тільки уточнити характер захворювання великих слинних залоз, але одночасно діагностувати й ураження в залозах, де процес протікає без клінічних проявів (рис. 12).

Радіосіалографічне дослідження полягає в реєстрації і записі у формі кривих інтенсивності радіоактивного випромінювання одночасно над слинними залозами і серцем. Хворому натщесерце внутрішньовенно вводять 100-110 мБк стерильного натрію пертехнетата [^{99m}Tc]. Реєстрацію випромінювання проводять впродовж 60 хв. Через 30 хв після початку дослідження в рот пацієнта вводять стимулятор слиновиділення (5 г цукру).

Морфологічні методи дослідження: діагностична пункція, біопсія малих слинних залоз, біопсія великих слинних залоз.

Діагностичну пункцію проводять шприцом об'ємом 20 мл. Після обробки операційного поля виконують пункцію об'єкта, що вивчається. Для створення негативного тиску відтягують поршень, що дозволяє зтягувати в голку, а не рідко і в шприц, матеріал для дослідження. Потім, зафіксувавши поршень, який в результаті негативного тиску в шприці намагається зайняти початкове положення, витягають шприц з голкою з тканин. Матеріал з голки і шприца переносять на предметне скло, фіксують на повітрі й фарбують. Діагностичну пункцію застосовують для диференціальної діагностики пухлин, запальних захворювань слинних залоз, специфічних процесів, лімфаденіту.

При біопсії малих слинних залоз матеріал частіше беруть через подовжній розріз слизової оболонки нижньої губи (вертикально до перехідної складки), оскільки в даному випадку він паралельний ходу судин і нервів. Проте деякі автори пропонують здійснювати горизонтальний розріз завдовжки 1 см ближче до кута рота – паралельно ходу м'язових волокон кругового м'яза рота. Потім тупим шляхом виділяють і видаляють 4-5 малих слинних залоз. Матеріал поміщають в розчин формаліну і направляють в патоморфологічну лабораторію. Цей метод – один з основних при діагностиці хвороби Шегрена. Виявлення лімфогістіоцитарного інфільтрату у кількості більше 50 клітин в 4 мм^2 визначають як фокус запалення. Наявність фокусів запалення в декількох часточках характерно для хвороби Шегрена. Зазвичай використовують два забарвлення: гематоксилін-еозин і по Ван Гізон, а також гістохімічну PAS-реакцію для визначення нейтральних мукополісахаридів. Відмічено, що морфологічні зміни в малих слинних залозах ідентичні змінам у великих слинних залозах. Проте при хворобі Шегрена, саркоїдозі відзначається деяке відставання змін в малих слинних залозах в порівнянні з великими (привушної слинної залози), що може затримати своєчасну діагностику цих захворювань.

Біопсію великих слинних залоз проводять в складних діагностичних випадках. Цей метод застосовують для діагностики доброякісних і злоякісних пухлин, лімфом при хворобі Шегрена. Матеріал беруть з тканини слинної залози через привушний або такий, що облямовує мочку вуха, розріз на шкірі. Досліджують матеріал за загальноприйнятою методикою, часто з використанням імунофенотипування.

При діагностиці захворювань слинних залоз необов'язково використати усі описані методи. Вибір додаткових досліджень визначається клінічними даними. Слід розпочинати з простих, потім переходити до складніших, але в деяких випадках раннє призначення спеціальних методів дослідження, таких як ультразвукове (УЗД) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) значно прискорює діагностику, зокрема об'ємних утворень.

Питання для самоконтролю

1. Особливості загального обстеження хворих з патологією слинних залоз: опитування, огляд, пальпація, аналізи крові, сечі.
2. Перерахуйте приватні методи обстеження хворих з патологією слинних залоз.
3. Як виконується зондування головної протоки привушної й піднижньощелепної слинної залози?
4. Що дозволяє виявити рентгенологічне дослідження слинної залози без контрастування проток та з їх контрастуванням?
5. Методи дослідження секреторної функції слинної залози.
6. Як виконують кількісний аналіз функції слинної залози?
7. Критерії кількісного аналізу функції слинної залози в нормі і патології.
8. Що визначають при цитологічному дослідженні секрету, взятого з протоки слинної залози?
9. Як виконують і що дає сіалографія при діагностиці захворювань слинних залоз?
10. Що таке пантомосіалографія?
11. Назвіть спеціальні методи обстеження хворих з патологією слинних залоз.
12. Які показання і як проводиться отримання малих слинних залоз для патогістологічного дослідження?

Ситуаційні завдання.

Завдання 1

Пацієнт Ф., 50 років, скаржиться на обільне слиновиділення, що з'явилося більше року тому. Знаходиться на диспансерному обліку у невропатолога з приводу аденоми гіпофіза. Об'єктивно: при пальпації слинні залози не збільшені, м'які, безболісні. Відкривання рота вільне. З вустів вивідних проток ПВЗ, ПНЦСЗ виділяється чиста слина. У порожнині рота багато вільної слини. Слизова оболонка порожнини рота рясно зволожена.

Питання:

1. Який метод дослідження слинних залоз потрібно провести для уточнення діагнозу?
2. Як виконують це дослідження?
3. Які ще існують методики сіалометрії?
4. Який метод є альтернативою сіалометрії?
5. Яка тактика лікування цього пацієнта?

Завдання 2

Пацієнт А., 25 років, пред'являє скарги на короткочасні періодичні припухання під нижньою щелепою ліворуч, що посилюються під час їжі. Анамнез: припухання турбують впродовж 2-х тижнів, проходять самостійно через 15 хвилин, підйому температури не відмічав. Об'єктивно: на момент огляду конфігурація обличчя не змінена, відкривання рота вільне. Великі

слинні залози не збільшені. При бімануальній пальпації по ходу вивідної протоки лівої піднижньощелепної слинної залози в середній його частині виявляється слабоболісне ущільнення. З вустя вивідної протоки виділяється секрет з білісуватими включеннями. Попередній діагноз: слинно-кам'яна хвороба.

Питання:

1. З якого додаткового методу необхідно почати обстеження хворого?
2. У яких проекціях проводиться рентгенологічне дослідження піднижньощелепної залози?
3. Як може виглядати слинний камінь на сіалограмі?
4. Який метод дослідження необхідно провести для виключення дрібних каменів в паренхімі залози і множинних конкрементів?
5. Чи треба проводити в даному випадку сіалометрію?

Завдання 3

Пацієнтка С., 60 років, скаржиться на сухість слизової оболонки порожнини рота і безболісне збільшення привушних слинних залози (ПВЗ). Ці симптоми турбують впродовж трьох років. З анамнезу з'ясовано, що страждає ревматоїдним поліартритом. Знаходиться на диспансерному обліку у ревматолога.

Питання:

1. Який попередній діагноз можна припустити?
2. Які методи обстеження необхідно провести для встановлення діагнозу?
3. Як проводиться сіалометрія?
4. Як і чим виконати пацієнтці сіалографію?
5. Методика біопсії малих слинних залоз.

Відповіді до ситуаційних завдань.

Завдання 1

1. Сіалометрію.
2. Метод Т. Б. Андрєєвої: перед дослідженням пацієнтові дають всередину 8 крапель 1% розчину пілокарпіну, через 20 хв. в протоку залози вводять металеву канюлю або поліетиленовий катетер. Впродовж 20 хв. проводять збір слини в мірну пробірку.
3. Збір стимульованої і не стимульованої змішаної і протокової слини. Інший метод збору слини: на вустя проток привушних залоз накладають капсулу Лешлі-Ющенко-Красногорського. Впродовж 6 хв. збирають слину в мірну пробірку.
4. Радіосіалографія.
5. Лікування аденоми гіпофіза. Після її видалення, якщо гіперсалівація носитиме істинний характер, призначить рентгенотерапію.

Завдання 2

1. Рентгенологічного.

2. Обов'язково в двох позиціях: бічній проекції за Гінзбургом і дна порожнини рота, в прикус.
3. У вигляді дефекту наповнення або підвищеної контрастності, ділянка з чіткими контурами, що виходить за межі протоки.
4. УЗД.
5. З діагностичною метою – ні.

Завдання 3

1. Синдром Шегрена.
2. Сіалометрію, сіалографію ПВЗ, біопсію малих слинних залоз.
3. За допомогою капсули Лешлі-Ющенко-Красногорського.
4. За допомогою зондів різного діаметру бужують проток ПВЗ. У протоку через металеву канюлю вводять водорозчинну рентгеноконтрастну речовину (омніпак-350) до легкого розпирання залози. Проводять рентгенографію ПВЗ в прямій і бічній проекціях.
5. Забір малих слинних залоз для патогістологічного дослідження проводиться з підслизового шару нижньої губи. Спочатку проводять подовжній розріз слизової оболонки завдовжки 1,5-2 см, потім виділяють і видаляють декілька малих слинних залоз. Поміщають їх в розчин формаліну. Рану ушивають вузловими швами.

Тести для самоконтролю

Виберіть один або декілька правильних відповідей.

1. Приватні методи використовують при обстеженні пацієнтів:

- 1) усіх;
- 2) з патологією певних органів;
- 3) із запальними захворюваннями;
- 4) з дистрофічними захворюваннями;
- 5) з підозрою на онкологічне захворювання.

2. Довжина привушних слинних залоз у дорослого (см) :

- 1) 2-3;
- 2) 4-6;
- 3) 6-8;
- 4) 8-10;
- 5) 11-12.

3. У нормі великі слинні залози:

- 1) пальпуються;
- 2) не пальпуються;
- 3) визначаються візуально;
- 4) визначаються при закиданні голови;
- 5) значно збільшені.

4. Вивідна протока привушної слинної залози називається:

- 1) стенонова;
- 2) вартонова;
- 3) бартолінієва;
- 4) вальтерова;
- 5) вірсунгова.

5. Вивідна протока піднижньощелепної слинної залози називається:

- 1) стенонова;
- 2) вартонова;
- 3) бартолінієва;
- 4) вальтерова;
- 5) вірсунгова.

6. Вивідна протока під'язикової слинної залози називається:

- 1) стенонова;
- 2) вартонова;
- 3) бартолінієва;
- 4) вальтерова;
- 5) вірсунгова.

7. Протока привушної слинної залози відкривається на слизовій оболонці:

- 1) щоки;
- 2) верхньої губи;
- 3) нижньої губи;
- 4) м'якого піднебіння;
- 5) дна порожнини рота.

8. Протока привушної слинної залози відкривається на рівні:

- 1) верхнього третього моляра;
- 2) нижнього першого моляра;
- 3) верхнього першого моляра;
- 4) верхнього першого премоляра;
- 5) верхнього другого премоляра.

9. Вивідні протоки під'язикової і піднижньощелепної слинних залоз відкриваються на під'язиковому сосочку:

- 1) завжди загальною протокою;
- 2) загальною протокою в 95% випадках;
- 3) завжди окремо;
- 4) загальною протокою в 50%;
- 5) загальною протокою в 30%.

10. В нормі секрет проток великих слинних залоз :

- 1) прозорий;
- 2) каламутний;

- 3) із слизовими грудочками;
- 4) з включеннями тяжів;
- 5) з пластівчастими включеннями.

11. Атрезія слинної протоки це:

- 1) його відсутність;
- 2) дистопія;
- 3) звуження;
- 4) зарощення;
- 5) кіста.

12. Скарги в початковій стадії ксеростомії на:

- 1) відчуття сухості слизової оболонки порожнини рота при розмові;
- 2) постійну сухість порожнини рота;
- 3) больові відчуття під час їжі;
- 4) прогресивне руйнування зубів;
- 5) ерозії на слизовій оболонці порожнини рота.

13. При сіалометрії за методом Т. Б. Андрєєвої з привушної слинної залози в нормі отримують (мл) :

- 1) 0,5-1;
- 2) 1-3;
- 3) 3-5;
- 4) 5-7;
- 5) 7-10.

14. При сіалометрії за методом Т. Б. Андрєєвої з піднижньощелепної слинної залози в нормі отримують (мл) :

- 1) 0,5-1;
- 2) 1-4;
- 3) 4-6;
- 4) 6-8;
- 5) 8-10.

15. Час забору слини за методом Т. Б. Андрєєвої (хв) :

- 1) 5;
- 2) 10;
- 3) 15;
- 4) 20;
- 5) 30.

16. Для об'єктивного підтвердження ксеростомії використовують:

- 1) сіалографію;
- 2) цитологічне дослідження слини;
- 3) біопсію слинної залози;

- 4) сіалометрію;
- 5) зондування проток.

17. При ксеростомії в клінічно вираженій стадії відмічають зниження салівації до (мл) :

- 1) 0;
- 2) 0-0, 2;
- 3) 0,3-0,8;
- 4) 1-1,5;
- 5) 1,5-2.

18. Середні коливання швидкості виділення змішаної слини в стані спокою (мл/хв) :

- 1) 0,1-0,15;
- 2) 0,3-0,4;
- 3) 1-2;
- 4) 3-4;
- 5) 4-5.

19. При стимуляції жуванням парафіну швидкість виділення змішаної слини зростає до (мл/хв) :

- 1) 0,1-0,15;
- 2) 0,3-0,4;
- 3) 1-2;
- 4) 3-4;
- 5) 4-5.

20. 1% розчин пілокарпіну гідрохлорид для стимуляції слиновиділення:

- 1) М-холіноблокатор;
- 2) М-холіноміметик;
- 3) β_1 -адреноміметик;
- 4) β_1 -адреноблокатор;
- 5) блокатор рецепторів гістаміну.

21. Сіалотомографія – це:

- 1) субтракційна сіалографія;
- 2) сіалографія з прямим збільшенням зображення;
- 3) поширене рентгенографічне дослідження слинних залоз після заповнення проток контрастною речовиною;
- 4) сканування слинних залоз;
- 5) термовізіографія.

22. У нормі на слизовій оболонці нижньої губи (на ділянці 2x2 см) функціонує малих слинних залоз:

- 1) $10 \pm 1,0$;
- 2) $16 \pm 1,0$;

- 3) $21 \pm 1,0$;
- 4) $35 \pm 1,0$;
- 5) $40 \pm 1,0$.

23. Капсула Лешлі-Ющенко-Красногорського :

- 1) однокамерна;
- 2) двокамерна;
- 3) трикамерна;
- 4) чотирикамерна;
- 5) п'ятикамерна.

24. Капсулу Лешлі-Ющенко-Красногорського використовують при заборі слини зі (слинних залоз):

- 1) привушних;
- 2) привушних і піднижньощелепних;
- 3) піднижньощелепних;
- 4) під'язикових;
- 5) малих.

25. Сіалометрію малих слинних залоз проводять за допомогою:

- 1) канюлі;
- 2) капсули;
- 3) відсмоктуванням шприцом;
- 4) зважуванням ватних тампонів;
- 5) візуально.

26. Для заповнення проток незміненої привушної слинної залози потрібно контрастної речовини (мл):

- 1) 1-2;
- 2) 3-4;
- 3) 5-6;
- 4) 6-7;
- 5) 7-8.

27. Дефект заповнення паренхіми слинної залози на сіалогамі виглядає як:

- 1) пляма контрастної речовини з чіткими контурами;
- 2) пляма контрастної речовини без чітких контурів;
- 3) ділянка паренхіми з відсутністю контрастування;
- 4) вихід контрастної речовини за межі проток;
- 5) множинні сіалектази.

28. При підозрі на наявність каменю в піднижньощелепної слинній залозі в першу чергу проводять:

- 1) комп'ютерну томографію;
- 2) магнітно-резонансну томографію;

- 3) рентгенологічне дослідження в 2-х проекціях;
- 4) цитологічне дослідження секрету;
- 5) патогістологічне дослідження.

29. Для цитологічного дослідження краплю секрету слинної залози фарбують по:

- 1) Цілю-Нільсену;
- 2) Романовському-Гімзе;
- 3) способу Меллера;
- 4) Нейссеру;
- 5) Граму.

30. При цитологічному дослідженні протокового секрету слинних залоз в нормі визначаються:

- 1) одиничні клітини плоского і циліндричного епітелію, безклітинний детрит;
- 2) клітини плоского епітелію, нейтрофільні лейкоцити і лімфоцити;
- 3) пласти клітин плоского і циліндричного епітелію, келихоподібні клітини;
- 4) велика кількість плоского, циліндричного, кубічного епітелію, келихоподібних клітин, нейтрофілів у стадії дегенерації;
- 5) скупчення лімфоїдних елементів і келихоподібних клітин.

31. Цитологічна картина змішаної слини при хворобі Шегрена характеризується:

- 1) появою келихоподібних клітин;
- 2) мізерністю клітинних елементів;
- 3) появою голих ядер;
- 4) збільшенням клітин глибоких шарів епітелію (інтермедіального типу);
- 5) появою атипових клітин.

32. При проведенні сіалографії рекомендується використовувати:

- 1) омніпак-180;
- 2) омніпак-240;
- 3) омніпак-300;
- 4) омніпак-350;
- 5) усі препарати.

33. Міжнародна назва омніпака:

- 1) білігност;
- 2) ультравіст;
- 3) білімін;
- 4) йодгексол;
- 5) пропілійодон.

34. При виконанні сіалографії жиророзчинними контрастними препаратами можливі наступні ускладнення:

- 1) травма протоки з виходом контрасту в паренхіму;
- 2) тривала затримка контрастної речовини в протоках і паренхімі;
- 3) розвиток клітинної реакції за участю лімфоцитів і гістіоцитів і подальшим перідуктальним фіброзом;
- 4) утворення гранульом чужорідних тіл з багатоядерними велетенськими клітинами.

35. Ширина основної привушної протоки в нормі (мм) :

- 1) 1-2;
- 2) 2-3;
- 3) 4-5;
- 4) 6-7;
- 5) 8-9.

36. У клінічно вираженій стадії хвороби Шегрена на сіалогамі кістозні порожнини мають наступний розмір (мм) :

- 1) до 1;
- 2) 1-5;
- 3) 5-10;
- 4) 10-15;
- 5) 15-20.

37. При проведенні функціональної дігитальної субтракційної сіалографії в протоки залози вводять:

- 1) жиророзчинну контрастну речовину;
- 2) водорозчинну контрастну речовину;
- 3) радіоактивний Tc;
- 4) радіоактивний I;
- 5) радіоактивний Ca.

38. При радіосіалографічному дослідженні пацієнтові натщесерце внутрішньовенно вводять:

- 1) жиророзчинну контрастну речовину;
- 2) водорозчинну контрастну речовину;
- 3) радіоактивний Tc;
- 4) радіоактивний I;
- 5) радіоактивний Ca.

39. Евакуація водорозчинної контрастної речовини з паренхіми і проток неуражених привушних слинних залоз складає:

- 1) 40-50 с;
- 2) 1-2 хв;
- 3) 3-4 хв;
- 4) 5-6 хв;
- 5) 7-8 хв.

Відповіді до тестів для самоконтролю

№ питання	Правильна відповідь	№ питання	Правильна відповідь	№ питання	Правильна відповідь	№ питання	Правильна відповідь
1.	2	11.	1	21.	3	31.	4
2.	3	12.	1	22.	3	32.	2
3.	2	13.	2	23.	2	33.	4
4.	1	14.	2	24.	1	34.	4
5.	2	15.	4	25.	5	35.	2,3,4
6.	3	16.	4	26.	1	36.	2
7.	1	17.	3	27.	3	37.	2
8.	3	18.	2	28.	3	38.	2
9.	2	19.	3	29.	2	39.	3
10.	1	20.	2	30.	1	40.	1

Розділ 3

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПУХЛИННИХ ХВОРОБ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Згідно Міжнародної класифікації стоматологічних хвороб на основі МКХ-10, хвороби слинних залоз віднесені до класу 11 (K11) :

K11.0. Атрофія слинної залози.

K11.1. Гіпертрофія слинної залози.

K11.2. Сіаладеніт (виключені: епідемічний паротит – B26, увеопаротитна лихоманка Хеєрфорда – D86.8).

K11.3. Абсцес слинної залози.

K11.4. Свищ слинної залози (виключений природжений свищ слинної залози - (338.4).

K11.5. Сіалолітіаз (камені слинної залози або протоки).

K11.6. Мукоцеле слинної залози.

K11.60. Слизова ретенційна кіста.

K11.61. Слизова кіста з ексудатом.

K11.69. Мукоцеле слинної залози неуточнене.

K11.7. Порушення секреції слинних залоз (виключена сухість порожнини рота БДУ – R68.2).

K11.70. Гіпосекреція.

K11.71. Ксеростомія.

K11.72. Гіперсекреція (гіпсализм).

K11.78. Інші уточнені порушення секреції слинних залоз.

K11.79. Порушення секреції слинних залоз неуточнене.

K11.8. Інші хвороби слинних залоз (виключений синдром сухості (хвороба Шегрена) – M35.0).

K11.80. Доброякісне лімфоепітеліальне ураження слинної залози.

K11.81. Хвороба Мікуліча.

K11.82. Стеноз (звуження) слинної протоки.

K11.83. Сіалектазія.

K11.84. Сіалоз.

K11.85. Некротизуюча сіалометаплазія.

K11.88. Інші уточнені хвороби слинних залоз.

K11.9. Хвороба слинної залози неуточнена.

Сіаладенопатія. Хвороба Шегрена і саркоїдоз виключені з розділу хвороб слинних залоз і віднесені до інших розділів.

Хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тканини:

M35. Інші системні ураження сполучної тканини.

M35.0. Сухий синдром (Шегрена).

M35.0X. Прояви в порожнині рота.

Окремі порушення із залученням імунного механізму:

D86. Саркоїдоз.

D86.8. Саркоїдоз інших уточнених і комбінованих локалізацій.

Включено: увеопаротидна лихоманка (хвороба Хеєрфордта).

D86.8X. Прояви в порожнині рота.

Слід зазначити, що, незважаючи на наполегливі рекомендації, використання цієї класифікації на практиці ускладнене в зв'язку з рядом недоліків, що стосуються запальних і дистрофічних захворювань. Зокрема, виключення синдрому Херфордта і хвороби Шегрена з розділу хвороб слинних залоз не виправдано, оскільки в цілому їх клінічна картина характеризується ураженням слинних залоз і вимагає обов'язкової участі стоматолога в діагностиці, лікуванні і диспансерному спостереженні цих пацієнтів.

Хвороба Шегрена – це захворювання кістково-м'язової системи і сполучної тканини, що по етіології і наявності аутоантитіл в крові безперечно відносить її до системних і аутоімунних. Системність вказаного захворювання пов'язана з ураженням не лише усіх залоз зовнішньої секреції, але і м'язів, суглобів, судин і так далі. Попри те, що стоматологи і окулісти ініціювали вивчення цього захворювання (в силу раннього ураження і слинних і слізних залоз), сьогодні базисне лікування і основне диспансерне спостереження здійснює ревматолог. Основу терапії складають малі дози глюкокортикоїдів і цитостатиків, на тлі прийому яких відмічена редукція агресивного лімфогістіоплазмодитарного інфільтрату, збільшення слино- і сльозовідділення.

Ураження слинних залоз на тлі саркоїдозу, який відноситься до гранульоматозних захворювань і часто протікає з ураженням лицевого нерва і клінічною картиною увеїту, вивчене мало. Проте, завдяки дослідженням останнього десятиліття в діагностиці цього захворювання стався значний прогрес.

Труднощі пов'язані і з діагностикою хронічних форм сіаладенітів. Традиційно виділяють три форми (що зручно для практичного застосування): паренхіматозну, протокову й інтерстиціальну. Для них чітко визначені клінічна, сіалографічна і, в деякому ступені, морфологічна характеристика. У МКХ-10 ці форми відсутні.

Некоректне виділення абсцесу слинної залози у вказаній класифікації, адже в даному випадку може йтися про гострий або загострення хронічного паротиту, гнійний лімфаденіт глибоких привушних лімфатичних вузлів або загострення слинно-кам'яної хвороби. Абсцес – не самостійна хвороба, а наслідок названих захворювань.

Утруднення виникають і в розумінні захворювання, яке визначають як сіалоз (сіаладеноз).

У країнах СНД впродовж тривалого часу використовується класифікація І.Ф. Ромачевої і В. В. Афанасьєва (1987) :

- I. Вади розвитку слинних залоз.
- II. Ушкодження слинних залоз.
- III. Реактивно-дистрофічні захворювання слинних залоз (сіаладенози) з порушеннями їх секреторної та видільної функції; їх порушеннями при нейроендокринних захворюваннях; при аутоімунних ревматичних захворюваннях.
- IV. Запалення слинних залоз.

1. Гострий сіаладеніт:

- гострий вірусний сіаладеніт:
- епідемічний паротит;
- грипозний сіаладеніт;
- цитомегаловірусний сіаладеніт;
- сіаладеніт, викликаний вірусом Коксакі;
- гострий бактеріальний сіаладеніт:
- постінфекційний і післяопераційний сіаладеніти;
- лімфогенний сіаладеніт;
- контактний сіаладеніт;
- сіаладеніт, викликаний потраплянням чужорідного тіла в протоку слинної залози.

2. Хронічний сіаладеніт:

- інтерстиціальний сіаладеніт;
- паренхіматозний сіаладеніт;
- сіалодохит.

3. Специфічне ураження слинних залоз :

- актиномікоз слинних залоз;
- туберкульоз слинних залоз;
- сифіліс слинних залоз.

V. Слинно-кам'яна хвороба.

VI. Кісти слинних залоз.

VII. Пухлини слинних залоз.

В приведену класифікацію в останні часи внесені деякі зміни, що стосуються виділення з групи сіаладенозів синдромів з ураженням слинних залоз (хвороба і синдром Шегрена, хвороба Мікуліча, хвороба Маделунга, запальна пухлина Кюттнера, саркоїдоз). При цих захворюваннях зміни в слинних залозах у стадії клінічних проявів носять виражений запальний, а не дистрофічний характер і поєднуються з аналогічними змінами в інших органах. Симптом тривалого двостороннього збільшення привушних слинних залоз при цих захворюваннях робить їх схожими з істинними сіаладенозами і вимагає проведення ретельного обстеження і диференціальної діагностики.

Розділ 4

РЕАКТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ (СІАЛАДЕНОЗИ)

4.1. Загальні відомості про сіаладенози

Існують різні класифікації сіаладенозів. У найбільш ранній з них сіаладенози підрозділяють на ендокринні, нейрогенні, алергічні і пов'язані з порушенням живлення.

У Міжнародній класифікації стоматологічних хвороб МКХ-10 під сіалозом розуміють дистрофічні зміни паренхіми слинних залоз, викликані метаболічними (обмінними) порушеннями внаслідок нейрогуморальної дисрегуляції (переважно симпатичною частиною вегетативної нервової системи) на основі загальних захворювань організму (10% від усієї патології слинних залоз).

Клінічно сіаладеноз проявляється двостороннім безболісним збільшенням обох привушних (іноді піднижньощелепних) слинних залоз). Залози м'яко-еластичної консистенції, безболісні. При обстеженні вказані зміни носять непухлинний і незапальний характер.

У роботах російських учених (Шипський О.В., Афанасьєв В.В., 2001) було показано, що не існує сіаладеніту без сіаладеноза, ці два стани можуть взаємно переходити одне в інше. Клінічно змінені слинні залози (сіаладеніти) і клінічно спокійні слинні залози (сіаладенози) мають загальні ознаки:

- розширення, звуження або стриктури вивідних проток;
- порушення контрастування паренхіми;
- зниження слиновиділення;
- сліди контрастної речовини в слинних залозах через 25 с після екстубації катетера, що є передвісниками функціональних порушень;
- помірною кількістю плоского епітелію в секреті слинної залози;
- деякі радіосіалографічні характеристики: відсутність плато накопичення радіоізопа на кривій «активність-час», відсутність усіх сегментів кривої «активність-час», круто спадаючий сегмент сіалосцінтиграфічної кривої.

Ці ознаки віднесені до симптомів сіаладеноза, що спостерігаються на дозапальному етапі і служать основою для розвитку сіаладеніту.

Було також відмічено, що за станом слинної залози неможливо визначити, до якого (ендокринного, нейрогенного і т.д.) сіаладенозу відносять ті або інші зміни. Тому пропонується визначати сіаладенози як інтерстиціальні, паренхіматозні і протокові (ті ж форми, що і хронічного сіаладеніту), залежно від переважаючих змін, що виявляються за допомогою приватних і спеціальних методів обстеження.

Основні діагностичні ознаки окремих форм сіаладенозів.

Абсолютна ознака паренхіматозного сіаладеноза – відсутність усіх сегментів кривої «активність-час» на радіосіалограмі.

Відносні ознаки паренхіматозного сіаладеноза:

- розширення вивідних проток;
- контрастування паренхіми нечітко або не визначається.

Відносна ознака інтерстиціального сіаладеноза:

- звуження вивідних проток.

Відносні ознаки протокового сіаладеноза:

- розширення вивідних проток;
- стриктури розширених проток;
- відсутність «плато» накопичення на кривій «активність-час».

Загальні ознаки усіх форм сіаладеноза:

- зниження слиновиділення при стимуляції секреції;
- сліди контрастної речовини в слинних залозах через 25 с після екстубації катетера;
- помірна кількість плоского епітелію в секреті;
- круто спадаючий сегмент сіалосцінтиграфічної кривої.

Існує діагностика сіаладенозів (Саїдкарімова У.А., 2000) на підставі цитологічного вивчення препаратів змішаної слини і визначення уражень базальних мембран епітелію, а також наявності фосфоліпідно-кальцієвих агрегатів в слині. За цими показниками були виділені дисметаболичні і імунні сіаладенози і здійснений новий діагностичний мембранологічний підхід, при якому здійснюється аналіз субклітинних механізмів в інтерпретації багатьох клінічних і морфологічних ознак сіалоза.

4.2. Клінічні ознаки сіаладенозів

Сіаладеноз – збільшення слинних залоз і/або порушення секреторної і видільної функцій.

Збільшені, як правило, обидві привушні, іноді піднижньощелепні слинні залози, вкрай рідко під'язикові. Процес частіше двосторонній. При пальпації залози безболісні, м'які. Однаково часто сіаладеноз зустрічається у чоловіків і жінок і зазвичай розвивається у людей старше 30 років. Сіаладеноз може бути обумовлений фізіологічними причинами, наприклад, вагітністю, годуванням дитини, і патологічним станом: алкоголізмом, ендокринними порушеннями, особливо цукровим діабетом, гіпоменструальним синдромом, простатитом, хронічним панкреатитом, зниженим живленням внаслідок нервової анорексії. Частою причиною сіаладеноза служить алкоголізм. У 30-80% пацієнтів з цирозом печінки спостерігається збільшення привушних слинних залоз. Існують також пацієнти з сіаладенозом неясного походження, що не мають яких-небудь системних захворювань. Такі випадки повинні стати приводом для обстеження хворого з метою виявлення загального захворювання (рис. 13).

Механізм розвитку сіаладеноза до кінця не з'ясований, відомі лише деякі ланки патогенезу, серед яких виділяють:

- нейропатію, пов'язану з демієлінізацією нервових волокон. З розвитком дисрегуляції автономної іннервації слинних залоз, особливо симпатичної, відбувається надмірна стимуляція секреції ацинарних протеїнів і/або інгібування білкової секреції. Розвивається цитоплазматична агрегація гранул зимогену (попередника амілази) з ацинарним збільшенням розмірів

від нормальних 40 дм до більше ніж 100 дм. Збільшення ацинусів при сіаладенозі клінічно виглядає як їх гіпертрофія;



Рис. 13. Фото обличчя хворої. Двостороннє симетричне збільшення привушних залоз на тлі ендокринної патології.

- порушення в системі перекисного окислення ліпідів і антиокислювальної активності в слині і крові, що призводить до ушкодження базальної мембрани ацинарних клітин;
- природжене розширення протокової системи.

Діагностику сіаладеноза полегшує його клінічна маніфестація. Двостороннє безболісне збільшення слинних залоз можна спостерігати впродовж тривалого часу, їх розміри не змінюються при їжі. З проток слинних залоз вільно виділяється чиста слина. При біохімічному дослідженні крові важливим моментом служить підтвердження існування дисфункції печінки, діабету і порушень, пов'язаних зі зниженим харчуванням.

При проведенні додаткових досліджень треба сконцентрувати зусилля на підтвердженні непухлинного і незапального характеру змін в слинних залозах.

При сіаладенозах часто знижене слиновиділення. Наслідком зниження швидкості секреції виявляється зниження вмісту Ma^{+} і підвищення вмісту K^{+} в слині.

Загальних рентгенологічних ознак сіаладенозів немає. Так, на сіалограмах при сіаладенозах на тлі аутоімунних захворювань (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак) і природженої патології виявляють нерівномірне розширення головної протоки, проток малого калібру і уповільнене виведення рентгеноконтрастної речовини із залози (рис. 14). На тлі

цукрового діабету і простатиту гландулярна гіпертрофія може призводити до рівномірного звуження проток. Іноді сіалографія показує нормальні розміри і форму проток.

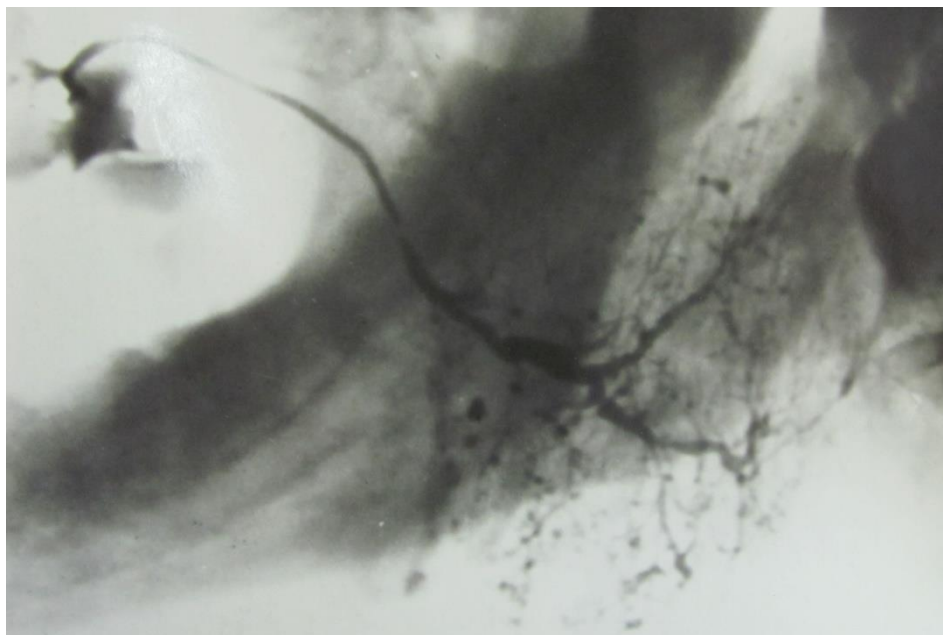


Рис. 14. Сіалограма лівої привушної залози при сіаладенозі на тлі цукрового діабету.

На радіосіалограмах знижена секреторна здатність привушних залоз, що компенсується посиленою концентраційною діяльністю залозистої тканини (у нормі час максимального накопичення радіоактивного препарату в привушних слинних залозах 22 хв; відсоток максимального падіння радіоактивності в залозах при стимулюванні швидкорозчинним рафінованим цукром 35%).

При УЗД на сонограмі зазвичай слинні залози збільшені, визначається слабка дифузна або помірна негомогенність паренхіми. Такі осередки мають неправильну форму з нечіткими контурами, зони ехогенності можуть бути підвищеними або зниженими, дистальне посилення ехосигналу відсутнє.

