

2. Identification of Unique Hepatitis C Virus Quasispecies in the Central Nervous System and Comparative Analysis of Internal Translational Efficiency of Brain, Liver, and Serum Variants / D. M. Forton [et al.] // Journal of Virology. — 2004. — Vol. 78, № 10. — P. 5170–5183.
3. Hepatitis C Virus Neuroinvasion: Identification of Infected Cells / J. Wilkinson [et al.] // Journal of Virology. — 2009. — Vol. 83, № 3. — P. 1312–1319.
4. Васильев, Ю. Г. Гомеостаз и пластичность мозга: монография / Ю. Г. Васильев, Д. С. Берестов. — Ижевск: ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХА, 2011. — 216 с.
5. Guillemin, G. J. Microglia, macrophages, perivascular macrophages, and pericytes: a review of function and identification / G. J. Guillemin, B. J. Brew // J. Leukoc. Biol. — 2004. — Vol. 75, № 3. — P. 388–397.
6. Cerebral immune activation in chronic hepatitis C infection: A magnetic resonance spectroscopy study / D. M. Forton [et al.] // J. Hepatol. — 2008. — Vol. 49, № 3. — P. 316–322.
7. Monoaminergic neurotransmission is altered in hepatitis C virus infected patients with chronic fatigue and cognitive impairment / K. Weisenborn [et al.] // Gut. — 2006. — Vol. 55, № 11. — P. 1624–1630.
8. Immunohistochemical Detection of HCV in Nerves and Muscles of Patients with HCV Associated Peripheral Neuropathy and Myositis / Layla K. Younis [et al.] // International Journal of Health Sciences. — 2007. — Vol. 1, № 12. — P. 195–202.
9. Метод морфологической диагностики микроглиоза в белом веществе головного мозга: инструкция по применению № 059-0614; утв. 11.11.2014 г. / А. М. Майбогин, М. К. Нездзьведь, Г. М. Карапетян.

Поступила 28.09.2015

УДК 616.36-0020036.12-08

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ГЕПАТИТА В ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗНЫХ СХЕМ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Е. Л. Красавцев, Е. И. Романова

Гомельский государственный медицинский университет

Цель: изучить изменения структуры заболеваемости пациентов с хроническими формами гепатита В вирусной инфекции, состоящих на диспансерном учете в кабинетах инфекционных заболеваний поликлиник г. Гомеля в 2015 г., по сравнению с 2002 г., оценить эффективность разных схем лечения хронического вирусного гепатита В, сделать выбор предпочтительной терапевтической стратегии в лечении хронических форм HBV-инфекции.

Материал и методы. По данным карт диспансерного наблюдения в 2015 году в 3 поликлиниках наблюдалось 115 носителей HBsAg и 121 пациент с ХВГВ. В 2002 году в 6 поликлиниках находились под наблюдением 554 носителя HBsAg и 350 пациентов с ХВГВ. Проведен анализ эффективности лечения хронических форм HBV-инфекции препаратами ПегИФН, аналогами нуклеоз(т)идов — 32 пациентов. Для сравнения использовались методы непараметрической статистики (таблица 2×2, критерий χ^2).

Результаты. В 2015 году стало меньше носителей HBsAg (17,9 %, в 2002 г. — 28,8 %, $p < 0,01$) и больных ХВГВ (11,9 %, в 2002 г. — 16,4 %, $p < 0,01$). Представляет интерес увеличение доли выявленных при донорственосителей HBsAg — с 30,9 % в 2002 г. до 42,6 % в 2015 г. и снижение доли медицинских работников среди пациентов ХВГВ — с 5,7 % в 2002 г. до 1,3 % в 2015 г.

Полный ответ зарегистрирован лишь у 1 пациента из 4 после лечения ПегИФН. У 10 пациентов из 18, получавших ламивудин, регистрировалось развитие резистентности в те или иные сроки. Через 6 месяцев у всех пациентов, принимавших тенофовир, достигнут полный вирусологический ответ.

Заключение. Среди пациентов с хроническими вирусными поражениями печени и с выявленными маркерами парентеральных вирусных гепатитов, состоящих на диспансерном учете в КИЗах поликлиник г. Гомеля, стало меньше носителей HBsAg и больных хроническим вирусным гепатитом В в 2015 г. по сравнению с 2002 г. Отмечается низкая эффективность ламивудина как препарата противовирусной терапии HBV-инфекции. Наилучшие результаты лечения были достигнуты при назначении тенофовира.

