

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра «Стоматология»

## **Курсовая работа**

по дисциплине «Детская челюстно-лицевая хирургия»

**на тему**

«Хронические слюноадениты в детском возрасте»

Выполнила: студентка 16ЛС4 4 курса

Портнова Наталья Николаевна

Проверил: ассистент кафедры «Стоматология»

Амбарян Гарик Мнацаканович

Оценка..... Подпись преподавателя.....

Дата защиты «\_\_»\_\_\_\_\_ 20\_\_

Пенза, 2020

## Содержание

|                                        |    |
|----------------------------------------|----|
| Введение.....                          | 3  |
| 1. Классификация.....                  | 4  |
| 2. Хронический сиалоаденит.....        | 6  |
| 3. Этиология.....                      | 6  |
| 4. Патогенез.....                      | 7  |
| 5. Типы хронических сиалоаденитов..... | 8  |
| 6. Клиника.....                        | 15 |
| 7. Диагностика.....                    | 18 |
| 8. Дифференциальная диагностика.....   | 19 |
| 9. Лечение.....                        | 20 |
| Заключение.....                        | 22 |
| Список литературы.....                 | 23 |

## **Введение**

Среди различных заболеваний слюнных желез у детей воспалительные процессы являются наиболее частыми. Клиническое течение сиалоаденитов может быть острым, хроническим и хроническим в стадии обострения. В зависимости от клинического течения и этиологических факторов сиалоадениты у детей систематизируются.

Суть заболевания состоит в том, что вследствие хронического воспаления превалирует гипертрофия межуточной ткани стромы. Клинически выявляется увеличенная, обычно с гладкой поверхностью, безболезненная железа. Слюна в период ремиссии без изменений, а при обострении - с прожилками гноя или мутная. Обострение интерстициального хронического сиалоаденита по течению напоминает острый паренхиматозный.

Для интерстициальной формы поражения характерно разрастание межуточной соединительной ткани, массивная перидуктальная инфильтрация иммунокомпетентными клетками (плазматическими, тучными, эозинофилами, Т- и В-лимфоцитами, макрофагами) и обеднение железистых клеток секреторными гранулами. В ранних стадиях протекает как реактивное состояние, при котором наблюдается нарушение процессов слюноотделения, в последующем происходит подключение аутоиммунного компонента.

## 1.Классификация

Воспалительные заболевания слюнных желез многообразны в своих клинических проявлениях.

- По характеру причин:
  1. Эпидемический
  2. Неэпидемический
- По возбудителям:
  1. Вирусный - делится на цитомегаловирусный сиалоаденит и эпидемический паротит;
  2. Бактериальный – развивается по причине поражения стафилококками, стрептококками и прочими бактериями;
  3. Грибковый
- По форме развития и течения:
  1. Острый;
  2. Хронический;
- Калькулезный сиалоаденит – образование камней, что является тяжелой формой. Часто возникает в подчелюстных железах. Причины возникновения являются невыясненными, но предполагается, что камни возникают по причине перекрытия и сужения слюнных протоков, из-за чего отток слюны становится затрудненным.
- По локализации:
  1. Односторонний - левосторонний или правосторонний.
  2. Двусторонний. Достаточно редко заболевание затрагивает несколько желез.

«Ложный паротит» - воспаление лимфоузлов под капсулой железы. Определяется по отсутствию сухости во рту гнойных выделений.

- По этиологии:
  1. Первичный

## 2. Вторичный

- По характеру воспаления:

1. Серозный
2. Гнойный
3. Гангренозный

В зависимости от клинического течения выделяют острый и хронический сиалоаденит. Острый сиалоаденит имеет различную этиологию:

- 1) вирусную (вызванный вирусом эпидемического паротита, вирусами гриппа и парагриппа, другими вирусами: цитомегаловирусом, энтеровирусом Коксаки, аденовирусом);
- 2) бактериальную (при инфекционных заболеваниях, после операций на брюшной полости, при сердечно-сосудистой недостаточности, при травме, при наличии инородного тела в протоке или железе, контактный, лимфогенный — паротит Герценберга).