На комп'ютерних томограмах виявляють двостороннє збільшення слинних залоз зі збільшенням їх щільності. Ці зміни пов'язані з гіпертрофією ацинусів і заміною залозистої тканини на жирову.

Доказом існування сіаладеноза служить аспіраційна або інцизійна біопсія, за допомогою якої можна побачити збільшення ацинусів, а також дистрофічні зміни в них за відсутності запальних інфільтратів.

У діагностиці сіаладеноза важливим є виявлення системного захворювання, яке зазвичай має місце. Його лікування веде до зменшення залоз, але результат варіабельний.

4.3. Лікування сіаладенозів

При лікуванні сіаладенозів застосовують акупунктуру і блокаду вегетативних гангліїв для гальмування підвищеного тону симпатичної

нервової системи, оскільки слинні залози іннервуються постгангліонарними нервовими волокнами, що йдуть з симпатичного сплетіння сонної артерії від верхнього і нижнього шийних (зірчастих) гангліїв.

Менш виражений терапевтичний ефект мають гальванізація і електрофорез новокаїну на область слинних залоз і шийних симпатичних гангліїв, гальванічний комір по Щербаку, інфільтрація підшкірної клітковини області привушних залоз слабкими розчинами новокаїну. Всередину і парентерально призначають вітамін Е (α -токоферол). Застосовують інфузійну дію з використанням розчинів гемодеза-Н і реополіглюкіна.

Серед фізіотерапевтичних методів рекомендують імпульсне магнітне поле, низькоінтенсивне лазерне опромінення. Ефективне застосування гіпербаричної оксигенації, яка проводиться в спеціалізованому відділенні після консультації фахівця. Проте різноманітні лікувальні заходи, спрямовані на зменшення розмірів залоз, не завжди успішні.

Іноді порушення видільної і секреторної функцій слинних залоз протікають без видимого їх збільшення. Ці стани також відносять до сіаладенозів. Як реакція паренхіми на різні зміни в організмі, вони проявляються підвищеним або зниженим слиновиділенням.

4.4. Посилене слиновиділення

Захворювання парасимпатичної нервової системи – периферичної і центральної – призводять до посиленого слиновиділення. Збільшення секреції слинних залоз пов'язане з різними захворюваннями, наприклад, стоматитом, одонтогенними запальними захворюваннями, виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки, глистною інвазією, отруєнням свинцем, ртуттю, токсикозом вагітних. При пухлині головного мозку посилене слиновиділення служить діагностичним і прогностичним симптомом. Його спостерігають і при хворобі Паркінсона, і після епідемічного енцефаліту. Скарги хворих на рясне слиновиділення не завжди відповідають дійсності і обов'язково мають бути підтверджені сіалометричними даними. Виникнення невинувато посиленого слиновиділення можливе при утрудненні акту ковтання з різних причин. Невелика кількість слини може також суб'єктивно сприйматися пацієнтами як посилене слиновиділення. В цьому випадку виникає бажання перерозподіляти слину язиком і іноді спльовувати її.

4.5. Знижене слиновиділення

Знижена секреція досить часте явище, іноді вона призводить до сухості в порожнині рота – ксеростомії.

Слинні залози беруть рідку частину свого секрету з циркулюючої крові. Ця рідина, що містить електроліти і невелику кількість органічних речовин, модифікується залозами і спільно з макромолекулами, синтезованими ацинарними клітинами, витікає в порожнину рота. Виділення слини відбувається у відповідь на нервовий імпульс. Які-небудь порушення в доставці крові до залоз, порушення в секреторному апараті або в

проходженні нервового імпульсу, стимулюючого секрецію, можуть привести до зниження вироблення слини.

Серед причин ксеростомії відмічають:

- збільшення тонусу симпатичної нервової системи, наприклад, при істерії, неврастенії, вегетоневрозі, діенцефальному синдромі, а також шийному остеохондрозі і патології шийного відділу хребта, що призводить до збудження α^2 -адренергічних рецепторів в мозку і зменшення холінергічної передачі, внаслідок чого виникає ксеростомія. При стресі відбувається збудження симпатичної нервової системи з інтенсивним виділенням в кров катехоламінів, активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, викидом стресових гормонів в кров, адренокортикотропного, соматотропного гормонів, адреналіну, норадреналіну й інших, що також веде до зміни проникності гематосаліварного бар'єру і призводить до зниження секреції;

- судинні зміни у великих слинних залозах при атеросклерозі призводять до пониження кровонаповнення, при якому спостерігаються виражені дистрофічні і атрофічні процеси в паренхімі залоз, виникає різке зниження і припинення секреції.

Сухість в порожнині рота починає відчуватися коли швидкість слиновиділення знижується приблизно до половини від значення індивідуальної норми.

Сухість порожнини рота це симптом, що часто зустрічається у хворих з різними захворюваннями слинних залоз і систем організму. Деякі з форм ксеростомії є істинними, об'єктивними: відзначається загибель ацинарної тканини і, як наслідок, зменшення секреторної активності залоз. Це, наприклад, хвороба і синдром Шегрена, хронічні сіаладеніти, особливо в пізній стадії, саркоїдоз. В деяких випадках ксеростомія носить суб'єктивний характер, тобто скарги на сухість порожнини рота не підтверджуються результатами сіалометрії. Такий стан спостерігається у пацієнтів з системною склеродермією, цукровим діабетом, хронічним панкреатитом, жовчнокам'яною хворобою, вегетосудинною дистонією і астенодепресивним синдромом.

Головні причини гіпофункції слинних залоз і виникнення ксеростомії:

- прийом гіпотензивних препаратів, нейролептиків, антидепресантів, діуретиків;
- місцеве і загальне опромінення (ацинарні клітини чутливі до радіації);
- системні захворювання: хвороба і синдром Шегрена, інші аутоімунні хвороби сполучної тканини, саркоїдоз (синдром Хеєрфорда);
- дисфункція імунних систем: туберкульоз, ВІЛ;
- гормональні: цукровий діабет, хвороби щитоподібної залози;
- неврологічні порушення – хвороба Паркінсона;
- дегідратація (зневоднення): дизентерія, черевний тиф, епідемічний гепатит, гострі інфекційні захворювання;
- психогенні порушення: депресія, іпохондрія;

- дисбактеріоз порожнини рота, який призводить до розвитку відчуття сухості в порожнині рота, незалежно від функціональної активності великих і малих слинних залоз: кандидоз, лептотрихоз;
- знижене жування, особливо при повній адентії;
- глосалгія.

Клінічно розрізняють три стадії об'єктивної ксеростомії: початкову, виражену і пізню, що відповідає трьом стадіям порушення функції слинних залоз.

Початкова стадія (прихована сухість): хворі скарж на сухість не пред'являють, але під час опитування виявляється, що пацієнти їжу завжди запивають рідиною. Періодично з'являється сухість в порожнині рота при фізичній і емоційній нарузі, а також бажання розподілити слину у роті язиком. Крім того, можуть з'являтися неприємні відчуття на язиці, слизовій оболонці порожнини рота. Об'єктивно у роті визначається достатня кількість слини, слизова оболонка блідо-рожевого кольору, рівномірно зволожена. З проток слинних залоз при масажуванні виділяється прозорий секрет в звичайній кількості. Виявляють одиничний карієс різних локалізацій.

Обстеження слинних залоз з використанням сіалометрії зі стимуляцією секреції дозволяє встановити показники слиновиділення в межах нижньої межі норми. При цитологічному дослідженні секрету слинних залоз відзначається підвищена кількість клітин плоского і циліндричного епітелію.

У клінічно вираженій стадії (періодична сухість) пацієнти скаржаться на сухість в порожнині рота при розмові, а також періодично у спокої. Присутня постійна необхідність запивати суху їжу. Відбувається зміна смаку. Виявляється сухість і тріщини губ, ангулярний хейліт, глосит. Слизова оболонка яскраво-червоного кольору (рис 15). Часто виявляють стоматит (грибковий, вірусний, травматичний). Вільної слини мало, вона має пінистий або в'язкий характер. При масажуванні великих слинних залоз з проток виділяється мізерна кількість в'язкої слини. Має місце множинний карієс.



Рис. 15. Фото язика хворої при вираженій стадії ксеростомії.

За даними сіалометрії зі стимуляцією визначають зниження секреції до половини або більше індивідуальної норми. При цитологічному дослідженні секрету окрім пластів плоского і циліндричного епітелію відмічають появу келихоподібних клітин, що виділяють слиз.

У пізній стадії (постійна сухість) сухість в порожнині рота турбує пацієнтів протягом доби без видимих причин, що потребує необхідності запивати будь-яку їжу і змочувати рот рідиною, виникають труднощі при розмові. При огляді: слизова оболонка порожнини рота яскраво-рожева, суха. Вільної слини немає. При масажуванні великих слинних залоз з проток секрет не з'являється або виділяється каламутна крапля. Виявляють множинний прогресуючий прищічний і горбковий карієс, повну адентію, ознаки катарального гінгівіту, глоситу.

При сіалометрії секрет зазвичай отримати не вдається. При цитологічному дослідженні окрім пластів плоского, циліндричного епітелію і келихоподібних клітин є присутніми клітини миготливого циліндричного епітелію, клітини запального ряду (рис 16).

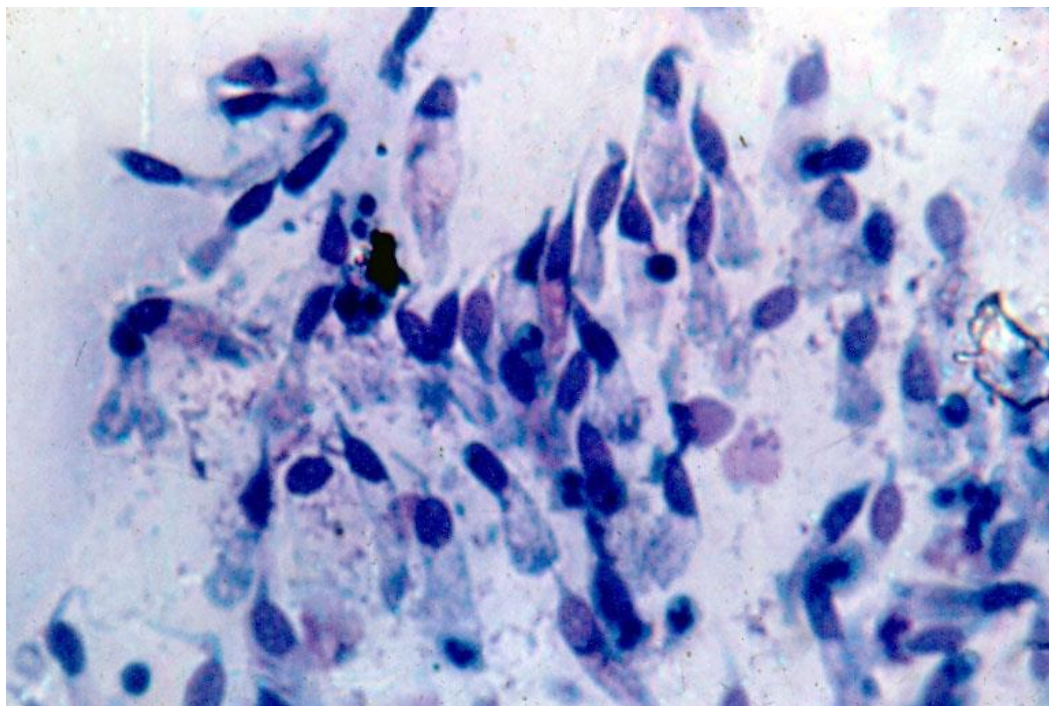


Рис. 16. Цитологічна картина секрету при ксеростомії. Пласти циліндричного епітелію і келихоподібні клітини, клітини миготливого циліндричного епітелію, клітини запального ряду.

4.5.1. Лікування зниженого слиновиділення і ксеростомії

Лікування хворих зі зниженим слиновиділенням і ксеростомією представляє значні труднощі, оскільки етіологія цього стану часто залишається нез'ясованою. При встановленій причині комплекс лікувальних заходів має бути індивідуальним.

Так, при аутоімунних захворюваннях сполучної тканини, які супроводжуються ознаками ксеростомії, поряд з місцевим лікуванням у

стоматолога хворим за рекомендацією ревматолога призначають базисне загальне лікування, що включає цитостатики і глюкокортикоїди.

Лікування хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, ендокринною, нервовою систем проводять відповідні фахівці. Для лікування астенодепресивного синдрому необхідна консультація психотерапевта і призначення седативних препаратів – медазепам, новопассита, пустирника трави (пустирника настоянки).

Для поліпшення мікроциркуляції і зняття депресивного стану можуть бути рекомендовані нікотиноїл гамма-аміномасляна кислота (пікамілон) і нікотинова кислота.

Для корекції загального і місцевого імунітету призначають полівітаміни (декамевіт), левзеї сафловидної кореневища, імудон. Рекомендують введення в харчовий раціон фейхоа, ківі і цитрусові.

Симптоматичне лікування.

1. Новокаїнові блокади.

При виконанні блокади необхідно дотримуватися наступних правил:

- перед проведенням блокади необхідно звернути увагу на наявність у пацієнта алергічних захворювань;
- блокаду виконують 0,5% розчином новокаїну або лідокаїну у кількості 50-100 мл;
- розчин анестетика підігрівають до температури 37 °С (холодний розчин може привести до спазму судин, падіння артеріального тиску, непритомності і колапсу);
- блокади виконують через дві доби. Не рекомендується швидке введення розчину.

2. Аплікації 30% розчину диметилсульфоксиду (ДМСО) на область слинних залоз у вигляді компресів. Димексид здатний транспортувати через шкіру лікарські речовини, посилюючи їх дію, гальмує проліферацію фібробластів, чинить цитотоксичну дію на патологічно змінені лімфоцити, покращує мікроциркуляцію в тканинах, має анальгезуючі, протизапальні і бактерицидні властивості.

3. Призначення пілокарпіну (пілокарпіну гідрохлорида розчин 1%) всередину натщесерце по 5-10 крапель 3 рази на добу впродовж двох тижнів.

4. 2% розчин калію йодиду по 1 ст. л. 3 рази на добу після їжі.

5. Мікстура Коваленко по 1 ст. л. 3 рази на добу під час їжі впродовж 2 тижнів (калію йодиду 5,4 г; натрію саліцилату 6 г; кальцію глюконата 4,5 г; ментолової води 180 мл).

6. Для стимуляції функції малих слинних залоз рекомендують розсмоктувати по 1-2 пігулки панкреатину.

7. Для розрідження секрету призначають бромгексин.

8. Лікування дисбактеріозу і поліпшення стану слизової оболонки порожнини рота включає:

- розчини для полоскання рота після їжі: 0,5% розчин перекису водню, 0,02% розчин нітрофураля (фурацилін) або 0,02 % розчин хлоргексидину;

- ністатин у вигляді мазі і в пігулках для обробки слизової оболонки порожнини рота і червоної облямівки губ;
 - діоксометилтетрагідропіримидин (метилурацилова мазь 10%), солкосерил у вигляді гелю або мазі, шипшини насіння олія (шипшини олія) або обліпихи олія для обробки слизової оболонки порожнини рота.
9. Штучна слина (табл. 1; 2) і препарати для гідрофілізації слизової оболонки порожнини рота з компонентами слини: 0,1% розчин лізоциму, бенсінол, енкад, Bioral, Salagen, Biotone, Oralbalance.
10. Фізіотерапія: вібраційний вакуум, компресорний масаж, гальванізація, електрофорез з вітаміном С, електрофорез контрікала з розчином димексида, інтраканальне ультрафіолетове опромінення, лазеротерапія областей слинних залоз.

Таблиця 1. Склад штучної слини (рідина, близька до натуральної слини по складу іонів, хімічній дії і в'язкості, Matzker, Schreiber, 1972)

Tinct chamomillae, g	10,0
Carboximethylcellulose, g	10,0
Sorbit, g	30,0
Kalium chlorid, g	1,20
Natrium chlorid, g	0,843
Magnesium chlorid, g	0,051
Calcium chlorid, g	0,146
Dinatriumhydrogenphosphat, g	0,342
Kalium rhodanid, g	0,10
Aqua dest, g	1000

Таблиця 2. Бенсілон (Пожарицкая М.М. ,1992)

Kalium chloratum, g	1,14-1,26
Natrium chloratum, g	0,79-0,89
Magnium sulphatis, g	0,043-0,059
Хлориду діметилдодецилбензиламонію, g	0,09-0,11
Methylcellulose, g	14,55-15,45
Trimescaini, g	4,8-5,2
Фосфатного буферного розчинника (рН 6,7-6,9), мл	до 1000
Aqua destillatae, мл	195-505

Примітка: 3-5 разів на добу по чайній ложці, тримати близько 1 хвилини в роті, потім проковтнути.

Питання для самоконтролю

1. Головні причини гіпофункції слинних залоз і ксеростомії.
2. Головні причини гіперсалівації.
3. Дайте визначення сіаладеноза. Існуюча класифікація.
4. Методи лікування ксеростомії.
5. Клінічна характеристика ксеростомії залежно від стадії.

Ситуаційні завдання

Завдання 1

Пацієнтка К., 49 років, скаржиться на безболісні припухання у бічних відділах обличчя. Анамнез: припухання з'явилися півроку тому, поява їх ні з чим не зв'язує. Больових відчуттів не відмічає. Під час їжі вони не збільшуються. Страждає інсулінозалежним цукровим діабетом. Об'єктивно: загальний стан задовільний, температура тіла 36,6 °С. При огляді: привушні слинні залози з двох боків збільшені. При пальпації м'якоеластичної консистенції, безболісні. Інші слинні залози не збільшені. Відкривання рота безболісне. З проток слинних залоз виділяється достатня кількість прозорого секрету. На сіалограмі правої привушної залози тінь паренхіми не визначається, має місце незначне звуження вивідних проток.

Питання:

1. Яке захворювання можна припустити за приведеними даними?
2. Як можна охарактеризувати сіалографічну картину?
3. Які додаткові методи обстеження і з якою метою потрібно провести?
4. З чим пов'язане звуження проток?
5. Чи є зв'язок інсулінозалежного цукрового діабету з припухлістю привушних слинних залоз?

Завдання 2

Пацієнт З., 52 років, пред'являє скарги на двосторонні припухання в області вушних раковин. Анамнез: припухання виникли три місяці тому. Впродовж часу в розмірах не змінюються. На зміну конфігурації обличчя звернули увагу рідні. Страждає хронічним простатитом. Об'єктивно: привушні слинні залози збільшені з двох боків, м'якоеластичній консистенції, безболісні. Відкривання рота вільне. У порожнині рота з проток привушних слинних залоз виділяється помірна кількість прозорого секрету.

Питання:

1. Поставте попередній діагноз.
2. Які додаткові обстеження необхідно провести?
3. Що послужило причиною захворювання?
4. Гістологічна картина цього захворювання.
5. Яке лікування треба призначити пацієнтові?

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдання 1

1. Сіаладеноз привушних слинних залоз на тлі цукрового діабету.
2. Як інтерстиціальний сіаладеноз або інтерстиціальний сіаладеніт.
3. Сіалометрію для визначення кількості секрету; УЗД для виключення об'ємних утворень.
4. Звуження вивідних проток пов'язане зі зміною стану міжчасточкової сполучної тканини.
5. При цукровому діабеті обох типів часто спостерігається інтерстиціальний сіаладеніт. Ймовірно має місце компенсаторна реакція за рахунок вироблення слинними залозами інсуліноподібного білку.

Завдання 2

1. Сіаладеноз привушних слинних залоз.
2. Сіалометрію, сіалографію, цитологічне дослідження секрету.
3. Хронічний простатит.
4. Гіпертрофія ацинусів.
5. Консультація і лікування уролога. Новокаїнові блокади.

Тести для самоконтролю

Виберіть один або декілька правильних відповідей.

1. Симетричне безболісне збільшення привушних слинних залоз характерне для:
 - 1) гострого бактеріального сіаладеніту;
 - 2) пухлини слинної залози;
 - 3) слинно-кам'яній хворобі;
 - 4) сіаладеноза;
 - 5) лімфогенного паротиту.
2. Причина ксеростомії:
 - 1) глисна інвазія;
 - 2) отруєння свинцем, ртуттю;
 - 3) токсикоз при вагітності;
 - 4) виразкова хвороба шлунку;
 - 5) гіпотиреоз.
3. Причина гіперсалівації:
 - 1) хвороба Паркінсона;
 - 2) дизентерія;
 - 3) епідемічний гепатит;
 - 4) гіпогонадизм;
 - 5) хвороба Шегрена.
4. Неправдива гіперсалівація виникає при:
 - 1) пухлинах головного мозку;
 - 2) глистній інвазії;
 - 3) отруєнні свинцем;

- 4) токсикозі вагітних;
- 5) утрудненому ковтанні.

5. При видаленні однієї великої слинної залози сухість в порожнині рота:

- 1) присутня завжди;
- 2) не розвивається;
- 3) розвивається при видаленні піднижньощелепної слинної залози;
- 4) розвивається при видаленні привушної слинної залози;
- 5) розвивається через рік після видалення.

6. Сіаладеноз розвивається при загальному захворюванні:

- 1) гіпертонічна хвороба;
- 2) простатит;
- 3) акромегалія;
- 4) дизентерія;
- 5) ентероколіт.

7. Ксеростомію супроводжує:

- 1) дизентерія;
- 2) atopічний дерматит;
- 3) гіперацидний гастрит;
- 4) герпес;
- 5) тонзиліт.

8. Термін «сіалоз» в 1950 р. запропонував:

- 1) Харват;
- 2) Раух;
- 3) Сьєґрен;
- 4) Мікуліч;
- 5) Кюттнер.

9. Для проведення новокаїнової блокади використовують розчин новокаїну або лідокаїну:

- 1) 0,5%;
- 2) 1%;
- 3) 2%;
- 4) 5%;
- 5) 10%.

10. Групи ліків, що викликають ксеростомію:

- 1) снодійні;
- 2) нейролептики;
- 3) антидепресанти;
- 4) антигіпертензивні засоби;
- 5) ферменти.

11. Скарги хворих при пізній стадії ксеростомії:

- 1) біль в потилиці;
- 2) больові відчуття під час їжі;
- 3) печіння у роті;
- 4) швидке руйнування зубів;
- 5) почуття незручності у вухах.

12. Для лікування ксеростомії застосовують:

- 1) новокаїнові блокади;
- 2) гальванізацію області слинних залоз;
- 3) розчин лізоциму на слизову оболонку порожнини рота;
- 4) штучну слину;
- 5) розчин атропіну.

13. Сіаладеноз розвивається на тлі захворювань:

- 1) гіпертонічної хвороби;
- 2) ожиріння;
- 3) олігоменореї;
- 4) алкоголізму;
- 5) анорексії.

14. Хімічні стимулятори слиновиділення :

- 1) 0,5% розчин лимонної кислоти;
- 2) 1,0% розчин аскорбінової кислоти;
- 3) 1,0% розчин оцтової кислоти;
- 4) парафін;
- 5) журавлина.

15. При сіаладенозі в слині визначається:

- 1) пониження вмісту натрію і підвищення калію;
- 2) підвищення рівня кальцію, зниження хлору;
- 3) підвищення рівня кальцію і хлору;
- 4) підвищення рівня натрію, зниження калію;
- 5) підвищений вміст рівня магнію.

16. Характерні морфологічні ознаки сіаладенозу:

- 1) гіпертрофія ацинусів;
- 2) лімфогістіоцитарна інфільтрація;
- 3) лейкоцитарна інфільтрація;
- 4) епітеліальна гранульома;
- 5) некротичний васкуліт.

17. Синонім реактивно-дистрофічних процесів слинних залоз:

- 1) сіаланіт;
- 2) сіаладеноз;

- 3) пухлина;
- 4) епідемічний паротит;
- 5) полікістоз слинних залоз.

18. Глистна інвазія (аскаридоз) викликає:

- 1) сіалорею;
- 2) ксеростомію вночі;
- 3) глосит;
- 4) хронічний афтозний стоматит;
- 5) гіпертрофію слинних залоз.

19. Гіперсалівацію викликають препарати:

- 1) адреноблокатори;
- 2) холінолітики;
- 3) холіноміметики;
- 4) антигістамінні препарати;
- 5) серцеві глікозиди.

20. Променева терапія в області слинних залоз призводить до розвитку:

- 1) ксеростомії;
- 2) гіперсалівації;
- 3) парезу лицевого нерва;
- 4) гіпертрофії залоз;
- 5) сіаладеніту.

Відповіді до тестів для самоконтролю

№ питання	Правильна відповідь	№ питання	Правильна відповідь
1.	4	11.	2, 3, 4
2.	5	12.	1, 2, 3, 4
3.	1	13.	2, 3, 4, 5
4.	5	14.	1, 2, 3
5.	2	15.	1
6.	2	16.	1
7.	1	17.	2
8.	2	18.	1
9.	1	19.	3
10.	1, 2, 3, 4	20.	1

Розділ 5

ГОСТРИЙ СІАЛАДЕНІТ

У більшості пацієнтів, хворих на гострий сіаладеніт, можна встановити етіологію захворювання. Збудником цієї форми захворювання можуть бути віруси і бактерії, що вражають слинні залози, як правило, при ослабленні імунітету.

Класифікація гострих сіаладенітів (И.Ф. Ромачева) :

- Гострий сіаладеніт, викликаний вірусами:
 - епідемічного паротиту;
 - грипу;
 - цитомегалії, герпесу, Коксакі та ін.
- Гострий бактеріальний сіаладеніт:
 - що виник при гострих інфекційних захворюваннях;
 - у післяопераційному періоді, кахексії, серцево-судинній недостатності й інших загальних захворюваннях;
 - лімфогенний (несправжній паротит Герценберга);
 - контактний (при флегмоні в прилеглих до залози областях);
 - при попаданні чужорідного тіла в протоки.

5.1. Гострий вірусний сіаладеніт

5.1.1. Епідемічний паротит

Гостре інфекційне захворювання, що викликається вірусом роду параміксовірусів. Епідемічний паротит спостерігається у вигляді спорадичних захворювань і епідемічних спалахів в закритих колективах, має чітко виражену сезонність, в більшості випадків зустрічається взимку і ранньою весною. Частіше хворіють діти у віці 7-14 років.

Антигенна структура вірусу епідемічного паротиту стабільна. Вірус епідемічного паротиту викликає утворення антитіл вже на 6-7-у добу. Після перенесеного захворювання розвивається стійкий імунітет.

Джерелом інфекції при епідемічному паротиті є людина. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом; в окремих випадках можливе зараження при користуванні предметами, забрудненими слиною хворої людини.

Патогенез. Вірус потрапляє на слизові оболонки верхніх відділів дихальних шляхів і порожнини рота. Після проникнення в клітини господаря він розмножується, а потім з током крові поширюється по організму і потрапляє в слинні залози й інші залозисті органи.

В результаті дії вірусу вражаються великі слинні залози, як правило, привушні (типова клінічна форма). Ураження піднижньощелепних залоз зустрічається в 10% випадків, під'язикових – в 4,9%. Нерідко запальні зміни виникають в області статевих, молочних, підшлунковою залоз та інших залозистих органів. Страждає і нервова система, можливий розвиток таких ускладнень як менінгіт, енцефаліт, орхіт, мастит, панкреатит, нефрит. При епідемічному паротиті може зустрічатися інапарантна (безсимптомна) форма перебігу захворювання. За даними деяких авторів, частота безсимптомного

перебігу складає 25-30% інфікованих. Безсимптомний перебіг інфекції паротиту у вагітних не унеможливорює внутрішньоутробне інфікування плоду.

Класифікація епідемічного паротиту (Казанцев А.П., 1988) :

А. Маніфестні форми:

- 1) неускладнені – ураження тільки слинних залоз;
- 2) ускладнені – ураження слинних залоз та інших органів (менінгіт, менінгоенцефаліт, панкреатит, орхіт, мастит, міокардит, артрити, нефрит).

По тяжкості перебігу: легка, у тому числі стерта і атипова; середнього ступеню тяжкості; важка.

Б. Інспаратна форма інфекції (безсимптомна).

В. Резидуальні явища епідемічного паротиту: атрофія яєчок; безпліддя; цукровий діабет; глухота; порушення функції центральної нервової системи.

Резидуальні явища можуть з'явитися і через декілька років після перенесеного епідемічного паротиту.

Клінічна картина. Інкубаційний період епідемічного паротиту в середньому складає 2-3 тижні.

У продромальний період, який виникає за 12-24 години до початку захворювання, хворі скаржаться на загальну слабкість, болі в м'язах, зниження апетиту, погіршення сну, головні болі. Деякі пацієнти можуть відмічати появу сухості в порожнині рота. Згодом приєднуються симптоми захворювання. Температура тіла нормальна або субфебрильна, потім може підвищуватися до 39-40 °С залежно від тяжкості захворювання.

В ході хвороби, як правило, вражаються дві привушні залози, але в 28% випадків можливе залучення тільки однієї залози. Привушні залози збільшуються, ущільнюються, стають болісними при пальпації, впродовж 3-5 діб припухлості поступово збільшуються (виражена припухлість зберігається впродовж 3-4 діб, потім відбувається повільний зворотний розвиток, який триває до 7-10 доби). Навколо слинних залоз наростає колатеральний набряк, який поширюється вгору до рівня очної ямки, спускається на шию, доходить до соскоподібних відростків. Шкіра над припухлістю напружена, лисніє, але гіперемії немає. Н.Ф. Філатов виділив характерні больові точки при епідемічному паротиті:

- точка, розташована попереду мочки вуха;
- у області верхівки соскоподібного відростка на ураженій стороні;
- у області вирізки нижньої щелепи (рис. 17).

Треба відмітити, що навіть при важких формах епідемічного паротиту реакція регіонарних лімфатичних вузлів непомітна.

При дослідженні можна побачити в порожнині рота ознаку Мурсу: обмежену гіперемію слизової оболонки діаметром 5-7 мм коло вустя протоки, секрет з протоки виділяється в невеликій кількості, а у деяких пацієнтів отримати його не вдається. Запальні явища стихають через 2-6 діб (; рис. 18).

Епідемічний паротит у більшості випадків закінчується одужанням, але можуть розвиватися серйозні резидуальні явища. Описані летальні випадки.



Рис. 17. Зовнішній вигляд дитини з епідемічним паротитом.



Рис. 18. Ознака Мурсу на слизовій оболонці щоки довкола вустя вивідної протоки при епідемічному паротиті.

Діагностика епідемічного паротиту ґрунтується на клінічній картині та даних лабораторних методів дослідження. Велике значення для діагностики захворювання має ретельний збір анамнезу і епідеміологічних даних. Специфічні лабораторні методи застосовують, коли діагноз вимагає підтвердження. Дані аналізу крові важливі для діагностики ускладнень: зокрема, підвищення ШОЕ і поява лейкоцитозу свідчать про їх приєднання.

При дослідженні аналізу сечі в динаміці відмічають збільшення активності амілази на початку захворювання і зменшення в кінці хвороби.

До специфічних методів діагностики епідемічного паротиту відносять: виділення вірусу епідемічного паротиту, реакцію зв'язування комплементу, реакцію гальмування гемаглютинації.

Лікування хворих епідемічним паротитом комплексне і залежить від тяжкості захворювання, ускладнень. Специфічне лікування відсутнє. Обов'язкова умова для успішної боротьби з хворобою – постільний режим і дієта. Першого необхідно дотримуватися впродовж 10 днів. Харчування має бути збалансованим по калорійності, вмісту вітамінів, сприяти очищенню порожнини рота.

При порушенні режиму збільшується частота ускладнень, перше місце серед яких займає орхіт, що згодом призводить до безпліддя.

На область уражених залоз призначають сухі зігріваючі компреси, пов'язки з 30% розчином ДМСО (димексид), фізіотерапевтичні процедури. Велике значення має ретельний догляд за порожниною рота: антисептичні полоскання, зрошування інтерфероном 5-6 разів на добу. При вираженій ксеростомії для попередження приєднання вторинної інфекції в протоки привушних слинних залоз вводять розчин антибіотиків, наприклад, пеніциліну (бензилпеніциліна 50 000-100 000 ЕД, 0,5 мл), крім того роблять зовнішні новокаїнові блокади за Вишневським (0,5% розчин новокаїну – 20 мл) з інтервалом в 2 доби. При появі осередків абсцедування проводять хірургічне лікування.

Хворих з середньо-важкими і важкими формами епідемічного паротиту госпіталізують в інфекційні відділення стаціонару, де здійснюють симптоматичне, дезінтоксикаційне, інфузійне лікування: 40-60 мг/добу преднізолону впродовж 5-7 днів, 400 мл гемодеза-Н внутрішньовенно (із швидкістю 80-100 крапель за хв.), 10% розчин глюкози (500 мл) з додаванням 10 ЕД інсуліну, при появі судом і порушенні свідомості внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 1% розчин фуросеміду (лазікс) 2-4 мл. Хлопчиків з 12 років і чоловіків для профілактики орхіту обов'язково госпіталізують в інфекційну лікарню незалежно від тяжкості перебігу захворювання.

Профілактика. Хворих епідемічним паротитом ізолюють на час хвороби і 14 днів після зникнення усіх клінічних проявів. Згідно з діючим нині календарем планових профілактичних щеплень вакцинацію проти епідемічного паротиту, корю і краснухи проводять двічі: в 12 місяців і 6 років.

5.1.2. Грипозний сіаладеніт

Виникає в період епідемії грипу. При грипозному сіаладеніті частіше бувають уражені обидві привушні слинні залози, а також одночасно привушні і піднижньощелепні слинні залози, іноді під'язикові і малі слинні залози. Залежно від тяжкості перебігу виділяють грипозний сіаладеніт легкого, середнього і важкого ступеню.

У хворих грипозним сіаладенітом підвищується температура, погіршується загальний стан, з'являються ознаки інтоксикації. Слинні залози збільшуються, ущільнюються, набуваючи кам'янистої щільності, розвивається перифокальний набряк. При ураженні привушних слинних залоз пацієнти скаржаться на болі при відкриванні рота і повороті голови. При ураженні піднижньощелепних слинних залоз відзначаються болі при ковтанні. Хворі грипозним сіаладенітом під'язикових слинних залоз скаржаться на біль при рухах язиком, збільшення під'язикових валиків. Різко знижується функція слинних залоз, з'являється сухість в порожнині рота. При важкому перебізі можливе гнійне розплавлення і некроз залози. Особливість грипозного сіаладеніту полягає в тому, що гострі явища зникають впродовж тижня, а відновлення функції залози і розсмоктування інфільтрату триває декілька тижнів або місяців. Буває, що пацієнти звертаються до лікаря не в гострий період хвороби, а через 2-3 місяці зі скаргами на довготривалу припухлість в області залоз. При огляді, як правило, знаходять збільшену щільну безболісну слинну залозу. Секрет з проток не виділяється, при гнійному розплавленні залози з проток виділяється гній.

