

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра челюстно-лицевой хирургии

## **ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛОДЕНИТЫ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2021

УДК 616.316-002-036.12(075.9)

ББК 56.6я73

X 94

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 8 от 28.12.2020

**Авторы:**

*Людчик Т.Б.*, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО, к.м.н.  
*Артюшкевич А.С.*, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии  
БелМАПО, д.м.н., профессор

*Гурбанов Т.В.*, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии УО  
«Белорусский государственный медицинский университет»

*Руман Г.М.*, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО, к.м.н.

*Яцкевич О.С.*, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО, к.м.н.

*Федченко И.Ю.*, старший преподаватель кафедры челюстно-лицевой  
хирургии БелМАПО

**Рецензенты:**

*Глинник А.В.*, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии БГМУ, к.м.н.,  
доцент

*Кафедра* стоматологии детского возраста УО «Белорусский государственный  
медицинский университет»

X 94      **Хронические** сиалоадениты : учеб.-метод. пособие / Т.Б. Людчик  
[и др.]. – Минск: БелМАПО, 2021. – 22 с.

ISBN 978-985-584-540-0

В учебно-методическом пособии изложена проблема клинической картины и диагностики хронических сиалоаденитов. Обращено внимание на особенности клинического течения, диагностики, дифференциальной диагностики и методов лечения хронических сиалоаденитов.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Челюстно-лицевая хирургия»; повышения квалификации врачей челюстно-лицевых хирургов, врачей-стоматологов-хирургов, врачей-стоматологов, преподавателей учреждений системы здравоохранения

УДК 616.316-002-036.12(075.9)

ББК 56.6я73

ISBN 978-985-584-540-0

© Людчик Т.Б. [и др.], 2021

© Оформление: БелМАПО, 2021

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	4
ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛОАДЕНИТЫ	7
ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ СИАЛОАДЕНИТОВ	10
ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАРОТИТ У ДЕТЕЙ	16
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	19

## АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Слюнные железы делятся на крупные парные и мелкие непарные. К крупным железам относятся: околоушная, поднижнечелюстная и подъязычная. Мелкие непарные слюнные железы – губные, щечные, язычные, небные и дна полости рта – локализируются в слизистой оболочке полости рта. Любая железа, крупная или мелкая, состоит из трех частей: паренхимы, интерстиции и системы протоков.

Паренхима, состоящая из железистой ткани, представлена крупными, мелкими и мельчайшими дольками. Интерстиций, или межзубчатое вещество, – это соединительнотканная прослойка, отделяющая одну дольку от другой. Система протоков, имеющая в норме строение, напоминающее ветку дерева, где основной крупный ствол – это главный выводной проток, от которого отходят более мелкие – первого, второго, третьего, четвертого, пятого и т.д. порядка и заканчивающиеся по периферии железистыми альвеолами, или ацинусами. Кроме того, вся железа покрыта соединительнотканной капсулой.

Околоушная железа – самая крупная из парных слюнных желез, локализуется на боковой поверхности лица. Имеет форму треугольника, обращенного вершиной к углу нижней челюсти, а основанием – к скуловой дуге. Размеры колеблются в значительных пределах: длина 48-86 мм, ширина 42-74 мм, толщина 22-45 мм. Границы околоушной железы: верхняя – скуловая дуга, нижняя – угол нижней челюсти, передняя наслаивается на задний отрезок жевательной мышцы, задняя граничит с сосцевидным отростком и передним краем жевательной мышцы в верхнем ее полюсе. Околоушная железа покрыта с наружной стороны плотной соединительнотканной капсулой, тесно сращенной с веществом железы. Внутренняя поверхность железы покрыта тонкой и несплошной капсулой. Эта часть железы, называемая глоточным отростком, обнажена, прилежит к окологлоточному пространству и очень опасна в плане проникновения воспалительного экссудата из железы в окологлоточное пространство. В полулунную вырезку нижней челюсти и далее в межкрыловидное пространство может вдаваться крыловидная долька железы. Иногда имеется добавочная доля железы, расположенная по ходу проксимальной части основного выводного протока

Железа имеет главный выводной проток – «Стенонов», устье которого открывается на слизистой оболочке щеки на уровне верхнего седьмого зуба. Длина протока – 5-7 см, диаметр – 1-1,5 мм.