Ключевые слова: носитель HBsAg, хронический вирусный гепатит В, диспансерное наблюдение, аналоги нуклеозидов и нуклеотидов, препараты интерферона- α .

CHANGES OF THE INCIDENCE STRUCTURE OF PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL FORMS OF HEPATITIS B AND ASSESSMENT OF EFFICACY OF ITS DIFFERENT TREATMENT SCHEMES

E. L. Krasavtsev, E. I. Romanova

Gomel State Medical University

Objective: to study changes of the incidence structure in patients with chronic viral forms of hepatitis B being under observation in infectious diseases rooms of out-patient clinics of Gomel in 2015 and to compare them to those in 2002, to assess the efficacy of different schemes of treatment for chronic viral hepatitis B, to choose the preferable therapeutic strategy in the treatment for HBV-infection.

Material and methods. There were 115 HBsAg carriers and 121 patients with chronic viral hepatitis being under observation in 3 out-patient clinics in 2015. In 2002 there were 554 HBsAg carriers and 350 patients with chronic viral hepatitis in 6 out-patient clinics. We have analyzed the efficacy of the treatment for chronic forms of HBV-infection with PEGylated interferon drugs, nucleoside analogues in 32 patients. For comparison methods of non-parametric statistics were used (table 2×2, criterion χ^2).

Results. In the year of 2015 there were fewer HBsAg carriers (17.9 %, in 2002 — 28.8%, $p < 0.01$) patients with chronic viral hepatitis (11.9 %, в 2002 — 16.4 %, $p < 0.01$). The higher ratio of HBsAg carriers revealed among donors — from 30.9 % in 2002 up to 42.6 % in 2015 and lower ration of medical workers among patients with chronic viral hepatitis — from 5.7 % in 2002 till 1.3 % in 2015.

Only 1 patient out of 4 recorded the full response after the PEGylated interferon treatment. 10 patients out of 18 taking Lamivudine detected development of resistance at these or those terms. All the patients having taken Tenofovir achieved the full virological response.

Conclusion. Among patients with chronic viral lesions of the liver and detected markers of parenteral viral hepatitis being under observation in infectious diseases rooms in out-patient clinics of Gomel there were fewer HBsAg carriers and patients with chronic viral hepatitis in 2015 if compared to those in 2002. The efficacy of Lamivudine as an antiviral drug for HBV-infection has been assessed as low. The best results of the treatment were achieved in the Tenofovir therapy.

Key words: HBsAg carrier, chronic viral hepatitis B, observation, analogs of nucleosides and nucleotides, interferon- α drugs.

Хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины вследствие его значительной распространенности (350–400 млн. инфицированных и большого риска (25–30 %) развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [1]. Фактически речь идет о пандемии, которая по масштабу в 5 раз превосходит зараженность вирусом СПИДа [1, 2, 3]. В связи с введением вакцинации против гепатита В значительно снизилась заболеваемость его острой формой, но отмечается рост хронических форм как гепатита С, так и В [1–6].

В настоящее время целью лечения ХВГВ являются улучшение качества жизни пациента и предотвращение неблагоприятных исходов заболевания, а не элиминация вируса из организма. Это связано с тем, что полная элиминация вируса из организма практически невозможна из-за внедрения вирусной ДНК в ядро гепатоцита. Достижение этой цели возможно при длительном поддержании авиремии [3, 4, 5, 7]. Параллельное подавлению репликации вируса уменьшение гистологической активности ХВГВ снижает риск цирроза печени и ГЦК [5]. Таким образом, можно говорить о переходе от краткосрочной терапии к длительному контролю над заболеванием [3, 4, 7, 8].

За последние 10 лет не появилось новых препаратов для лечения ХВГВ. В клинической практике используются препараты интерферона- α (ИФН/ПЭГ-ИФН в течение фиксированного 48-недельного курса) или аналоги нуклеозидов или нуклеотидов. Пока надежно спрогнозировать продолжительность терапии аналогами нуклеозидов или нуклеотидов не удастся и применение этих препаратов назначается, как правило, на неопределенный срок. Лечение рекомендуется при повышении активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), уровня виремии более 2000 МЕ/мл и при умеренном или выраженном фиброзе печени (> F1 по METAVIR). У больных циррозом печени лечение проводят при любом определяемом уровне виремии независимо от активности АЛТ [3, 4, 5, 7, 8].