Лікування. Призначають щадящий режим, симптоматичне лікування, харчування, розроблене для хворих грипом. Зрошування порожнини рота інтерфероном альфа 4-5 разів на добу або інтраназально в перші години захворювання: закапують в кожен носовий хід по 3-4 краплі кожні 15-20 хв. впродовж 3-4 год., потім 4-5 разів на добу впродовж 3-4 діб. Для зняття запальних змін призначають компреси на область залози з 30% розчином ДМСО. Для відновлення функції залози застосовують новокаїнові блокади за Вишневським (0,5% розчин новокаїну – 20 мл). У разі приєднання вторинної інфекції в протоки залози вводять розчин бензилпеніциліна (50 000-10 000 ЕД, 0,5 мл). Якщо виникає гнійне запалення залози, проводять хірургічний розтин гнійних осередків.

5.2. Гострий бактеріальний сіаладеніт

У структурі захворювань слинних залоз гострі і хронічні сіаладеніти складають від 42,0 до 54,4%.

Виділяють декілька форм гострого бактеріального сіаладеніту: постінфекційну і післяопераційну, лімфогенну, контактну, викликану впровадженням чужорідного тіла в протоку залози.

5.2.1. Постінфекційний і післяопераційний бактерійний сіаладеніт

Виникає при гострих інфекційних захворюваннях, в післяопераційному періоді, а також при кахексії, серцево-судинній недостатності й інших загальних захворюваннях у стадії декомпенсації. Інфекція потрапляє в залозу стоматогенним шляхом (через устя вивідної протоки), можливий гематогенний і лімфогенний шляхи поширення інфекції. Проникненню бактерій сприяє знижене слиновиділення рефлексорного характеру, що спостерігається при інфекційних захворюваннях і після хірургічних втручань на черевній порожнині і органах малого тазу. При мікробіологічному

дослідженні матеріалу, отриманого з відокремлюваного проток слинних залоз у новонароджених з гнійним сіаладенітом, були виділені облигатно-анаеробні і факультативно-анаеробні бактерії: *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus magnus*, *Streptococcus pyogenes*.

Можливе серозне, гнійне запалення залози й її некроз. Частіше бувають уражені привушні залози, можливе запалення як одній, так і обох залоз одночасно.

Клінічна картина. Запальні явища наростають швидко. Привушна залоза збільшується, стає щільною і болісною. У навколишніх тканинах виникає перифокальний набряк, окремі ділянки залози піддаються гнійному розплавленню і некротизуються. З протоки виділяється гній.

Можливий розвиток ускладнень: поширення інфекції в прилеглі клітковинні простори, прорив гною в зовнішній слуховий прохід, парез м'язів.

5.2.2. Лімфогенний паротит (хибний паротит Герценберга)

При лімфогенному паротиті вражаються лімфовузли глибокої групи, розташовані під капсулою і всередині привушної слинної залози. Джерелом інфекції може бути запальний процес у зіві, носоглотці, язиці, нижній щелепі, зубах, щоці, верхній губі. Клінічна картина відповідає гострому лімфаденіту. Вражається, як правило, лімфовузли однієї слинної залози.

Пацієнт скаржиться на появу ущільненої болісної ділянки в привушній області, в деяких випадках – на обмеження відкривання рота. Ущільнення збільшується поступово впродовж 2-3 тижнів.

При зовнішньому огляді в якому-небудь відділі привушної слинної залози виявляють обмежену щільну болісну ділянку. Колір шкіри над ним тривалий час не міняється. Внаслідок локалізації процесу в привушних лімфатичних вузлах і поширенні запальних явищ на жувальний м'яз відкривання рота може бути обмежене.

Надалі можливі три шляхи розвитку захворювання:

- 1) у першому випадку при серозних змінах в лімфатичному вузлі і на фоні своєчасно розпочатого лікування, а також при ранньому усуненні причини відбувається зворотний розвиток запального процесу без абсцедування. Проте запалення в області залози стихає повільно, впродовж 2-3 тижнів відбувається розсмоктування інфільтрату. Впродовж усього періоду захворювання, з протоки привушної слинної залози виділяється прозорий секрет в невеликій кількості;
- 2) у другому випадку відбувається абсцедування лімфовузла, руйнування його капсули і потрапляння гнійного вмісту в протоки залози. При цьому гній виділяється через устя вивідної протоки, а запальний інфільтрат повільно розсмоктується впродовж декількох тижнів. Абсцедування відбувається повільно і часто не супроводжується виразними загальними і місцевими змінами. У цей період захворювання можна відмітити незначне зниження слиновиділення, при цьому секрет довгий час може бути каламутним і підвищеної в'язкості. При цитологічному дослідженні

секрету виявляють клітини запального ряду і підвищене злущування клітин циліндричного епітелію;

- 3) у третьому випадку наростання запальних явищ призводить до вираженого периаденіту, що зачіпає тканину слинної залози і поширенню запального процесу у бік шкірних покривів. З'являються біль, набряк. Шкіра, що покриває область інфільтрату, червоніє, поступово спаюється з інфільтратом. Часто настає абсцедування в залозі (рис. 19). Процес ліквідовують шляхом хірургічного розтину гнійника. У діагностиці цієї форми сіаладеніту важливе значення має УЗД, при цьому в паренхімі залози виявляють гіперехогенні ділянки, що відповідають запаленим лімфатичним вузлам.

Лікування. Раннє виявлення і усунення причини запалення. При серозному запаленні лікувальні заходи мають бути спрямовані на купірування патологічних явищ і відновлення слиновиділення.



Рис. 19. Лімфогенний (хибний) паротит зліва в стадії абсцедування.

5.2.3. Контактний сіаладеніт

Тривало існуючий хронічний запальний осередок по сусідству з привушною слинною залозою (хронічний одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи, нагноєна бранхіогена кіста привушної області) може привести до поширення запального процесу на тканини залози і викликати паротит контактного генезу, який протікає спочатку гостро, а потім переходить в хронічну форму.

Контактний сіаладеніт може також розвиватися при поширенні запального процесу з привушно-жувальної, піднижньощелепної і під'язикової областей (флегмона) на тканину залози. При запальному процесі у вказаних областях необхідно звертати увагу на функцію залози і виділення гною з вивідної протоки, що дозволяє своєчасно розширити комплекс лікувальних заходів і попередити ускладнення (Саяпіна Л.М., 2000)

5.2.4. Сіаладеніт, викликаний потраплянням чужорідного тіла в протоки слинної залози

У протоки можуть потрапляти соломинки, травинки, осколки зубного каменю, щетинки зубної щітки, риб'ячі кістки. Майже всі пацієнти запам'ятовують момент попадання чужорідних тел. Клінічна картина відповідає слино-кам'яній хворобі й, як правило, розпочинається з симптому ретенції слини - «слинної коліки». Надалі в стінці протоки і тканинах залози виникає запальна реакція (рис. 20). У випадках, коли чужорідне тіло знаходиться в протоці залози, запальний процес тривалий час періодично загострюється. Характерна відмінність захворювання полягає в тому, що гнійно-запальний процес в залозі часто супроводжується розплавленням її капсули з переходом на прилеглі тканини привушної і піднижньощелепної областей (Рибалов О.В., Гаврильєв В.М., 2004).

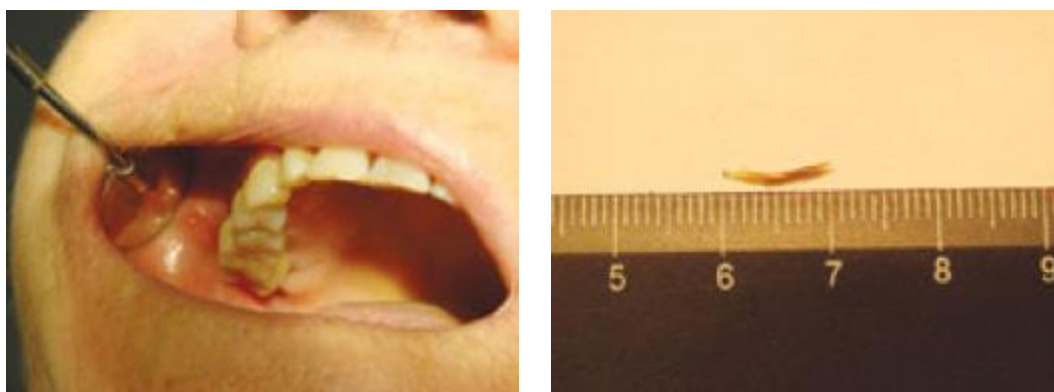


Рис. 20. Стан вістя правої привушної залози пацієнтки на момент звернення в клініку (ліворуч) та чужорідне тіло – пташине перо, що видалене з протоки (праворуч).

Іноді чужорідне тіло може стати центром утворення слинного каменю. Для уточнення діагнозу потрібне УЗД залози, при необхідності – сіалографія. Лікування цього сіаладеніту хірургічне.

5.2.5. Лікування гострих (бактеріальних) сіаладенітів комплексне: загальне і місцеве

1. Антибактеріальне. Антибактеріальні препарати, які добре проходять через гематосаліварний бар'єр: спіраміцин (роваміцин) 3 млн. ЕД 3 рази на добу, амоксицилін (флемоксин солютаб) 500 міліграм 2 рази на добу, амоксицилін + клавуланова кислота (аугментін) 375 міліграм 3 рази на добу.
2. Інсталяція проток залози ізотонічним розчином натрію хлориду або розчином антибіотиків (пеніцилінів) за наявності гнійного відокремлюваного з протоки.
3. Новокаїнові блокади за Вишневським (0,5% розчин новокаїну – 20 мл). Блокади проводять з інтервалом в 2 дні до стихання запальних явищ. Новокаїнові блокади, впливаючи на трофічну функцію нервової системи, змінюють перебіг запальних процесів в тканинах, впливаючи на

інтенсивність клітинних процесів; купірують запальний процес, зменшуючи спазм судин і сфінктерного апарату, змінюють перистальтику гладкої мускулатури.

4. Компреси 30% розчину ДМСО на область запаленої залози.
5. Фізіотерапевтичні процедури.
6. Хірургічне лікування при абсцедуванні.
7. Імунотропне лікування з додаванням тімогена (альфа-глутаміл-триптофана) супроводжується обмеженням запального процесу в залозі: зменшенням болю і її іррадіації, щільності залози, сухості у роті, гіперемії, напруженості і набрякості шкіри над залозою. Нормалізується кількість слини і прозорість секрету.

Питання для самоконтролю

1. Етіологія і патогенез епідемічного паротиту. Клінічні форми захворювання.
2. Клінічні прояви легкої форми і середнього ступеня тяжкості захворювання.
3. Клінічні прояви важкої форми епідемічного паротиту. Ускладнення.
4. Клінічні прояви грипозного сіаладеніту привушної, піднижньощелепної, під'язикової і малих слинних залоз.
5. Лікування епідемічного і грипозного сіаладеніту.
6. Етіологія і патогенез постінфекційного і післяопераційного сіаладеніту.
7. Клінічні прояви постінфекційного і післяопераційного сіаладеніту. Ускладнення.
8. Клінічні прояви легкої, середньої і важкої форм лімфогенного сіаладеніту.
9. Контактний сіаладеніт. Причини виникнення. Клінічні прояви.
10. Клінічні прояви сіаладеніту, викликаного впровадженням чужорідних тіл у вивідні протоки залоз. Лікування.
11. Місцеве лікування гострого бактеріального сіаладеніту.

Ситуаційні завдання

Завдання 1

Хвора М., 24 роки, вихователька дитячого садка. Скаржиться на підвищення температури тіла до 39 °С, біль і припухлість в області привушних слинних залоз. Анамнез: три дні тому з'явилася припухлість в області правої привушної слинної залози, через два дні виникла така ж припухлість в області лівої привушної слинної залози. Об'єктивно: загальний стан задовільний, температура тіла 38,5 °С. При огляді: обидві привушні слинні залози збільшені, більше справа. При пальпації вони болісні, щільно-еластичній консистенції. Шкіра над ними напружена, в кольорі не змінена. Набряк тканин поширений на щічну, виличну області, бічну поверхню шиї. Мочки вушних раковин з двох сторін підведені. Відкривання рота вільне. Слизова оболонка порожнини рота суха, гіперемована. Устя проток привушних слинних залози гіперемовані, набряклі, відокремлюваного з проток немає.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Відмітьте особливості збору анамнезу.
3. Складіть план лікування.
4. Назвіть збудника цього захворювання.
5. Який шлях передачі інфекції?

Завдання 2

Хворий Т., 17 років, скаржиться на припухлість під язиком. Анамнез: тиждень тому переніс ГРВІ, через 5 днів виникла припухлість під язиком. Об'єктивно: конфігурація обличчя не змінена, піднижньощелепні лімфатичні вузли не пальпуються. Відкривання рота вільне. Під'язикові складки з двох

боків збільшені, при їх пальпації визначаються щільні, безболісні під'язикові слинні залози. Слизова оболонка над ними набрякла, гіперемована. З устя проток піднижньощелепних слинних залоз виділяється прозорий рідкий секрет.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Проведіть додаткові методи обстеження.
3. Складіть план лікування.
4. Назвіть причину захворювання.
5. З якими захворюваннями необхідно проводити диференційну діагностику?

Завдання 3

Хвора Р., 20 років, скаржиться на наявність припухлості під нижньою щелепою з двох боків, сухість в порожнині рота, біль при прийомі кислої їжі. Анамнез: припухлість з'явилася тиждень тому, після перенесеного грипу. Об'єктивно: в підщелепних областях справа і зліва контурують збільшені піднижньощелепні слинні залози, при пальпації щільні, слабо болісні. Відкривання рота вільне. Слизова оболонка в області устя проток піднижньощелепних слинних залоз набрякла, гіперемована. При масажуванні піднижньощелепних слинних залоз секрет з проток не виділяється. Слизова оболонка порожнини рота суха, гіперемована, на слизовій оболонці язика є одиничні афти.

Питання:

1. Проведіть додаткові методи обстеження.
2. Поставте діагноз захворювання.
3. Складіть план лікування.
4. Які слинні залози можуть бути уражені при цьому захворюванні?
5. Які ускладнення можуть виникнути?

Завдання 4

У хірургічне відділення стаціонару запросили хірурга-стоматолога для консультації. Хворий Д., 76 років, скаржиться на припухлість і біль у бічних ділянках обличчя, підвищення температури тіла до 39 °С. Анамнез: сім днів тому переніс операцію на черевній порожнині з приводу непрохідності кишківника. Супутні захворювання: цукровий діабет типу II, ІХС, гіпертонічна хвороба, хронічний бронхіт, хронічний холецистит, ентероколіт. Об'єктивно: привушні слинні залози збільшені, щільні, болісні. У лівій привушно-жувальній області пальпується щільний болісний інфільтрат. Шкіра над ним гіперемована, напружена, в складку не збирається. З проток обох привушних слинних залоз виділяється гній.

Питання:

1. Поставте діагноз захворювання.
2. Чи є зв'язок перенесеної пацієнтом операції на черевній порожнині із захворюванням слинних залоз?
3. Складіть план лікування.

4. Назвіть етапи хірургічного лікування.
5. Які ускладнення можуть виникнути?

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдання 1

1. Епідемічний паротит.
2. Зверніть увагу на епідеміологічний анамнез.
3. Постільний режим впродовж 7-10 днів; дієта (збалансована по калорійності, вмісту вітамінів, мінеральних речовин); компреси з 30% ДМСО на область слинної залози; антисептичні полоскання порожнини рота (розчини мірамістину, хлоргексидину); зрошування порожнини рота інтерфероном 5-6 раз на день. При вираженій ксеростомії з профілактичною метою введення в протоки залози розчинів антибіотиків (100 000 ЕД пеніциліну в 1 мл фізіологічного розчину); зовнішні блокади по Вишневському в область слинної залози (0,5% розчину новокаїну – 20,0 мл). Після нормалізації температури тіла фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, УФО, лазер).
4. Вірус, що фільтрується.
5. Повітряно-краплинним шляхом.

Завдання 2

1. Вірусний сіаладеніт під'язикових слинних залоз.
2. УЗД слинних залоз і цитологічне дослідження їх секрету, загальний аналіз крові.
3. Антисептичні полоскання порожнини рота, імудон по 1 пігулці 6-8 разів/добу, полівітаміни, дієта.
4. Вірус (перенесене ГРВІ).
5. З гострим епідемічним сіаладенітом, абсцесом під'язикової області.

Завдання 3

1. Загальний аналіз крові, цитологічне дослідження секрету піднижньощелепних слинних залоз, УЗД слинних залоз.
2. Грипозний сіаладеніт піднижньощелепних залоз.
3. Дієта (виключаючи гостру, солону їжу); зовнішні блокади по Вишневському піднижньощелепних областей над слинною залозою (0,5% розчину новокаїну – 20,0 мл); компреси 30% розчином ДМСО на область слинних залоз; антисептичні полоскання порожнини рота (розчини мірамістину, хлоргексидину); полівітаміни.
4. Всі великі і малі слинні залози.
5. Ранні ускладнення – абсцедування в області слинних залоз і їх некроз. Пізні ускладнення – стриктура проток слинних залоз.

Завдання 4

1. Гострий бактеріальний сіаладеніт привушних слинних залоз. Абсцес привушно-жувальної області ліворуч.

2. Рефлекторне зниження функції залози після важких операції на черевній порожнині привело до проникнення інфекції з ротової порожнини висхідним шляхом через устя вивідної протоки – розвинувся гострий бактерійний сіаладеніт.
3. Розтин абсцесу в лівій привушно-жувальній області, антибіотики (амоксіклав 1,2 г в/в крапельно 3 рази/добу), дезінтоксикаційна і десенсибілізуюча терапія, введення в протоки правої привушної слинної залози 100 ТОВ ЕД пеніциліну в 1 мл фізіологічного розчину, новокаїнові блокади по Вишневському (0,5% розчину новокаїну – 20,0 мл) в області правої привушної слинної залози.
4. Розтин абсцесу лівої привушної слинної залози: антисептична обробка операційного поля, знеболення, пошаровий розріз по ходу гілок лицевого нерва, розріз капсули слинної залози, тупе проходження до гнійника, антисептична обробка рани, дренажування, пов'язка з гіпертонічним розчином.
5. Некроз слинної залози, поширення запального процесу в прилеглі клітинні простори.

Тести для самоконтролю

Виберіть один або декілька правильних відповідей.

1. збудник епідемічного паротиту :
 - 1) вірус герпесу;
 - 2) вірус, що фільтрується;
 - 3) вірус Коксакі;
 - 4) вірус грипу.

2. Зараження епідемічним паротитом відбувається:
 - 1) через брудні руки;
 - 2) гематогенним шляхом;
 - 3) повітряно-краплинним шляхом;
 - 4) контактним шляхом;
 - 5) аліментарним шляхом.

3. При епідемічному паротиті вражаються:
 - 1) великі слинні залози;
 - 2) підшлункова залоза;
 - 3) молочна залоза;
 - 4) нирки, статеві залози;
 - 5) нервова система.

4. Віддалені ускладнення після перенесеного епідемічного паротиту:
 - 1) хронічний сіаладеніт;
 - 2) цукровий діабет;
 - 3) безпліддя;
 - 4) глухота;
 - 5) атрофія яєчок.

5. Для продромального періоду епідемічного паротиту характерно:

- 1) підвищення температури тіла;
- 2) слабкість;
- 3) головний біль;
- 4) збільшення слинних залоз;
- 5) сухість в порожнині рота.

6. При середньому ступені тяжкості епідемічного паротиту привушні слинові залози:

- 1) горбисті;
- 2) болісні;
- 3) збільшені;
- 4) шкіра над залозою гіперемована;
- 5) ущільнені.

7. Інкубаційний період епідемічного паротиту, днів:

- 1) 1-2;
- 2) 7-8;
- 3) 15-19;
- 4) 30-40;
- 5) 50-60.

8. Симптом Мурсу – це:

- 1) гіпосалівація;
- 2) гіперемія слизової оболонки у гирла протоки привушної слинової залози;
- 3) гіперсалівація;
- 4) збільшення привушної слинної залози;
- 5) ущільнення привушної слинної залози.

9. Час ізоляції хворих після зникнення усіх клінічних проявів епідемічного паротиту, днів:

- 1) 7;
- 2) 10;
- 3) 14;
- 4) 21.

10. Обстеження для діагностики епідемічного паротиту:

- 1) збір епідеміологічного анамнезу;
- 2) загальний аналіз крові;
- 3) сіалографія;
- 4) динаміка активності амілази в сечі;
- 5) оглядова рентгенограма слинних залоз.

11. Для грипозного сіаладеніту характерно:

- 1) гіперсалівація;
- 2) ознаки інтоксикації організму;
- 3) гіпосалівація;
- 4) збільшення слинних залоз;
- 5) перифокальний набряк в області великих слинних залоз.

12. При грипозному сіаладеніті можуть вражатися слинні залози:

- 1) привушні;
- 2) піднижньощелепні;
- 3) під'язикові;
- 4) малі.

13. Причини розвитку гострого бактеріального сіаладеніту :

- 1) ускладнення після флегмони привушно-жувальної області;
- 2) при кахексії;
- 3) після операцій на черевній порожнині;
- 4) гострі інфекційні захворювання;
- 5) після переохолодження.

14. Шлях проникнення інфекції при гострому бактеріальному сіаладеніті:

- 1) стоматогенний;
- 2) лімфогенний;
- 3) контактний (трансдуктально);
- 4) гематогенний.

15. Лімфогенний паротит виникає в:

- 1) під'язиковій слинній залозі;
- 2) піднижньощелепній слинній залозі;
- 3) великих слинних залозах;
- 4) малих слинних залозах;
- 5) привушній слинній залозі.

16. Для лімфогенного сіаладеніту характерно:

- 1) наявність болісної ділянки ущільнення привушної слинної залози;
- 2) зниження функції слинної залози;
- 3) збільшення усієї слинної залози;
- 4) біль в області запалення;
- 5) симптом Мурсу.

17. Для своєчасної діагностики контактного сіаладеніту необхідно:

- 1) контролювати функцію слинної залози;
- 2) контролювати рівень амілази сечі;
- 3) контролювати температуру тіла;
- 4) проводити цитологічне дослідження секрету.

18. Паротит Герценберга – це паротит:

- 1) контактний;
- 2) епідемічний;
- 3) бактеріальний;
- 4) грипозний;
- 5) лімфогенний;

19. Для лікування гострих сіаладенітів застосовують:

- 1) розчин пілокарпіну гідрохлориду;
- 2) хірургічне лікування при абсцедуванні;
- 3) інсталяції проток розчинами антибіотиків;
- 4) новокаїнові блокади;
- 5) компреси з 30% розчином димексида.

20. Двостороннє збільшення привушних слинних залоз зустрічається при:

- 1) лімфогенному сіаладеніті;
- 2) епідемічному паротиті;
- 3) грипозному сіаладеніті;
- 4) контактному сіаладеніті;
- 5) бактеріальному сіаладеніті.

21. Малі слинні залози можуть запалюватися при:

- 1) грипозному сіаладеніті;
- 2) бактеріальному сіаладеніті;
- 3) епідемічному паротиті;
- 4) паротиті Герценберга.

22. До ранніх ускладнень гострого бактеріального паротиту відносяться:

- 1) абсцес і флегмона навкологлоткового простору;
- 2) медіастиніт;
- 3) утворення слинних свищів;
- 4) привушний гіпергідроз;
- 5) тромбоз яремних вен і синусів твердої мозкової оболонки.

23. До пізніх ускладнень гострого бактеріального паротиту відносяться:

- 1) абсцес і флегмона навкологлоткового простору;
- 2) медіастиніт;
- 3) утворення слинних свищів;
- 4) привушний гіпергідроз;
- 5) тромбоз яремних вен і синусів твердої мозкової оболонки.

24. Джерелом інфекції при лімфогенному паротиті може бути запальний процес в:

- 1) зіві;
- 2) носоглотці;

- 3) язиці;
- 4) нижній щелепі;
- 5) щічній області.

25.Ретенція слини виникає при:

- 1) сіаладеніті, викликаному впровадженням чужорідних тіл в протоки;
- 2) бактеріальному сіаладеніті;
- 3) епідемічному паротиті;
- 4) паротиті Герценберга;
- 5) грипозному сіаладеніті.

Відповіді до тестів для самоконтролю

№ запитання	Правильна відповідь	№ запитання	Правильна відповідь
1.	2	14.	3
2.	3	15.	5
3.	1, 2, 3, 4, 5	16.	1, 2, 4
4.	2, 3, 4, 5	17.	1, 4
5.	1, 2, 3, 5	18.	5
6.	2, 3, 5	19.	1, 2, 3, 4, 5
7.	3	20.	2, 3, 5
8.	2	21.	1
9.	3	22.	1, 2, 5
10.	1, 2, 4	23.	3, 4
11.	2, 3, 4, 5	24.	1, 2, 3, 4
12.	1, 2, 3, 4	25.	1
13.	1, 2, 3, 4		

Розділ 6

ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛАДЕНІТ

Кількість хворих з хронічними неспецифічними захворюваннями слинних залоз складає 2,3-10,1% усієї патології щелепно-лицевої області.

Зараз за перевагою ураження різних анатомічних структур слинної залози виділяють три форми хронічного сіаладеніту:

- інтерстиція – інтерстиціальний сіаладеніт;
- паренхіми – паренхіматозний сіаладеніт;
- системи вивідних проток – протоковий сіаладеніт (сіалодохіт).

В останні роки стали виділяти нову форму хронічного сіаладеніта – дохоспастичний або неврогенний сіаладеніт (Гаврильєв В.М., 2012)

Вказані форми хронічного сіаладеніту можуть бути диференційовані по клінічних симптомах і за допомогою спеціальних інструментальних методів дослідження слинних залоз. Загальним для всіх форм сіаладенітів виявляється майже виняткове ураження привушних слинних залоз.

Хронічний сіаладеніт часто буває двостороннім, проте клінічні ознаки захворювання можуть тривалий час виявлятися тільки в одній із залоз.

Всі форми хронічних неспецифічних сіаладенітів мають різні клінічні ознаки, які залежать від стадії захворювання: початковою, клінічно виражених ознак і пізньою. Захворювання прогресує повільно, впродовж декількох років, іноді протягом дуже тривалого періоду залишається на спочатку встановленій стадії (вираженій або початковій).

Початкові стадії, як правило, протікають безсимптомно і можуть бути віднесені до дистрофічної стадії захворювання.

Залежно від частоти загострень розрізняють активний і торпідний перебіг хронічних сіаладенітів. Найбільш активними є паренхіматозна і протокова форми.

Обстеження великої кількості хворих показало, що хворі хронічним паренхіматозним сіаладенітом частіше страждають вегетосудинною дистонією з астеноневротичним синдромом, хронічним сіалодохітом – кістозним ураженням органів, інтерстиціальним паротитом – хронічним простатитом, цукровим діабетом, захворюваннями сечовивідних шляхів. При всіх формах хронічного сіаладеніту часто виявляють захворювання органів дихання. Можна припустити, що захворювання слинних залоз та інші супутні захворювання органів і систем мають один етіологічний чинник і являються наслідком загального патологічного процесу в організмі.

Інфекція і стан імунної системи впливають на перебіг запального процесу в слинних залозах при хронічних формах сіаладеніту, а деякі автори розглядають ці чинники в якості етіологічних.

Роль мікробного чинника в розвитку хронічних запальних захворювань слинних залоз сумнівна. Дані суперечливі. Посіви матеріалу, отриманого з відокремлюваного проток слинних залоз 55 у пацієнтів, що страждають хронічним паротитом у фазі ремісії, в більшості випадків виявляються стерильними (Івасенко П І., 1995).

В той же час із секрету інтактних привушних залоз в контрольній групі дітей в 39% випадків висівали мікрофлору, представлену монокультурою стафілокока, що не проявляє патогенності (Рибалов О. В., 1987). Було зроблено вивисновок, що в протоках привушних слинних залоз нерідко спостерігається мікрофлора, яка потрапляє з довкілля як в нормі, так і при патології.

Частіше ураження привушних слинних залоз хронічними сіаладенітами (Сазама Л., 1971) також зв'язують з інфекцією, оскільки в них створюються сприятливі умови для її розвитку, що пояснюється особливостями будови і функції, зокрема: порівняно невеликим слиновиділенням з переважанням білкової слини і малою кількістю муцина, який вважають головним носієм антимікробної дії.

В ході мікробіологічного дослідження (Лісова Н.Д. та ін., 1975) відокремлюваного з проток при загостренні хронічного паренхіматозного сіаладеніту була виявлена змішана мікробна флора (стафілокок, стрептокок), а в період ремісії – тільки стрептокок. При інтерстиціальному паротиті в половині випадків були виділені стрептококи, що мають один або два чинники вірулентності. При хронічному сіалодохиті також визначені стрептококи, що володіють гіалуронідазною та фібринолітичною активністю. При більше поглибленому дослідженні було показано, що мікрофлора при хронічних неспецифічних сіаладенітах у стадії загострення представлена різними видами стрептококів (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus intermedius*, *Enterococcus faecalis*), а також анаеробними стрептококами (*Peptostreptococcus* spp.). Часто виявляють також представників грамнегативних бактерій кишкової групи (*Enterobacterium* spp., *Klebsiella* spp.), в одиничних випадках – представників пародонтопатогенної мікрофлори: це різні бактероїди, фузобактерії, а також актиноміцети. Більшість мікроорганізмів, що беруть участь в підтримці запалення, мають 100% чутливість до препаратів амоксицилін + клавуланова кислота (амоксіклав), цефамандол, моксіфлоксацин, левофлоксацин і доксіциклін.

Деякі автори вважають, що пріоритетну роль в етіопатогенезі паротитів грають неспецифічні і імунологічні порушення резистентності і реактивності місцевого і загального характеру, про що свідчить зниження показників фагоцитарної активності лейкоцитів, реакції імуноадгезії, лізоцимної активності сироватки (Оглазова Н.М., 1982). У хворих паренхіматозним паротитом у стадії ремісії концентрація лізоциму в слині знижена.

Оперативне втручання на привушних слинних залозах чинить депресивний вплив на систему місцевого і загального імунітету.

У біоптатах слинних залоз хворих хронічними сіаладенітами також виявляють лімфогістіоцитарні інфільтрати. Але мононуклеарні клітини при хронічному сіаладеніті розсіяні по всій залозі і не мають тенденції скупчуватися, на відміну від аутоімунного ураження залози.

Аналіз імунного статусу у хворих хронічним сіаладенітом показав значні зміни місцевого імунітету, в період ремісії у них спостерігається значне

збільшення концентрації s-Ig A в протоковій слині. При цьому загальна концентрація білку в слині залишається незмінною. Це зв'язується з активацією імунокомпетентних клітин, відповідальних за синтез s-Ig A в лімфоїдній тканині, внаслідок попадання в них мікробних антигенів.

Для хронічного сіаладеніту в період ремісії також характерні зміни показників системного імунітету: абсолютна і відносна кількість Т-лімфоцитів в нормі або підвищена, вміст В-лімфоцитів підвищений або понижений. Кількість Т-хелперів (CD4) знижена і зменшене співвідношення Т-хелперів до Т-кілерів (CD4/CD8). Зменшена також кількість клітин, що несуть активаційний рецептор CD45, що призводить до зниження процесів активації лімфоцитів і неефективної імунної відповіді. Можливо, саме цим пояснюється персистенція антигенів, що підтримують (що викликають) перебіг хронічного сіаладеніту. Незважаючи на високі концентрації інших маркерів, які відповідають за кооперативні клітинні взаємодії: Т-лімфоцитів, що характеризують взаємодію, з ІЛ-2 (CD25) і лімфоцитів в імунній відповіді CD 11b, здатність В-лімфоцитів (CD23) до синтезу імуноглобулінів, проліферативну активність лімфоцитів (CD71), процесів розпізнавання антигенів HLA-DR, імунна відповідь недосконала.

У цих пацієнтів виявлена також висока концентрація мембранного Ig M, що може свідчити про відсутність перемикання синтезу імуноглобулінів на інші антитіла, які ефективніше беруть участь в елімінації антигенів, такі як Ig G та Ig A. Незважаючи на достатню кількість лімфоцитів в периферичній крові хворих хронічним сіаладенітом вони характеризуються низькою ефективністю імунної відповіді як Т-, так і В-системи імунітету, що є основою для призначення цим хворим імуномодуляторів в комплексному лікуванні.

Крім того, хворі хронічними запально-дистрофічними захворюваннями слинних залоз мають підвищений рівень тривожності, при цьому у них знижена стійкість до стресу в порівнянні з пацієнтами групи контролю. Була відмічена важливість психосоматичного компонента і вплив особливостей пацієнта на перебіг різних хронічних захворювань слинних залоз. Пацієнти з різними формами захворювань слинних залоз мають відмінні типи захисту від стресу: при протоковій і паренхіматозній формах – витіснення і трансформація, при інтерстиціальній – інтелектуальна переробка.

У пацієнтів з хронічними непухлинними захворюваннями привушних слинних залоз спостерігається висока частота розвитку кишкового дисбактеріозу, обумовленого асоціацією атипичних ешерихій з протеєм на тлі дефіциту біфідобактерій.

6.1. Інтерстиціальний сіаладеніт

Етіологія

Інтерстиціальний сіаладеніт, ймовірно, носить характер набутого і розвивається з сіаладенозів на тлі супутньої патології: цукрового діабету,

патології статевих залоз, щитовидної залози у хворих старше 40 років. Інфекційні ураження носять вторинний характер.

Клінічна картина

Інтерстиціальному сіаладеніту властива безболісна припухлість в області ураженої залози, яка розташовується в її анатомічних межах. Часто до процесу залучаються обидві привушні слинні залози. Збільшені залози мають гладку рівну поверхню, з прилеглими тканинами не спаяні, м'яко-еластичній консистенції. Розміри і консистенція варіюють залежно від стадії процесу: у початковій і стадії виражених клінічних ознак захворювання залози м'які, в пізніше і в період загострення вони стають ущільненими (рис. 21).



Рис. 21. Фото обличчя хворої. Хронічний інтерстиціальний паротит в стадії загострення.

У пізній стадії хворі скаржаться на слабкість, зниження працездатності, іноді відмічають зниження слуху. Періодично виникає сухість у роті. В усіх хворих спостерігається постійне безболісне або мало болісне припухання в області уражених залоз. Слинні залози збільшені значно. Слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, при масажуванні з проток виділяється прозорий секрет в зменшеній кількості.

Загострення хронічного інтерстиціального сіаладеніту протікає в'яло, тривало (декілька тижнів), супроводжується несильними больовими відчуттями тягнучого, давлючого, розпираючого характеру. Характерним також являється посилення больових відчуттів на холоді - «залоза боїться холоду». Зазвичай в період загострення цукрового діабету або простатиту може відбуватися активація запального процесу і в слинних залозах. З протоки

слинної залози, як правило, продовжує виділятися прозорий секрет в невеликій кількості.

При сіалометрії привушної слинної залози по методу Т. Б. Андрєєвої: в початковій ($2,4 \pm 0,3$ мл за 10 хв.) і стадії виражених ознак ($1,5 \pm 0,6$ мл за 10 хв.) секреція слинних залоз знаходиться в межах норми, в пізній стадії відбувається значне зниження секреції ($0,5 \pm 0,2$ мл за 10 хв.).

При цитологічному дослідженні секрету виявляються одиничні нейтрофіли і клітини циліндричного епітелію, іноді зустрічаються «голі» ядра. З наростанням стадії кількість клітинних елементів збільшується.

На сіалограмах розміри залози збільшені, щільність паренхіми зменшена, в пізній стадії захворювання не визначається. Різко звужені протоки II-IV порядків, контури їх залишаються рівними і чіткими, в пізній стадії можуть бути нерівними і переривчастими (рис. 22).