Хронический сиалоаденит классифицируется следующим образом:

- 1) неспецифический (систематизируется по преобладающему поражению структурных компонентов слюнной железы: паренхимы, интерстиция, выводных протоков):

- паренхиматозный;
- интерстициальный;
- протоковый (сиалодохит);

- 2) специфический:

- актиномикотический;
- туберкулезный;
- сифилитический;

- 3) слюннокаменная болезнь. [1]

## **2.Хронический сиалоаденит.**

Хронический сиалоаденит – это вялотекущее воспаление слюнной железы, для которого характерно чередование периодов обострений и ремиссий. Во время скрытой фазы хронического сиалоаденита жалобы отсутствуют. В период манифестной стадии появляется безболезненная припухлость в проекции пораженной железы, снижается саливация, периодически возникает чувство тяжести и болезненности, присутствует неприятный привкус во рту. Диагностика хронического сиалоаденита включает сбор жалоб, клинический осмотр, дополнительные методы исследования. Лечение хронического сиалоаденита направлено на купирование воспаления, нормализацию саливации, предотвращение развития дегенеративных изменений.

## **3.Этиология**

Этиология и патогенез хронического сиалоаденита изучены недостаточно. Заболевание рассматривается как первично хронический процесс, имеющий склонность к прогрессированию и обострению воспалительного процесса.

Этиология заболевания продолжает обсуждаться. Последние работы в этом направлении позволяют все же считать хронический неспецифический сиалоаденит результатом врожденной несостоятельности железистой ткани, и процесс этот имеет первично-хроническое начало. Это подтверждено исследованиями Г.Н. Москаленко и О.В. Рыбалова (1995). Массовое профилактическое обследование детей школьного возраста позволило выявить скрыто протекающие процессы в околоушных слюнных железах, которым не предшествовала острая стадия с клинически выраженными проявлениями воспаления и доказать первично-хроническое начало заболевания.

В.В. Афанасьев (1995) вызывает предположение, что провоцирует начало заболевания воспаления лимфатических узлов, пенетрированных в долики

железы. Источником инфекции служат близлежащие очаги в области зубов, глаз, ушей, и т.д.

В.И. Середина и Н.М. Оглазова (1981) показали, что у больных хроническим неспецифическим сиалоаденитом отмечается стойкое снижение показателей клеточного и гуморального факторов неспецифической защиты. Эти показатели никогда не проходят к норме, даже в период ремиссии, что создает предпосылки для обострения хронического воспаления и свидетельствует о первичной хронизации процесса.

Предполагают, что хронический неэпидемический сиалоаденит развивается вследствие ранее перенесенного эпидемического паротита, так как морфологические изменения, происходящие в железе во время эпидемического паротита, способны привести в последующем к сиалоэктазам к развитию ХС.[19]

#### **4.Патогенез**

Основной путь проникновения инфекции при данных заболеваниях, также как и при острых, восходящий из полости рта на фоне снижения слюноотделения. Чаще эти заболевания вторичны и возникают на фоне общих патологических состояний организма. Наиболее часто они встречаются у женщин, страдающих эндокринными нарушениями (нарушения менструального цикла, аменорея, патологический климакс и др.) А также при патологии щитовидной железы (гипотиреозы (Ивасенко И.П.,1995)), поджелудочной железы (сахарный диабет) и др. Большой риск развития этих заболеваний имеется у больных гипертонической болезнью II - III стадии на фоне гипотензивной терапии и др..

Сопутствующие заболевания помимо угнетения функции слюноотделения, приводят также к снижению иммунного барьера организма. Поэтому воспалительный процесс в СЖ развивается, в основном, по гипоэргическому типу, без выраженной симптоматики и протекает, как правило, исподволь,

незаметно для больного. Определенную роль в этиопатогенезе хронических воспалительных заболеваний СЖ играют перенесенные ранее острые эпидемические и неэпидемические сиалоадениты, описаны случаи врожденных изменений системы протоков СЖ, дисплазии ее ткани с образованием полостей и пр. (Афанасьев В.В., 1993).