В настоящее время для противовирусной терапии (ПВТ) ХВГВ зарегистрированы 3 аналога нуклеозидов (ламивудин, телбивудин и энтекавир) и 2 аналога нуклеотидов (адефовир и тенофовир). Препаратами первого ряда признаются энтекавир и тенофовир, которые характеризуются наиболее выраженным противовирусным действием и минимальным риском развития резистентных к лечению штаммов вируса [7–11].

Критерии эффективности терапии [3, 4, 5, 7, 8]

Терапия должна обеспечить такую степень подавления вируса, которая ведет к нормализации биохимических показателей, улучшению гистологической картины и предотвращению осложнений. В идеале лечение должно приводить к исчезновению HBsAg, которое при использовании противовирусных средств, доступных в настоящее время, достигается нечасто.

Среди ответов на терапию можно выделить биохимический, серологический, вирусологический и гистологический [7, 8]. Эти варианты ответа на терапию следует оценивать несколько раз во время и после лечения.

Биохимический ответ определяется как снижение значения АЛТ до нормального уровня. В связи с тем, что активность АЛТ часто колеблется, для подтверждения стойкого биохимического ответа требуется наблюдение не менее 1 года после окончания терапии с определением активности АЛТ каждые 3 месяца.

Серологический ответ по HBeAg оценивается только у пациентов с HBeAg-положительным ХВГВ и определяется как исчезновение HBeAg и сероконверсия с появлением анти-HBe.

Серологический ответ по HBsAg оценивается у всех пациентов с ХВГВ и определяется как исчезновение HBsAg и сероконверсия с появлением анти-HBs.

Вирусологический ответ на терапию ИФН/ПЭГ-ИФН:

• вирусологическим ответом считается концентрация ДНК HBV < 2000МЕ/мл. Обычно этот показатель оценивается через 6 месяцев и

в конце лечения, а также через 6 и 12 месяцев после окончания лечения;

- стойким вирусологическим ответом после окончания терапии считается уровень ДНК HBV < 2000 МЕ/мл не менее 12 месяцев после прекращения лечения.

Вирусологический ответ на нуклеозидные / нуклеотидные аналоги:

- первичное отсутствие ответа определяется как снижение концентрации ДНК HBV < 1 log 10 МЕ/мл от первоначального через 3 месяца после начала терапии;

- вирусологический ответ определяется как отсутствие ДНК HBV по данным высокочувствительной полимеразной цепной реакции (ПЦР). Этот ответ обычно оценивается каждые 3–6 месяцев.

Гистологический ответ определяется как снижение активности воспалительно-некротического процесса (≥ 2 баллов по шкале NAI или системе Ishak) без усиления выраженности фиброза по сравнению с исходными данными.

Полный ответ определяется как стойкий вирусологический ответ после окончания лечения в сочетании с исчезновением HBsAg.

Цель работы

Изучить изменения структуры заболеваемости пациентов с хроническими формами гепатита В вирусной инфекции (ХВГВ и носителей HBsAg), состоящих на диспансерном учете в кабинетах инфекционных заболеваний (КИЗах) поликлиник г. Гомеля в 2015 г., по сравнению с 2002 г., оценить эффективность разных схем лечения ХВГВ, сделать выбор предпочтительной терапевтической стратегии в лечении хронических форм гепатит В вирусной инфекции.

Материал и методы

В 2015 г. в 3 поликлиниках наблюдалось 115 носителей HBsAg и 121 пациент с ХВГВ. В 2002 г. в 6 поликлиниках находились под наблюдением 554 носителя HBsAg и 350 пациентов с ХВГВ.

Проведен анализ эффективности лечения хронических форм HBV-инфекции препаратами ПегИФН, аналогами нуклеоз(т)идов 32 пациентов.

Для сравнения использовались методы непараметрической статистики (таблицы 2×2 , критерий χ^2).

Результаты и обсуждение

В 2015 г. стало меньше носителей HBsAg (17,9 %, в 2002 г. — 28,8 %, $p < 0,01$) и больных ХВГВ (11,9 %, в 2002 г. — 16,4 %, $p < 0,01$) среди пациентов с хроническими вирусными поражениями печени с выявленными маркерами парентеральных вирусных гепатитов, состоящих на диспансерном учете в КИЗах поликлиник г. Гомеля. В тоже время уменьшилась доля носителей HBsAg среди пациентов с HBV-инфекцией — с 61,3 до 48,7 % и, соответст-

венно, увеличилась доля пациентов с ХВГВ — с 38,7 до 51,3 % ($p < 0,05$).