В области околоушной железы локализуется лицевой нерв, основной ствол которого на уровне мочки уха разветвляется на верхнюю и нижнюю

группу ветвей, которые в свою очередь делятся на височную, скуловую, щечную, краевую и шейную периферические ветви. Существует по меньшей мере 8 типов ветвления периферических ветвей лицевого нерва. Между ветвями возможны коммуникантные анастомозы. В большинстве своем краевая и шейная ветви анастомозов не содержат. В толще железы проходят такие крупные сосуды как наружная сонная артерия (ветви: верхнечелюстная, задняя ушная, поверхностная височная) и занижнечелюстная вена, а также ушно-височный и большой ушной нервы.

Лимфатическая система околоушной слюнной железы одна из первых реагирует на патологический процесс и тесно связана с клиническим течением хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний этого органа [9]. В отличие от других слюнных желез, околоушная слюнная железа имеет эктодермальное происхождения, что объясняет наличие внутриорганных лимфатических узлов с двумя слоями, которые выносят лимфу в поверхностные и глубокие шейные лимфатические стволы. Сети лимфатических капилляров соединяются в лимфатические сосуды, которые образуют сплетения в подкожной клетчатке, в органах, а также по ходу кровеносных сосудов. В регионарные лимфатические узлы околоушной слюнной железы происходит сбор лимфы с различных областей и органов головы и лица. Далее от них отходят лимфатические сосуды к глубоким шейным лимфатическим узлам, которые выносят лимфу в правый и левый яремные лимфатические стволы [13].

Надфасциальные околоушные лимфатические узлы располагаются подкожно. Можно выделить два основных пути лимфотока, проходящих по надфасциальным лимфоузлам. Лимфоузлы первого пути располагаются у верхнего края железы кпереди от козелка ушной раковины. В них собирается лимфа от кожи лба, передних отделов теменной, наружных отделов век, височной областей и ушной раковины.

Второй путь начинается лимфатическими узлами нижнего полюса железы в количестве 4-6 штук и идет вдоль наружной яремной вены. От них отделяются лимфатические сосуды диаметром 1-8 мм, которые сопровождают наружную яремную вену, что важно учитывать при мобилизации кожных лоскутов в этой области [13].

Подфасциальные лимфатические узлы находятся между тканью околоушной слюнной железы и покрывающей ее фасцией (см. Фигура 2, 3, где 1-подфасциальные и внутриорганные лимфатические узлы). Одни узлы лежат между фасцией и наружной поверхностью железы, кпереди от козелка или ближе к переднему краю железы (предушные узлы). Некоторые из этих узлов частично погружены в ткань околоушной железы. Подфасциальные лимфатические узлы в количестве 3-х определяются в 64% случаях у мужчин, в 67% у женщин; в количестве 2-х определяются в 18% у мужчин и

17% у женщин; и только у 5% мужчин и у 3% женщин подфасциальные узлы не визуализируются [9]. Эти узлы принимают лимфу от основания носа, верхнего века, височной области и внутреннего слухового прохода.

Внутриорганные околоушные лимфатические узлы (внутрижелезистые) в количестве от 1 до 5 лежат в толще околоушной слюнной железы. Эти узлы находятся тонком слое соединительной ткани между дольками железы. Внутриорганные лимфатические узлы в количестве 4-х определяются в 35% случаях у мужчин, в 27% у женщин; в количестве 3-х определяются в 22% у мужчин и 17% у женщин; и только 3% мужчин и женщин внутриорганные узлы выявить не удалось [9]. Лимфатические узлы внутри поверхностной доли принимают лимфу от внутреннего угла глаза, нижнего века и щеки, твёрдого и мягкого нёба, крыло-нёбной и подвисочной ямок. От этих лимфатических узлов лимфатические сосуды направляются по нижнему краю нижней челюсти под поверхностной фасцией шеи к лимфатическим узлам, расположенным сзади поднижнечелюстной слюнной железы. Лимфатические узлы внутри глубокой доли железы принимают лимфу от тканей носоглотки, глоточной и трубных миндалин [13].