Рис. 22. Сіалограма правої привушної залози при хронічному інтерстиціальному паротиті правої привушної залози.

На радіосіалограмах: в початковій стадії відбувається високе і тривале накопичення радіоактивної речовини в привушних залозах, збільшення

відсотка максимального падіння радіоактивності (МПР), що говорить про I ступінь порушення функції залози. У стадії виражених ознак захворювання час максимального накопичення радіоактивності (МНР) скорочений, знижений відсоток МПР - визначають II ступінь порушення функції залози. У пізній стадії радіоактивна речовина слинними залозами не накопичується – в цьому випадку можна говорити про III ступінь порушення функції залози.

Сканування слинних залоз при інтерстиціальному сіаладеніті дозволяє встановити зменшення щільності штрихування в пізній стадії захворювання. При УЗД виявляють збільшення кількості акустично щільної тканини залежно від стадії процесу.

Термографічно спостерігається невелике підвищення температури в області привушних слинних залоз.

Патогістологічно встановлюють хронічний склерозуючий сіаладеніт. Крім того, у біоптатах малих слинних залоз виявляють кінцеві відділи зі сплосченими атрофічними клітинами, дрібні осередки перідуктального і інтерстиціального склерозу, осередкову лімфоїдну інфільтрацію навколо окремих проток, місцями визначають псевдокістозну трансформацію кінцевих відділів.

Інтерстиціальний сіаладеніт диференціюють від інших форм хронічного сіаладеніту, епідемічного паротиту, пухлин. Наявність загострень в анамнезі і присутність клітин запального ряду в секреті дозволяє диференціювати інтерстиціальний сіаладеніт від сіаладеноза.

6.2. Паренхіматозний сіаладеніт

Етіологія

Етіологія паренхіматозного сіаладеніту, ймовірно, носить вроджений характер. Про це свідчить клінічна маніфестація паренхіматозного паротиту у 50,7% пацієнтів в дитячому віці, нерідко в ранньому дитинстві, розвиток його у близьких родичів (5,5%), виявлення при мікроскопічному вивченні уражених залоз кістovidного розширення дрібних внутрішньочасточкових проток – кулястої ектазії (Рибалов О.В., 1985; Колесов В. С., 1987).

Прогресування паренхіматозного паротиту зв'язують як з дією мікрофлори порожнини рота, проникаючої в залозу висхідним протоковим шляхом, так і з альтерацією паренхіми залози появою денатурованих білків, що є аутоантигенами і які викликають розвиток імунопатологічних реакцій. У пізній стадії процесу переважає дифузна інфільтрація тканини залози переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами. Виявляють проліферацію епітелію і міоепітелію внутрішньочасточкових проток.

Про роль порушень імунного гомеостазу, зокрема клітинного імунітету, в генезі паренхіматозного паротиту свідчить зниження вмісту Т-лімфоцитів – $50,0 \pm 1,8$ (контроль $60,0 \pm 3,2$) і збільшення В-лімфоцитів – $41,0 \pm 1,6$ (контроль $24,0 \pm 2,8$).

У хворих хронічним сіаладенітом в період ремісії на тлі різкого зниження салівації відбувається збільшення вмісту SIg A в протоковій слині без зміни концентрації білку, що свідчить про розвиток імунної відповіді.

У 45,7% пацієнтів, хворих на хронічний паренхіматозний паротит, спостерігається гіпотиреоз.

Клінічна картина

Пацієнти скаржаться на болі, що періодично з'являються, і припухання в області слинної залози, виділення солонуватої слини слизово-гнійного характеру. У початковій стадії захворювання ці симптоми спостерігають лише в період загострення. У стадії виражених ознак захворювання і пізньої стадії у половини хворих припухлість залози залишається й після стихання гострих явищ. Залоза при цьому щільна, горбиста, з протоки виділяється секрет з домішкою слизових і гнійних включень (у пізній стадії).

Загострення хронічного паренхіматозного сіаладеніту протікає бурхливо, з підвищенням температури тіла, сильними болями, триває близько 1-2 тижнів. У пізній стадії загострення бувають частими.

В початковій стадії і стадії виражених ознак секретія в межах нижньої межі норми ($1,6 \pm 0,3$ мл), ($1,0 \pm 0,1$ мл) відповідно; в пізній стадії – значно знижена ($0,4 \pm 0,2$ мл). Середні показники кількості секрету привушних слинних залоз в усіх стадіях нижчі, ніж у хворих з інтерстиціальним паротитом у відповідних стадіях.

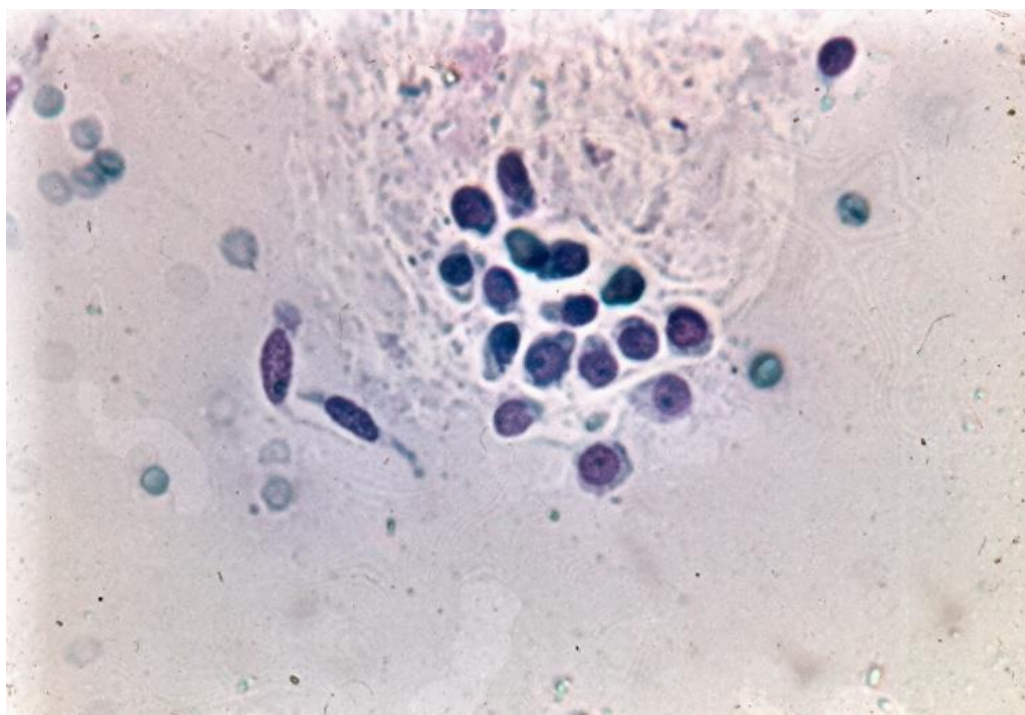


Рис. 23. Цитологічна картина секрету привушної залози при паренхіматозному паротиті. Клітини проліферуючих лімфоїдних елементів, запальна метаплазія епітеліальних клітин проток.

При цитологічному дослідженні секрету привушних слинних залоз в мазках виявляють багато клітин запального ряду, відмічають проліферацію

лімфоїдних елементів і запальну метаплазію епітеліальних клітин проток (рис. 23).

На сіалограмах в слинних залозах виявляють ектазії проток різного рівня, їх кількість і розміри збільшуються залежно від стадії процесу. У початковій стадії захворювання зображення паренхіми нечітке, у стадії виражених ознак і в пізній стадії тінь паренхіми не визначається. Протоки залози переривчасті або не визначаються. У пізній стадії протоки іноді розширені, мають нерівні контури, головна вивідна протока у більшості випадків незмінена (рис. 24).

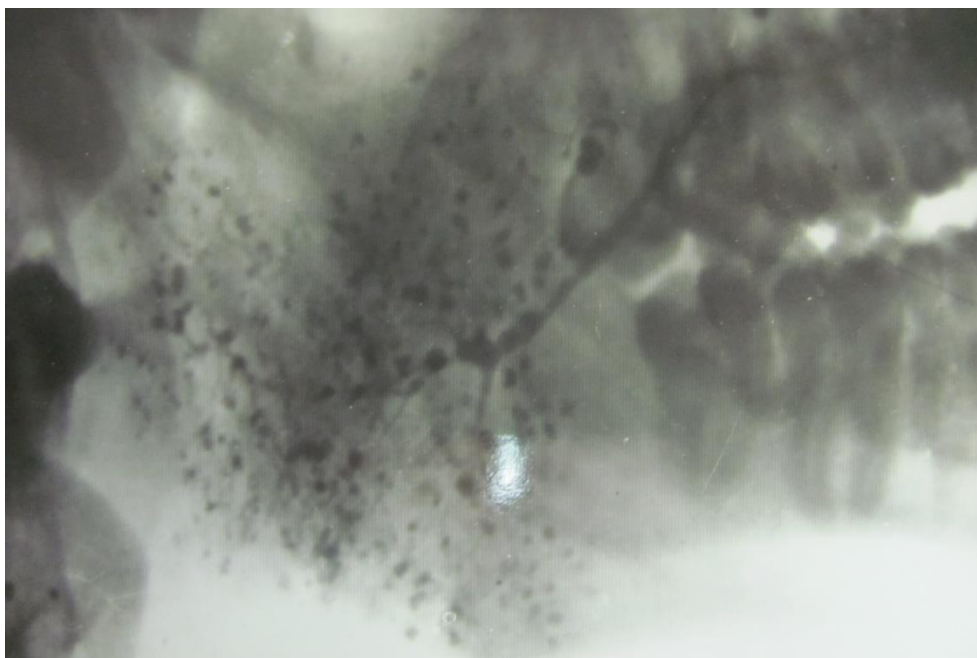


Рис. 24. Сіалограма привушної залози при хронічному паренхіматозному паротиті.

Сіалографія в динаміці процесу дозволяє встановити наступне: в терміни до 5 років зміни на сіалограмі незначні, в пізніші терміни (від 5 до 15 років) спостерігається зменшення розмірів порожнин.

Порівняльні рентгенологічні і морфологічні дослідження привушних слинних залоз у хворих паренхіматозним паротитом дозволили пояснити походження типових для цього захворювання ектазій в паренхімі:

- більші кулясті скупчення контрастної маси, що мають високу рентгеноконтрастність і чіткі контури, відповідають кістовидному розширенню проток;
- у окремих випадках виявляють гроновидні порожнини, повністю позбавлені епітеліального вистилання, що розцінюються як результат мікроабсцесів, які розвинулися в процесі рецидивування запалення в залозі.
- дрібні скупчення контрастної речовини у вигляді плям діаметром 1-2 мм з нечіткими контурами можуть бути пояснені екстравазацією контрастної маси в результаті посилення проникності стінки протоки й імбібіцією паренхіми в ході сіалографії, що можна підтвердити мікроскопічно, виявивши розпушування базальних мембран внутрішньочасточкових проток,

обумовлене розвитком перідуктальних круглоклітинних інфільтратів (Колесов В. С, 1987).

На радіосіалограмі в початковій стадії захворювання середні показники часу максимального накопичення речовини (МНР), відсотка максимального напіврозпаду речовини (МНРР) і часу МНРР збільшені. У стадії виражених ознак відбувається подовження часу МНР, зменшення відсотка МНРР, в пізній стадії накопичення радіоактивної речовини в залозах не відмічено.

При скануванні слинних залоз у бічній проекції визначають їх збільшення до $20,0 \pm 2,0$ см². Характер штрихування і її щільність визначають стадією процесу: в початковій вона щільна, рівномірна, іноді спостерігають ділянки розрядки, в міру наростання процесу останніх стає більше. У пізній стадії отримати зображення слинних залоз на сканограмі не вдається із-за низького накопичення залозами радіоактивної речовини.

Термографія дозволяє виявити невелике підвищення температури в області запаленої залози.

Гістологічне дослідження тканини привушної слинної залози допомагає встановити вакуолізацію цитоплазми клітин ацинусів і атрофію паренхіми, розростання лімфоїдної і сполучної тканини.

Виявляють також зміни в малих слинних залозах: дрібні, сплюснені, атрофічні ацинарні клітини, осередкова, переважно міжчасточкова, лімфогістіоцитарна інфільтрація, осередковий перідуктальний склероз, а в кінцевих відділах – псевдокістозну трансформацію.

На думку професора І.Ф. Ромачевої, потрібне проведення диференційованої діагностики неспецифічного паренхіматозного паротиту і хвороби Шегрена. Труднощі диференціального діагнозу пов'язані в першу чергу з однотипною сіалографічною картиною.

Очевидною ознакою хвороби Шегрена є нечітке зображення проток і порожнин. Крім того, мононуклеарні клітини при хронічному сіаладеніті розсіяні по всій залозі і не мають тенденції скупчуватися і формувати суцільну дифузну інфільтрацію на відміну від аутоімунного ураження залози. У крові при хронічному сіаладеніті не визначаються аутоантитіла.

У роботі А. Саулі і співавт. (1995) приведені результати гістологічного і імуногістохімічного порівняння змін у біоптатах малих слинних залоз при хворобі Шегрена і хронічному сіаладеніті (форма не вказана, ймовірно, йдеться про паренхіматозну або протокову форму, в зарубіжній літературі є присутнім термін «рецидивуючий сіаладеніт»).

За досліджуваними параметрами відмінності виявилися мінімальними. Було підтверджено більшу кількість клітин, що становлять інфільтрат, на 1 мм² в тканинах слинних залоз у пацієнтів з ХШ ($p < 0,03$).

При проведенні імуногістохімічного дослідження малих слинних залоз за допомогою непрямой імунопероксидазної техніки співвідношення CD4⁺/CD8⁺ (Т-хелперів до Т-кілерів) більше при ХШ (2:8), чим при хронічному сіаладеніті (1:8). Це обумовлено збільшенням числа CD4 клітин при ХШ. Кількість CD8-клітин приблизно однакова. При ХШ виявлена більша кількість CD20-клітин (В-лімфоцити).

Експресія цитокінів ІЛ-1 α , ІЛ-1 β , ТФР- β (трансформуючий чинник росту), ГМ-КСФ (чинник, стимулюючий утворення колоній гранулоцитів і макрофагів) в мононуклеарному інфільтраті визначається як при ХШ, так і при хронічному сіаладеніті. Статистично значимої різниці у кількості позитивних клітин при дослідженні цих двох груп не виявлено.

Усі досліджувані цитокіни стійко визначаються також в епітеліальних клітинах проток і ацинусів. Відмінностей інтенсивності фарбування зразків при ХШ і ХС не виявлене. Інтенсивність фарбування ацинусів була нижча, ніж проток.

Інтенсивність розподілу цитокіннесучих клітин в ацинусах і протоках підтверджує велику патогенетичну роль проток у виникненні хронічного сіаладеніту.

Значні відмінності ($p < 0,002$) були виявлені тільки по рівню експресії однієї молекули адгезії NK1-L16 (активована форма LFA-1 – лімфоцитарного функціонального антигена). Було висунене припущення, що типова для ХШ агрегація мононуклеарів викликана активацією LFA-1 або якого-небудь іншого медіатора запалення, наприклад TGF β .

Вивчення синтезу імуноглобулінів у хворих хронічним сіаладенітом дозволило дізнатися, що посилення місцевого синтезу Ig G, як правило, поєднується з вираженими деструктивними процесами в залозі, при цьому в паренхімі збільшується кількість цитотоксичних лімфоцитів CD8⁺. Прогрес хронічного запалення призводить до експресії на ацинарних клітинах HLA-DR, що посилює вироблення прозапальних цитокінів. При великих склеротичних змінах секреторної паренхіми знижується експресія HLA-DR і вираженість запальної інфільтрації.

6.3. Протоковий сіаладеніт

Етіологія

Вважається, що причиною розширення проток є ембріонально обумовлена аномалія. На користь вродженого генезу простокового сіаладеніту свідчить двостороннє ураження привушних слинних залоз, що часто спостерігається; можливість розвитку захворювання в ранньому дитячому віці. Але в дитячому віці при хорошій функції залози і достатньому відтоку секрету ця патологія проявляється рідко. Проте, в зв'язку з тим, що клінічна маніфестація захворювання, як правило, виникає в 40-60 років, не виключено набутий характер розширення проток, зокрема, як професійна шкідливість (у сурмачів і складувів) і як фізіологічний стан залози в літньому віці.

Клінічна картина

Пацієнти скаржаться на припухання слинної залози, яке зазвичай з'являється несподівано під час їжі і супроводжується розпираючим болем. Такий стан визначається як ретенційний біль або «слинна коліка». Зазвичай після їжі припухлість і больові відчуття впродовж короткого часу мимоволі проходять. При огляді по ходу привушної протоки або в області ділянки залози часто визначають безболісне м'яке припухання у вигляді валика. При натисканні на

нього виділяється велика кількість застійного секрету, який має солонуватий смак, ймовірно за рахунок підвищеної концентрації іонів натрію і хлору. Слизова оболонка рота зволожена добре, в кольорі, як правило, не змінена. Вустя проток часто зіяють, з них струминно або помірно виділяється секрет з домішкою слизових і фібринозних включень. Загострення протікає бурхливо, супроводжується порушенням загального самопочуття, сильними болями, припуханням слинної залози, підйомом температури тіла до 39-40 °С. З протоки виділяється гній. У початковій стадії і стадії виражених клінічних ознак секреція знаходиться в межах нижньої межі норми ($1,8 \pm 0,2$ мл і $1,4 \pm 0,2$ мл відповідно), в пізній стадії відбувається незначне зниження секреції ($1,2 \pm 0,6$ мл). В секреті часто зустрічаються включення ниткоподібної форми, які зв'язують з підвищеною десквамацією пластів епітелію і означають як «зліпки проток». Функцію слинних залоз не завжди можна досліджувати за допомогою сіалометрії у зв'язку з наявністю в секреті великого числа слизових включень. Цитологічна картина секрету слинної залози відрізняється різноманіттям клітинних форм. Виявляють велику кількість клітин плоского, циліндричного і кубічного епітелію, келихоподібні клітини, пласти запально-метаплазованого епітелію. Клітини у більшості своїй зі зміненою морфологією: великі і двоядерні. Є також клітини запального ексудату (рис. 25).

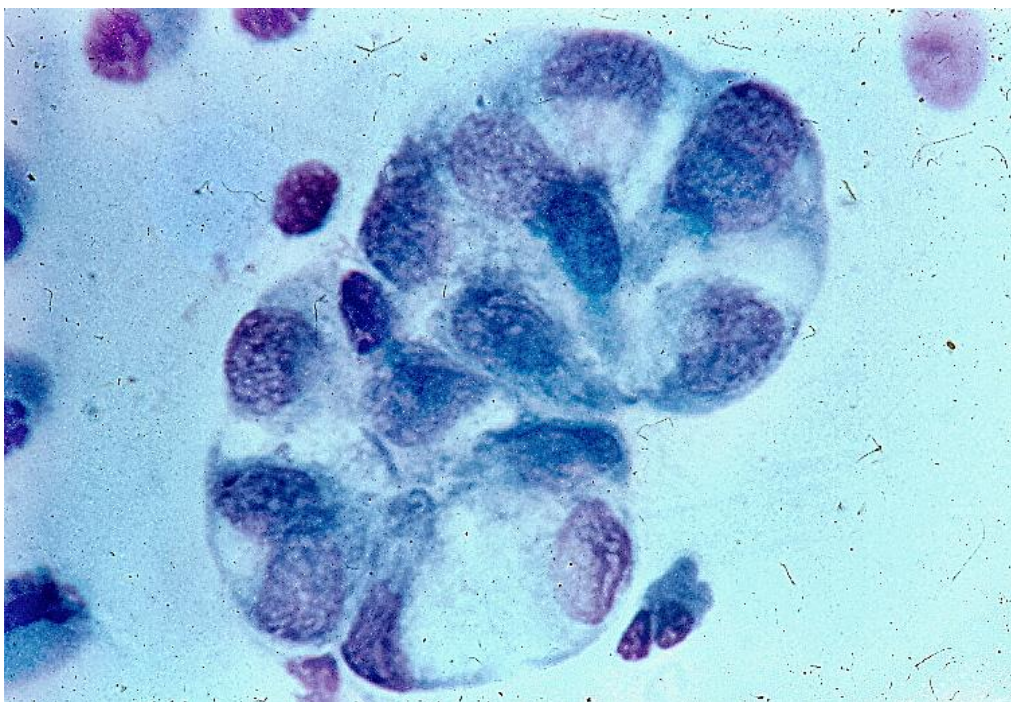


Рис. 25. Цитологічна картина секрету привушної залози при протоковому сіададеніті. Визначаються два ацинарні комплекси з різним ступенем секреторного процесу в гландулоцитах.

На сіалограмі можна побачити розширення проток залози. Розширені ділянки чергуються з нормальними або звуженими. Вказані зміни можуть зустрічатися і в області малих проток I-V, і в області головної вивідної протоки (рис. 26).

Радіосіалографія дозволяє виявити підвищення концентраційної здатності залози в початковій стадії процесу, помітне зниження екскреторної функції залози в хворих у стадії виражених ознак захворювання.

При термографії підвищення температури в області ураженої залози не спостерігається.

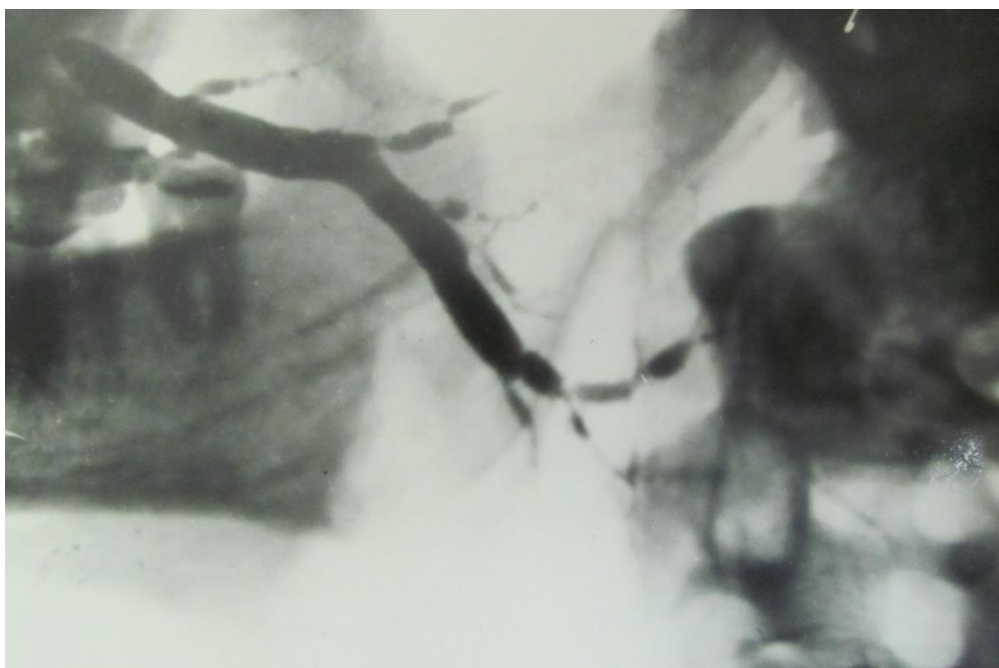


Рис. 26. Сіалограма привушної залози при хронічному протоковому сіаладеніті.

Гістологічне дослідження дозволяє виявити наявність активної проліферації епітелію проток, розростання сполучної і лімфоїдної тканини, атрофію залозистого епітелію. Вивідні протоки залози розширені, місцями звужені, вистилаються багаторядним кубічним епітелієм, в просвіті їх є злуцнені епітеліальні клітини і скупчення полінуклеарів. У області стінки привушної протоки – епітеліальний пласт, що вистилає протоку має на різних ділянках неоднакову товщину за рахунок злуцзвання дегенеративно змінених епітеліальних клітин. Протока вислана частково багаторядним циліндричним, частково – багат шаровим плоским епітелієм; зрідка зустрічаються келихоподібні клітини.

Диференціальний діагноз необхідно проводити з іншими формами хронічного сіаладеніту, пухлинами, слино-кам'яною хворобою, кістою слинної залози, а також сіаладенітом, викликаним впровадженням чужорідних тіл у вивідні протоки залоз, оскільки в даному випадку також буде присутнім симптом ретенції слини.

6.4. Лікування хронічних сіаладенітів

Хворим, які звертаються у стадії загострення, проводять заходи, спрямовані на зняття гострих запальних явищ, як і при гострому бактерійному сіаладеніті.

1. Всередину призначають:

- антибактеріальні препарати, які добре проходять через гематосаліварний бар'єр: спіраміцин (роваміцин) 3 млн. ЕД 3 рази на добу, амоксицилін (флемоксин солютаб) 500 міліграм 2 рази на добу, амоксицилін + клавуланова кислота (аугментін) 375 міліграм 3 рази на добу;

- протизапальні засоби: ібупрофен (нурофен) 0,2 г, 1 пігулка 3 рази на добу;

- антигістамінні препарати: дезлоратадин (еріус), фексофенадін (телфаст), лоратадін (klarітин) по 1 пігулці на добу.

2. Місцево: пеницилін-новокаїнові блокади.

3. У вивідні протоки залоз вводять розчини антибіотиків на ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,5% розчині новокаїну.

4. Мельдоній (Черненко Е.Г.) – препарат мембраностабілізуючий, що володіє й імунотропною дією (окрім основного кардіопротективного).

5. Психологічна корекція.

Усі хворі мають бути обов'язково взяті на диспансерний облік для проведення профілактичних заходів в період ремісії, спрямованих на зниження активності сіаладеніту і зменшення числа загострень. З цією метою двічі в рік необхідно проводити профілактичні курси, що включають:

- інфільтрацію підшкірної клітковини в області слинних залоз слабкими розчинами новокаїну або лідокаїну (20 мл 0,5% розчину над ураженою залозою);

- стимуляцію слиновиділення – допускаються тижневі курси 1% розчину пілокарпіну: 3 рази на добу за 30 хв. до їжі по 8 крапель;

- внутрішньопротокове введення протеолітичних ферментів (тільки у стадії ремісії!) хімотрипсину і трипсину: 5-7 інсталяцій 1-2 мл розчину ферменту, оскільки в порожнинах і розширених протоках скупчується велика кількість слизу, - для її розчинення і полегшення виведення; ефективно також застосування протеолітичних ферментів (імозімази) імуннодефіцитів. Після введення імозімази в протоку привушної слинної залози у 65,3% спостерігається її присутність в порожнині рота через 12 годин;

- компреси з диметилсульфоксидом (30% розчин на 30-40 хв. щодня впродовж 10 днів);

- імуномодулятори під контролем імунограми: меглюміна акрідонацетат (циклоферон); натрію нуклеинат; азоксіміра бромід (поліоксидоній) 6 міліграм внутрішньом'язово через день – 10 ін'єкцій); імудон по 1 пігулці 6 раз на добу, розсмоктувати у роті; глюкозамініл мураміддипептид (лікопід). Азоксіміра бромід підвищує ефективність кооперативної взаємодії Т- і В-лімфоцитів. Його застосування призводить до позитивної динаміки

показників загального імунного статусу і місцевого імунітету. Перебіг захворювання набуває неактивного характеру;

- етилметилгідроксіпірідина сукцинат (мексідол) призначають для підвищення ефективності традиційного лікування. Препарат можна вводити різними способами: внутрішньовенно крапельно – із швидкістю 80 крапель на хвилину. Добова доза 200 міліграм (4 мл), курс лікування – 7 днів; чи внутрішньом'язово 200 міліграм на добу за 2 рази по 100 міліграм (2 мл), курс лікування 10 днів; у вигляді зовнішніх блокад (4 мл 5% розчину мексидола розводять до 20 мл 0,5% розчином новокаїну через добу впродовж 10 днів); чи всередину у формі пігулок по 0,125 г 3 рази на добу. Курс лікування – 10 днів. Найбільш ефективні ендолімфатичний і лімфотропний шляхи введення, які вимагають спеціальних навичок. Їх проводять в умовах стаціонару.

Призначення мельдонія з профілактичною метою в період ремісії знижує частоту загострень.

Вітамінотерапія (вітаміни групи В, полівітаміни); масаж залози, бужування і інстиляція в протоки ретинола (масляні розчини вітаміну А), олії насіння шипшини.

Фізіотерапевтичне лікування спрямоване на ліквідацію запального процесу: це гальванізація, флюктуоризація, іонофорез з диметилсульфоксидом або калію йодидом.

Застосування кальцію пантотената в комплексному лікуванні хронічного паренхіматозного паротиту призводить до зменшення тривалості гострих запальних явищ, збільшується швидкість секреції змішаної слини.

Систематична консервативна терапія призводить до поліпшення клінічного перебігу хронічних паротитів: подовжуються періоди ремісії, м'якше протікають і легше купіруються рецидиви запалення.

При безуспішності медикаментозного лікування іноді на область уражених залоз застосовується рентгенотерапія в протизапальних дозах близько 1,6-2,4 Гр.

Показанням до проведення оперативного втручання, являються наполегливі, важко протікаючі, незважаючи на проведення консервативного лікування, рецидиви паротиту. З оперативних методів частіше використовуються: паротидектомія зі збереженням гілок лицевого нерва, перев'язка привушної протоки у поєднанні з променевою терапією, екстирпація привушної протоки внутрішньоротовим доступом з одномоментною хімічною денервацією вушно-скроневого нерва. Паротидектомія зі збереженням лицевого нерва має ряд недоліків: технічно складна, може супроводжуватися розвитком травматичного невриту лицевого нерва, аурикуло-темпорального синдрому, деформацією м'яких тканин, порушенням чутливості шкіри в зоні операції.

Питання для самоконтролю

1. Які анатомічні відділи слинної залози вражаються при різних формах хронічного запалення в них? Чим характеризується це ураження?
2. Перерахуйте скарги хворого і клінічні прояви в різних стадіях інтерстиціального сіаладеніту.
3. Перерахуйте скарги хворого і клінічні прояви в різних стадіях паренхіматозного сіаладеніту.
4. Перерахуйте скарги хворого і клінічні прояви в різних стадіях сіалодохіту.
5. Перерахуйте скарги хворого і клінічні прояви різних форм хронічного сіаладеніту при загостренні запального процесу в залозі.
6. Який характер секрету слинної залози при різних формах хронічного сіаладеніту і сіалодохіту в клінічно вираженій стадії і при загостренні запального процесу в залозі?
7. Характеристика сіалограми різних форм хронічного сіаладеніту і сіалодохіту в пізній стадії запалення.
8. Перерахуйте методи місцевого лікування при хронічному сіаладеніті і сіалодохіті.
9. Загальне і фізичне лікування хронічного сіаладеніту і сіалодохіту.

Ситуаційні завдання

Завдання 1

Пацієнтка Н., 48 років, звернулася зі скаргами на появу двосторонньої припухлості в області вушних раковин, відчуття важкості у вказаних областях, солонуватий присмак слини. Анамнез: впродовж 15 років періодично виникали загострення запального процесу, по черзі ліворуч і справа, приблизно 1 раз в три роки. Зверталася до лікаря, загострення проходили на тлі прийому антибіотиків. У період між загостреннями у лікаря не спостерігалася, слинні залози не були обстежені. Три дні тому з'явилися припухлості в привушних областях. Потім приєднався солонуватий присмак слини. Об'єктивно: привушні слинні залози збільшені, пружно-еластичній консистенції. Відкривання рота вільне. З протоки виділяється секрет з домішкою слизових грудочок. На сіалограмі визначається велика кількість порожнин діаметром 2-3 мм, паренхіма і протоки залози III, IV порядків не визначаються.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Які додаткові методи обстеження використовують для діагностики захворювань слинних залоз?
3. З якими захворюваннями слід диференціювати це захворювання?
 4. Складіть план лікування.
 5. Визначте працездатність.

Завдання 2

Пацієнтка К., 50 років, скаржиться на постійну безболісну припухлість у бічних ділянках обличчя. Анамнез: припухлість з'явилася близько двох років тому, її появу хвора ні з чим не пов'язує. Сухості у роті не відмічає, під час їжі припухлість в розмірах не змінюється. Об'єктивно: привушні слинні залози рівномірно збільшені, мають гладку рівну поверхню, з прилеглими тканинами не спаяні. Шкіра над залозами не змінена, відкривання рота вільне, слизова оболонка порожнини рота в кольорі не змінена, зволожена помірно. На сіалограмі відзначається збільшення розмірів слинних залоз, зменшення щільності залози, різке звуження проток III, IV порядку зі збереженням рівності і чіткості контурів проток.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Які додаткові методи обстеження використовують для діагностики захворювань слинних залоз?
3. З якими захворюваннями слід диференціювати?
4. Складіть план лікування.
5. Визначте працездатність.

Завдання 3

Пацієнт Г., 37 років, звернувся в стоматологічну поліклініку зі скаргами на припухлість і поколювання у бічній ділянці обличчя ліворуч, солонуватий присмак у роті. Анамнез: уперше припухлість виникла півтора роки тому, відмічав появу солонуватого присмаку. До лікаря не звертався, припухлість зникла мимоволі. Проте тиждень тому під час їжі знову виникла припухлість у бічній ділянці обличчя ліворуч і відтоді з'являється під час їжі постійно. Об'єктивно: привушна слинна залоза ліворуч збільшена, м'яко-еластичній консистенції, слабо болісна. При пальпації щічної області ліворуч по ходу вивідної протоки лівої привушної слинної залози визначається безболісне м'яке припухання у вигляді валика. При натисканні на нього з вивідної протоки в порожнину рота струменем виділяється застійний секрет. При цьому припухлість зменшується в розмірах. При сіалометрії: кількість слини в межах норми. У пробірці: слина прозора, визначаються білясті включення у вигляді тяжів. На сіалограмі визначається значне розширення позазалозистої і внутрішньозалозистої частини головної вивідної протоки, контури його нерівні, чіткі, ділянки розширення чергуються з ділянками звуження. За даними рентгенологічного дослідження і УЗД конкременти в залозі не виявлені.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Які додаткові методи обстеження використовують для діагностики захворювань слинних залоз?
3. З якими захворюваннями слід диференціювати дане?
4. Складіть план лікування.
5. Визначте працездатність.

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдання 1

1. Паренхіматозний паротит, пізня стадія.
2. Сіалометрія, цитологічне дослідження секрету, біопсія малих слинних залоз, УЗД слинних залоз.
3. З хворобою і синдромом Шегрена, протоковим сіаладенітом, інтерстиціальним сіаладенітом.
4. Інстиляція проток слинних залоз розчином ферментів (поза загостренням), зовнішні блокади розчином 0,5% лідокаїну – 20 мл № 10; компреси з димексидом 30%; імудон по 1 пігулці 6 разів на мдобу впродовж 20 днів; фізіотерапія. Курси повторювати 2 рази на рік.
5. Хворий працездатний.

Завдання 2

1. Інтерстиціальний сіаладеніт.
2. Сіалометрія, сіалографія, цитологічне дослідження секрету, біопсія малих слинних залоз, УЗД слинних залоз, загальний аналіз крові, цукор крові, білкові фракції крові, консультації фахівців.
3. Паренхіматозний сіаладеніт, хвороба і синдром Шегрена, хвороба і синдром Мікуліча.
4. Зовнішні блокади розчином 2% лідокаїну – 20 мл № 10, імудон по 1 пігулці 6 разів на добу впродовж 20 днів; компреси з 30% димексидом № 10; фізіотерапія, лікування супутніх захворювань.
5. Хворий працездатний.