Среди носителей HBsAg в 2015 г. несколько уменьшилась доля мужчин — 48,7 %, в 2002 г. — 53,4 % ($p > 0,05$). В этой же группе уменьшилась доля молодых (16–29 лет) — с 26,4 % в 2002 г. до 7,8 % в 2015 г. ($p < 0,001$), возросла доля лиц в возрасте 50–59 лет — с 12,4 до 26,1 % ($p = 0,001$) и старше 60 лет — с 7,4 до 19,1 % ($p < 0,01$).

Среди пациентов с ХВГВ доля мужчин, наоборот, возросла с 58,6 до 61,2 % ($p > 0,05$), уменьшилась доля пациентов старше 60 лет — с 19,4 % в 2002 г. до 5,1 % в 2015 г. ($p < 0,01$).

Представляет интерес увеличение доли выявленных при донорстве носителей HBsAg — с 30,9 % в 2002 г. до 42,6 % в 2015 г. ($p < 0,01$). Особо необходимо отметить снижение доли медицинских работников среди пациентов ХВГВ — с 5,7 % в 2002 г. до 1,3 % в 2015 г., а среди носителей HBsAg — с 9,6 до 4,4 %. Отмечается значительное снижение неработающих среди пациентов с ХВГВ — с 35,7 до 12,7 %. Потребители инъекционных наркотиков наблюдались в единичных случаях как в 2002 г., так и в 2015 г.

Эффективность лечения оценивалась у 32 пациентов с хроническими формами HBV-инфекции. ПегИФН получали 4, ламивудин — 18, тенофовир — 10 человек. У 8 пациентов определен генотип вируса гепатита В: у 3 — генотип D3, у 2 — генотип D2, у 3 — генотип A2.

Все пациенты с хроническим вирусным гепатитом В, получавшие ПегИФН (3 женщины и 1 мужчина, возраст 20–40 лет), были позитивны по HBeAg, имели умеренную биохимическую активность и высокую вирусную нагрузку. Сроки приема препарата колебались от 12 до 48 недель. 1 пациенту через 12 недель терапия была отменена в связи с отсутствием биохимического и вирусологического ответов и сероконверсии. У 2 пациентов, получающих ПегИФН в течение 24 недель, удалось достичь биохимического ответа и сероконверсии по HBeAg, но не был достигнут вирусологический ответ. У 1 пациента через 12 недель приема препарата достигнуты биохимический, вирусологический ответы и сероконверсия по HBeAg, а через 48 недель — сероконверсия и по HBsAg, которая сохранялась через 6, 12, 18 и 24 месяца после отмены терапии, что позволило констатировать полный ответ.

В группу пациентов, получающих в качестве противовирусной терапии ламивудин, входили 18 человек, среди них женщин — 5, мужчин — 13. В возрасте до 10 лет наблюдался 1 человек, 10–20 лет — 2, 20–30 лет — 1, 30–40 лет — 5, 40–50 лет — 4, 50–60 лет — 4 и старше 60 лет — 2 человека.

Диагноз «Хронический гепатит вне биохимической активности» регистрировался у 3 человек, «Хронический гепатит с минимальной биохимической активностью» — у 6 человек, «с умеренной биохимической активностью» — у 5 человек, «с высокой биохимической активностью» — у 2 человек. HBe-положительными были 12 человек, HBe-негативными — 6 человек. У 2 пациентов на момент старта ПВТ выставлен диагноз: «Цирроз печени вирусной этиологии В, класс тяжести А по Чайлд-Пью».

У 2 пациентов, получающих противовирусную терапию ламивудином, зарегистрирована первичная резистентность к препарату, что проявилось отсутствием биохимического, серологического и вирусологического ответов спустя 12 недель, что послужило поводом для прекращения терапии. У 16 человек отмечен биохимический, серологический и вирусологический ответ на 12 и 24 неделях лечения. У 2 пациентов терапия прекращена спустя 48 недель в связи с развитием резистентности, что проявилось так называемым вирусологическим прорывом. Еще у 4 пациентов терапия отменена по той же причине спустя 60 недель и 72 недели. У обоих пациентов выявленным циррозом, получающих ПВТ, через 30 и 48 недель констатирована гепатоцеллюлярная карцинома, что послужило причиной смерти.

Таким образом, у 10 пациентов ламивудин был отменен в связи с неэффективностью и развитием резистентности в те или иные сроки, что подтверждает наличие низкого генетического барьера ламивудина.