На фоне гипосиалии микрофлора, восходящим путем попадающая в мелкие альвеолы и накапливающаяся в них, способствует дальнейшему застою слюны. Достаточно продолжительное пребывание микробных агентов в ацинусах приводит к стимуляции местного синтеза антител, в результате чего происходит снижение активности микрофлоры. Микроорганизмы, в качестве слабого антигенного стимулятора, способствует сенсibilизации организма и развитию аллергических реакций, что, в конечном счете, может приводить к аутоиммунным реакциям. Появляются аутоантитела к собственным тканям, в том числе и железистым клеткам и эпителиальным клеткам протоков СЖ, что приводит к гибели железистой ткани и замещению ее соединительной. В подтверждение этой теории, можно привести результаты морфологических исследований: при всех формах хронических сиалоаденитов в ткани железы отмечается массивная лимфоидная инфильтрация, преимущественно иммунокомпетентными клетками, плазматическими, тучными, эозинофилами, Т- и В-лимфоцитами. Интерстициальная форма поражения характеризуется разрастанием межуточной соединительной ткани, перидуктальной инфильтрацией, паренхиматозная форма - образованием мелких гнойных полостей в собственно железистой ткани, атрофией ткани СЖ, перестройкой концевых отделов с нарушением процессов секреции.[20]

## **5. Типы хронического сиалоаденита**

В клинической стоматологии различают три формы хронического сиалоаденита:

- Паренхиматозный хронический сиалоаденит. Характеризуется вовлечением в патологический процесс клеток паренхимы. Наиболее часто диагностируют хроническое паренхиматозное воспаление приушной слюнной железы.
- Интерстициальный хронический сиалоаденит. Протекает с поражением междолькового пространства. Чаще всего выявляют интерстициальный субмаксиллит (воспаление поднижнечелюстной железы). Болеют преимущественно мужчины.
- Протоковый хронический сиалоаденит. Возникает в результате травм, врожденной патологии выводных протоков. Заболевание чаще встречается в пожилом возрасте.

#### *Интерстициальный сиалоаденит*

Патологоанатомически отмечается разрастание стромы, она инфильтрирована, в поздней стадии гиалинизирована, образуются тяжи плотной фиброзной ткани. В паренхиме наблюдаются дистрофические изменения.

Клиника. Безболезненно появляется припухлость в области чаще околоушной или поднижнечелюстной слюнной железы. Это обстоятельство и заставляет больного обратиться к врачу. Во время обострения больных беспокоят несильные боли, иррадиирующие в ухо. Иногда поражается одна околоушная железа.

В начальной стадии заболевания при осмотре больного отмечается припухлость в околоушно-жевательной области, кожа над ней нормальной окраски, подвижная. При пальпации ощущается мягкая консистенция увеличенной железы, она не спаяна с кожей. Из протока железы выделяется прозрачная слюна, иногда в несколько меньшем количестве, чем обычно. На сиалограмме в этой стадии не отмечается никаких изменений или

определяется небольшое сужение протоков I—II порядка. В этой стадии больные редко обращаются к врачу за помощью. [18]

### *Паренхиматозный сиалоаденит*

Патологоанатомическая картина заключается в поражении концевых отделов железы: атрофические процессы, расширение междольковых, а иногда и более крупных протоков, пролиферация протокового эпителия, лимфоидная инфильтрация стромы.

Клиника. Начало заболевания часто проходит незаметно для больного. Одним из первых признаков является выделение из протока пораженной железы прозрачной слюны с примесью хлопьев и комочков слизи.

Наиболее часто заболевание проявляется во время обострения воспалительного процесса. Возникают сильные боли в области железы и припухлость, повышается температура тела, кожные покровы могут быть покрасневшими и спаянными с железой, припухлость быстро увеличивается. После стихания острых явлений заболевание становится незаметным, однако больные сообщают о выделении солоноватой слюны при надавливании на область железы. По утрам выделение слюны бывает обильнее.