Завдання 3

1. Протоковий сіаладеніт.
2. Сіалометрія, сіалографія, цитологічне дослідження секрету, біопсія малих слинних залоз, УЗД слинних залоз, загальний аналіз крові, цукор крові, білкові фракції крові, консультації фахівців.
3. Слино-кам'яна хвороба, паренхіматозний сіаладеніт.
4. Зовнішні блокади розчином 2% лідокаїну – 20 мл № 10, імудон по 1 пігулці 6 раз на добу впродовж 20 днів; но-шпа по 1 пігулці 3 рази на добу, компреси з 30% димексидом № 10; фізіотерапія (електрофорез з розчином прозеріну або галантаміну), лікування супутніх захворювань.
5. Хворий працездатний.

Тести для самоконтролю

Виберіть одну правильну відповідь.

1. У початковій стадії інтерстиціального сіаладеніту на сіалограмі:
 - 1) паренхіма залози не визначається, розширення проток;
 - 2) дефект наповнення в паренхімі;
 - 3) порожнини 0,2-3 мм;
 - 4) нерівномірність зображення паренхіми залози; звуження проток III-У порядку;

5) паренхіма залози нечітка, округлі одиничні порожнини 0,1-2 мм.

2. У клінічно вираженій стадії інтерстиціального сіаладеніту на сіалограмі:

- 1) паренхіма не визначається, усі протоки залози звужені, в окремих ділянках переривчасті, мають нерівні контури;
- 2) щільність паренхіми зменшена, різко звужені протоки II-IV порядків, контури проток рівні і чіткі;
- 3) велика кількість порожнин 0,2-3 мм, паренхіма і протоки III-V порядків не визначаються;
- 4) значне розширення головної вивідної протоки;
- 5) округлі одиничні порожнини 0,1-2 мм, паренхіма залози нечітка.

3. При сіалометрії в початковій стадії інтерстиціального сіаладеніту секреція:

- 1) знаходиться в межах норми;
- 2) зменшена до нижніх меж норми;
- 3) знижується значно;
- 4) відсутня.

4. У початковій стадії паренхіматозного сіаладеніту на сіалограмі:

- 1) паренхіма і протоки залози не змінені, одиничні, дрібні порожнини 0,1-2 мм;
- 2) розширення і деформація проток;
- 3) усі протоки залози звужені, в окремих ділянках переривчасті, мають нерівні контури;
- 4) у області головної протоки ділянки звуження чергуються з ділянками розширення;
- 5) видно дефекти наповнення.

5. Збільшена привушна слинна залоза тістоподібної консистенції з гладкою рівною поверхнею характерна для:

- 1) паренхіматозного сіаладеніту;
- 2) протокового сіаладеніту;
- 3) слино-кам'яної хвороби;
- 4) інтерстиціального сіаладеніту.

Виберіть декілька правильних відповідей.

6. Форми хронічного сіаладеніту:

- 1) інтерстиціальний;
- 2) протоковий;
- 3) епідемічний;
- 4) паренхіматозний;
- 5) контактний.

7. Клінічні стадії хронічних сіаладенітів :

- 1) початкова;

- 2) клінічно виражена;
- 3) середнього ступеню тяжкості;
- 4) пізня;
- 5) важка.

8. У пізній стадії хронічного інтерстиціального паротиту пацієнти скаржаться на:

- 1) постійне безболісне припухання у бічних відділах обличчя;
- 2) слабкість, зниження працездатності;
- 3) зниження слуху;
- 4) інтенсивний біль;
- 5) сухість у роті.

9. Клінічно виражена стадія інтерстиціального паротиту характеризується наступними ознаками:

- 1) постійна безболісна припухлість уражених залоз;
- 2) гладка рівна поверхня збільшених залоз;
- 3) шкіра над залозами напружена, гіперемована;
- 4) залози тістоподібної консистенції.

10. Морфологічна картина при хронічному паренхіматозному паротиті:

- 1) дифузні лімфогістіоцитарні інфільтрати, що заміщають паренхіму;
- 2) набряк і ангіоматоз в міжчасточкових прошарках;
- 3) розсіяні перідуктальні лімфогістіоцитарні інфільтрати;
- 4) вакуолізація цитоплазми епітеліальних клітин ацинусів;
- 5) специфічні гранулеми.

11. У клінічно вираженій стадії паренхіматозного сіаладеніту на сіалограмі:

- 1) визначається велика кількість порожнин 0,2-3 мм;
- 2) контрастна речовина заповнює одну порожнину – каверну;
- 3) паренхіма і протоки залози III-V порядків не визначаються або переривчасті;
- 4) привушна протока не змінена, іноді видно звужені і розширені ділянки з чіткими контурами.

12. На сіалограмі в пізній стадії паренхіматозного сіаладеніту :

- 1) визначаються порожнини в залозі 0,5-10 мм;
- 2) паренхіма залози і протоки не визначаються;
- 3) привушна протока рівномірно розширена;
- 4) усі протоки залози звужені, на окремих ділянках переривчасті;
- 5) видно дефекти наповнення.

13. У клінічно вираженій стадії хронічного паренхіматозного паротиту пацієнти скаржаться на:

- 1) припухлість і біль в області вуха під час їжі;

- 2) солонуваті виділення з проток;
- 3) відчуття важкості в області залози;
- 4) припухлість у бічному відділі обличчя;
- 5) біль в області вуха.

14.Клінічна картина пізньої стадії хронічного паренхіматозного паротиту наступна:

- 1) шкіра над залозою гіперемована, спаяна із залозою;
- 2) залоза збільшена, горбиста;
- 3) з протоки виділяється прозорий секрет;
- 4) з протоки виділяється секрет з домішкою слизових грудочок.

15. Цитологічний аналіз при хронічному протоковому паротиті в пізній стадії дозволяє визначити наявність:

- 1) пластів запально-метаплазованого епітелію;
- 2) полінуклеар;
- 3) великих і двохядерних циліндричних клітин;
- 4) епітеліальних комплексів, що нагадують кінцеві відділи слинної залози;
- 5) атипових клітин.

16. Сіалографічна картина хронічного сіалодохіту в початковій стадії наступна:

- 1) паренхіма залози не змінена;
- 2) порожнини мають різний діаметр;
- 3) чергування розширених і незмінених ділянок проток залози;
- 4) розширення головної протоки і проток I-V порядків;
- 5) усі протоки залози звужені.

17. У клінічно вираженій стадії хронічного сіалодохіту хворі скаржаться на:

- 1) безболісне двостороннє збільшення слинних залоз;
- 2) виділення з проток солонуватого секрету;
- 3) поява припухлості під час їжі;
- 4) безболісне м'яке припухання у вигляді валика в області ділянки залози або протоки;
- 5) біль, що посилюється в нічний час.

18.Клінічні ознаки хронічного сіалодохіту в пізній стадії:

- 1) слизово-гнійні виділення з проток;
- 2) залоза збільшена, нерівномірно ущільнена;
- 3) значне двостороннє збільшення залоз;
- 4) шкіра над залозою гіперемована, набрякла;
- 5) з протоки виділяється прозорий секрет.

19.Ретенція секрету (слинна коліка) характеризується:

- 1) збільшенням слинної залози під час їжі;

- 2) хворобливим відчуттям розпирання залози;
- 3) наявністю гнійних включень в секреті;
- 4) наявністю свищового ходу;
- 5) двостороннім збільшенням залоз.

20. Для діагностики хронічного сіаладеніту необхідно провести наступні методи обстеження :

- 1) комп'ютерну томографію;
- 2) сіалометрію;
- 3) сіалографію;
- 4) цитологічне дослідження секрету.

21. Хронічний паренхіматозний сіаладеніт необхідно диференціювати з:

- 1) хворобою Мікуліча;
- 2) хворобою Шегрена;
- 3) епідемічним паротитом;
- 4) хронічним протоковим сіаладенітом.

Відповіді до тестів для самоконтролю

Номер питання	Правильна відповідь	Номер питання	Правильна відповідь
1.	4	12.	1,2,3
2.	2	13.	2,3,4
3.	1	14.	2,4
4.	1	15.	1,2,3,4
5.	4	16.	1,3,4
6.	1,2,4	17.	2, 3,4
7.	1,2,4	18.	1,2
8.	1,2,3,5	19.	1,2
9.	1,2,4	20.	2,3,4
10.	2, 3, 4	21.	2,3,4
11.	1,3,4		

Розділ 7

СИНДРОМИ З УРАЖЕННЯМ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

До цієї групи відносяться хвороба і синдром Шегрена, хвороба Мікуліча, саркоїдоз (синдром Херфордта). Тривалий час ці захворювання були віднесені до сіаладенозів, проте зараз з'ясовано, що в основі патогенезу цих захворювань лежить аутоімунне запалення (хвороба Шегрена) і гранулематозні ураження (при саркоїдозі). Характерні для цих захворювань безболісне збільшення привушних слинних залоз і сухість порожнини рота створюють необхідність проводити диференціальну діагностику з істинними сіаладенозами.

7.1. Ураження слинних залоз при дифузних хворобах сполучної тканини – хвороба і синдром Шегрена

7.1.1. Історична довідка

Хвороба Шегрена (у зарубіжній літературі – первинний синдром Шегрена) – системне аутоімунне захворювання, що характеризується лімфоплазмноклітинною інфільтрацією секретуючих епітеліальних залоз з найбільш частим ураженням слинних і слізних залоз.

Вперше опис захворювання, яке ще не називалося синдромом Шегрена, було зроблене в 1882 р. німецьким лікарем Теодором Лебером, що виявив нитчастий кератит рогівки, до якої були прикріплені слизові нитки.

У 1888 р. хірург Іоган Мікуліч представив науковому медичному товариству в Кенігсберзі випадок 42-річного фермера зі Східної Пруссії з безболісним припуханням привушних, слізних і піднижньощелепних залоз. Термін «синдром Мікуліча» часто використовували при описі інших станів, пов'язаних зі збільшенням привушних слинних залоз, таких, як туберкульоз і лімфома.

Рік потому лікар з Лондона W.B. Hadden представив медичному суспільству 65-річну жінку з сухим ротом і відсутністю сліз, стан якої покращувався при прийомі настоянки *jaborandi* (пілокарпіну).

Після більше ніж 30 років «синдромом» знову зацікавилися. У 1926 р. Henri Gougerot в Парижі описав трьох пацієнтів зі збільшенням слинних залоз, атрофією і сухістю слизової оболонки порожнини рота і вульви.

У 1927 р. Nouwer пов'язав нитчастий кератит з артритом. У 1933 р. офтальмолог Henrik Sjögren опублікував монографію (до 1943 р. вона не була переведена в Англії), в якій описав 19 пацієнтів з сухістю очей і рота, 13 з них хворіли на артрит. Він ввів термін «сухий кератокон'юнктивіт» і використав барвник бенгальський рожевий при вивченні зміненої поверхні ока на тлі відсутності сльози і сухості очей. Henrik Sjögren опублікував більше 15 статей на цю тему в посібниках з практичної офтальмології.

У 1953 р. William Morgan і Benjamin Castleman наново переосмислили і популяризували роботи Sjögren, які до цього моменту отримували мало уваги і детально розробили його знахідки в області гістопатології.

В 1955 р. Kurt Bloch і колеги вказали, що хвороба Шегрена може бути як самостійним захворюванням, так і вторинним при інших аутоімунних захворюваннях.

У 1950-60-і роки Joseph Bunim, Norman Talal і їх учні за допомогою публікацій і клінічних презентацій, узагальнення великої кількості історій хвороби хворих з синдромом Шегрена і лабораторних ознак, виявили можливість розвитку у них лімфоми. Навіть специфічні для синдрому Шегрена антитіла: анти-Ro/SSA і анти-La/SSB, відкриті в 1960-і роки, до теперішнього часу залишаються основною диференціальною ознакою в офіційній класифікації аутоімунного синдрому Шегрена на відміну від інших випадків, що супроводжуються сухістю очей і рота, таких, як ВІЛ-інфекція і гепатит.

Разом з хворобою Шегрена виділяють синдром Шегрена (у зарубіжній літературі – вторинний синдром Шегрена) – ураження слізних залоз з розвитком сухого кератокон'юнктивіту і/або слинних залоз з розвитком хронічного сіаладеніту, що призводить до ксеростомії, які супроводжуються ревматоїдним артритом, системним червоним вовчаком, системної склеродермією, гепатобіліарним та іншим аутоімунним захворюванням.

Хвороба Шегрена зустрічається у жінок в 10-25 разів частіше, ніж у чоловіків, зазвичай у віці 30-50 років, рідко спостерігається у дітей. Проведені епідеміологічні дослідження в Скандинавії, Греції і Китаї дозволили встановити наявність хвороби Шегрена у 0,59-0,77% населення (загальна популяція) і у 2,7% осіб старше 50 років (геріатрична популяція). За даними Спілки з вивчення синдрому Шегрена (Sjögren's Syndrome Foundation), в США 4 млн. чоловік страждають синдромом Шегрена (у США проживає 280 млн., тобто це 1 з 70 чоловік, при обов'язковій присутності аутоімунної основи захворювання).

Приблизно 0,5% (1,4 млн.) популяції або 1 людина з 200 має симптоми первинного синдрому Шегрена (хвороби Шегрена). До них можна додати пацієнтів з симптомами вторинного синдрому Шегрена (1,5 млн.) у поєднанні з іншими аутоімунними захворюваннями – ревматоїдним артритом, системним червоним вовчаком, склеродермією та ін. Таким чином, загальна кількість хворих з симптомами первинного і вторинного синдрому Шегрена – 2,9 млн. Цікаво, що приблизно у 1,1 млн. синдром Шегрена не діагностується, оскільки багатьох пацієнтів (особливо з легкою формою синдрому Шегрена) майже нічого не турбує, вони не скаржаться лікарям, а їхні лікарі недостатньо компетентні й досвідчені, щоб поставити діагноз.

7.1.2. Етіологія та патогенез хвороби і синдрому Шегрена

Вважається, що в розвитку патологічного процесу важливу роль грають вірусна інфекція і порушення механізмів апоптозу. Побічно вірусну етіологію хвороби Шегрена доводить схожість імунологічних порушень (поліклональна В-китинна активація, велика кількість імунологічних комплексів, знижений вміст сироваткового $\beta 2$ -мікроглобуліна, наявність кислотно-нестійкого інтерферону, зниження кількості інтерлейкіну-2 і природних

кілерних клітин в крові) при хворобі Шегрена і при СНІДі, проте прямих доказів вірусної етіології захворювання поки що не отримано.

Найбільше визнання отримала гіпотеза аутоімунного генезу хвороби Шегрена, на користь якої свідчить часте виявлення у хворих як органоспецифічних аутоантитіл (до епітелію проток слинних залоз і підшлункової залози, парієнтальних клітин шлунку, тіреоглобуліну), так і органонеспецифічних (ревматоїдні і антинуклеарні чинники), антитіла до рибонуклеопротеїдів (SS-A/Ro і SS-B/La). Опис сімейних випадків хвороби Шегрена у однойцевих близнюків, значне поширення в сім'ях таких хворих інших аутоімунних порушень, а також часте виявлення HLA DR3 і HLA B8 вказують на генетичну детермінованість захворювання.

Морфологічним субстратом хвороби Шегрена є лімфогістіоплазмоцитарна інфільтрація, розташована перідуктально, з тенденцією проникнення в ацинуси. Захворювання носить агресивний характер, клітини інфільтрату виявляють інтраепітеліально всередині проток і ацинусів, вони руйнують їх і заміщають паренхіму секретуючих залоз. Для підтвердження діагнозу синдрому Шегрена деякі автори застосовували біопсію малих слинних залоз нижньої губи. Було доведено, що зміни в малих слинних залозах ідентичні змінам у великих слинних залозах, що були описані раніше. Проте в малих слинних залозах лімфоепітеліальні ураження, що раніше називалися міоепітеліальними острівцями, виявляють тільки у 5% пацієнтів. У 1968 р. була введена напівкількісна оцінка фокусів інфільтрації. Найчастіше застосовують модифікацію цього методу, в якій вважають діагностично значимим, для підтвердження діагнозу хвороби Шегрена, виявлення фокусу запалення в кількості ≥ 1 в 4 мм² тканин залози.

Більшість клітин, що інфільтрують залози, представлена Т-лімфоцитами, з них CD4 – 70%. В-лімфоцити складають тільки 1/4-1/5 клітин інфільтрату. Часто лімфоїдні агрегати мають будову подібну до лімфатичного вузла — так звані фолікулоподібні структури.

Окрім слізних, великих і малих слинних залоз, аналогічні зміни виявляють в залозах слизової оболонки носоглотки, бронхів, шлунку, піхви і потових залозах. У третини хворих лімфогістіоплазмноклітинна інфільтрація не обмежується тканиною секретуючих епітеліальних залоз, а приймає генералізований характер із залученням до процесу м'язів (міозит), легенів (лімфоцитарні інфільтрати з розвитком інтерстиціальної пневмонії або фокусів інфільтрації – псевдолімфома), нирок (інтерстиціальний нефрит), судин (продуктивний, продуктивно-деструктивний васкуліт).

7.1.3. Критерії діагнозу хвороби Шегрена

Для постановки діагнозу хвороби Шегрена потрібне виявлення декількох діагностичних симптомів. У діагностиці цього захворювання обов'язково беруть участь три фахівці: окуліст, стоматолог і ревматолог.

Діагностичні критерії хвороби Шегрена розроблені в Інституті ревматології РАМН :

1. Ксерофтальмія, сухий кератокон'юнктивіт :

- а) зниження сльозовиділення, тест Ширмера зі стимулюванням – менше 10 мм/5 хв;
- б) фарбування епітелію кон'юнктиви і рогівки бенгальським рожевим і флюоресцеїном.

2. Об'єктивна ксеростомія (підтверджена):

- а) наявністю паренхіматозного паротиту з виявленням порожнин більше 1 мм на сіалограмах і/або підвищеній проникності проток і порожнин;
- б) осередково-дифузною або дифузною лімфоїдною інфільтрацією (не менше 50 клітин у фокусі) в біоптатах малих слинних залоз;
- в) зниженням секреції привушних слинних залоз після стимуляції аскорбіновою кислотою (<2,5 мл/5 хв) з використанням капсули Лешлі-Ющенко-Красногорського;
- г) зміною слизової оболонки порожнини рота і зубів в умовах недостатності кількості слини.

3. Лабораторні ознаки системного аутоімунного захворювання – ревматоїдний чинник (латекс-тест; титр>1:80) або виявлення антинуклеарного чинника (титр>1:160), або виявлення Ro/La антиядерних антитіл.

Переглянуті Європейсько-Американські критерії діагнозу синдрому Шегрена (2002 р.)

- 1. Очні симптоми (1 з 3-х):
 - сухість в очах більше 3 міс;
 - відчуття чужорідного тіла в очах;
 - використання штучної сльози більше трьох раз на день.
- 2. Ротові симптоми (1 з 3-х) :
 - сухість у роті більше 3 міс;
 - припухання слинних залоз;
 - необхідність змочувати порожнину рота;
- 3. Очні тести (1 з 2-х) :
 - тест Ширмера без стимуляції <5 мм/5 хв;
 - вітально забарвлені плями на рогівці;
- 4. Позитивна губна біопсія (кількість фокусів >1 в 4 мм²).
- 5. Ротові тести (1 з 2-х) :
 - слинна секреція без стимуляції <0,1 мл/хв.
 - відхилення від норми на сіалограмі привушної слинної залози і слинній сцинтиграмі.
- 6. При імунологічному аналізі крові:
 - позитивні анти-Ro(SSA) і/або La(SSB) антитіла.

7.1.4. Клінічна картина

Клінічні прояви хвороби Шегрена можна розділити на дві групи:

- 1) симптоми, пов'язані з ураженням секретуючих епітеліальних залоз: сухий кератокон'юнктивіт, збільшення слинних залоз, ксеростомія, рецидивуючий паротит, сухість слизових оболонок носа, гортані, трахеї, бронхів, піхви,

шкіри, хронічний атрофічний гастрит з секреторною недостатністю, хронічний панкреатит;

2) позазалозисті системні прояви: артралгії, рецидивуючі неерозивні артрити, міозит, генералізована лімфаденопатія, псевдолімфома, інтерстиціальна пневмонія, альвеолярний легеневий фіброз, каналцевий ацидоз, гломерулонефрит, синдром Рейно (зміна кольору рук при охолодженні), рецидивуючі гіпергамаглобулінемічна і кріоглобулінемічна пурпури, виразково-некротичний васкуліт, периферична полінейропатія.

Хворі скаржаться на сухість в порожнині рота, запалення привушних слинних залоз, що періодично з'являється, загальну слабкість, швидку стомлюваність, в 50-70% випадків на постійну двосторонню припухлість в області вушних раковин, інтенсивне руйнування зубів. Іноді спочатку відзначається сухість слизової оболонки очей, світлобоязнь, відчуття піску в очах. При цьому можуть бути скарги на біль в суглобах і м'язах, тяжкість і дискомфорт в епігастральній області після їжі, нудоту, зниження апетиту, тяжкість і болі в правому підребер'ї, гіркота у роті, погану переносимість жирної їжі, сухість в горлі, першіння і дряпання, сухий кашель і задишку, шкірні висипання та ін.

Найбільш важка для діагностики початкова стадія захворювання, коли майже немає суб'єктивних і клінічних ознак, а хворі адаптовані до свого стану. Ксеростомія мало турбує хворих в початковій стадії, лише при активному опитуванні вдається з'ясувати, що при фізичній і емоційній нарузі з'являється періодична сухість у роті і бажання розподілити слину в роті язиком. Може бути також відмічене швидке руйнування зубів карієсом. Іноді виникає почуття дискомфорту і бажання утеплити привушні області. Хворі пред'являють скарги на різі і печіння, відчуття чужорідного тіла і піску в очах, появу відокремлювання у вигляді довгих слизових ниток.

При огляді збільшення привушних слинних залоз незначне, визначається тільки при пальпації. Може бути виявлена сухість червоної облямівки губ, заїди. Потовщення і гіперемія країв повік, ін'єкція кон'юнктиви, виражена судинна мережа, скупчення відокремлюваного у вигляді грудочок в кутах очей (рис. 27).

При внутрішньоротовому огляді слизова оболонка порожнини рота блідо-рожева, рівномірно зволожена. При масажуванні великих слинних залоз з проток виділяється прозорий секрет в достатній кількості. Спостерігається множинний карієс різних локалізацій, у тому числі і пришиєчний.

При сіалометрії визначають перший ступінь зниження секреції або нормальні значення.

Обов'язкова і постійна ознака хвороби Шегрена – хронічний двосторонній паренхіматозний паротит. На сіалограмі виявляють характерні для початкової стадії паренхіматозного паротиту зміни у вигляді дрібноточкових порожнин в паренхімі (до 1 мм) або нерівномірність заповнення паренхіми у вигляді «хмарки» і відсутність контрастування проток малого калібру (V-IV порядків).



Рис. 27. Фото обличчя хворої. Збільшення обох привушних а піднижньощелепних залоз при хворобі Шегрена.

Морфологічно у біоптатах малих слинних залоз в початковій стадії захворювання має місце осередкова лімфогістіоплазмоцитарна інфільтрація в перідуктальних просторах. Концентрація – не менше 50 мононуклеарних клітин в 4 мм^2 . Визначаються також розширення ацинусів і проток, часткове їх руйнування з виходом слизу в строму, помірний перідуктальний і періваскулярний склероз, атрофічні і дистрофічні зміни паренхіми (рис. 28).

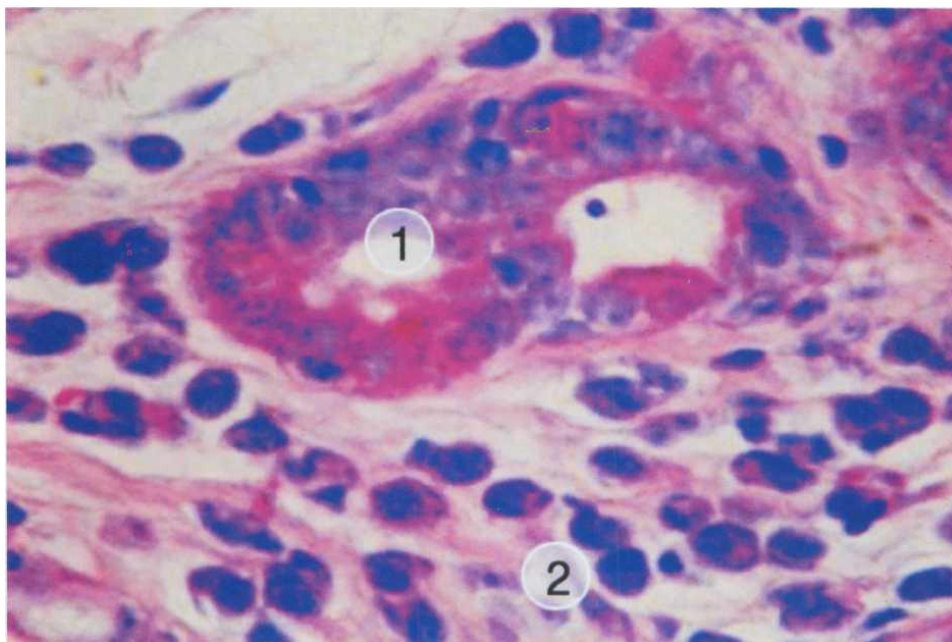


Рис. 28. Гістограма фрагмента привушної залози при хворобі Шегрена 1 - звужені просвіти проток за рахунок перідуктальних склеротичних явищ; 2 - дифузна лімфо-плазматична інфільтрація навколо проток.

У вираженій стадії хвороби Шегрена хворі скаржаться на постійну сухість у роті, необхідність запивати суху їжу. Спостерігаються часті загострення паротиту зі значним збільшенням слинних залоз, температурною реакцією, погіршенням загального стану. При огляді виявляється видиме на око помірне збільшення привушних слинних залоз, залози нерідко дольчате, після зняття загострення паротиту повністю не зменшуються. При внутрішньоротовому огляді слизова оболонка яскраво-червона, вільної слини мало, вона має пінистий або в'язкий характер. При масажуванні великих слинних залоз з проток виділяється мізерна кількість в'язкої слини. Визначається прогресуючий карієс імунних зон: пришиєчний, горбів. Присутні ознаки дисбактеріозу порожнини рота, часто виявляється стоматит (грибковий, вірусний, травматичний).

При сіалометрії визначають зниження секретії другого ступеню, в слині присутній запальний осад.

На сіалогамі може бути виявлена плямистість малюнка паренхіми залози або паренхіма залози не контрастується, а замість неї визначається багато дрібних і середнього розміру порожнин (сіалектазій) від 1 до 5 мм. Не контрастуються протоки III-II порядків. Протоки мають нечіткі і нерівні контури. Головна вивідна протока може бути розширена і також мати нечіткі контури.

Аналіз біоптатів малих слинних залоз у пацієнтів з хворобою Шегрена виявляє присутність усіх типів імунокомпетентних клітин в лімфогістіоцитарному інфільтраті (таблиця 3).

Таблиця 3. Поширеність маркерів імунокомпетентних клітин в лімфогістіоцитарному інфільтраті малих слинних залоз у пацієнтів з ХШ (Родионова О.Б., 2006)

Тип клітин	Кластер диференціювання	Позитивне фарбування %
Т-клітини	CD4 ⁺	93
	CD 8 ⁺	7
В-клітини	CD 19; CD 20	86
Дендритні клітини	CD 21; CD 23	51
Плазматичні клітини	CD 38	96,5
Моноцити, макрофаги (гістіоцити)	CD 163	90
HLA-DR на епітеліальних клітинах	HLA-DR	61

Аналіз 57 біоптатів малих слинних залоз (Васильєв В.И., 2001) виявив переважання В-клітинного компонента інфільтрату (49%), Т-клітинний

компонент переважно був присутнім в 33%, змішана експресія Т- і В-клітин в рівних пропорціях спостерігалися тільки в 11%.

Виявлення присутності HLA-DR – молекул на епітеліальних клітинах малих слинних залоз – в 61% дозволяє припустити їх безпосередню участь в патогенезі захворювання в ролі антигенпредставляючих клітин. Таким чином клітини, що в нормі виконують секреторну функцію, набувають невластиву їм імунокомпетентну.

У пізній стадії сухість у роті стає постійною і тяжкою, хворі постійно носять з собою пляшку з водою і не можуть їсти гарячу або гостру їжу. Частота загострень паротиту зменшується. Збільшення привушних слинних залоз може бути помірним, вони можуть бути атрофічними і не пальпуватися. У частини хворих спостерігається значне збільшення слинних залоз. У останньому випадку пацієнти повинні бути обстежені на предмет можливого розвитку лімфопроліферативного захворювання із застосуванням біопсії привушної слинної залози.

Зміни слизової оболонки порожнини рота відповідають ксеростомії в пізній стадії.

На сіалограмі виявляють сіалоектазії більше 5 мм, які можуть зливатися, утворюючи порожнини типу каверн. Дрібні протоки залози не контрастуються. Якщо переважає ознака нечіткості, контрастна маса заповнює збережені протоки залози і визначається в навколишніх тканинах, а структура залози нагадує «палаючу гілку».

У пізній стадії дифузна лімфогістіоплазмоцитарна інфільтрація повністю заміщає тканину залози з ділянками грубого склерозу строми. За відсутності інфільтрації можуть відбутися склеротичні зміни і порушення часточкової будови залози в результаті перенесеного запалення.

Для підтвердження діагнозу синдрому Шегрена потрібне поєднання ураження слинних і/або слізних залоз з іншим аутоімунним захворюванням, зокрема, ревматоїдним артритом, системним червоним вовчаком, системною склеродермією, аутоімунним гепатитом і так далі

При синдромі Шегрена, на відміну від хвороби Шегрена, частіше виявляють початкові і виражені стадії. В цілому синдром Шегрена має легший клінічний перебіг (таблиця 4).

Окрім цього, при хворобі Шегрена завжди виявляють три основні симптоми: паренхіматозний паротит, сухий кератокон'юнктивіт, морфологічні зміни в малих слинних залозах, тоді як при синдромі Шегрена з ревматоїдним артритом і системним червоним вовчаком поєднання цих симптомів може бути різним (таблиця 5).

Лабораторні показники

Найбільш інформативні лабораторні показники при хворобі Шегрена – висока швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкопенія, гіпергамаглобулінемія, наявність антинуклеарних і ревматоїдних чинників, а також антитіл до розчинних ядерних антигенів SS-A/Ro і SS-B/La, значний вміст циркулюючих імунних комплексів. У третини хворих в крові

виявляють кріоглобуліни, які можуть бути поліклональними або моноклональними з

Таблиця 4. Диференціальна діагностика хвороби і синдрому Шегрена

	Хвороба Шегрена	Синдром Шегрена
Загострення паротиту в анамнезі, %	100	12-30
Візуальне збільшення великих слинних залоз, %	40-50	7-10
Прищипний карієс, %	100	12-15
Стадія	Виражена - пізня	Початкова - виражена
Паренхіматозний паротит, %	100	60-90
Сухий кератокон'юнктивіт, %	100	70-80
Лімфогістіоплазмоцитарна інфільтрація (>50 клітин в полі зору), %	100	80-90

Таблиця 5. Поєднання діагностичних симптомів при хворобі Шегрена (паренхіматозний паротит, сухий кератокон'юнктивіт, морфологічні зміни в малих слинних залозах)

Синдром Шегрена	Ревматоїдний артрит (%)	Системний червоний вовчак (%)
3 симптоми	34	45
2 симптоми	21,5	20
1 симптом	25	13
Немає синдрому Шегрена	19,5	22

переліком імуноглобулінів, що входять до їх складу. Моноклональні імуноглобуліни з легкими ланцюгами виявляють в кріопреципітатах і біоптатах слинних залоз, що утрудняє диференціальну діагностику між хворобою Шегрена і трансформацією в злоякісну лімфому.

7.1.5. Лімфопроліферативні ускладнення хвороби Шегрена

Лімфопроліферативні захворювання розвиваються у 4-10% хворих на хворобу Шегрена (ХШ) і в 44 рази частіше, ніж в загальній популяції. Це екстранодальні (слинних/ слізних залоз, легенів, шлунку) і нодальні лімфоми (лімфовузлів). Лімфоми складають 2-5% пухлин слинних залоз, з них 20-50% розвиваються у хворих ХШ.

До недавнього часу вважалося, що в основному це високоагресивні дифузні крупноклітинні лімфоми з генералізованим ураженням лімфовузлів. На малігнізацію ХШ вказують зниження активності захворювання (уповільнення або нормалізація ШОЕ, нормалізація білкового спектру крові,

зниження рівня γ -глобулінів) і поява генералізованої лімфоаденопатії. Тривало протікаюча ХШ з високою імунологічною активністю і рентгенотерапія розглядаються як чинники ризику розвитку злоякісних лімфом.

Проте з розробкою імуноморфологічних методів дослідження слинних залоз було встановлено, що багато лімфоепітеліальних уражень при ХШ є по суті лімфомами низького ступеню злоякісності. Лімфоми, що походять зі слизовозв'язаної лімфоїдної тканини (MALT – mucosa-associated lymphoid tissue – лімфоми) є однією з найбільш ранніх форм трансформації лімфоцитарної інфільтрації в слинних залозах і формою неходжкінської лімфоми, що найчастіше зустрічається при ХШ. Діагностика цієї лімфоми ускладнена у зв'язку з маскуванням клінічними симптомами ХШ.

Дослідження показали, що всім пацієнтам з ХШ, які мають стійке збільшення великих слинних залоз II ступеню впродовж 2 міс і більше, лімфаденопатію і моноклональну секрецію Ig в сироватці крові має бути проведене комплексне обстеження, спрямоване на виявлення лімфоми: комп'ютерна томографія органів грудної клітки, черевної порожнини, головного мозку, гастроскопія, сцинтиграфія з Ga-67, скринінгове УЗД області слинних і слізних залоз з подальшою біопсією ураженого органу – привушної слинної залози і/або регіонарного лімфатичного вузла. Використання імуноморфологічного методу при вивченні біоптатів малих слинних залоз дозволяє лише припустити можливість розвитку лімфоми слинних залоз, тоді як вивчення біоптатів великих слинних залоз робить можливим встановити остаточний діагноз.

Біопсія привушної слинної залози передвухним доступом забезпечує адекватний доступ і створює умови для одночасного забору залозистої тканини і лімфатичного вузла.

Морфологічно β -клітинна лімфома маргінальної зони характеризується клітинною гетерогенністю. У інфільтраті є клітини маргінальної зони (центроцитоподібні; маленькі атипові клітини, що нагадують малі розщеплені клітини фолікулярного центру або центроцити, але з більше вираженою цитоплазмою), моноцитоїдні β -клітини, малі лімфоцити і плазматичні клітини. У більшості випадків виявляються розкидані великі клітини типу центробластів або імунобластів.

Імунологічна діагностика лімфом полягає в детальному вивченні антигенів мембрани і цитоплазми пухлинних клітин для того, щоб визначити походження лімфоми (В- чи Т-клітинна) і стадію. В процесі формування лімфоми пухлинні клітини набувають незвичайних (у нормі практично відсутніх) імунологічних ознак і частково втрачають типові антигени. Найбільш поширеною ознакою В-клітинних лімфом є моноклональність злоякісних В-клітин за типом легких поліпептидних ланцюгів імуноглобулінів (капа або лямбда).