Противовирусную терапию тенофовиrom на сегодняшний день получают 10 человек в возрасте 17–60 лет. У 1 пациента на момент старта установлен диагноз: «цирроз печени вирусной этиологии В, класс тяжести В по Чайлд-Пью», у 1 пациента — диагноз: «Затяжное течение острого вирусного гепатита В». У остальных пациентов установлен диагноз ХВГВ: вне биохимической активности — 2 человека, с минимальной биохимической активностью — 3 человека, с умеренной биохимической активностью — 3 человека. Из 10 пациентов, начавших терапию тенофовиrom, 7 человек серопозитивны по HBeAg и 3 серонегативны по HBeAg.

У 6 пациентов через 3 месяца применения терапии достигнут биохимический ответ, через 6 месяцев — у всех пациентов. Из 7 серопозитивных по HBeAg пациентов сероконверсия достигнута через 3 месяца у 5 пациентов и через 6 месяцев — у 7. Вирусологический ответ через 3 месяца достигнут у 7 из 10 пациентов (отсутствие ДНК по результатам ПЦР), у 3 пациентов — частичный вирусологический ответ. Через 6 месяцев у всех пациентов достигнут полный вирусологический ответ. Пациент

с циррозом печени умер от осложнений (кровотечение изварикозно расширенных вен пищевода), остальные 9 пациентов продолжают терапию тенофовиrom.

Заключение

Среди пациентов с хроническими вирусными поражениями печени и с выявленными маркерами парентеральных вирусных гепатитов, состоящих на диспансерном учете в КИ-Зах поликлиник г. Гомеля, в 2015 г стало меньше носителей HBsAg и больных хроническим вирусным гепатитом В. по сравнению с 2002 г. Среди носителей HBsAg уменьшилась доля молодых (16–29 лет), возросла доля лиц 50–59 лет. Среди пациентов с ХВГВ уменьшилась доля пациентов старше 60 лет. Представляет интерес увеличение доли выявленных при донорстве среди носителей HBsAg с 30,9 % в 2002 г. до 42,6 % в 2015 г. и снижение доли медицинских работников среди пациентов ХВГВ с 5,7 % в 2002 г. до 1,3 % в 2015 г.

Полный ответ зарегистрирован лишь у одного пациента из 4 получивших курс лечения-ПегИФН. Отмечается низкая эффективность ламивудина в качестве противовирусной терапии HBV-инфекции в связи с высокой частотой развития резистентности к препарату (в сроки от 6 месяцев до 1,5 лет) у 12 человек из 18 (67 %).

Наилучшие результаты лечения были достигнуты при назначении тенофовира (нуклеотидный аналог с высоким порогом развития резистентности): сероконверсия через 6 месяцев у 7 HBe-положительных пациентов из 7 получающих тенофовир, через 6 месяцев у всех пациентов достигнут полный вирусологический ответ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Хронический вирусный гепатит: прошлое, настоящее и будущее / В. В. Нечаев [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 3. — С. 4–8.
2. Медицинская помощь больным с хроническими вирусными гепатитами в г. Москве — основные аспекты (по данным Консультативно-диагностического центра Инфекционной клинической больницы № 1) / Е. А. Нурмухаметова [и др.] // Инфекционные болезни. — 2014. — № 4. — С. 88–98.
3. Жданов, К. В. Новые рекомендации по лечению хронического вирусного гепатита В: прогнозируем эффективность терапии, следуя «дорожной карте» / К. В. Жданов // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. — 2008. — Т. 1, № 1. — С. 49–56.
4. Жданов, К. В. Современные аспекты лечения больных хроническим гепатитом В, позитивных по HBeAg и ранее не получавших противовирусную терапию / К. В. Жданов // Фарматека. — 2007. — № 13. — С. 94–101.
5. Данилов, Д. Е. Тактика ведения пациентов с хроническим вирусным гепатитом В / Д. Е. Данилов, И. А. Карпов // Здравоохранение. — 2012. — № 5. — С. 63–67.
6. Красавцев, Е. Л. Структура больных хроническими вирусными поражениями печени и лиц с выявленными маркерами парентеральных вирусных гепатитов, состоящих на диспансерном учете / Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура // Медицинские новости. — 2004. — № 1. — С. 87–88.
7. Гепатит В (хронический). Диагностика и тактика ведения хронического гепатита В у детей, лиц молодого возраста и взрослых. Клинические рекомендации Национального института здоровья и качества медицинской помощи (НИСЭ), июнь, 2013 г. № 265 // Клиническая инфектология и паразитология. — 2014. — № 3(10). — С. 107–117.

8. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: management of chronic hepatitis B // Journal of Hepatology. — 2012. — № 57. — P. 167–185.

9. *Ridruejo, E.* Treatment of chronic hepatitis B in clinical practice with entecavir or tenofovir / E. Ridruejo // World J. Hepatology. — 2014. — № 20(23). — P. 7169–7180.

10. *Lampertico, P.* Discontinuation of nucleoside analogues in hepatitis B viral infection / P. Lampertico // Gastroenterol. Hepatology. — 2013. — № 9(10). — P. 656–658.

11. Long-term patient response to entecavir treatment reduces hepatocellular carcinoma incidence with hepatitis B viral infection / T. Hosaka [et al.] // Hepatology. — 2013. — № 58(1). — P. 98–107.

Поступила 11.01.2016

УДК 616.316-089.163-07 СОПОСТАВЛЕНИЕ МАКРО- И СОНОГРАФИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ АДЕНОЛИМФОМЫ. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

И. В. Дударева¹, А. С. Ластовка¹, А. И. Кушниров²

¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

²Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Приведены данные обследования 22 пациентов с аденолимфомами слюнных желез, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии № 1, в возрасте от 36 до 72 лет. В предоперационном периоде всем пациентам проводились ультразвуковое исследование, рентген-компьютерная и (или) магнитно-резонансная томография слюнных желез. Выделены группы пациентов в зависимости от вариантов макроскопического строения опухоли, а также описаны основные и дополнительные признаки ультразвуковой диагностики каждого из вариантов аденолимфом. Выявлены соответствия результатов различных лучевых методов исследования данной опухоли. Полученные результаты позволяют в предоперационном периоде предположить наличие у пациентов аденолимфомы слюнных желез.

Ключевые слова: аденолимфома, слюнные железы, ультразвуковое исследование.

THE COMPARISON OF THE MACRO- AND SONOGRAPHIC STRUCTURE OF ADENOLYMPHOMA. RETROSPECTIVE ANALYSIS

I. V. Dudareva¹, A. S. Lastovka¹, A. I. Kushnirov²

¹Belarusian State Medical University, Minsk

²Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk

The article presents the data of 22 patients with adenolymphoma of the salivary glands having undergone treatment in the Maxillo-Facial Surgery Ward No.1 at the age 36–72. In the preoperative period, all the patients were performed ultrasound, X-ray computer and / or magnetic resonance imaging of the salivary glands. We singled out groups of patients depending on the types of the macroscopic structure of the tumor and described basic and advanced features of ultrasound diagnosis of each variant of adenolymphomas. The received results will make it possible to predict the development of adenolymphoma of salivary glands during the preoperative period.

Key words: adenolymphoma, salivary glands, ultrasound.

Аденолимфома (АЛ) является второй по частоте доброкачественной опухолью слюнных желез и по данным различных авторов составляет от 1,7 до 30 % [3, 11] среди всех опухолей слюнных желез. Как правило, АЛ локализуется в поверхностном отделе околоушной железы (ОЖ), иногда (5–14 %) может иметь место двустороннее поражение и мультицентрический рост (12–20 %) [8]. Заболевание протекает, как правило, бессимптомно, болевой синдром встречается только в 9 % случаев при наличии метаплазии. [9, 11, 12, 14]. Опухоль в большинстве случаев имеет вид одиночного узла с гладкой или крупнобугристой поверхностью, располагающегося в околоушно-жевательной области. Цвет кожных покровов не изменен. При наличии кистозной формы определяются очаги флюктуации, пунктат

содержит серовато-бурую жидкость, похожую на гной или содержимое эпидермоидной кисты. После пункции и аспирации жидкости опухоль уменьшается в размерах, но в отличие от истинных кист полностью не исчезает. Лицевой нерв в процесс не вовлекается. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски, из устья выводного протока в достаточном количестве выделяется прозрачная слюна [3, 7, 9]. Из-за возможности двустороннего поражения необходимо обследование обеих ОЖ [16].

Макропрепарат классической формы АЛ представляет собой узел в плотной оболочке, тканевой компонент которого рыхлый, пористый, имеющиеся кистозные полости различной величины, связаны друг с другом и заполнены мутным гнойным буровато-желтоватым содержимым [7, 15]. Однако в клинической практике