Поднижнечелюстная железа находится в области одноименного треугольника шеи большей частью книзу от челюстно-подъязычной мышцы. Размеры железы составляют: передне-задний 20-40 мм, боковой 8-23 мм, верхне-нижний 13-37 мм. Ее выводной проток (Вартонов), окруженный небольшим количеством железистой ткани, огибает задний край мышцы и под слизистой оболочкой дна ротовой полости снаружи от подъязычной железы направляется вперед. При прохождении щели между челюстно-подъязычной и подъязычно-язычной мышцей ниже протока идет подъязычный, а выше – язычный нервы. Основной выводной проток открывается на подъязычном сосочке по бокам от уздечки языка.

Подъязычная железа расположена над челюстно-подъязычной мышцей, непосредственно под слизистой оболочкой дна ротовой полости. Размеры железы составляют: продольный 15-30 мм, поперечный 4-10 мм и вертикальный 8-12 мм. С латеральной стороны она соприкасается с внутренней поверхностью тела нижней челюсти, а с медиальной стороны к ней прилежат подбородочно-подъязычная, подъязычно-язычная и подбородочно-язычная мышцы. Большой подъязычный проток открывается вместе с выводным протоком поднижнечелюстной железы на подъязычном сосочке, а малые подъязычные протоки впадают в полость рта самостоятельно вдоль подъязычной складки.

Малые слюнные железы (губные, щечные, молярные, небные и язычные) очень многочисленны (600-1000 шт.) и располагаются практически во всех отделах слизистой оболочки ротовой полости.

## ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛОАДЕНИТЫ

В структуре патологии слюнных желез доля хронических сиалоаденитов составляет около 50% [14]. В последние годы проведен целый ряд исследований, посвященных изучению этиологии и патогенеза хронического сиалоаденита, в результате которых выявлены многочисленные предрасполагающие факторы развития заболевания [7, 9]. Известно, что функционирование слюнных желез тесно связано с деятельностью различных органов: щитовидной и поджелудочной желез, почек и надпочечников, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, что свидетельствует о существовании множества общесоматических факторов возникновения данной патологии [2, 36].

Спектр патогенетических механизмов развития хронических воспалительных заболеваний слюнных желез в последнее десятилетие значительно расширился благодаря новым возможностям современных диагностических технологий, что обусловило пересмотр и обновление существующих классификаций [23, 36]. В литературных источниках представлен ряд классификаций и нозологических наименований хронических воспалительных заболеваний слюнных желез, что весьма усложняет определение и диагностические критерии различных патогенетических вариантов хронического сиалоаденита (таблица 1).

Таблица 1. Этиопатогенетическая классификация хронических воспалительных заболеваний слюнных желез

<b>Этиопатогенез</b>	<b>Нозологическая форма</b>
Хронический инфекционный сиалоаденит	Хронический сиалоаденит у взрослых Хронический ювенильный рецидивирующий паротит на фоне врожденных аномалий протоковой системы
Обструктивный сиалоаденит	Калькулёзный сиалоаденит (сиалолитиаз) Некалькулёзный обструктивный сиалоаденит
Иммуноглобулин G4-связанный сиалоаденит	Хронический <i>склерозирующий сиалоаденит</i> (опухоль Кюттнера)
Лимфоэпителиальный сиалоаденит	ВИЧ-ассоциированный сиалоаденит Болезнь Шегрена (первичная) Синдром Шегрена
Гранулематозный сиалоаденит	Туберкулез, болезнь кошачьих царапин, актиномикоз, саркоидоз, амилоидоз, гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера)
Осложнение лучевой терапии	Радиационно-индуцированный сиалоаденит Радиоактивный йод-индуцированный сиалоаденит
Другие причины сиалоаденита	Некротическая сиалометаплазия, пневмосиалоаденит, травматический сиалоаденит, токсический сиалоаденит, рецидивирующий аллергический сиалоаденит, сиалоаденит, связанный с операциями на органах брюшной полости