Частіше (>90%) неходжкінські лімфоми мають В-клітинне походження, експресуючи пан-В-клітинні антигени: CD19, CD20, CD22, зазвичай у поєднанні з HLA/DR і молекулами поверхневих імуноглобулінів. Наявність

інших В-клітинних антигенів (CD5, CD10, CD38, CD23 та ін.) дозволяє з найбільшою достовірністю встановити В-клітинний підваріант лімфоми, що лежить в основі вибору адекватної лікувальної тактики.

Наявність активної експресії відразу двох маркерів дендритних клітин CD21 і CD23 може стати ознакою формування MALT-тканини і розвитком MALT-лімфоми в слинній залозі.

На сіялограмі, як правило, виявляються зміни, що відповідають пізній стадії паренхіматозного паротиту з переважанням ознак нечіткості.

При хворобі Шегрена переважно розвиваються В-клітинні лімфопроліферативні захворювання, причому на ранніх термінах ($8,1 \pm 6,1$ років) – лімфоми слинних залоз MALT-типу (79,3%); на пізніх ($19,0 \pm 14,6$ років) – нодальні лімфоми (17,2%) [лімфома з клітин маргінальної зони лімфатичного вузла, фолікулярна лімфома, солітарна нодулярна плазмацитома, дифузна крупноклітинна лімфома].

Лікування

Лікування необхідно проводити при спільній участі ревматолога, стоматолога, офтальмолога, гастроентеролога і лікарів інших спеціальностей залежно від наявності патології органів і систем. Базисне лікування призначають ревматологи із застосуванням глюкокортикоїдів і цитостатичних препаратів і обов'язковим контролем показників периферичної крові. У вираженій і пізніших стадіях захворювання за відсутності ознак системних проявів, помірних і значних порушеннях лабораторних показників потрібне призначення преднізолону (5-10мг/добу) і хлорамбуцилу (2-4мг/добу) з подальшим тривалим, впродовж кількох років, прийомом підтримувальних доз преднізолону (5 мг/добу) і хлорамбуцилу (6-14 мг/тиж). На тлі прийому цих препаратів повністю припиняються загострення паротиту, збільшується кількість слини, знижується інтенсивність інфільтрації залоз, покращується стан слизової оболонки порожнини рота.

Для симптоматичного лікування можуть бути застосовані ті ж препарати, що і для лікування ксеростомії.

7.2. Ураження слинних залоз при різних захворюваннях

7.2.1. Саркоїдоз (синдром Херфордта)

Саркоїдоз – це хронічне мультисистемне гранулематозне захворювання з невідомою етіологією і найбільш частим ураженням легенів, а також кореневих лімфатичних вузлів. Зазвичай розвивається у жінок у віці від 30 до 40 років. Двостороннє збільшення привушних слинних залоз спостерігається у 4-7% пацієнтів з цим діагнозом, у половини з них початок захворювання маніфестує ураженням слинних і слізних залоз. Більшість пацієнтів мають симптоми ураження дихальної системи: кашель, задишку і болі в грудній клітці. У частини хворих є присутньою лихоманка, зниження маси тіла більш ніж на 5 кг, стомлюваність, погіршення здоров'я. Відзначається швидкий

(впродовж місяця) розвиток ксеростомії, масивне збільшення привушних слинних залоз, збільшення пальпебральної частини слізних залоз і періорбітальний набряк у поєднанні з ураженням легенів, черепних нервів, шкіри. Збільшення внутрішньогрудних лімфовузлів спостерігається у 100% хворих.

Слинні залози щільні, злегка болісні, їх розміри не змінюються під час їжі. Спостерігається значне зниження утворення слини, оскільки саркоїдні гранульоми розташовані в залозистій паренхімі.

Рідко зустрічається симптомокомплекс саркоїдозу з увеопаротидною лихоманкою, відомий також як синдром Хеєрфордта. Він включає тріаду симптомів: запалення увеального тракту, двостороннє збільшення привушних слинних залоз і, зазвичай, транзиторний параліч лицьового нерва.

Характерна для саркоїдозу сіалографічна картина привушної слинної залози – дефекти наповнення паренхіми напівовальної форми; хаотичне заповнення паренхіми і проток. Протоки частково переривчасті, розширені або не заповнені контрастною речовиною. Є також повідомлення про нормальний розподіл проток, але зменшенні їх кількості.

Морфологічний субстрат захворювання – неказеозні епітеліоїдні гранульоми, локалізовані в різних органах і тканинах, і симптоми, які визначаються локалізацією ураження.

Вражаються не лише великі, але і малі слинні залози. За даними різних авторів, діагноз саркоїдозу може бути встановлений за допомогою біопсії малих слинних залоз. Гранульоми визначаються в 50-58% біоптатів малих слинних залоз. Крім того, позитивна біопсія дозволяє встановити чи дійсно ураження слинних залоз існує одночасно з ознаками системного саркоїдозу.

Незважаючи на досить повно вивчений симптомокомплекс захворювання, було відмічено, що гістологічна верифікація захворювання залишається важкою. 42% випадків - «недіагностичні», оскільки в малих слинних залозах виявляють неспецифічні для саркоїдозу зміни у вигляді розсіяної або осередкової лімфоцитарної інфільтрації. У даних випадках саркоїдоз може бути верифікований на підставі гістологічного дослідження шкіри або трансбронхіальної біопсії легені, що пов'язано з великим хірургічним втручанням і з додатковим ризиком.

Крім того є повідомлення про порівняння біопсії малих і привушних слинних залоз в діагностиці саркоїдозу. Так, по біоптатах губних малих слинних залоз саркоїдоз був визначений у 36% пацієнтів, тоді як за біоптатами привушних слинних залоз у цих же пацієнтів – у 93%.

У комплекс лікування зазвичай включають нестероїдні протизапальні засоби, преднізолон 15-20 міліграм на добу, колхіцин (синтетичний алкалоїд пізньоцвіту осіннього), який порушує агрегацію мікротубулярної системи клітин: макрофагів і нейтрофілів, пригнічує фагоцитарну активність і виділення лізосомальних ферментів, пригнічує вивільнення кінінів і гістаміну. Місцеве лікування таке ж, як при хворобі Шегрена і спрямовано на симптоматичне лікування ксеростомії.

7.2.2. Хвороба Мікуліча

Поєднане збільшення слізних й усіх слинних залоз називають хворобою Мікуліча (ХМ).

Мікуліч в 1892 р. описав захворювання, яке йому довелося спостерігати в 1888 р. упродовж 14 місяців у селянина 42 років.

При огляді автор описує наступну клінічну картину: верхні повіки звисають, особливо в їх латеральній половині, очні щілини здаються зменшеними до вузького трикутного простору. У зовнішній третині обидва краї повік стикаються повністю. Хворий не в змозі сам при сильній напрузі підняти верхню повіку вище. При пальпації під шкірою повіки знаходиться дрібнобугриста щільна малорухома пухлина, шкіра повік над нею злегка набрякла.

Область привушних слинних залоз з обох боків зайнята пухлиною, яка значно піднімає мочку. Під кожним кутом нижньої щелепи знаходяться пухлини приблизно з куряче яйце, покриті нормальною шкірою. Обидві пухлини по середній лінії майже стикаються одна з одною.

У порожнині рота розташовані дві пухлини, що відповідають під'язиковим слинним залозам. Вони досягають висоти коронок зубів. Піднебінні залози колосальних розмірів. Тверде піднебіння з обох боків зайняте різко обмеженими пухлинами, що заходять за межу м'якого піднебіння. Обидві пухлини доходять до альвеолярного краю, проте залишають вільну по середній лінії борозну нормального виду шириною 0,5 см. Попереду вони доходять аж до першого премоляру. Поверхня пухлин гладка, слизова оболонка над ними без змін, консистенція щільно-еластична.

Під слизовою оболонкою щік перед вивідними протоками привушних слинних залоз визначаються рухливі вузли (додаткові часточки залоз). Крім того, попереду у бік присінку порожнини рота знаходяться декілька рухливих вузликів. Під час дослідження відбувається щедre відділення слини. Слизова оболонка порожнини рота не змінена. Декілька зубів відсутні, окремі каріозні.

При гістологічному дослідженні видаленої піднижньощелепної слинної залози було встановлено наступне: основна маса пухлини складається з невеликих круглих клітин. Клітини в одних місцях розташовуються щільно, в інших між ними знаходиться тонка ретикулярна тканина. У великих клітинах можна розпізнати мітози. У цьому дрібноклітинному інфільтраті були виявлені частково ізольовані, частково групами не змінені ациноси слинної залози. Вони розсунені круглоклітинною тканиною.

Етіологія і патогенез цього захворювання вивчені слабо. На відміну від хвороби Шегрена хвороба Мікуліча зустрічається дуже рідко, не має чітких ознак аутоімунного захворювання (відсутні які-небудь аутоантитіла в крові).

Зараз у цих хворих виявлений збільшений рівень сироваткового Ig G4 і інфільтрація плазмацитами експресуючими Ig G4 в слізних і слинних залозах.

На підставі цього відкриття було запропоновано позначити хворобу Мікуліча як нову клінічну одиницю – Ig G4-пов'язану хворобу.

У 2008 р. японська медична спілка запропонувала діагностичні критерії для Ig G4-пов'язаної хвороби Мікуліча:

- постійне симетричне збільшення двох або більше пар слинних і слізних залоз;
- сироватковий рівень Ig G4 – 1,35 g/l;
- інфільтрація в тканинах плазматитом Ig G4-позитивних (Ig G4⁺/ Ig G пропорція >50%).

Таким чином, це захворювання повинне розглядатися як аутоімунне.

У повсякденній клінічній практиці дуже важливо відрізнити ХМ від СШ у пацієнтів зі збільшеними слізними і слинними залозами.

Сіалографічне дослідження при хворобі Мікуліча дозволяє виявити інтерстиціальний сіаладеніт.

Основні диференціально-діагностичні ознаки хвороби Мікуліча і хвороби Шегрена представлені в таблиці 6.

Слід зазначити, що діагноз хвороби Мікуліча, заснований лише на факті значного збільшення усіх груп слинних і слізних залоз, часто не підтверджується. При поглибленому обстеженні може бути виявлена лімфома, саркоїдоз, хвороба Шегрена, СНІД.

Таблиця 6. Диференціальна діагностика хвороби Мікуліча і хвороби Шегрена

Хвороба Мікуліча	Хвороба Шегрена
Значне збільшення усіх груп слинних і слізних залоз.	Значно збільшені в основному привушні залози в пізній стадії захворювання.
Збереження секретії слинних і слізних залоз.	Відсутність або значне зниження секретії.
Нормальне зволоження і вид слизової оболонки порожнини рота.	Ксеростомія II-III стадії/
Ураження зубів одиничним карієсом.	Швидко прогресуючий карієс (часто пришийковий).
Сіалографічна ознака: інтерстиціальний сіаладеніт.	Сіалографічна ознака: паренхіматозний паротит.
Морфологічні ознаки: лімфоїдний інфільтрат дифузний, кінцеві відділи і протоки збережені, здавлення проток.	Деструктивні процеси в ацинусах і протоках, секретія порушена, дифузний інфільтрат проявляє «агресивні» властивості.
Відсутність яких-небудь аутоантител в крові.	Високі показники запальної і імунологічної активності.
Офтальмологічні ознаки: збережена секретія при значно збільшених слізних залозах.	Офтальмологічні ознаки: сухий кератокон'юнктивіт.

7.2.3. Хронічний склерозуючий сіаладеніт піднижньощелепних слинних залоз (запальна пухлина Кюттнера)

Захворювання вперше описав в 1896 р. Х. Кюттнер (H. Kuttner). Етіологія захворювання невідома. Вважається, що має місце компенсаторне збільшення піднижньощелепних слинних залоз у відповідь на розвиток інсулінозалежного цукрового діабету. Можливо, це захворювання має мікотичне походження. Хронічний склерозуючий сіаладеніт часто пов'язаний з Т-лімфоцитарною імунною реакцією. Встановлено, що провідну роль у виникненні хронічного склерозуючого сіаладеніту грають цитотоксичні Т-лімфоцити і запалення, опосередковане ними, що виникає спочатку в протоках, а потім в ацинусах. Інші автори встановили підвищену інфільтрацію Ig G4 плазматичними клітинами тканин слинної залози при хронічному склерозуючому сіаладеніті.

Клінічна картина характеризується збільшенням піднижньощелепних слинних залоз. При пальпації залози безболісні, щільні, з чіткими контурами, рухливі, не спаяні зі шкірою. Змін слизової оболонки порожнини рота немає. З проток піднижньощелепних слинних залоз виділяється прозорий секрет. На сіалограмі часто визначають розширення основної піднижньощелепної і внутрішньозалозистих проток.

7.2.4. Хвороба Маделунга

Захворювання, що характеризується дифузним розростанням жирової клітковини в шийній області, було описане Маделунгом (Madelung) в 1888 р. Автор відмітив симетричний і дифузний характер ураження. Етіологія захворювання не з'ясована. Найчастіше хворіють чоловіки середнього і старшого віку, що зловживають алкоголем або займаються важкою фізичною працею. Захворюванню властиві повільний ріст і доброякісний тип розвитку. Характерне симетричне розташування припухлості в передньо-верхніх відділах привушних слинних залоз. Припухлості безболісні, округлої форми, з чіткими межами, м'яко-еластичній консистенції. Шкіра, що покриває їх, не змінена, легко збирається в складку. Клініко-лабораторні показники при обстеженні пацієнтів, як правило, не дозволяють виявити відхилення від норми. Характер ураження підтверджують ядерною магніто-резонансною томографією і гістологічним дослідженням тканини. На сканах, отриманих за допомогою МРТ, помітні обмежені скупчення жиру, що мають тонку власну капсулу, які відтісняють паренхіму залози. При патоморфологічному дослідженні виявляють зрілу жирову тканину. Лікування оперативне (рис. 29).



Рис. 29. Фото обличчя хворого при ліпоматозі (хвороба Маделунга).

Питання для самоконтролю

1. Діагностичні критерії хвороби Шегрена.
2. У чому відмінність хвороби Шегрена від синдрому Шегрена? Які відмінності в клінічному перебігу?
3. Назвіть офтальмологічні ознаки хвороби Шегрена.
4. Клінічні прояви хвороби Мікуліча.
5. Сіалографічні ознаки хвороби Шегрена і хвороби Мікуліча.
6. Морфологічні зміни при хворобі Шегрена і хворобі Мікуліча.
7. Які зміни в крові визначаються при хворобі Шегрена і хворобі Мікуліча?
8. Методи лікування ксеростомії.
9. Лікування хвороби Шегрена і хвороби Мікуліча.
10. З якими захворюваннями поєднується синдром Шегрена?

Ситуаційні завдання

Завдання 1

Пацієнтка Д., 52 років, скаржиться на сухість у роті й очах; періодичне збільшення правої і лівої привушних слинних залоз. Анамнез: п'ять років тому з'явилося відчуття «піску» в очах. Через два роки почала відмічати активне руйнування зубів. Рік потому приєдналися артрити пястно-фалангових суглобів кистей рук. Спостерігається в окуліста з приводу сухого кератокон'юнктивіту (нитчастий кератит OU), гіполакримії III ст. Рік тому з'явилося збільшення спочатку лівої, потім правої привушної слинної залози. На тлі збільшених слинних залоз неодноразово виникали загострення з підвищенням температури тіла до 38-38,7 °С. Відмічає погіршення офтальмологічних проявів. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Астенічної статури, зниженого живлення. Шкірні покриви чисті. Пальпуються дрібні, до 1,0-1,5 см, шийні, аксиллярні лімфовузли, рухливі, безболісні. Щитовидна залоза не збільшена. М'язова сила збережена. Суглоби звичайної конфігурації. АТ 110/70. ЧСС 72 хв, одиничні екстрасистоли. Межі серця не розширені. Тони серця задовільної звучності, I і II тони не змінені, пізній систолічний шум. Дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, безболісний. Печінка по краю ребрової дуги. Селезінка не пальпується. Набряків немає. Випорожнення, діурез не порушені. Температура тіла 37,1 °С. При огляді: привушні слинні залози збільшені, щільні. З проток усіх слинних залоз слина не виділяється. Слизова оболонка порожнини рота яскраво-червоного кольору, вільної слини немає. Язик сухий, сосочки його атрофічні. Кон'юнктиви очей сухі, гіперемовані. При обстеженні: сіалометрія – 0. Сіалографія правої привушної слинної залози: привушна протока трохи розширена, в паренхімі визначаються одиничні порожнини. Біопсія малих слинних залоз нижньої губи: часточкова будова збережена, кількість ацинусів понижена. У перідуктальних відділах з переходом на струму відзначається лімфогістіоцитарна інфільтрація 60-200 клітин в полі зору.

Питання:

1. Поставте попередній діагноз.

2. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальну діагностику?
3. Охарактеризуйте сіалографічну картину.
4. Які зміни в крові можуть підтвердити поставлений діагноз?
5. Визначте план лікування.

Завдання 2

Пацієнт, М., 57 років, скаржиться на зміну конфігурації обличчя за рахунок утворень в області вушних раковин, під щелепою з двох сторін і в області очей. Анамнез: зміну конфігурації обличчя відмічає впродовж двох тижнів. Появу припухлостей ні з чим не зв'язує. На гострі вірусні захворювання впродовж останніх трьох місяців не хворів. За два тижні припухлості не зменшилися. Під час їжі в розмірах не змінюються. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Температура тіла 36,6 °С. При огляді: привушні, піднижньощелепні слинні і слізні залози значно збільшені в розмірах. При пальпації щільні, безболісні, шкіра, що покриває їх, в кольорі не змінена. Слізні залози різко збільшені, горбисті. Відкривання рота вільне, безболісне. У порожнині рота визначаються збільшені під'язикові і малі слинні залози. Слизова оболонка блідо-рожевого кольору, рівномірно зволожена, з проток великих слинних залоз виділяється достатня кількість прозорого секрету. При сіалометрії з привушної слинної залози по методу Т.Б. Андрєєвої отримано 1,7 мл секрету. Діагноз: хвороба Мікуліча.

Питання:

1. Які зміни виявлятимуться на сіалограмі?
2. Що характерно для морфологічної картини при цьому захворюванні?
3. Чи будуть які-небудь специфічні зміни в крові у цього пацієнта?
4. Диференційований діагноз.
5. Чи відбувається зниження слізної секреції у цих пацієнтів?

Завдання 3

Пацієнт К., 53 роки, скаржиться на безболісні припухлості під нижньою щелепою з двох сторін. Анамнез: новоутворення з'явилися 1,5 місяці тому, появу їх ні з чим не зв'язує. Об'єктивно: піднижньощелепні слинні залози збільшені з двох сторін, щільні, з рівною поверхнею, безболісні. Шкіра над ними в кольорі не змінена, в складку збирається. Відкривання рота вільне. З проток піднижньощелепних слинних залоз виділяється прозорий секрет в достатній кількості. При проведенні сіалометрії по методу Т.Б. Андрєєвої отримано 2,0 і 2,5 мл прозорого секрету з правої і лівої піднижньощелепних слинних залоз відповідно. На сіалограмі піднижньощелепних слинних залоз: паренхіма заповнена рівномірно. Протоки мають рівні, чіткі контури, простежуються до 3-го порядку. Визначається розширення позазалозистої і внутрішньозалозистої частини вивідної протоки піднижньощелепних слинних залоз. При пункції слинної залози отриманий залозистий епітелій, клітини лімфоїдного ряду. Консультований щелепно-лицевим хірургом. Ліва піднижньощелепна слинна залоза була видалена. При гістологічному

дослідженні – розростання міжчасточкової сполучної тканини, скупчення лімфоїдних клітин в інтерстиції. Даних за злоякісну пухлину не отримано.

Питання:

1. Поставте діагноз.
2. Визначте етіологію захворювання.
3. Методи лікування.
4. Оцініть дії щелепно-лицевого хірурга.
5. Проведіть диференційований діагноз.

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдання 1

1. Хвороба Шегрена.
2. З синдромом Шегрена, саркоїдозом, паренхіматозним паротитом, лімфомою.
3. Підвищення ШОЕ, гіпергамаглобулінемія, позитивні РФ, АНФ, аДНК, і анти-Ro; La-антитіла.
4. Паренхіматозний паротит.
5. Глюкокортикоїди і цитостатики в малих дозах впродовж тривалого часу. Місцево: антибактеріальні, антисептичні і антигрибкові мазі і полоскання. Покриття зубів штучними коронками.

Завдання 2

1. Зміни, характерні для інтерстиціального сіаладеніту: протоки дуже вузькі, мають рівні контури. Нечіткість тіні паренхіми.
2. Лімфогістіоцитарна інфільтрація розташована в стромі залози, без агресивних властивостей. Інфільтрат лише розсовує і здавлює протоки, не руйнуючи їх.
3. Ні.
4. З хворобою Шегрена, саркоїдозом, MALT-лімфомою.
5. Не відбувається.

Завдання 3

1. Запальна пухлина Кютнера.
2. Не відома, серед етіологічних чинників: цукровий діабет, захворювання статевих залоз.
3. Дезінтоксикаційна, новокаїнові блокади, патогенетична терапія не визначена.
4. Залози видаляти не рекомендується.
5. З доброякісними і злоякісними пухлинами, хворобою Шегрена.

Тести для самоконтролю

Виберіть одну або декілька правильних відповідей.

1. Н. Sjögren (1899-1986), що описав хворобу Шегрена, за фахом:
 - 1) стоматолог;
 - 2) ревматолог;

- 3) офтальмолог;
- 4) гастроентеролог;
- 5) гінеколог.

2. Стаціонарне лікування хвороби і синдрому Шегрена повинне проводитися в:

- 1) ревматологічній клініці;
- 2) щелепно-лицевому відділенні стаціонару;
- 3) гастроентерологічному відділенні;
- 4) офтальмологічній клініці;
- 5) кардіологічному відділенні.

3. Хвороба і синдром Шегрена по міжнародній класифікації хвороб відноситься до хвороб:

- 1) слинних залоз;
- 2) кістково-м'язової системи і сполучної тканини;
- 3) шкіри і підшкірної клітковини;
- 4) органів травлення;
- 5) ендокринної системи.

4. Синдром Шегрена, на відміну від хвороби Шегрена, поєднується з:

- 1) цукровим діабетом;
- 2) ревматоїдним артритом;
- 3) хворобою Паркінсона;
- 4) гіпертонічною хворобою;
- 5) лімфогранулематозом.

5. При хворобі Шегрена на сіалограмі визначають:

- 1) намистоподібні протоки;
- 2) звужені протоки;
- 3) порожнини;
- 4) дефекти наповнення;
- 5) відтиснення проток до периферії.

6. Хвороба Мікуліча по міжнародній класифікації хвороб відноситься до хвороб:

- 1) слинних залоз;
- 2) кістково-м'язової системи і сполучної тканини;
- 3) шкіри і підшкірної клітковини;
- 4) статевих органів;
- 5) ендокринної системи.

7. При хворобі Мікуліча на сіалограмі визначають:

- 1) намистоподібні протоки;
- 2) звужені протоки;

- 3) порожнини;
- 4) дефекти наповнення;
- 5) відтиснення проток до периферії.

8. В аналізі крові при хворобі Шегрена визначають:

- 1) лімфоцитоз;
- 2) еозинофілію;
- 3) моноцитоз;
- 4) нейтропенію;
- 5) гіпергамаглобулінемію.

9. Обов'язкова ознака хвороби Шегрена :

- 1) сіалодохїт;
- 2) інтерстиціальний паротит;
- 3) паренхіматозний паротит;
- 4) кіста слинної залози;
- 5) аденома слинної залози.

10. Для хвороби Шегрена характерно:

- 1) фіссурний карієс;
- 2) пришиєчний карієс;
- 3) хронічний пародонтит;
- 4) лейкоплакія;
- 5) пухирчатка.

11. При хворобі Шегрена привушні слинні залози:

- 1) збільшені завжди;
- 2) не збільшені;
- 3) збільшені у 70% хворих в пізній стадії;
- 4) збільшені в початковій стадії;
- 5) збільшені у поєднанні з піднижньощелепними слинними залозами.

12. При хворобі Мікуліча у біоптатах слинних і слізних залоз визначаються:

- 1) дифузні лімфоїдні інфільтрати, які здавлюють протоки;
- 2) лімфоплазмоцитарна інфільтрація, яка руйнує протоки;
- 3) гранульоми типу чужорідних тіл;
- 4) саркоїдні гранульоми;
- 5) дифузний ліпоматоз.

13. Підвищена проникність проток на сіалограмах при хворобі Шегрена пов'язана з:

- 1) тропністю проток до сполук йоду;
- 2) руйнуванням базальної мембрани запальним інфільтратом;
- 3) порушенням функції гематосаліварного бар'єру;
- 4) латентною вірусною інфекцією;

5) зниженням секреції.

14. Тест Шірмера використовується для діагностики хвороби Шегрена з метою визначення:

- 1) кількості слини за одиницю часу;
- 2) клітинного складу слини;
- 3) кількості сльози, що виділяється;
- 4) стани пародонту;
- 5) стани зубів.

15. Для загального комплексного лікування хвороби Шегрена застосовують:

- 1) антигістамінні;
- 2) групи левоміцетину;
- 3) андрогенні;
- 4) глюкокортикоїди;
- 5) блокатори кальцієвих каналів.

16. Для хвороби Мікуліча характерно:

- 1) збільшення усіх слинних залоз;
- 2) поєднане збільшення слинних і слізних залоз;
- 3) тільки привушних слинних залоз;
- 4) тільки піднижньощелепних слинних залоз;
- 5) під'язикових слинних залоз.

17. При хворобі Мікуліча привушні слинні залози:

- 1) збільшені завжди;
- 2) не збільшені;
- 3) збільшуються періодично;
- 4) збільшені у 50% пацієнтів;
- 5) збільшуються на тлі підйому температури.

18. При синдромі Шегрена відзначаються:

- 1) еозинофілія;
- 2) гіпергамаглобулінемія;
- 3) позитивний ревматоїдний чинник;
- 4) нейтрофілія;
- 5) збільшення ШОЕ.

19. Для синдрому Хеєрфорда характерна тріада:

- 1) увеїт;
- 2) двосторонній паротит;
- 3) сіаладеніт піднижньощелепних слинних залоз;
- 4) сухий кератокон'юнктивіт;
- 5) парез лицевого нерва.

20. У діагностиці і лікуванні хвороби Шегрена беруть участь лікарі наступних спеціальностей:

- 1) ревматолог;
- 2) стоматолог;
- 3) гастроентеролог;
- 4) алерголог;
- 5) офтальмолог.

21. Офтальмологічні прояви хвороби Шегрена:

- 1) гіперсекреція сльози;
- 2) зниження секреції сльози;
- 3) увеїт;
- 4) сухий кератокон'юнктивіт;
- 5) іридоцикліт.

Відповіді до тестів для самоконтролю

№ питання	Правильна відповідь	№ питання	Правильна відповідь
1.	3	12.	1
2.	1	13.	2
3.	2	14.	3
4.	2	15.	4
5.	3	16.	2
6.	1	17.	1
7.	2	18.	2, 3, 5
8.	5	19.	1, 2, 5
9.	3	20.	1, 2, 3, 5
10.	2	21.	4
11.	3		

Розділ 8

СЛИНО-КАМ'ЯНА ХВОРОБА (СІАЛОЛІТІАЗ)

8.1. Етіологія і патогенез слино-кам'яної хвороби

Перша згадка про наявність конкрементів в слинних залозах виявлена в роботах Гіппократа. Термін «Слино-кам'яна хвороба» в 1930 р. запропонував ввести Л.П. Лазаревич.

Слино-кам'яна хвороба складає 20,5-78% усіх захворювань слинних залоз.

Найчастіше конкременти локалізуються в піднижньощелепних слинних залозах – 89,5-95,0%, рідше в привушних залозах – 3-8%. У окремих випадках слинні камені зустрічаються в під'язикових і малих слинних залозах.

Причини утворення каменю в протоках слинних залоз до кінця не з'ясовані. Нині слино-кам'яну хворобу вважають поліетіологічним захворюванням і виділяють загальні і місцеві чинники, що сприяють каменеутворенню. У розвитку цієї хвороби велику роль відіграють:

- порушення мінерального обміну в організмі, переважно кальцієвого;
- гіповітаміноз вітаміну А;
- наявність природжених ектазованих ділянок проток залози перед стріктурованою частиною, особлива анатомічна форма протоки у вигляді ламаної лінії з різкими вигинами.

Схожість хімічного складу слинних і фосфатних сечових каменів дозволяє розглядати сіало- і нефролітіаз як єдиний процес патогенного мінералоутворення в організмі людини. Частота сечокам'яної хвороби, що зустрічається у хворих сіалолітіазом складає 43%.

На фоні гіперкальціємії відбувається формування каменів в ексреторних органах, проте цей стан відноситься до загрозливих життю і вимагає негайного лікування і ретельної діагностики. Діапазон нормальних значень концентрації загального кальцію в сироватці крові 85-105 міліграм/л (у слині 0,75-3,0 ммоль/л). Близько 50% загальної концентрації кальцію представлено вільною або іонізованою формою. Підвищення загального рівня кальцію відзначається при гіперпаратиреозі; при продукції пухлиною ПТГ-подібної молекули; інтоксикації вітаміном В₁, при метастатичному ураженні кісток. Проте концентрація кальцію в крові пацієнтів хворих слино-кам'яною хворобою часто залишається нормальною. Тому системний чинник, що сприяє каменеутворенню, на сьогодні не відомий.

За даними деяких дослідників, слино-кам'яна хвороба являється калькульозним сіалодохітом, тобто на тлі природженого розширення вивідних проток слинних залоз створюються умови для каменеутворення: уповільнений тік секрету, підвищена десквамація епітелію і так далі. Таким чином, первинним є розширення протоки, а каменеутворення вторинне. Підтвердженням цієї теорії є практично 100% виявлення ектазії протоки при слино-кам'яній хворобі, навіть у тих пацієнтів, у яких конкремент має незначний розмір, а також можливість розвитку слино-кам'яної хвороби в дитячому віці.

Слинні камені у своєму складі містять органічний (10-30%) і мінеральний (61-86%) компонент (таблиця. 7).

Таблиця 7. Дослідження слинних каменів методом рентгеноелектронної спектроскопії у дітей (Абрамов В. А., 1992)

Вік дитини, років	Са	Р	Na	Са/Р
3-7	347,8	133,9	Сліди	1,54
7-12	347,4	134,4	Сліди	1,68
12-15	347,2	134,6	Сліди	1,86

Камені містять ядро мікробної або немікробної природи, у деяких каменів воно є конгломератом актиноміцетів. Органічні речовини представлені амінокислотами, залишками клітин вистилання проток, органічними компонентами слини. Мінеральний компонент включає гідроксиапатит, фосфорно-кислий кальцій, калій, натрій, магній, хлор, залізо. Основний мінерал – апатит. Склад каменю залежить від географічних умов проживання хворого.

Форма каменів різна. Камені, розташовані в області залози, округлі, мають нерівну поверхню. Конкременти, що утворилися в протоці слинної залози, у більшості випадків довгасті. Маса каменів різна: від доль грама до декількох десятків грамів. Величина каменів також неоднакова: від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Оскільки щільність каменів різна, маса слинного каменю не завжди пов'язана з його величиною.

8.2. Клінічна картина слино-кам'яної хвороби

Клінічна картина слино-кам'яної хвороби залежить від реактивності і опірності організму, тривалості захворювання, наявності або відсутності загострення, стадії захворювання, місця розташування каменю (внутрішньозалозисті протоки або основна вивідна протока).

У початковій стадії захворювання клінічні ознаки можуть бути відсутніми, конкремент виявляють випадково при рентгенологічному обстеженні пацієнта з приводу якого-небудь одонтогенного захворювання. Іноді пацієнти вказують на збільшення слинної залози, відчуття розпирання залози під час їди, згодом приєднується біль. Ці симптоми носять назву «Слинної кольки». Вони пов'язані з ретенцією слини і проходять самі по собі через декілька хвилин. Деякі хворі вказують, що ці симптоми виникали кілька разів впродовж останнього часу або декількох років.

При огляді встановлюють, що слинна залоза збільшена або не змінена, безболісна, м'яка на дотик. У області залози або по ходу основної вивідної протоки пальпується ділянка ущільнення. Вустя вивідної протоки не змінене. Якщо камінь знаходиться в передній або середній третині протоки, секрет з протоки не виділяється. При дистальнішому розташуванні каменю в початковій стадії захворювання виділяється незмінений секрет.

У клінічно вираженій стадії захворювання до симптомів ретенції слини приєднуються ознаки запалення. Пацієнти скаржаться на біль в області

залози, припухлість, підвищення температури до 37,2-37,8 °С. Біль та збільшення залози під час їжі посилюється. Якщо камінь локалізований в привушній слинній залозі, відчуття розпирання виникає в позадущелепній і привушно-жувальній області. При розташуванні каменю в піднижньощелепній слинній залозі з'являється біль при ковтанні, що іррадіює в корінь язика і вухо. При локалізації каменю в основній вивідній протоці спочатку з'являється припухлість і гіперемія слизової оболонки порожнини рота в під'язиковій або щічній областях, згодом приєднується запалення в області залози.

При зовнішньому огляді відповідна залоза збільшена, при пальпації ущільнена, болісна. Слизова оболонка щічної або під'язикової області набрякла, гіперемована. При бімануальній пальпації протока залози визначається у вигляді тяжа, в місці розташування каменю визначається щільніша і болючіша ділянка. Вустя протоки зіє. З протоки виділяється слизово-гнійний секрет або густий гній, іноді відокремлюване отримати не вдається.

У пізній стадії захворювання хворі скаржаться на постійну припухлість в області слинної залози, неприємний присмак у роті. У анамнезі захворювання – часті загострення впродовж декількох років.

Слинна залоза збільшена, щільна, іноді горбиста, безболісна. При бімануальній пальпації: протока залози ущільнена, в місці розташування конкременту пацієнт відмічає появу колючих болів. Вустя протоки розширене, при масажуванні залози з протоки виділяється в'язкий секрет з домішкою гною.

Діагноз слино-кам'яної хвороби встановлюють на підставі анамнезу, клінічних даних. Для підтвердження діагнозу проводять додаткові приватні і спеціальні методи обстеження. Оглядова рентгенограма слинних залоз дозволяє побачити тінь конкременту, розташованого у внутрішньозалозистих протоках. Рентгенологічне дослідження дна порожнини рота допомагає виявити камінь в протоці піднижньощелепної слинної залози, внутрішньоротовий знімок щічної області визначає камінь у вивідній протоці привушної слинної залози. У літературі зустрічається термін – нерентгеноконтрастні камені. Відсутність достатньої мінералізації не завжди дозволяє назвати це утворення каменем. Ймовірно, це злушений епітелій (грудочки слизу), який створює перешкоду для відтоку секрету. Їх можна виявити на сіалограмі: в даному випадку відмічають розширення і деформацію проток за місцем розташування каменю, в місці розташування конкременту спостерігається дефект наповнення. Сіалографічне обстеження не можна проводити в гострій період захворювання (рис. 30).