В поздней стадии заболевания оно обостряется часто, через 2—3 месяца, и длится десятилетиями. Пораженная слюнная железа постепенно становится увеличенной, бугристой, уплотняется. Кожа над ней остается неизменной.

Из протока пораженной железы при массаже выделяются слизистые пробки, иногда с гнойными включениями.

Цитологическое исследование мазка секрета, проведенное в период ремиссии, показывает множество нейтрофилов в стадии дегенерации. Встречаются лимфобласты, лимфоциты и ретикулярные клетки, кубический и цилиндрический эпителий, небольшое количество бокаловидных клеток и клеток плоского эпителия.

При сиалографии для исследования железы необходимо большее, чем обычно, количество йодолипола, что объясняется наличием в железе полостей. Контрастная масса задерживается в железе иногда до 5—7 мес.

На сиалограмме при хроническом паренхиматозном сиалоадените паренхима железы видна нечетко, нет изображения протоков IV—V порядка. В концевых отделах протоков располагаются полости разной величины, заполненные контрастной массой. В начальной стадии полости имеют 1—2 мм, в поздней — 5—8 мм в наибольшем измерении. Главный проток, как правило, в начальной стадии не изменен, в поздней — его контуры становятся неровными, но остаются четкими.[16]

### *Хронический сиалодохит*

Для хронического сиалодохита характерно первичное поражение выводных протоков околоушной или поднижнечелюстной железы — главных и внутрижелезистых ветвей с неравномерным и значительным расширением.

Клиника. Больные жалуются на самопроизвольное выделение большого количества слюны солоноватого вкуса, особенно при еде. Иногда во время еды беспокоят распирающие боли в области железы. Это связано с ретенцией слюны в протоках железы вследствие закупорки суженных участков слизью. При осмотре больного изменений обычно не определяют. В полости рта можно видеть выделение слизистого секрета из устья протока пораженной железы, а при обострении процесса он бывает слизистогнойным. Устье протока часто расширено, но может быть и сужено, при обострении оно гиперемировано.[7]

При бимануальной пальпации в стадии ремиссии прощупывается тяж соответственно расположению протока околоушной или подчелюстной железы.

В период обострения появляются боли и припухлость железы, прощупывается болезненный инфильтрат соответственно расположению протока.

Во время ремиссии при исследовании мазков секрета обнаруживают единичные нейтрофилы, немногочисленные клетки цилиндрического и плоского эпителия. При обострении процесса увеличивается количество нейтрофилов, появляются лимфоциты, увеличивается количество клеток цилиндрического и плоского эпителия, обнаруживают единичные клетки кубического эпителия.

На сиалограмме в ранней стадии заболевания видно неравномерное расширение протоков железы, они имеют четкие контуры, паренхима железы остается неизменной. В поздней стадии заболевания контуры расширенных протоков становятся неровными, расширенные участки протока чередуются с участками сужения. Паренхима железы дает неравномерное изображение.[9]

*Морфологические изменения в слюнных железах при туберкулёзе.*

Туберкулёз слюнных желез встречается крайне редко. Околоушная слюнная железа туберкулёзом поражается в 70% случаев, подчелюстная - в 27% подъязычная - в 3%. Процесс носит односторонний характер.

Леон Сазама (1971) выделяет 2 формы туберкулёзного сиалоаденита: а) инфильтративную; б) узелковую (ограниченную).

Инфильтративная форма - гематогенная, обуславливает диффузное, безболезненное увеличение железы. Течение может быть с образованием продуктивно-фиброзированных узелков. При слиянии бугорков может наступить некроз с формированием полостей (каверн) разной величины и формы. При туберкулёзном воспалении снижается функция железы, что может приводить к присоединению банальной микрофлоры и нагноительным процессам.