До настоящего времени не сформировано единой точки зрения на патогенетические механизмы формирования данной патологии. Согласно современным научным представлениям, существует два принципиально разных вида хронического воспаления: вторично-хроническое и первично-хроническое [14]. Вторично-хроническое воспаление развивается в результате перехода острого инфекционного процесса в затяжное. Первично-хроническое воспаление – это принципиально иной процесс, патогенез которого связан с изначальным дефектом системы «макрофаги-фибробласты» [38]. Развитие первично-хронического сиалоаденита ассоциировано с возрастом у пожилых пациентов на фоне снижения общей резистентности организма, эктазии протоков, микроциркуляторных нарушений, также может иметь наследственный или врожденный характер [8, 33].

Этиопатогенетически хронический некалькулезный сиалоаденит развивается в результате обструкции выводных протоков, причинами которой могут быть реактивная обтурация, пристеночные полипы, слизистые бляшки, различные стенозы и стриктуры. Вследствие этого происходит внутриацинарная задержка секрета, которая активизирует ферментативные реакции в железе, активизирующие воспаление. Местными предрасполагающими факторами могут явиться распространение воспалительных процессов челюстно-лицевой области и ротовой полости по протяжению, развитие периаденита лимфатических внутрижелезистых лимфоузлов слюнных желез, ретроградное инфицирование железы при снижении количества слюны, попадание инфицированных инородных тел в проток железы [7, 29].

Сопутствующие общесоматические заболевания у возрастных пациентов часто приводят к развитию реактивно-дистрофических процессов слюнных желез (сиалозов). Мембранная патология, связанная с функциональной недостаточностью и деструкцией клеточных мембран, которая встречается при наследственных или приобретенных нарушениях организации эпителиальных клеток (при холестеринозе), также способствует развитию первичного хронического сиалоаденита [21].

Наиболее часто хронический сиалоаденит возникает в околоушных железах, реже в поднижнечелюстных, подъязычных и малых слюнных железах.

По анатомической локализации различают хроническое воспаление междолькового вещества – это интерстициальный сиалоаденит, и паренхимы желез – паренхиматозный сиалоаденит. Этиология интерстициального сиалоаденита неизвестна, заболевание развивается на фоне общих соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз,

деформирующий спондилез, хронический гастрит, холецистит и другие) и клинически соответствует реактивно-дистрофическому процессу (сиалозу).

Паренхиматозный сиалоаденит является следствием врожденных нарушений системы протоков железы и дисплазии ее ткани с образованием кистозных полостей, которые способствуют ретенции слюны, нарушению ее оттока, что создает благоприятные условия для проникновения в железу через выводной проток микроорганизмов полости рта и развития сиалоаденита. Развитие паренхиматозного сиалоаденита характерно для первичного и вторичного синдрома Шегрена.

Важным фактором формирования хронических сиалоаденитов являются аутоиммунные процессы в организме. Болезнь Шегрена или первичный синдром Шегрена – это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением экзокринных желёз, а именно слюнных и слёзных. Основным триггерным механизмом развития заболевания являются аутоиммунные нарушения с развитием лимфоплазмноклеточной инфильтрации, при которой происходит замещение и разрушение паренхимы слюнных желез, а также разрастание междольковой и перидуктальной соединительной ткани [22, 34, 37]. Поражение слюнных желез с развитием хронического паренхиматозного сиалоаденита является патогномоничным признаком первичного синдрома Шегрена (рис.1). При этом в патологический процесс вовлекаются все слюнные железы: большие и малые, однако клинические проявления в наибольшей степени обусловлены поражением околоушных желез. Вторичный синдром Шегрена сопутствует другим аутоиммунным заболеваниям, таким как системная склеродермия, системная красная волчанка, тиреоидит Хашимота, системный васкулит [15].