Широко застосовують метод ультразвукового обстеження. Слинні камені не пропускають ультразвукові хвилі, тому на сонограмі видно симптом «звукової доріжки». У складних диференціально-діагностичних випадках можливе призначення комп'ютерної томографії (КТ).

Слино-кам'яну хворобу слід диференціювати з хронічним сіаладенітом, лімфаденітом, одонтогенним абсцесом щелепно-язичного жолобка,

флегмоною піднижньощелепної і привушно-жувальної областей, новоутвореннями, туберкульозом, флеболітами.



Рис. 30. Рентгенограма м'яких тканин дна порожнини рота. Визначається тінь конкремента в середньо-задньому відділі правої піднижньощелепної залози.

8.3. Лікування слино-кам'яної хвороби

Лікування хворих слино-кам'яною хворобою проводять з урахуванням стадії запального процесу, наявності загострення. Терапія включає хірургічне втручання і протизапальні заходи. Якщо хвороба знаходиться у стадії загострення, в місці абсцедування проводять розріз для поліпшення відтоку ексудату, камінь при цьому може виділитися мимоволі.

Камінь з протоки видаляють в хронічній стадії запалення в амбулаторних умовах, якщо він знаходиться в передній або середній частині вивідної протоки. Для цього здійснюють провідникову анестезію язичного нерва, тканини над каменем розтинають пошарово, паралельно розташуванню протоки. Щоб камінь не змістився, його дистально фіксують за допомогою інструменту або лігатури. При локалізації каменю в дистальному відділі піднижньощелепної протоки або у верхньому полюсі залози, також можливе його видалення внутрішньоротовим доступом. Проте ця операція виконується в умовах стаціонару, оскільки її виконання зв'язане зі значними технічними труднощами. В. В. Афанасьєв і В. С. Стародубцев (1998) рекомендують додатково до видалення каменю робити операцію пластики в області передньої третини вивідної протоки з метою створення ширшого додаткового отвору для відтоку секрету. Післяопераційне лікування

спрямоване на зняття післяопераційного запалення, відновлення функції залози.

При неможливості видалення конкременту із залози, частих загостреннях в анамнезі в умовах стаціонару проводять екстирпацію піднижньощелепної слинної залози.

Для видалення каменів з товщі слинних залоз в привушному і дистальному відділі піднижньощелепної протоки В. В. Афанасьєв і співавт. запропонували метод літотрипсії. Для поліпшення відходження фрагментів слинного каменю метод літотрипсії рекомендують поєднувати із створенням нового штучного вустя протоки. Сьогодні активно розробляються методи ендоскопічного видалення каменів з поза та внутрішньозалозистих проток. Роблять спроби хімічного розчинення каменів усередині проток без пошкодження структури залози. З цією метою рекомендується проводити інтрадуктальний літоліз (вводити в протоку слинної залози 0,5-1мл 3% розчину лимонної кислоти щоденно, 10 разів на курс лікування,).

У комплексі із загальною консервативною терапією перспективне призначення препаратів «Канефрон Н» по 50 крапель 3 рази на добу, які застосовуються для лікування сечокам'яної хвороби, і 3% розчину йодистого калію по 1 ст. л. 3 рази на добу, а також настою трави споришу по 1/4 склянки 3 рази на добу. Лікування за цією схемою проводиться впродовж 4 тижнів, курс повторюється через 3, потім через 6 місяців (Чечина І.М., 2010).

Питання для самоконтролю

1. Топографічна анатомія піднижньощелепної, привушної слинних залоз.
2. Етіологія слино-кам'яної хвороби.
3. У якій слинній залозі (і її відділах) найчастіше утворюються конкременти?
4. Скарги хворого в початковій стадії слино-кам'яної хвороби.
5. Клінічні прояви початкової стадії слино-кам'яної хвороби.
6. Скарги хворого у стадії клінічно вираженого запалення слино-кам'яної хвороби.
7. Дані позаротового і внутрішньоротового обстеження в клінічно вираженій стадії слино-кам'яної хвороби.
8. Скарги хворого в пізній стадії слино-кам'яної хвороби.
9. Клінічні прояви пізньої стадії слино-кам'яної хвороби.
10. Роль рентгенографії в діагностиці слино-кам'яної хвороби.
11. Характеристика сіалограм хворих в початковій, клінічно вираженій і пізній стадії слино-кам'яної хвороби.
12. Лікування слино-кам'яної хвороби без виражених ознак гострого запалення.
13. Лікування слино-кам'яної хвороби з вираженими ознаками гострого запалення.

Ситуаційні завдання

Завдання 1

Пацієнтка В., 25 років, скаржиться на появу припухлості під нижньою щелепою справа під час їжі. Анамнез: три дні тому під час кожного прийому їжі стала з'являтися припухлість під нижньою щелепою справа. Після їжі вона поступово зменшується і через 15-30 хвилин зникає. Об'єктивно: конфігурація обличчя не змінена. Права піднижньощелепна слинна залоза в порівнянні з лівою трохи збільшена, має м'яко-еластичну консистенцію. При масажуванні залози з її протоки виділяється невелика кількість прозорого секрету. При бімануальній пальпації по ходу протоки в передній третині визначається округле, щільне, безболісне утворення близько 4 мм в діаметрі.

Питання:

1. З чим може бути пов'язана поява припухлості під нижньою щелепою під час їжі?
2. Яке додаткове обстеження потрібно провести?
3. Яка методика лікування хворою?
4. Встановіть працездатність.
5. Які причини утворення каменю в слинній залозі?

Завдання 2

Пацієнт Д., 27 років, звернувся зі скаргами на біль і припухлість під нижньою щелепою справа, підвищення температури тіла до 37,2 °С. Анамнез: останні 2 роки відмічає неодноразову появу припухлості під час їжі в піднижньощелепній області справа, які проходять самостійно через 3-4 дні.

До лікаря не звертався. Тиждень тому під час їжі в черговий раз з'явилася припухлість під нижньою щелепою справа і зберігалася між прийомами їжі, потім з'явився біль при ковтанні, підвищилася температура тіла. Оглядова рентгенограма піднижньощелепної слинної залози справа: в проекції слинної залози є тінь з чіткими нерівними контурами розміром 1,5 см в діаметрі. УЗД піднижньощелепної слинної залози справа: в паренхімі залози справа є гіперехогенна ділянка, що відповідає по щільності слинному каменю, розміром 1,3x0,8 см

Питання:

1. Поставте діагноз захворювання.
2. Які дані об'єктивного дослідження повинні відповідати цьому захворюванню?
3. Складіть план лікування хворого.
4. Встановіть працездатність.
5. З якими захворюваннями необхідно проводити диференціальну діагностику?

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдання 1

1. З ретенцією секрету піднижньощелепної слинної залози.
2. Рентгенограму дна порожнини рота, УЗД, при необхідності – сіалограму.
3. Хірургічне лікування: видалення каменю з передньої третини протоки піднижньощелепної слинної залози.
4. Працездатний.
5. Наявність вродженого вигину протоки залози або його звуження, порушення обміну речовин.

Завдання 2

1. Загострення слино-кам'яної хвороби піднижньощелепної слинної залози справа.
2. Піднижньощелепна слинна залоза справа збільшена, щільна, болісна. Слизова оболонка щелепно-язичного жолобка гіперемована, з протоки виділяється гній.
3. Хірургічне лікування за наявності абсцесу: розтин абсцесу. Лікування має бути спрямоване на зняття запальних явищ:
 - промивання протоки розчином антибіотиків;
 - зовнішня блокада розчином 0,5% лідокаїну – 20 мл;
 - терапія антибіотиками за показаннями;
 - компреси з 30% розчином димексиду.

Видалення конкременту після стихання запальних явищ, при глибокому розташуванні каменю – можливо, із залозою.

4. Потребує звільнення від роботи на період до стихання запальних явищ.
5. Абсцес щелепно-язичного жолобка, ретромолярний періостит, абсцес крилоподібно-щелепного простору, періостит нижньої щелепи в області молярів.

Тести для самоконтролю

Виберіть одну правильну відповідь.

1. Вустя протоки привушної слинної залози розташоване:
 - 1) біля верхнього склепіння присінку рота;
 - 2) в області перехідної складки першого верхнього моляра;
 - 3) на слизовій оболонці щоки;
 - 4) на слизовій оболонці м'якого піднебіння.

2. Вустя проток піднижньощелепної слинної залози розташовані на:
 - 1) під'язикових валиках;
 - 2) щелепно-язичних жолобках;
 - 3) в товщі язика;
 - 4) під'язикових сосочках з боків від вуздечки язика.

3. Частіше камені утворюються в залозі:
 - 1) піднижньощелепній;
 - 2) привушній;
 - 3) під'язиковій;
 - 4) малих.

4. Слинний камінь на сонограмі визначається як:
 - 1) обмежена гіпоехогенна ділянка;
 - 2) гіперехогенний сигнал зі «звуковою доріжкою»;
 - 3) неоднорідність ехоструктури за каменем;
 - 4) множинні точкові гіперехогенні ділянки.

5. При локалізації каменю в паренхімі піднижньощелепної слинної залози і частих загостреннях рекомендовано:
 - 1) видалення каменю;
 - 2) екстирпація залози;
 - 3) дроблення каменю;
 - 4) протизапальна терапія;
 - 5) ГБО-терапія.

Виберіть декілька правильних відповідей.

6. Етіологія слино-кам'яної хвороби:
 - 1) вроджена ектазія проток;
 - 2) порушення мінерального обміну;
 - 3) ксеростомія;
 - 4) хронічний сіаладеніт.

7. Камені можуть утворюватися в:
 - 1) піднижньощелепній слинній залозі;
 - 2) привушній слинній залозі;

- 3) під'язиковій слинній залозі;
- 4) малій слинній залозі.

8. При загостренні слино-кам'яної хвороби піднижньощелепної слинної залози визначається:

- 1) збільшення і різка болісність залози;
- 2) гіперемія слизової оболонки під'язикової області;
- 3) щільний болісний інфільтрат по ходу вивідної протоки;
- 4) з вустя протоки виділяється гній;
- 5) з вустя протоки виділяється прозорий секрет.

9. При слино-кам'яній хворобі в початковій стадії на сіалограмі:

- 1) паренхіма залози за каменем не визначається;
- 2) рівномірне розширення проток за каменем;
- 3) протоки мають рівні і чіткі контури;
- 4) зображення паренхіми залози не змінене;
- 5) дефект наповнення.

10. При слино-кам'яній хворобі в пізній стадії на сіалограмі виявляється:

- 1) протоки за каменем розширені, контури їх нерівні;
- 2) паренхіма залози не визначається або визначається нечітко;
- 3) наявність звужених проток залози;
- 4) наявність порожнин в залозі.

11. Для діагностики каменю в слинній залозі проводять:

- 1) рентгенографію;
- 2) сіалометрію;
- 3) сіалографію;
- 4) цитологічне дослідження секрету;
- 5) УЗД.

12. Для діагностики каменю в піднижньощелепній слинній залозі проводять рентгенологічне дослідження:

- 1) дна порожнини рота;
- 2) нижньої щелепи в бічній проекції;
- 3) по В. С. Коваленко;
- 4) в носо-підборідній проекції;
- 5) в носо-лобній проекції.

13. Для діагностики каменю в області протоки піднижньощелепної слинної залози проводять:

- 1) зондування;
- 2) рентгенографію нижньої щелепи в бічній проекції;
- 3) пункцію слинної залози;
- 4) рентгенографію дна порожнини рота;

5) сіалографію.

14. Для діагностики каменю в протоці привушної слинної залози проводять:

- 1) рентгенографію слинної залози в прямій і бічній проекціях;
- 2) внутрішньоротову рентгенографію щічної області;
- 3) зондування протоки слинної залози;
- 4) магнітно-резонансну томографію слинної залози.

15. Методи лікування слино-кам'яної хвороби:

- 1) видалення каменю;
- 2) видалення залози;
- 3) дроблення каменю ультразвуком (сіалолітотрипсія);
- 4) перев'язка протоки;
- 5) рентгенотерапія.

16. Після видалення каменю з протоки піднижньощелепної слинної залози призначають:

- 1) протизапальну терапію;
- 2) слиногінну дієту;
- 3) курс бужування протоки;
- 4) рентгенотерапію;
- 5) ГБО-терапію.

Відповіді до тестів для самоконтролю

Номер питання	Правильна відповідь	Номер питання	Правильна відповідь
1.	3	9.	2,3,4,5
2.	4	10.	1,2
3.	1	11.	1,3,5
4.	2	12.	1,2,3
5.	2	13.	1,2, 4,5
6.	1,2	14.	1,2,3
7.	1,2,3,4	15.	1,2,3
8.	1,2,3,4	16.	1,2,3

Розділ 9

ХРОНІЧНИЙ СПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛАДЕНІТ

9.1. Актиномікоз слинних залоз

Сімейство *Actinomyces* представлене дрібними грампозитивними паличками, які мають тенденцію до утворення ниток, що переплітаються і галузяться, або коротких ланцюжків. Актиноміцети населяють переважно зубний наліт. У свою чергу вони є основою для прикріплення до зубного нальоту бактерій, не здатних до безпосередньої адгезії на емалі, наприклад, фузобактерій.

Найважливіші види актиноміцетів – *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*, *A. odontolyticus* – при ферментації вуглеводів утворюють кислі продукти, сприяючи розвитку карієсу. Актиноміцети нерідко визначаються при хронічних неспецифічних запальних процесах і актиномікозі м'яких тканин, а також при остеомієліті щелепних кісток.

Нині актиномікоз розглядається як опортуністична хвороба за участю актиноміцетів, бактероїдів, фузобактерій і пептострептококів, що протікає на тлі зниження імунологічної реактивності при недостатності макрофагально-гранулоцитарної системи.

Залежно від шляхів проникнення збудника розрізняють первинний і вторинний актиномікоз слинних залоз. Первинний розвивається безпосередньо в слинній залозі після проникнення актиноміцетів через вивідну протоку. Вторинний актиномікоз виникає внаслідок поширення специфічного запального процесу на слинну залозу з навколишніх тканин.

Клінічна картина. Залежно від характеру запальної реакції і тривалості процесу прийнято розрізняти три форми ураження актиномікозом слинних залоз:

- 1) продуктивний актиномікоз слинної залози (обмежений, дифузний);
- 2) ексудативний актиномікоз слинної залози (обмежений, дифузний);
- 3) актиномікоз лімфатичних вузлів в слинній залозі.

Продуктивний обмежений актиномікоз проявляється ущільненням якогонебудь відділу залози, яке поступово наростає і перетворюється на щільний вузол, мало болісний при пальпації; при цьому знижується секреторна функція залози. Такий стан спостерігається впродовж кількох місяців. Потім настає період загострення, виникають невелика болісність і набряк навколишніх м'яких тканин, які через кілька днів, а іноді і тижнів стихають, але через деякий час можуть повторитися. При частих загостреннях процес може перейти в дифузний. В цьому випадку з'являється прогресуюча припухлість в області усієї залози, наростає безболісне її ущільнення, що більше нагадує не запальний процес, а пухлину. Припухлість досягає значних розмірів, але межі залози визначаються чітко. Шкіра над залозою в кольорі не змінюється, вона збирається в складку. Секрет з вивідної протоки часто не виділяється. Хвороба протікає без підвищення температури.

При сіалографії визначається звуження усіх проток залози, тінь паренхіми нечітка.

Ексудативний обмежений актиномікоз на початку захворювання характеризується періодичним припуханням слинної залози. На цьому фоні виникає ділянка ущільнення, яка швидко спаюється зі шкірою і розм'якшується, потім через шкіру проривається гній, характерний для актиномікозу. На цьому місці іноді тривалий час зберігається норицевий хід. В період абсцедування відзначаються невелика болісність в області осередка і незначне підвищення температури тіла. Іноді захворювання виникає на фоні тривалого хронічного паренхіматозного паротиту і слино-кам'яної хвороби.

При дифузному ексудативному актиномікозі розвивається стійка припухлість залози і прогресуюче її ущільнення. При пальпації слинна залоза мало болісна. Надалі залоза спаюється з навколишніми тканинами. Часто одночасно в кількох ділянках з'являються осередки гіперемії шкіри, виникає біль, підвищується температура тіла. Якщо осередок запалення мимоволі або оперативним шляхом розкривається назовні, то утворюється норицевий хід, який періодично може відкриватися і закриватися.

Сіалографічна картина при ексудативному актиномікотичному сіаладеніті характеризується наявністю порожнин на ділянках абсцедування залози. Ці порожнини мають неправильну форму, вони впродовж 3-4 тижнів змінюються в розмірах, а при успішному лікуванні зникають. На цій ділянці виявляється незначна деформація контурів проток залози або дефект заповнення паренхіми контрастною масою в результаті її склерозування.

При гістологічному дослідженні слинної залози, ураженої актиномікозом, виявляють дифузне неспецифічне інфільтративне або проліферативне запалення, що супроводжується поширенням сполучної тканини як усередині, так і між окремими часточками залози, а також в області проток. У одному або декількох місцях утворюються типові актиномікотичні гранульоми або абсцеси, які розкриваються в систему проток. Навколо залози розвивається хронічний продуктивний запальний процес, що призводить до спаювання залози з прилеглими тканинами і нерідко до поширення на них актиномікотичного процесу.

При цитологічному дослідженні мазків секрету не виявляють змін, характерних для актиномікотичного процесу: в слині виявляють нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, макрофаги, ретикулярні клітини, що підтверджує наявність запального процесу. Крім того, визначається посилена десквамація епітеліального вистилання проток – збільшується кількість клітин кубічного і циліндричного епітелію.

Діагноз актиномікозу слинних залоз має бути підтверджений бактеріологічним і імунологічним дослідженнями. Впродовж тривалого часу для діагностики актиномікозу використовується шкірно-алергічна проба з актинолізатом. Методика її проведення полягає в наступному: на внутрішній поверхні передпліччя, ближче до ліктьового суглоба, справа і ліворуч внутрішньошкірно вводять 0,3 мл діагностичного актинолізату. Для контролю, відступивши на 8-10 см від місця перших ін'єкцій, вводять ту ж

дозу стерильного м'ясопептонного бульйону. Результат проби визначають через 24 години таким чином:

- 1) реакція негативна (-) : на місці ін'єкції антигена помітні тільки точки від введення голки;
- 2) реакція сумнівна: зміни на місці введення антигена і контролю однакові – малопомітна блідо-рожева еритема;
- 3) реакція слабо позитивна (+) — на місці ін'єкції антигена відзначається різних розмірів зона виразної еритеми;
- 4) реакція позитивна (++) — еритема від яскраво-червоного до темно-червоного кольору, невеликий набряк шкіри і незначна болісність при пальпації;
- 5) реакція різко позитивна (+++) — на місці ін'єкції червона або яскраво-червона еритема, супроводжується набряком шкіри, при пальпації відзначається болісність, в центрі еритеми можуть бути папули і спостерігатися загальні явища.

Лікування хворих актиномікозом слинних залоз має бути комплексним: антибіотикотерапія (пеніциліни, макроліди), імунотерапія, при необхідності – хірургічне втручання. Показані фізіотерапевтичні процедури: електрофорез калію йодиду, флюктуоризація.

Раніше з лікувальною метою використовували різні схеми введення актинолізату (12-15-денна культура аеробного актиноміцета, в якій за цей час стався лізис, але здатності до росту при пересіваннях ця культура не втрачає), зокрема, по методу Г.С. Сутєєва, внутрішньом'язово по 3 мл 2 рази в тиждень, на курс 20 ін'єкцій. Після місячної перерви проводився другий, іноді третій курси. Свою методику введення актинолізату з лікувальною метою запропонував Д.І. Аснін: актинолізат вводять в товщу шкіри долонної поверхні передпліччя. Перша ін'єкція – 0,5 мл, друга – 0,7 мл, третя – 0,9 мл; починаючи з четвертої ін'єкції доза кожної наступної підвищується на 0,1 мл. Таким чином, до чотирнадцятої ін'єкції доза досягає 2 мл і залишається такою до кінця курсу. Ін'єкції проводяться з інтервалом 2-3 дні, 20-25 ін'єкцій на курс лікування. Обов'язковою умовою для успіху лікування вважається добре виражена шкірно-алергічна реакція.

Проте нині частіше використовують імуномодулятори інших груп.

9.2. Туберкульоз слинних залоз

Туберкульоз слинних залоз – хронічне інфекційне захворювання, що характеризується наявністю запальних і деструктивних змін в тканинах і органах з формуванням специфічних осередків продуктивного запалення. Основний збудник – *Mycobacterium tuberculosis*, набагато рідше – *M. bovis*, *M. africanum*.

Туберкульоз слинних залоз розвивається в результаті проникнення в слинні залози збудника з туберкульозних осередків, розташованих в різних органах. Шляхи поширення – лімфогенний і гематогенний, рідше – через вивідну протоку.

По клінічному перебігу розрізняють дві форми:

- 1) ексудативну казеозну (обмежену, дифузну);
- 2) продуктивну склерозуючу (обмежену, дифузну).

При обмеженому ексудативному абсцедуючому туберкульозі слинної залози припухлість виникає в окремих ділянках залози, при дифузному – припухає вся залоза. Запальні явища нарастають повільно (від кількох тижнів до кількох місяців). Шкіра над припухлістю спочатку не змінюється в кольорі і збирається в складку. В міру наростання запального процесу з'являється венозна гіперемія шкіри, остання спаюється з прилеглими тканинами. При пальпації в області залози визначається одне або кілька болісних ущільнень, які поступово розм'якшуються, – виникають осередки флюктуації. Після розтину цих осередків виділяється крихтоподібний гній. Запалення стихає, але залишається болісне ущільнення. Зі свищового ходу, що утворюється, спостерігається гнійне відокремлюване. Знижується виділення слини з вивідної протоки ураженої залози, при абсцедуванні з неї може виділятися гній.

На сіалогамі визначається змазаний малюнок проток. Контрастна речовина заповнює одну порожнину – каверну, що характерно для осередкового ураження. Сіалографічна картина неуражених ділянок залози змінюється мало; протоки дещо звужуються, контури їх рівні. При дифузному процесі в області всієї залози визначаються порожнини різної величини. Розташована між ними паренхіма визначається нечітко. Характерною ознакою вважається наявність петрифікатів в області залози і на сусідніх з нею ділянках.

Гістологічно визначаються міліарні горбки, розташовані в часточках залози, навколо вивідних проток, стромі. Міліарні горбки, зливаючись один з одним, утворюють великі вузли, центральні ділянки яких піддаються казеозному розпаду. Дрібні, а потім і великі протоки слинної залози заміщаються грануляційною тканиною і казеозним розпадом. Поступово настає атрофія залози, іноді зі звапнінням туберкульозних осередків.

Продуктивний туберкульоз слинних залоз розвивається з клінічними ознаками пухлини. Хворі випадково виявляють в області слинної залози припухання у вигляді окремого вузла. Біль не відзначається. Надалі цей вузол повільно і безболісно збільшується. Остаточний діагноз, як правило, встановлюють після гістологічного дослідження операційного матеріалу. Особливо часто це трапляється за відсутності первинних туберкульозних осередків у легенях і при негативних реакціях Пірке і Манту.

Діагноз туберкульозу ставлять за допомогою бактеріологічного методу, імунолюмінесценції і внутрішньошкірних алергічних проб з туберкуліном, ПЦР. При пункції туберкульозного осередку знаходять клітини Пирогова-Лангханса.

Лікування туберкульозу слинних залоз має бути комплексним і проводиться за участю фтизіатра. Лікування звичайного (чутливого) туберкульозу легень, який став причиною туберкульозу слинних залоз, проводиться за стандартною схемою DOTS, рекомендованою Всесвітньою організацією охорони здоров'я, і полягає в щоденному прийомі стандартного

набору чотирьох ліків – препаратів «першого ряду» впродовж 6 міс. Препарати першого ряду (схема DOTS):

- рифампіцин (рифампин, мікобутин);
- ізоніазид;
- піразінамід;
- етамбутол;
- стрептоміцин.

Ці препарати слід приймати тільки комплексно (всі 4 одночасно) під контролем кваліфікованого медичного працівника. За ходом лікування стежать шляхом аналізу мазка мокроти. Якщо після 3-х місяців лікування не відбувається абацилювання і симптоми не зникають – такий хворий швидше за все страждає лікарсько-стійким туберкульозом. Для його лікування застосовуються так звані резервні препарати або препарати «другого ряду»:

- офлоксацин (левофлоксацин, сіпрофлоксацин);
- капріоміцин;
- етионамід;
- циклосерин;
- паск.

Залежно від спектру стійкості, лікування резервними препаратами триває від півтора до двох років, а його успіх коливається в межах від 50 до 80%.

Хірургічне втручання використовують вкрай рідко. Саме по собі видалення осередків туберкульозу легенів не може привести до одужання без проведення курсу медикаментозного лікування. З іншого боку, успішно пролікований за схемою DOTS звичайний (чутливий) туберкульоз практично не дає рецидивів, тому немає ніяких підстав для видалення залишкових осередків.

У окремих випадках показано вискоблювання туберкульозних гранульом або видалення слинної залози.

9.3. Сифіліс слинних залоз

Сифіліс – інфекційне специфічне захворювання, що характеризується тривалим перебігом зі зміною фаз загострення і ремісії з різноманітними проявами на слизовій оболонці порожнини рота, поступовим розвитком гумозних вогнищ в м'яких і кісткових тканинах, ураженням периферичної нервової системи, судин і внутрішніх органів. Збудник сифілісу – *Treponema pallidum*.

Інфекція вражає переважно привушну залозу у вторинному і третинному періоді сифілісу.

Через 2-10 тижнів після зникнення шанкра (первинний прояв сифілісу) може виникнути сифілітичний сіаладеніт, який проявляється у формі підгострого, нерідко двостороннього сіаладеніту. Супроводжується підвищеною саливацією, болем при жуванні та ковтанні в ділянці слинної залози й її пальпації. Привушна слинна залоза повільно збільшується і ущільнюється. Необхідно звернути увагу на шкіру і слизову оболонку порожнини рота. На шкірі в цей період можуть спостерігатися вторинні

ураження у вигляді червонувато-коричневих висипань. Можлива присутність усіх перехідних форм – від плямистої еритеми слизової оболонки до ерозій і виразок. Найбільш частим проявом вторинного сифілісу на слизових оболонках є папульозні висипання, вони схожі з папулами на шкірі: щільні, плоскі, округлі, насиченого червоного кольору, чітко відмежовані, без периферичного запального обідка. Папули можуть гіпертрофуватися (кондиломи), зливатися, утворювати великі бляшки з фестончастими краями. Через деякий час розсмоктуються і зникають безслідно.

У третинному періоді відзначається розвиток гум, що призводить до часткової загибелі паренхіми залози і подальшого її рубцювання. Клінічно залоза безболісна, нерівномірно ущільнена. Надалі вузол розм'якшується і розкривається у вигляді виразки і утворення свищового ходу. До патологічного процесу можуть залучатися навколишні тканини.

Лікування. Бліда трепонема чутлива до пеніциліну і його похідних. Вона не виробляє пеніцилінази і не має інших механізмів захисту (у вигляді мутацій білків клітинної оболонки або гена полівалентної лікарської стійкості) антипеніциліну. Головним методом сучасної протисифілітичної терапії є тривале систематичне призначення похідних пеніциліну в достатніх дозах.

При алергії хворого на похідні пеніциліну або при підтвердженій стійкості виділеного від хворого штаму блідої трепонеми до похідних пеніциліну може бути рекомендований альтернативний режим лікування – макроліди, похідні тетрацикліну, або цефалоспорини.

Питання для самоконтролю

1. Характеристика збудника актиномікозу. «Вхідні ворота» інфекції. Механізм розвитку захворювання.
2. Будова актиномікозної гранульоми. Як відбувається поширення специфічної актиномікозної інфекції?
3. Клінічні форми ураження актиномікозом слинних залоз.
4. Які клінічні дані дозволяють припустити актиномікоз?
5. Додаткові методи обстеження слинних залоз при діагностиці актиномікозу.
6. Як проводиться й інтерпретується шкірно-алергічна проба при актиномікозі?
7. Перерахуйте методи комплексної терапії актиномікозу. Методика лікування актинолізатом по Г.С. Сутєєву.
8. У чому полягає і як проводиться хірургічне лікування актиномікозу?
9. Збудник туберкульозу і джерело інфікування.
10. Патологічна анатомія туберкульозного ураження слинної залози.
11. Туберкульозний сіаладеніт. Джерело інфікування і шлях проникнення інфекції.
12. Клінічні прояви і рентгенологічні зміни при ураженні привушної і піднижньощелепної слинних залоз туберкульозом.
13. Лабораторні методи діагностики туберкульозу.
14. Консервативне і оперативне лікування туберкульозу слинних залоз.
15. Збудник сифілісу. «Вхідні ворота» інфекції.
16. Які періоди захворювання виділяють?
17. Особливості ураження слинних залоз у вторинному періоді сифілісу. Стан слизової оболонки порожнини рота в цьому періоді.
18. Особливості ураження слинних залоз в третинному періоді сифілісу.
19. Лікування сифілісу.
20. Реабілітація і прогноз при сифілісі.

Ситуаційне завдання

Пацієнт Н., 36 років, скаржиться на болісну припухлість в області правої щоки і свищі над нею з водянистим відокремлюваним, ускладнене відкривання рота, загальну слабкість, виділення мокроти. Анамнез: страждає частими простудними захворюваннями. Близько року тому лікувався з приводу запального процесу в легенях. Через рік з'явилася невелика, м'яка, безболісна припухлість в області правої щоки. Вона повільно збільшувалася і ущільнювалася. До лікаря не звертався. Приблизно тиждень тому припухлість збільшилася, шкіра над нею почервоніла, з'явився біль, утруднення при відкриванні рота і жуванні. У центрі припухлості утворився свищевий хід з водянистим відокремлюваним, в якому виявлялися крихтоподібні сирністі включення. Об'єктивно: стан задовільний, температура тіла 37,4 °С, ЧСС 90 за хвилину. При огляді: в правій привушно-жувальній області визначається утворення, болісне при пальпації. Шкіра над ним синюватого кольору, спаяна з прилеглими тканинами. У центрі

інфільтрату є свищевий хід з водянистим відокремлюваним з крихтоподібними сирнистими включеннями. Піднижньощелепні лімфатичні вузли збільшені, м'які, безболісні. Відкривання рота обмежене до 2 см. З протоки правої привушної слинної залози відокремлюваного немає.

Питання:

1. Поставте попередній діагноз.
2. Які додаткові методи обстеження, необхідні для уточнення діагнозу в даному випадку?
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальну діагностику?
4. Який шлях проникнення інфекції в привушну слинну залозу?

Відповіді до ситуаційного завдання

1. Вторинний туберкульоз привушної слинної залози справа.
2. Мікробіологічне дослідження відокремлюваного свищового ходу, рентгенографія легенів, бактеріологічне дослідження, імунолюмінесценція, внутрішньошкірна алергічна проба з туберкуліном, ПЦР.
3. Злоякісне новоутворення слинної залози, актиномікоз, сифіліс, хронічний сіаладеніт.
4. Гематогенний.

Тести для самоконтролю

Виберіть одну або декілька правильних відповідей.

1. Клінічні форми ураження слинної залози при туберкульозі:
 - 1) осередкова;
 - 2) дифузна;
 - 3) проток;
 - 4) паренхіми;
 - 5) гематогенна.
2. Форми ураження слинної залози при туберкульозі:
 - 1) ексудативна казеозна;
 - 2) продуктивна склерозуюча;
 - 3) проток;
 - 4) паренхіми;
 - 5) гематогенна.
3. З протоки слинної залози при ураженні туберкульозом може виділятися:
 - 1) мізерне прозоре відокремлюване;
 - 2) відокремлюваного немає;
 - 3) гній;
 - 4) іхорозна рідина кольору м'ясних помиїв;
 - 5) каламутний желеподібний секрет.
4. Види актиномікозу слинних залоз:
 - 1) первинний;

- 2) вторинний;
- 3) третинний;
- 4) проток;
- 5) паренхіми.

5. Причиною розвитку актиномікозу слинних залоз може бути проникнення інфекції:

- 1) через протоку слинної залози при попаданні чужорідного тіла;
- 2) через протоку слинної залози при його пораненні;
- 3) через протоку при респіраторних або аденовірусних захворюваннях;
- 4) з внутрішньозалозистих лімфовузлів;
- 5) гематогенним шляхом як наслідок епідемічного паротиту.

6. Виділяють наступні форми актиномікозу слинних залоз:

- 1) ексудативна;
- 2) продуктивна;
- 3) глибоких лімфовузлів привушної слинної залози;
- 4) проток;
- 5) паренхіми.

7. Для туберкульозу слинної залози характерною рентгенологічною ознакою є:

- 1) наявність петрифікатів в області залози і на сусідніх ділянках;
- 2) порожнини діаметром 1-2 мм;
- 3) порожнини діаметром 5-10 мм;
- 4) звуження головної вивідної протоки;
- 5) розширення і деформація головної протоки.

8. При сифілісі бувають уражені переважно слинні залози:

- 1) привушна;
- 2) піднижньощелепна;
- 3) під'язикова;
- 4) малі губні;
- 5) малі щічні.

9. В яких періодах сифілісу бувають уражені слинні залози:

- 1) первинному;
- 2) вторинному;
- 3) третинному;
- 4) інкубаційному;
- 5) в усіх періодах.

10. Сифілітичне ураження слинних залоз проявляється:

- 1) посиленням саливації;
- 2) болем при жуванні;

- 3) болем при ковтанні;
- 4) безболісним збільшенням лімфовузлів;
- 5) сухістю в роті.

11. Диференціювати сифіліс слинних залоз необхідно від:

- 1) хронічного сіаладеніту;
- 2) актиномікозу;
- 3) туберкульозу;
- 4) новоутворень;
- 5) слино-кам'яної хвороби.

Відповіді до тестів для самоконтролю

Номер питання	Правильна відповідь	Номер питання	Правильна відповідь
1.	1,2	7.	1
2.	1,2	8.	1
3.	1,2,3	9.	2,3
4.	1,2	10.	1,2,3,4
5.	1,2,3,4	11.	1,2,3,4
6.	1,2,3		

Розділ 10

ПОШКОДЖЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Пошкодження слинних залоз – це відносно рідкісне явище, зустрічається при травматичних, у тому числі хірургічних втручаннях в щелепно-лицевій області і порожнині рота: розтині флегмон привушно-жувальної і піднижньощелепної областей, на слинній залозі з приводу новоутворення, каменю залози або протоки, операції в щічній і язичній областях.

Клінічні прояви травми слинних залоз різноманітні і залежать від характеру ранячого знаряддя, протяжності (протока, паренхіма) і локалізації ушкодження. Виділяють слинні свищі, звуження слинної протоки, зарощування слинної протоки, травматичну кісту слинної залози.

10.1. Слинний свищ

Розрізняють зовнішній свищ, при якому слина витікає через отвір на шкірі обличчя, і внутрішній, коли вустя свища відкривається на поверхні слизової оболонки рота. Внутрішній свищ ніяких розладів не викликає і не вимагає лікування. Більше того, іноді (часто при слино-кам'яній хворобі) створюють штучне співустя в області розширеної частини піднижньощелепної або привушної протоки за типом внутрішнього свища для забезпечення кращого відтоку секрету.

Зовнішній слинний свищ викликає великі страждання із-за постійного змочування слиною шкіри обличчя і шиї, розм'якшення шкіри під дією протеолітичних ферментів слини, виникнення дерматиту. При закупорці свищевого ходу можливе болісне збільшення слинної залози.