Узелковая форма - лимфогенная. В этом случае вовлекаются в процесс лимфоидные образования в железе. Лимфоидные образования могут достигать величины от фасоли до каштана и локализоваться в разных участках железы. Одиночные лимфоидные образования могут имитировать опухолевый рост, при казеозном расплавлении их возникают каверны. Паренхима и строма слюнной железы вовлекаются в воспалительный процесс позднее вследствие присоединения банальной микрофлоры.[15]

*Морфологические изменения в слюнных железах при сифилисе.* Сифилитические поражения крупных слюнных желез относят к редкой патологии. Инфекция поражает преимущественно околоушную железу во II и III стадиях сифилиса. При вторичном сифилисе может наблюдаться диффузное воспалительное увеличение железы (экссудативная тканевая реакция), иногда и двустороннее. В слюне при вторичном сифилисе находят бледную трепанему. При третичном сифилисе в слюнной железе образуются гуммы (продуктивно-некротическая тканевая реакция). Мелкие слюнные железы в слизистой оболочке полости рта поражаются преимущественно при вторичном сифилисе - образуются сифилитические энантемы с сочными бляшками. Описаны случаи врожденного сифилиса слюнных желез (Ланг).[6]

*Поражение слюнных желез при цитомегалии.* Цитомегалия (citos - клетка, megalos - большой, греч.) - вирусная инфекция с преимущественным поражением слюнных желез, при которой в воспалительном инфильтрате появляются своеобразные гигантские клетки - цитомегалы. Чаще болеют недоношенные новорожденные и ослабленные дети до 2-х летнего возраста. Описаны случаи генерализации инфекции после оперативных вмешательств в челюстно-лицевой области со смертельным исходом. У взрослых инфекция протекает латентно (вирусоносительство) и диагностируется при тщательном исследовании на выявление цитомегалов в слюне, моче, грудном молоке и других секретах, кале при поражении желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель цитомегалии относится к вирусам группы герпеса, ДНК-содержащим вирусам. Цитомегаловирус малочувствителен к интерферону и антибиотикам. Вирус фиксируется в слюнных железах (сиалотропизм) и длительное время может себя не проявлять клинически. При ослаблении организма наступает генерализация инфекции с поражением практически всех органов, что чревато своими последствиями. При внутриутробном заражении вирус от матери проникает к плоду через плаценту.[5]

Патанатомия. Вирус вызывает увеличение размеров клетки до 30-40 мкм и образует округлое плотное крупное внутриядерное включение, сначала эозинофильное, а затем базофильное. Это включение отделено от ядерной оболочки зоной просветления, резко очерченной за счёт отложения в ней глыбок хроматина. Всё вместе создаёт картину, напоминающую глаз совы.

Различают локализованную и генерализованную формы цитомегалии. При локализованной форме поражаются только слюнные железы, при генерализованной, кроме слюнных желез, поражаются почки, лёгкие, печень и другие железистые органы.

При локализованной форме чаще поражаются околоушные слюнные железы. У мертворождённых и умерших новорождённых диагноз устанавливается при морфологическом исследовании. В удаленных слюнных железах цитомегалия диагностируется цитологическим или морфологическим методами. В слюнной железе в эпителии протоков или ацинусов определяют цитомегалы, в строме и паренхиме железы признаки хронического воспаления и разрастание соединительной ткани (фиброз).

При этом нарушается функция слюнной железы, изменяется форма протоков вплоть до образования кист (клетки цитомегалы могут перекрывать мелкие протоки).[8]

*Поражение слюнных желез при эпидемическом паротите.* Эпидемический паротит (свинка, заушница) - одна из распространенных болезней человека. Наиболее восприимчивы дети, но болеют и взрослые, особенно солдаты.

Этиопатогенез. Возбудителем является фильтрующийся РНК-содержащий вирус, относящийся к миксовирусам (выделен в 1934 году Джонсоном и Гудпасчером). Источником заражения является больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путём. Входными воротами являются слизистые оболочки полости рта, носа, глотки, с развитием последующей вирусемии и фиксацией вируса в слюнных и других железах, а также в центральной нервной системе. В слюнных железах вирус размножается и отсюда в огромном количестве выделяется со слюной. Заболевание в среднем длится 7-9 дней. Заболевание оставляет долгий иммунитет.