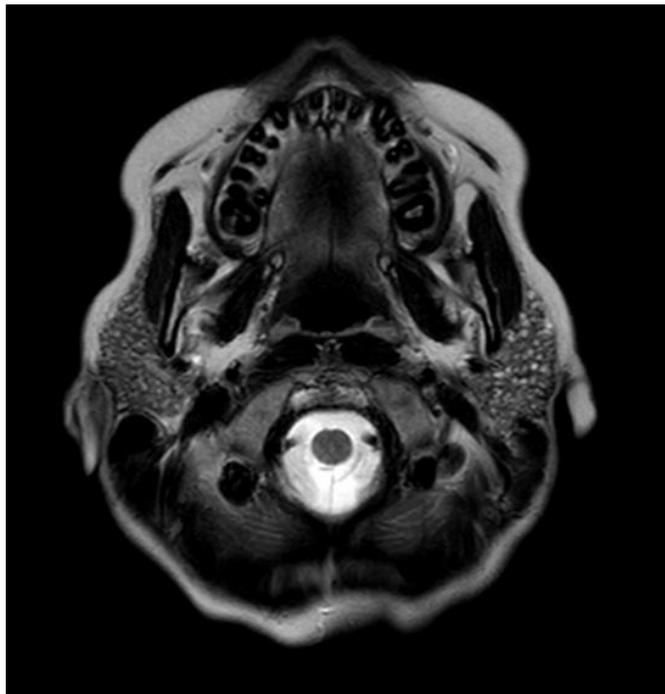


Рис.1. Первичный синдром Шегрена (МРТ, режим T<sub>2</sub>)

Примером интерстициального сиалоаденита является хронический склерозирующий сиалоаденит (опухоль Кюттнера) – доброкачественное опухолеподобное воспалительное заболевание слюнных желез, преимущественно поражающее поднижнечелюстную железу [4]. Заболевание морфологически характеризуется деформацией и расширением протоков с плотной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, прогрессирующим перидуктальным фиброзом и атрофией ацинусов. Клиническим проявлением патологии является безболезненное увеличение поднижнечелюстных слюнных желез, чаще одностороннее (рис.2). В настоящее время склерозирующий сиалоаденит относится к системному IgG4-связанному заболеванию (IgG4-C3), ассоциированному с IgG4 – патологией, характеризующейся выраженной инфильтрацией пораженного органа IgG4-положительными клетками, прогрессирующим фиброзом и повышенным уровнем IgG4 в сыворотке крови.

## **ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ СИАЛОАДЕНИТОВ**

В современной клинической практике для диагностики заболеваний слюнных желез используется широкий арсенал общих, инструментальных и лабораторных методов. К общим методам относятся опрос, осмотр, пальпация, исследования крови и мочи. Для установления окончательного диагноза дополнительно применяют следующие диагностические технологии: лучевую диагностику (сиалография, сиалотомография, компьютерная томография, магнитно-резонансное исследование, ультразвуковое сканирование), сиалоэндоскопию, биопсию слюнных желез, лабораторную диагностику [11, 17, 20]. Однако диагностика хронических сиалоаденитов имеет определенные трудности, так как в некоторых случаях картина заболевания ярко выражена, а в других ситуациях требует применения специальных высокотехнологичных методов, причем сложность дифференциальной диагностики сиалоаденитов обусловлена, прежде всего, тем, что многие из них имеют сходные клинические проявления в виде ксеростомии и гипертрофии железистой ткани. Ошибки в диагностике составляют от 7 до 46% [12].



Рис. 2. Хронический склерозирующий сиалоаденит поднижнечелюстной слюнной железы справа

Скрининговая диагностика хронических сиалоаденитов может быть осуществлена с помощью УЗИ. Описание слюнной железы должно включать в себя следующие параметры:

1. Негомогенность паренхимы трех степеней выраженности:  
Слабая (диффузная структура);  
Умеренная (четкие множественные рассеянные гипоэхогенные участки различного размера и/или множественные точечные анэхогенные включения)  
Сильная (большие круглые или сливающиеся гипоэхогенные зоны и/или множественные кисты - размеры).
2. Эхогенность паренхимы, определяемая в сравнении с мышцами: повышенная или пониженная.
3. Размеры железы (в норме ОУЖ 54x21мм, ПЖ 26ммx22мм).
4. Задний контур железы: слабо определяется или не виден.
5. Лимфатические узлы:  
- перигландулярные (гипоэхогенные узелки с четкими контурами) – размеры  
- внутрижелезистые (гипоэхогенные образования с эхогенными воротами) – размеры, локализация.
6. Капсула околоушной железы определяется в 60% случаев в виде прерывистого тонкого гиперэхогенного ободка, толщиной 2-3мм.
7. Капсула поднижнечелюстной железы не визуализируется из-за одинаковой эхогенности с паренхимой железы.
8. Интенсивность кровотока (доплерометрия)