Свищі протоки розташовуються у позазалозистій частині привушної протоки, а свищі паренхіми – в протоках окремих часточок залози.

Усі свищі розділяють на повні і неповні. Повні утворюються в результаті розриву протоки, при цьому вся слина виділяється через свищ. Неповні виникають при пораненні стінки протоки, в цьому випадку, окрім виділення слини через свищ, частково зберігається відтік слини через анатомічне вустя протоки. Зазвичай при свищах паренхіми привушної слинної залози на шкірі спереду від вушної раковини, а іноді нижче мочки вуха визначають точковий отвір, з якого витікає прозора рідина. Цей свищ має короткий хід і йде у напрямку тканини залози.

Особливість слинних свищів в тому, що в області їх розташування відсутні вибухаючі грануляції і запальна інфільтрація шкіри.

Діагноз слинного свища і його характер встановлюють на підставі зондування свища і введення в протоку залози забарвленої рідини. Як найповнішу картину можна отримати при сіалографії або фістулографії.

При неповних свищах контрастна маса, введена у свищ, витікає через гирло протоки в порожнину рота і навпаки, введений в гирло протоки контраст витікає через свищ. Контрастна маса заповнює усю функціонуючу частину залози й її проток, а у випадках введення контрасту в головну протоку – і через слинний свищ.

При повних слинних свищах введена контрастна речовина в гирлі привушної протоки не виділяється зі свищового ходу, вона також не витікає і з гирла протоки при введенні у свищевий хід. Контрастна речовина, потрапивши у свищевий хід, заповнює пов'язану з ним залозу або її частину. Введена через вустя привушної протоки контрастна речовина заповнює периферичний її відрізок або пов'язані з протокою часточки залози.

Лікування слинних свищів проводять консервативними і хірургічними методами. Консервативні методи – припікання свищового ходу різними кислотами: хромовою, соляною, молочною, розчином йодоформу, 30% азотнокислим сріблом – успішні при неповних свищах. Пацієнтам зі значними рубцевими змінами навколо свища рекомендують рентгенотерапію разом з електрокоагуляцією свищового ходу. Заходи поєднують з призначенням 6-8 крапель 0,1% розчину атропіну (атропіну сульфат) за 30 хв. до їжі, що пригнічує секрецію слини. Неповні свищеві ходи можуть бути усунені створенням механічної перешкоди для відтоку слини через свищ, коли з'являються умови для відтоку слини в порожнину рота.

Найбільш поширена методика К.П. Сапожкова: у свищ вводять зонд, після чого двома напівовальними розрізами висікають шкіру в межах свища. Свищевий хід виділяють на всю глибину, орієнтуючись по зонду. Після цього свищ разом зі шкірою відсікають на рівні фасції. Відступивши на 2 см від країв рани, скальпелем проколюють шкіру до фасції залози. Через ці проколи за допомогою круглої голки проводять шовкову лігатуру навколо гирла свища на рівні фасції залози, накладаючи кисетний шов на підшкірну клітковину. Далі накладають погрузні шви кетгуттом, на шкіру – глухі шви поліамідною ниткою (рис. 31).

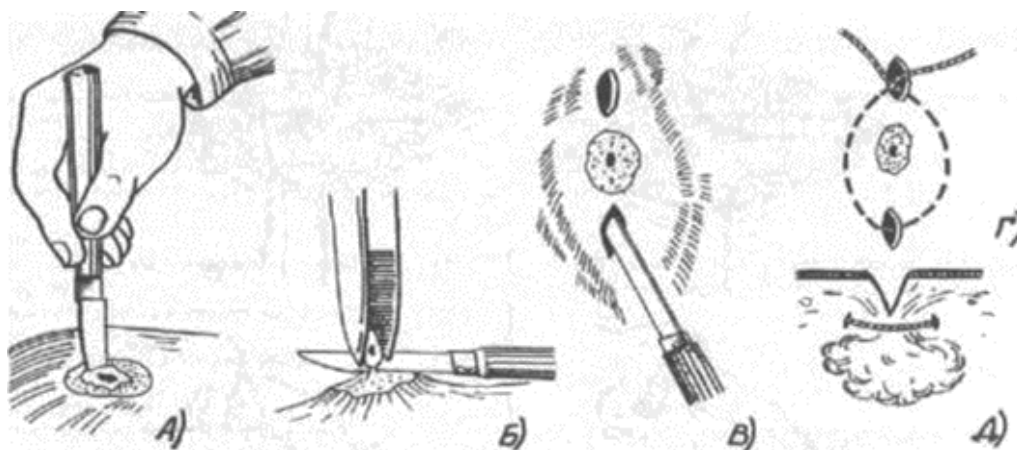


Рис. 31. Схема етапів операції закриття слинного свища по К.П. Сапожкову (1924): а) розтин тканин довкола свищового ходу; б) висічення зовнішньої ділянки свища; в) розтин тканин вище і нижче від свища для проведення шва навколо свищового каналу; г) шов навколо свищового каналу проведений; д) шов навколо свищового каналу затягнутий (вид на розрізі).

Метод Жакова полягає у видаленні свищового ходу на всю його глибину разом з рубцем. На рану, що утворилася, накладають пластинковий шов так,

щоб він проходив по дну рани над фасцією, не захоплюючи паренхіми залози. Додатково рану ушивають глухими (вузловими) швами з поліамідної нитки. Пластинковий шов знімають на 8-10-у добу, вузловий, – на 6-у добу (рис.32).

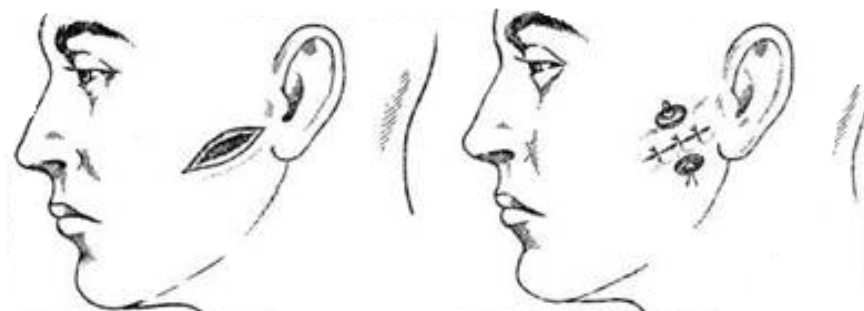


Рис. 32. Метод закриття слинного свища за М.П. Жаковим (1943).

Метод Лімберга. Свищевий хід разом з рубцем висікають двома напівовальними розрізами, що сходяться, на всю глибину до залози. Від рани, що утворилася, завдовжки 25-30 мм проводять бічні розрізи під кутом 30-45°. Клапті шкіри з підшкірно-жировою клітковиною відсепаровують, взаємно переміщують і накладають шви. Між краями рани в нижньому кутку на добу залишають дренаж з гуми рукавички (рис. 33).

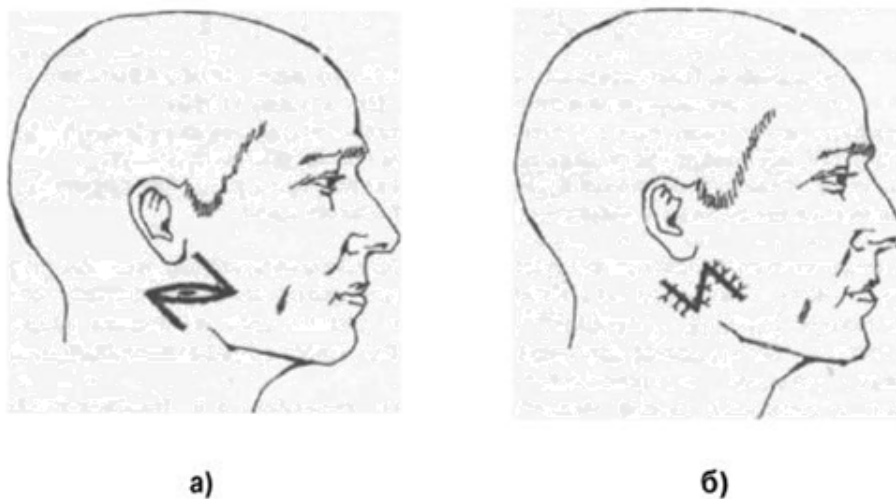


Рис. 33. Метод закриття слинного свища способом пластики зустрічними трикутними клаптями в області рубця зі слинним свищем по А.А. Лімбергу (1943): а) висічені рубцево змінені тканини, зпаяні з привушною залозою й елітелізований свищевий канал; утворені трикутні клапті; б) виконано переміщення трикутних клаптів, накладені шви.

При повних свищах найбільш прийнятна операція, що дозволяє відновити безперервність привушної протоки. Вона полягає в зшиванні кінців протоки над введеною в нього тefлоновою або поліетиленовою трубочкою. Для пластичного відновлення привушної протоки застосовують методику операції, запропоновану Г.А. Васильєвим (рис. 34). При операції після виділення з рубцевих тканин частини протоки, що залишилася, її підшивають

до язикоподібного клаптя, викроєного на слизовій оболонці щоки. Клапоть викроюють основою наперед і проводять через вертикальний розріз, зроблений у передньому краї жувального м'яза.

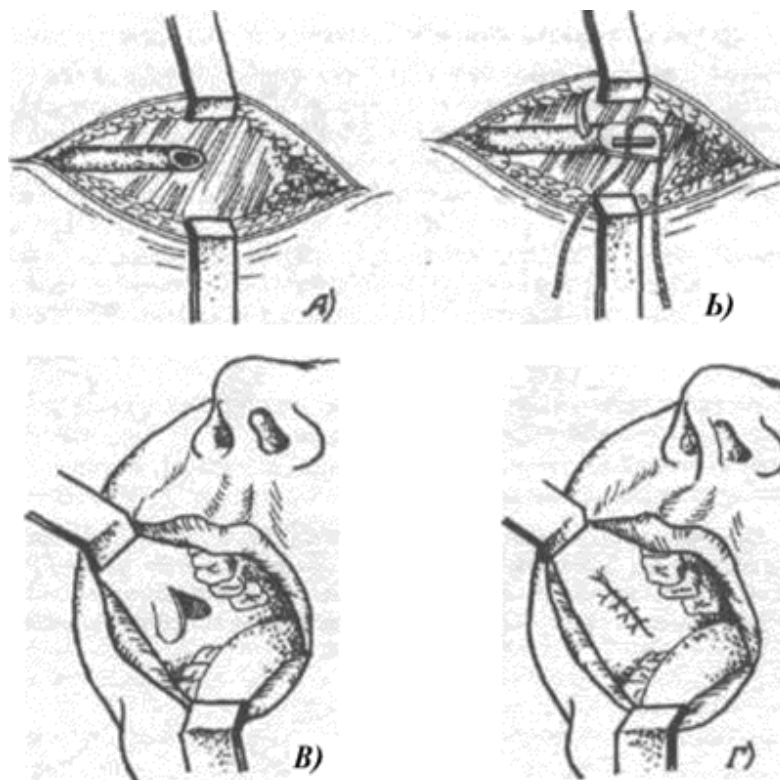


Рис. 34. Пластичне відновлення вивідної протоки привушної залози по Г. А. Васильєву (1953):

- а) периферична частина протоки привушної залози виділена з рубцевої тканини;
- б) на внутрішній поверхні щоки сформований язикоподібний клапоть;
- в) клапоть зі слизової оболонки проведений через товщу щоки і підшитий до протоки;
- г) накладені шви на рану в області слизової оболонки щоки.

10.2. Звуження (стриктура) вивідної протоки слинної залози

При рубцевому звуженні привушної або піднижньощелепної протоки хворі скаржаться на припухання, розпираючий біль в області слинної залози під час їжі, які повільно (через 1-2 години) або іноді швидко (через кілька хвилин) проходять. Цей симптом пов'язаний із затримкою виділення слини, що утворюється під час їжі, через звужену ділянку протоки. Чим більше звуження протоки, тим довше тримається припухлість залози. Якщо захворювання триває кілька років, то залоза ущільнюється і легко визначається пальпаторно. При огляді в області відповідної слинної залози виявляють безболісне припухання м'якої консистенції. Звуження протоки можна встановити при зондуванні. На сіалограмі можна виявити звужену ділянку вивідної протоки, в периферичному відділі (ближче до вустя) від звуженої ділянки вона не змінена, за ним – рівномірно розширена.

Лікування. Бужування протоки здійснюють конічними слинними зондами різних діаметрів (0-6), починаючи з меншого. Зонд без зусилля вводять в протоку на максимально можливу глибину звуженої ділянки і залишають на 10-15 хв. Наступного дня процедуру повторюють, використовуючи зонд більшого діаметру. Тривалість лікування залежить від бажаного результату і складає в середньому 15-30 днів. Якщо бужування не дає ефекту, звуження протоки лікують оперативно, формують штучне вустя вивідної протоки позаду звуженої ділянки. Протоку розтинають лінійним розрізом або з його стінки викроюють клапоть по методу Афанасьєва-Стародубцева і підшивають до слизової оболонки дна порожнини рота. У просвіт протоки вводять поліетиленову трубку діаметром 2-4 мм, зовнішній кінець якої фіксують до зуба або слизової оболонки. Катетер видаляють через 2 тижні.

10.3. Зарощування слинної протоки

Зарощування слинної протоки, як правило, відбувається внаслідок травми. Такі пацієнти спочатку відчують розпираючий біль в області слинної залози під час їжі, при цьому залоза припухає, стає напруженою, щільною. Біль поступово стихає впродовж 3-4 годин. Мабуть, слина, що скупчилася в протоках, поступово реабсорбується, але припухання слинної залози трохи зменшується, залоза залишається ущільненою і збільшеною. Через 1-3 місяці біль стає менш інтенсивним, припухання залози під час їжі менш виражене. При пальпації залоза трохи збільшена, ущільнена.

При огляді вустя протоки виділення слини не визначається навіть при масажуванні залози. Біль, розпирання і припухання залози зазвичай перестають турбувати хворого. Зарощування привушної або піднижньощелепної проток може бути підтверджено при їх зондуванні. На сіалограмі виявляється заповнений лише периферичний відрізок протоки.

Лікування полягає в оперативному формуванні штучного вустя вивідної протоки позаду рубцевої ділянки. Спостереження за хворим без лікування дозволяє встановити припинення секреторної функції слинної залози через 1-3 місяці.

10.4. Травматична кіста слинної залози

Хворі пред'являють скарги на припухлість в області слинної залози, яка з'являється на 1-му або 2-му тижні після травми. При пальпації виявляють м'яку безболісну припухлість з відносно чіткими межами. На шкірі або слизовій оболонці порожнини рота можна виявити рубці – слід перенесеної травми.

При УЗД виявляють ознаки кістозного утворення в зоні розташування залози.

Пункція кісти дозволяє отримати прозору тягучу рідину (слину).

Сіалографія допомагає встановити дефект наповнення, деформацію проток і зміщення їх кістозним утворенням.

Лікування. Оперативне видалення кісти в умовах стаціонару.

Тести для самоконтролю

Виберіть один або декілька правильних відповідей.

1. Ушкодження слинних залоз можливе при:
 - 1) травмі;
 - 2) хронічному сіаладеніті;
 - 3) сіаладенозі;
 - 4) хірургічному втручанні на слинній залозі;
 - 5) хірургічному втручанні на суміжних областях.

2. Види слинних свищів:
 - 1) зовнішні;
 - 2) внутрішні;
 - 3) що сліпо закінчуються;
 - 4) повні;
 - 5) неповні.

3. Розрізняють слинні свищі:
 - 1) протоки;
 - 2) паренхіми;
 - 3) глоткового відростка;
 - 4) повні;
 - 5) неповні.

4. Найбільш інформативний метод при діагностиці слинного свища:
 - 1) комп'ютерна томографія;
 - 2) зондування свища;
 - 3) ультразвукове дослідження;
 - 4) сіалометрія;
 - 5) сіалографія (фістулографія).

5. Лікування травматичної кісти слинної залози включає:
 - 1) прошивання стінки кісти шовковою лігатурою;
 - 2) проведення цистостомії;
 - 3) припікання кісти слабкими розчинами кислот;
 - 4) проведення цистектомії;
 - 5) екстирпацію залози.

6. При зарощуванні слинної протоки пацієнт скаржиться на:
 - 1) розпираючий біль в області слинної залози під час їжі;
 - 2) припухання в області слинної залози під час їжі;
 - 3) сухість в порожнині рота;
 - 4) мимовільний біль в області слинної залози;
 - 5) постійну припухлість в області слинної залози.

7. Формування штучного співустя проводять при:

- 1) сіаладенозі;
- 2) хронічному паренхіматозному паротиті;
- 3) слино-кам'яній хворобі;
- 4) стриктурі протоки;
- 5) зарощуванні протоки.

8. На сіалогамі при травматичній кісті слинної залози визначають:

- 1) дефект наповнення;
- 2) деформація проток;
- 3) зміщення проток;
- 4) численні порожнини діаметром 5-10 мм;
- 5) рівномірне звуження вивідних проток I-II порядку.

9. При рубцевому звуженні протоки слинної залози пацієнти скаржаться на:

- 1) розпираючий біль в області слинної залози під час їжі;
- 2) припухання в області слинної залози під час їжі;
- 3) сухість у роті;
- 4) біль при ковтанні;
- 5) ускладнене відкривання рота.

10. Методи лікування стриктури вивідної протоки слинної залози:

- 1) бужування протоки;
- 2) формування штучного співустя;
- 3) екстирпація слинної залози;
- 4) рентгенотерапія;
- 5) внутрішньопротокове введення протеолітичних ферментів.

11. Хірургічні методики усунення слинного свища названі за прізвищем автора:

- 1) Сапожкова;
- 2) Редона;
- 3) Лімберга;
- 4) Васильєва;
- 5) Ковтуновича.

Відповіді до тестів для самоконтролю

Номер питання	Правильна відповідь	Номер питання	Правильна відповідь
1.	1,4, 5	7.	3,4, 5
2.	1,2,4,5	8.	2,3
3.	1,2,4,5	9.	1,2
4.	5	10.	1,2
5.	1,2,4	11.	1, 3, 4
6.	1,2,3		

У цей навчальний посібник не включені питання діагностики і лікування пухлин слинних залоз. Вивченню цього розділу присвячена велика кількість робіт і монографій. Найбільш актуальна інформація з цього питання представлена в книзі А.І. Пачеса, Т. Д. Таболиновської Пухлини слинних залоз / Практична медицина. — М., 2009. — 469 с.

За даними цих авторів, пухлини слинних залоз складають 1-5% серед усіх онкологічних захворювань людини і 3% — серед пухлин голови і шиї. На 100 пухлин привушної слинної залози доводиться 10 пухлин піднижньощелепної слинної залози, 10 — малих слинних залоз і 1 пухлина під'язикової слинної залози.

Література

Основна література

1. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез. — М., 2008. — С. 33-34.
2. Бабаева А.Т., Шубникова Е.А. Структура, функция и адаптивный рост слюнных желез. — М.: Изд. МГУ, 1979, — 189 с.
3. Васильев В.И., Симонова М.В., Афанасьев В.В. и др. Развитие MALT-лимфомы слюнных желез у пациентки с болезнью Шегрена (клиническое наблюдение) / Научно-практ. ревматология. — 2006. — №3. — С. 82-87.
4. Гайдук И.В., Панин А.М., Боровская А.Б. и др. Двухстороннее увеличение околоушных слюнных желез. Особенности дифференциального диагноза / Мат. научно-практ. конф. с межд. участием, посвящ. I съезду сиалологов. Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний и повреждений слюнных желез. — М., 2009. — С. 21-25.
5. Далабанга Я.А., Дрозос А.А., Мотсопулос Г.М. Иммунопатология слюнных желез губ при синдроме Шегрена / Терапевт, архив. — 1988. — № 4. — С. 35-38.
6. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. — М., 2000.— 246 с.
7. Пожарицкая М.М. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса в твердых и мягких тканях полости рта. Ксеростомия. — М.: ВУНМЦ, 2001. — 47 с.
8. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. Заболевания и повреждения слюнных желез. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.
9. Рыбалов О. В. Чужорідні тіла проток слинних залоз. / О. В. Рыбалов, В. М. Гаврильєв // Стоматолог. — Харків. — 2008. — № 2. — С. 42—44.
10. О. В. Наследственный хронический паротит / О. В. Рыбалов, В. И. Ковачев, И. В. Яценко // Тезисы докладов конференции, посвященной 70-летию ПМСИ. — Полтава, 1991. — Т. 1. — С. 188—189.
11. Рыбалов О. В. Прогнозирование исхода хронического паренхиматозного паротита / О. В. Рыбалов, И. В. Яценко // Вісник стоматології. — 1995. — № 1. — С. 29.
12. Рыбалов О. В. Рентгенологические исследования околоушных желез при их хронических заболеваниях у детей / О. В. Рыбалов // Тезисы докладов областной конференции: Научно-технический прогресс и здоровье человека. — Полтава, 1987. — С. 112—113.
13. Рыбалов О. В. Содержание некоторых минеральных компонентов в смешанной слюне и паротидном секрете у лиц, перенесших острый неэпидемический паротит / О. В. Рыбалов, И. В. Яценко, М. Я. Червиц // Тезиси докладів наукової конференції, присвяченої 70-річчю професора Максименко П. Т. — Полтава, 1992. — С. 155—156.
14. Рыбалов О. В. Состояние околоушных слюнных желез у детей, перенесших эпидемический паротит / О. В. Рыбалов // Стоматология. — 1982. — № 6. — С. 34—35.

15. Сазама Л. Болезни слюнных желез. — Прага, 1971. — 252 с.
16. Саяпіна Л.М. Морфофункціональний стан великих слинних залоз при запальних захворюваннях прилеглих тканин: дис. ... кандидата мед. наук : 14.00.22 / Саяпіна Лада Михайлівна. — Полтава, 1997. — 195 с.

Додаткова література

1. Афанасьев В.В. Ошибки в МКБ-10. Кл. 11: Слюнные железы / Мат. научн.-практ. конф. с межд. участ., посвящ. I съезду сиалологов: Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний и повреждений слюнных желез. — М., 2009. — С. 9-11.
2. Варшавский А.И., Губернская Т.А., Панченко К.И. Диагностическое значение биопсии губных слюнных желез при болезни Шегрена, хроническом паренхиматозном и интерстициальном сиаладените / Стоматология. — 1993. — № 4. — С. 36-39.
3. Иванова М.М. Системная красная волчанка / В кн.: Ревматические болезни. — М.: Медицина, 1997. — С. 160—172.
4. Казанцев А.П. Эпидемический паротит. — Л.: Медицина, 1988, — 171 с.
5. Комарова А.Г., Алексеева О.П. Новые представления о функции слюнных желез в организме. — Н. Новгород, 1994. — 96 с.
6. Кокосадзе Н.В., Пробатова Н.А., Поддубная И.В. и др. Проблемы морфологической диагностики мальтом / Сб. тр. II съезда онкологов СНГ. — Киев, 2000. — С. 1301.
7. Логвиненко О. А., Васильев В. И. Моноклональная секреция и болезнь Шегрена / Тер. архив. — 2006. — № 12. — С. 85-91.
8. Пачес А.И., Таболиновская Т.Д. Опухоли слюнных желез. — Практ. мед. — М, 2009. — 469 с.
9. Поленичкин В.К., Рыболов О.В. Микробная флора околоушных слюнных желез при паротитах и лечение их аутовакциной / Сб. хирург, стомат. — Киев, 1973. — С. 52-54.
10. Соколенко В.Н., Силенко Ю.И. Свободнорадикальное поражение слюнных желез при стрессе / Стоматология. — 1995. — №2, — С. 17-19.
11. Чередеев А.Н., Ковальчук Л.В. Клеточные и молекулярные аспекты иммунных процессов / Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. — Т. 19. — М., 1989.
12. Юдин Л.А., Ромачева И.Ф., Сверчкова Т.С. и др. Функциональное состояние слюнных желез при синдроме Шегрена / Клин. мед. — 1973. — № 9. — С. 127-133.
13. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis / J. Med. Microbiol. — 2002.— Vol. 51.— N. 6, —P. 526-529.
14. Buchanan J.A.G., Fortune F. Bilateral parotid enlargement as a presenting feature of bulimia nervosa in post-adolescent male / Postgrad. Med. J. — 1994. — Vol. 70. — P. 27-30.
15. Cauli A.,Yanni G., Pizalis C., Challacombe S., Panayi G. Cytokine and adhesion molecule expression in the minor salivary glands of patients with

- Sjogren's syndrome and chronic sialadenitis / *Annals of the Rheumatic Disease*.— 1995.— 54, —P. 209-215.
16. Daniels T.E., Whitcher J.P. Association of patterns of labial salivary gland inflammation with keratoconjunctivitis sicca. Analysis of 618 patients with suspected Sjogren's syndrome / *Arthr. Rheum.* — 1994. — Vol. 37. — P. 869-877.
 17. Dawson L.J., Smith P.M., Moots R.J., Field E.A. Sjogren's syndrome — time for a new approach / *Rheumatology*. — 2000. — Vol. 39. — N. 3. — P. 234-237.
 18. Dijkstra P.F. Classification and differential diagnosis of sialographic characteristics in Sjogren's syndrome / *Semin Arthritis Rheum.* — 1980. — Vol. 10. — P. 10-17.
 19. Flipo R.M. et al. ICAM-1, E-selectin, and TNF-alpha expression in labial salivary glands of patients with rheumatoid vasculitis / *Ann. Rheum. Dis.* — 1997.— Vol. 56.— N. 1. —P. 41-44.
 20. Flipo R.M. et al. Labial salivary gland biopsy assessment in rheumatoid vasculitis / *Ann. Rheum. Dis.* — 1994. — Vol. 53, —P. 648-652.
 21. Fox R., Kang H-I. Pathogenesis of Sjogren's syndrome / *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* — 1992. — Vol. 18. — P. 517-538.
 22. Fox R., Robinson C., Curd J.G. et al. Sjogren's syndrome. Proposed Criteria for Classification / *Arthritis and rheumatism.* — 1986. — Vol. 29. — N. 5. — P. 577-585.
 23. Fujibayashi T. Comparative study on sensitivity and specificity of various diagnostic criteria of Sjogren's syndrome / *Clinical Rheumatology*. — 1995. — Vol. 14. — N. 1. — P. 21-22.
 24. Giglio M.S., Landaeta M., Pinto M.E. Microbiology of recurrent parotitis / *Pediatr. infect. Dis. J.* — 1997, — Vol. 16.— N. 4, —P. 386-390.
 25. Gonzales L., Mackenzie et al. Parotid sialography in Sjogren's syndrome / *Radiology*. — 1970. — Vol. 97. — P. 91-93.
 26. Hang L., Theofilopoulos A.N., Dixon F.J. A spontaneous rheumatoid arthritis-like disease in MRL/1 mice / *J. exp. Med.* — 1982. — Vol. 155. — P. 1690-1701.
 27. Helenius L.M., Hietanen J.H., Helenius I., Kautiainen H. et. al. Focal sialadenitis in patients with ankylosing spondylitis and spondyloarthropathy: a comparison with patients rheumatoid arthritis or mixed connective tissue disease / *Ann. Rheum. Dis.* — 2001. — Vol. 60. — P. 744-749.
 28. Hoffman R.W., Alspaugh M.A., Waggle K.S. et al. Sjogren's syndrome in MRL/1 m MRL/n mice / *Arthritis and Rheumatism.* — 1984. — Vol. 27. — N. 2. — P. 157-165.
 29. Homma M., Tojo T., Akizuki M., Yamagata H. Criteria for Sjogren's syndrome in Japan / *Scand. J. Rheumatol.* — 1986. — Suppl. 61. — P. 26-27.
 30. Jonsson R., Kroneld U., Backman K. et. al. Progression of sialadenitis in Sjogren's syndrome / *British J. of Rheumatology*. — 1993. — Vol. 32. — P. 578-581.

31. Jonsson R., Tarkowski A., Backman K. et al. Sialadenitis in the MRL/l mouse: morphological and immunohistochemical characterization of resident and infiltrating cells / *Immunology*. — 1987. — Vol. 60. — P. 611-616.
32. Jonsson R., Tarkowski A., Backman K., Klareskog L. Immunohistochemical Characterization of Sialadenitis in NZB/NZW F1 Mice / *Clinical immunology and immunopathology*. — 1987. — Vol. 42. — P. 93-101.
33. Kalk W.W.I., Mansour K. et al. Oral and Ocular Manifestations in Sjogren's syndrome / *The J. of Rheumatology*. — 2002. — Vol. 29. — P. 924-930.
34. Kessler H.S. A laboratory model of Sjogren's syndrome / *Am. J. Pathol.* — 1968. — Vol. 52. — P. 671-678.
35. Keyes G.G., Vickers R.A., Kersey J.H. Immunopathology of Sjogren — like disease in NZB/NZW mice / *J. Oral Pathol.* — 1977. — Vol. 6. — P. 288-295.
36. Kim D., Uy C., Mandel L. Sialosis of unknown origin / *NY State Dent. J.* — 1998. — P. 38-40.
37. Mandel L., Vakkas J. Parotid enlargement in patient with HIV / *NY State Dent J.* — 2005. — P. 44-46.
38. Mandel L., Vakkas J., Saqi A. Alcoholic (beer) sialosis / *J. Oral Maxillofac Surg.* — 2005. — Vol. 63. — P. 402-405.
39. Marx R.E., Hartman K.S., Rethman K.V. A Prospective Study Comparing Incisional Labial to Incisional Parotid Biopsies in the Detection and Confirmation of Sarcoidosis, Sjogren's Disease, Sialosis and Lymphoma / *The J. of Rheumatology*. — 1988. — Vol. 15. — N. 4. — P. 621-629.
40. Matsumura R., Umemiya K., Kagami M. et al. Glandular and extraglandular expression of the Fas-Fas ligand and apoptosis in patients with Sjogren's syndrome / *Clin, and Exp. Rheum.* — 1998. — Vol. 16. — P. 561-568.
41. Mehler P.S., Wallace J.A. Sialadenitis in bulimia. A new treatment / *Arch. Otolaryngol. Head / Neck Surg.* — 1993. — Vol. 119. — N. 7. — P. 787-788.
42. Mountz J.D. et al. Autoimmune disease. A problem of defective apoptosis / *Arthritis Rheum.* — 1994. — Vol. 37. — P. 1415-1420.
43. Murphy E.D. Lymphoproliferation (lpr) and other single - locus models for murine lupus. *Immunologic Defects in Laboratory Animals* / Edited by ME Gershwin, B Merchant. New York, Plenum Press. — 1981. — P. 143-173.
44. Norgaard T. et al. Structure of minor salivary glands in sequential biopsies from patients with Sjogren's syndrome. A morphometrical study / *Clin. Rheum.* — 1995. — Vol. 14. — N. 1, — P. 20-21.
45. Ogawa N., Dang H., Talal N. Apoptosis and autoimmunity / *J. Autoimmuniti.* — 1995. — Vol. 8. — P. 1-19.
46. Park M., Mandel L. Diagnosing bulimia nervosa with parotid swelling / *NY State Dent J.* — 2006. — P. 36-39.
47. Paschides C.A., Kitsios G., Karakostas K.X. Evaluation of tear break — up time, Shirmer's-1 test and rose bengal staining as confirmatory tests for keratoconjunctivitis sicca / *Clin. Exp. Rheumatol.* — 1989. — Vol. 7. — P. 155-157.

48. Patel Y.I., McHugh N.J. Apoptosis — new clues to the pathogenetic of Sjogren's syndrome? / *Rheumatology*. — 2000. — Vol. 39. — N. 2. — P. 119-121.
49. Pertovaara M., Korpela M., Uusitalo H. et al. Clinical follow up study of 87 patients with sicca symptoms (dryness of eyes or mouth, or both) / *Ann. of the Rheumatic Diseases*. — 1999. — Vol. 58. — N. 7. — P. 423-427.
50. Rauch S., Herzog D. Parotidectomy for Bulimia: a dissecting view / *Am. J. Otolaryngol.* — 1987. — Vol. 8. — P. 376-380.
51. Robinson C.P., Yamachika S., Alford C.E. et al. Elevated levels of cysteine protease activity in saliva and salivary glands of nonobese diabetic (NOD) mouse model for Sjogren's syndrome / *Proc. Natl. Acad. Sci.* — 1997.— Vol.94.— P. 5767-5771.
52. Scott C.A., Avellini C., Desinan L. et al. Chronic lymphocytic sialadenitis in HCV-related chronic disease: comparison of Sjogren's syndrome / *Histopathology*. — 1997. — Vol. 30. — N. 1, —P. 41-48.
53. Scully C., Bagan J.V., Eveson J.W. et al. Sialosis: 35 cases of persistent parotid swelling from two countries / *British J. of Oral and Maxillofac Surg.* — 2008. — Vol. 46. — P. 468-472.
54. Skopouli F.N., Li L., Boumba D. et al. Association of mast cells with fibrosis and fatty infiltration in the minor salivary glands of patients with Sjogren's syndrome / *Clin, and Exp. Rheum.* — 1998. — N. 16. — P. 63-65.
55. Smeenk R.J.V. Ro(SSA) и La(SS B): Autoantigens in Sjogren's syndrome? / *Clin. Rheum.* — 1995. — Vol. 14.— N. 1, —P. 11-16.
56. Streenby L.M., Vanoczy J., Baum B.J. et al. Слюна: ее значение для сохранения здоровья и роль при заболеваниях / Пер. канд. мед. наук. А.Г. Колесникова. / *Int. Dent. J.* — 1992. — Vol. 42. — N. 4. — P. 291-304.
57. Syrjanen S. Salivary glands in rheumatoid arthritis. — Helsinki, 1982, — P. 77.
58. Thiede O., Stoll W., Schmal F. Clinical aspect of abscess development in parotitis / *HNO*. — 2002. — Vol. 50. — N. 4. — P. 332-338.
59. Uhlig T., Tore K.K., Liaaen J., Tony A. Sicca symptoms, saliva and tear production, and disease in 636 patients with rheumatoid arthritis / *Ann. of the Rheum. Dis.* — 1999. — Vol. 58. — N. 7. — P. 415-422.
60. Vitali C., Bombardieri S., Moutsopoulos H.M. et al. Assessment of the European classification criteria for Sjogren's syndrome in a series of clinically defined cases: results of a prospective multicentre study / *Ann. of the Rheum. Dis.* — 1996, — Vol. 55, —P. 116-121.
61. Vivino F.B., Gala I., Hermann G.A. Change in Final Diagnosis on Second Evaluation of Labial Minor Salivary Gland Biopsies / *The J. of Rheumatology*. — 2002. — Vol. 29. — N. 5. — P. 938-944.

Підписано до друку 19 жовтня 2015 р. Формат _____
Папір _____. Друк – ризографія.
Гарнітура Time New Roman
Тираж 500 примірників. Замовлення № 174

Надруковано у СПДФО Гаража М.Ф.
Свідоцтво № 1949605176 від 4.12.2006 р.
36029, м. Полтава, вул. Шведська, 20-Б

Бібліографія

Непухлинні захворювання та пошкодження слинних залоз : навч.-метод, посіб. / [О. В. Рибалов, Д. С. Аветіков, В. М. Гаврильєв та ін.]. — Полтава : СПДФО Гаража М.Ф., 2015. — 142 с.