Патологическая анатомия. Слизистая оболочка полости рта вокруг Стенонова протока полнокровная, отёчна. Отёк распространяется на клетчатку околоушной области и шею. Околоушные железы поражаются чаще, в них развивается двухсторонний межуточный паротит. В интерстициальной ткани железы выражен отёк, воспалительная гиперемия и значительная лимфоидная инфильтрация вокруг протоков и ацинусов. В просвете протоков желез определяется сгустившийся секрет. Воспалительного экссудата в них нет. Этот феномен отличает эпидемический паротит от восходящего паротита.

При эпидемическом паротите могут поражаться и другие крупные слюнные железы.[4]

## **6. Клиника**

При поступлении в стационар дети с обострением хронических сиалоаденитов жалуются на припухлость и боли в околоушной области, повышение температуры тела. Обострение хронических сиалоаденитов происходит, как правило, в одной из околоушных желез и очень редко

обострение хронического воспаления желез с двух сторон с некоторым интервалом. Следует так же отметить, что достаточно часто обострение – то справа, то слева.

Температура тела детей с обострением хронического сиалоаденита обычно субфебрильная не выше 38 градусов. При обследовании определяются увеличенная, плотная околоушная слюнная железа, болезненная при пальпации. Кожа над ней умеренно гиперемирована, особенно после применения компрессов в амбулаторных условиях. Так как, околоушная слюнная железа подковообразно охватывает наружный слуховой проход, то мочка уха часто оттопырена, а слуховой проход сужен. Пальпация болезненна, как и болезненно надавливание на козелок ушной раковины. Отек окружающих мягких тканей.

При осмотре полость рта устье Стенонова протока, как правило, расширено, зияло, а слизистая оболочка вокруг него отечна и гиперемирована. При массаже железы из Сенонова протока выделяется мутная, вязкая, с хлопьями и прожилками гноя слюна. Дети отмечают, что она «невкусная» имеет солоновато-горький привкус.

Имеются и общие признаки заболевания: субфебрильная температура, нарушение сна, головная боль, нарушение самочувствия и др.[10]

Исследование крови у этих больных показывает следующее:

- лейкоцитоз – до  $19,4 \times 10,3$  л;
- палочкоядерные лейкоциты – до 11%;
- лимфоцитоз – до 69%;
- увеличение СОЭ- до 28 мм в час.

Со стороны общего анализа мочи у некоторых детей (4 из 132) обнаруживаются следы белка (до 0,118), эритроциты – 2-4 в п/з, лейкоциты (до 7-9 в п/з) оксалаты.[3]

При цитологическом исследовании в мазках секрета железы выявляются:

- слизь
- большое количество нейтрофильных лейкоцитов
- макрофаги
- скопление лимфоидных элементов
- моноциты
- изменение эпителиальные клетки и др., что подтверждает факт хронического воспаления в железе.[15]

В стадии ремиссии заболевания клиническая картина хронического сиалоаденита выражена слабо. Общие реакции организма, как правило, отсутствуют. Местно околоушная слюнная железа безболезненна при пальпации, не увеличена. Кожа над ней в цвете не изменена и свободно собирается в складку. В полости рта: устье Стенонова протока часто зияет, в виде черной точки (маковое зернышко). При массаже железы утром (натощак) можно получить мутную, вязкую с хлопьями слюну горько-соленого вкуса. У детей даже при двустороннем поражении околоушных слюнных желез, частных обострениях воспалительного процесса с длительностью заболевания свыше 5 лет ксеростомии (сухость во рту) не наблюдается.

На сиалограммах у детей с хроническим сиалоаденитом в концевых отделах железы обнаруживается большое количество полостей округлой формы диаметром 2-4 мм, заполненных рентгенконтрастным веществом. Главный выводной проток железы часто неравномерно расширен, а местами сужен, что является признаком порока развития его. Такую рентгенологическую картину часто называют – «гроздью винограда».[2]

## 7. Диагностика

Диагностика хронического сиаладенита сводится к сбору жалоб, составлению анамнеза заболевания, клиническому осмотру и проведению дополнительных методов исследования, включающих сиалометрию, сиалографию, цитологический анализ продуцируемого секрета.