Эластометрия – это техника визуальной оценки упругости тканей под воздействием внешнего давления (так называемая «цифровая пальпация»), при которой используются УЗ-датчики, а информация обрабатывается в реальном времени. С учетом всех преимуществ УЗИ (неинвазивность, информативность, простоту применения, доступность), метод эластометрии открывает возможности для углубленного клинического исследования и анализа различных методик лечения хронических сиалоаденитов [40]. Так, новый метод ультразвуковой эхографии позволяет выявлять изменения в контрлатеральных слюнных железах, особенно высока эффективность данного исследования при обострении хронического воспалительного процесса [10].

Разработан и внедрен в практическую стоматологию и лучевую диагностику метод мультиспиральной компьютерно-томографической сиалографии (МСКТ-сиалография) для диагностики заболеваний слюнных желез [1]. Клиническая точность данного метода составляет от 93 до 97% в зависимости от вида исследуемой патологии. Результаты, полученные при МСКТ-сиалографии, позволяют определить по плотности изображения (НУ) степень склерозирования железистой ткани, т.е. падение или прекращение функциональной активности слюнной железы.

В настоящее время одним из перспективных методов диагностики является изучение биохимического спектра крови, слюны и других биологических жидкостей для выявления маркеров воспалительных, иммунологических, аллергенных, эндокринных и других состояний [25]. Патофизиологической платформой для реализации воспалительного процесса любой этиологии является запуск цитокинового каскада, который включает, с одной стороны, провоспалительные цитокины, а с другой – противовоспалительные медиаторы.

В последнее десятилетие выявлена новая нозологическая единица – «IgG4-связанное заболевание». Это системное иммуноопосредованное заболевание, в которое могут вовлекаться и слюнные железы, характеризующееся диффузной, очаговой двухсторонней воспалительной инфильтрацией пораженных органов и тканей плазматическими клетками, экспрессирующими IgG4 с последующим развитием облитерирующего флебита и фибросклероза соответствующих органов, сопровождающееся повышением содержания IgG4 в сыворотке крови. Одним из наиболее частых клинических проявлений IgG4-СЗ является поражение слюнных желез. Установлено, что IgG4-связанный сиалоаденит в равной степени встречается как у мужчин, так и у женщин.

Частота поражения околоушных слюнных желез почти в 3 раза превышает таковую поднижнечелюстных слюнных желез и наблюдается у 74% пациентов. В 66% случаев одностороннее поражение слюнных желез превалирует над двусторонней локализацией патологического процесса.

В исследовании российских ученых установлено, что медиана дебюта IgG4-ассоциированного сиалоаденита приходится на 44 года с незначительным превалированием лиц мужского пола [3]. Кроме того, наиболее характерными проявлениями IgG-связанного сиалоаденита являются псевдоопухолевые поражения и аллергические заболевания, что сопровождалось умеренной эозинофилией и значительным повышением уровней IgG4 ( $\geq 135$  мг/дл) в сыворотке крови [4, 28].

У пациентов с IgG4-связанным односторонним или двусторонним сиалоаденитом отмечается медленное, постепенное и безболезненное (реже болезненное) увеличение слюнных желез (околоушных и/или поднижнечелюстных), что ведет к выраженному нарушению конфигурации лица. Значительного нарушения секреторной активности в дебюте заболевания не наблюдается. Часто патологический процесс начинается остро, с высокой температурой и лабораторными признаками воспаления, протекает с периодическими обострениями и ремиссией. По данным КТ и МРТ определяются диффузное увеличение органа и очаги склероза (особенно в позднем периоде). Уже в раннем периоде все эти изменения имеют некоторые патоморфологические признаки, которые характеризуются интерстициальным продуктивным аутоиммунным воспалением и прогрессирующим фибросклерозом.