Объективные данные. В начальной фазе развития внешнеротовые признаки заболевания отсутствуют: лицо у пациентов симметричное, кожные покровы в цвете не изменены, пораженная железа не увеличена в размерах. При внутриротовом обследовании устье выводного протока без признаков патологических изменений, слюна выделяется прозрачная. Секреторная функция не нарушена. При прогрессировании хронического сиаладенита отмечается появление безболезненной припухлости в участке воспаленной слюнной железы, поверхность которой становится бугристой. Наблюдается гипосаливация. При протоковом хроническом сиаладените врач-стоматолог обнаруживает утолщение по ходу выводного протока. После массажа уплотнения выделяется слюна застойного характера, припухлость исчезает. Для поздней фазы протокового хронического сиаладенита характерно неравномерное утолщение железы.[11]

Цитологический анализ. При цитологическом исследовании секрета в стадии начальных проявлений и в период ремиссии заболевания выявляют незначительное количество слизи, присутствуют скопления лимфоцитов, а также клетки плоского и цилиндрического эпителия. Во время обострения хронического сиаладенита в секрете повышается содержание слизи, увеличивается число нейтрофилов, бокаловидных клеток.

Рентгенография слюнных желез. При проведении сиалометрического анализа снижение саливации наблюдается во время фазы выраженных проявлений. При паренхиматозной форме с помощью сиалографии выявляют небольшие полости, заполненные контрастным веществом, просвет протоков сужен,

контуры прослеживаются хорошо, паренхима не определяется. В случае интерстициального сиалоаденита обнаруживают суженные протоки с неровными контурами. Паренхима железы не прослеживается. При сиалодохите устанавливается значительное расширение основного протока. В поздней фазе заболевания выявляют увеличенные в диаметре мелкие протоки.

Хронический сиалоаденит дифференцируют с острым сиалоаденитом бактериальной и вирусной этиологии, доброкачественными и злокачественными новообразованиями железистой ткани, псевдопаротитом Герценберга, сиалоденозами. Пациента обследует стоматолог-хирург. [17]

## **8. Дифференциальная диагностика**

В детском возрасте ХС в стадии обострения важно дифференцировать с эпидемическим паротитом и острым лимфаденитом околоушных лимфатический паротит ребенка следует направить на лечение к врачу-инфекционисту, а при диагностике хронического сиалоаденита в стадии обострения – ребенка направляют на лечение к хирургу-стоматологу.

Для хронического сиалоаденита характерно: эпидемический паротит в анамнезе; неоднократное воспаление околоушных слюнных желез; одностороннее воспаление железы; лейкоцитоз и повышение СОЭ; выделение мутной слюны из Стенонова протока.

Для эпидемического паротита характерно: контакт ребенка с больным, двустороннее воспаление желез сухость во рту; повышение активности амилазы в крови и диастазы в 3-5 раз и др.

Дифференциальная диагностика хронического сиалоаденита с острым лимфаденитом околоушной области основана, во-первых, на наличии причины для воспаления лимфоузлов, которыми являются: конъюнктивит,

блефарит, гнойничковые поражения кожи, травма и др. Кроме того, при лимфадените околоушной области из Стенонова выделяется чистая слюна.

Хронические сиалоадениты надо дифференцировать между собой, с опухолями слюнных желез и мягких тканей, при обострении — с абсцессами и флегмонами, острым бактериальным сиалоаденитом, эпидпаротитом, псевдопаротитом Герценберга. [12]

## **9.Лечение**

### *Консервативная терапия*

Лечение хронического сиалоаденита направлено на купирование воспалительного процесса, нормализацию саливации, предотвращение развития дегенеративных изменений в паренхиме и строме пораженной железы. В период манифестной фазы терапия хронического сиалоаденита сводится к назначению антибактериальных и противовоспалительных лекарственных средств. Протеолитические ферменты вместе с антибиотиками вводят также местно дуктогенным путем (через выводной проток).

Для стимуляции саливации эффективны блокады звездчатого ганглия. С целью снижения сенсibilизации используют антигистаминные препараты. Для повышения защитных свойств организма показаны поливитаминные комплексы. Чтобы предотвратить развитие деструктивных изменений в период ремиссии хронического сиалоаденита, применяют физиотерапевтические процедуры, а именно – электрофорез калий йодида. [13]

### *Хирургическое лечение*

В случае неэффективности консервативного лечения хронического сиалоаденита показано оперативное вмешательство. При возникновении абсцессов осуществляют их вскрытие и дренирование. При обострении

сиалодохита выполняют внутриротовой разрез протока, назначают полоскания растворами на основе лекарственных трав. В зависимости от площади поражения может производиться частичная или полная резекция железы.[14]

## **Заключение**

Несмотря на то, что с каждым годом диагностика и лечение заболеваний слюнных желез совершенствуются и улучшаются, всё же эти заболевания очень тяжело переносятся пациентами, а их лечение занимают большое количество времени. Для ранней диагностики и своевременного лечения пациентам необходимо 2 раза в год наблюдаться у стоматолога в целях профилактики. Помимо взрослых, очень часты случаи заболеваний слюнных желез у детей, поэтому профилактические осмотры стоматолога в школах должны быть обязательны и регулярны.

## Список литературы

1. Агапов В.С. Анестезиология, реанимация и интенсивная терапия в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, 2014.-117 с.
2. Атлас анатомии человека для стоматологов , 2012.- 112с
3. Атлас заболеваний полости рта, Роберт П. Лангле Крэйг С. Миллер, 2013. -816 с.
4. Атлас онкологических операций. Под ред.. 2015.- 600 с.
5. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, 2016.- 224 с.
6. Водолацкий М.П., Зеленский В.А., Водолацкий В.М. Основы стоматологии для педиатров, 2013 – 632 с.
7. Воспалительные заболевания и травмы челюстно-лицевой области: дифференциальный диагноз, лечение, 2012. – 408 с.
8. Давыдов Б.Н. Учебно пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, 2014. – 60 с.
9. Данилов Е.О. Правовые основы стоматологической практики, 2017-254 с.
10. Зеленский В.А., Мухорамов Ф.С. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Учебное пособие., 2013.- 282 с.
11. Клиническая фармакология для студентов стоматологических факультетов, 2017. – 192 с.
12. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцкий Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия, 2018- 200 с.
13. Ральф Е., Дейвид Р.. Стоматология детей подростков, 2013. – 464 с.
14. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология, 2018. – 110 с.
15. Степанов А.Е. Хирургическая стоматология, операция на тканях парадонта, 2016. – 765 с.
16. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, 2012. – 688 с.

17. Трезубов В.Н. Диагностика в амбулаторной стоматологии: Учебное пособие, 2018. – 368 с.
18. Федяев И.М., Байриков И.М. и др. Хирургия челюстно-лицевой области, 2016. – 122 с.
19. <https://stomach-diet.ru/sialoadenit/>
20. <https://vospalenia.ru/sialoadenit.html>

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

Пензенский государственный университет

Кафедра «Стоматология»

«УТВЕРЖДАЮ»

Зав. кафедрой «Челюстно-лицевая хирургия»

\_\_\_\_\_ д.м.н., А.В. Нестеров

ЗАДАНИЕ

На курсовую работу по дисциплине «Детская челюстно-лицевая хирургия»

Тема: «Хронические слюноадениты в детском возрасте»

1. Провести аналитико – синтетический обзор информационных ресурсов по выданной теме.
2. Выделить основные проблемные вопросы.
3. Предоставить материал на проверку руководителю.
4. Выполнить работу, сформулировать основные выводы, заключение, при необходимости снабжая иллюстрациями.

Руководитель работы: Амбарян Гарик Мнацаканович

Должность \_\_\_\_\_ подпись \_\_\_\_\_ ФИО \_\_\_\_\_