Болезнь Микулича, как разновидность IgG4-связанного сиалоаденита, отнесена в группу IgG4-C3 в связи с выявлением повышения уровня IgG4 в сыворотке крови пациентов при данной патологии. Ранее болезнь Микулича считалась вариантом болезни Шегрена. В 2010 году исследовательская группа под руководством Y. Masaki опубликовала исследование, в котором установлены четкие клинические, серологические и морфологические различия между болезнью Микулича и синдромом Шегрена [27]. Среди пациентов с синдромом Шегрена преобладают женщины, тогда как с болезнью Микулича – мужчины. При болезни Микулича у пациентов наблюдается значительный отек слюнных и слезных желез, однако без клинически значимых «симптомов сухости», частота выявления ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, анти-Ro/SSA и анти-La/SSB аутоантител значительно ниже, в то время как уровень IgG4 в сыворотке крови повышен.

Отличительными от синдрома Шегрена клиническими признаками, характеризующими IgG4-сопряженный сиалоаденит, являются следующие [32]:

- Меньшее число пациентов испытывает сухость во рту, сухость роговицы или артралгии (38%, 33% и 16% по сравнению с 87%, 94% и 48% соответственно).
- Более высокая частота аллергического ринита и бронхиальной астмы (41% и 14% по сравнению с 7% и 3% соответственно).
- Более высокая частота развития аутоиммунного панкреатита и интерстициального нефрита (17% и 17% по сравнению с 0% и 7% соответственно).
- Более низкие концентрации аутоантител, в том числе ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, анти-Ro/SSA и анти-La/SSB (27%, 23%, 2% и 0% по сравнению с 87%, 90%, 100% и 100% соответственно).

В 2005 году S. Kitagawa [et al.] на примере 12 пациентов показали IgG4-ассоциированную природу хронического склерозирующего сиалоаденита, а также определили 2 типа данной патологии: с вовлечением экстрасаливарной железистой ткани (системное поражение) и затрагивающий лишь слюнные железы (локализованное поражение) [24]. В настоящее время хронический склерозирующий сиалоаденит (опухоль Кюттнера) и болезнь Микулича рассматриваются в структуре IgG4-ассоциированной болезни – как IgG4-связанная патология поднижнечелюстных желез, IgG4-связанный дакриoadенит и сиалоаденит [32].

Установлено, что сиалоадениты не зависимо от этиологии, имеют схожее клиническое течение, которое характеризуется снижением функции железы, медленным увеличением ее размеров, длительностью заболевания, эстетическим дискомфортом, являются рецидивирующим заболеванием, что может в итоге привести к утрате функции железы [2]. Проведение дифференциальной диагностики хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез особенно затруднено в период острого состояния, так как все эти патологические состояния имеют сходную симптоматику.

Следовательно, дифференциальный диагноз IgG4-связанного сиалоаденита включает в себя исключение доброкачественных и злокачественных опухолей, прежде всего лимфомы и метастатических

опухолей, а также расстройств со сходной клинической картиной: первичный синдром Шегрена, болезнь Каслмана (ангиофолликулярная гиперплазия лимфоузлов), саркоидоз, внелегочный туберкулез (таблица 2). Дифференциальная диагностика хронического воспалительного поражения слюнных желез является сложной многоплановой задачей, определяющей выбор метода лечения и прогноз течения заболевания.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика воспалительных поражений слюнной железы

Нозология/ дифференциаль- ный признак	Хр. склерози- рующий сиалоаденит	Злокачествен- ное ново- образование	Болезнь Шегрена	Саркоидоз	Туберкулез	Неспецифи- ческий сиалоаденит
Наличие уплот- нения в области слюнной железы	+	+	+	+	+	±
Локальный болевого синдром	–	±	–	±	±	+
Повышение температуры тела	–	–	±	±	Субфеб-рилитет	+
Нарушение функ- ции слюнной железы	±	–	+	+	+	+
Прогрессирование заболевания	Медленное	Медленное	Медленное	Быстрое	Медленное	Быстрое
Поражение других органов и тканей	Мультиор- ганное поражение часто	Поражение регионарных лимфатических узлов и/или инфильтрация окружающих мягких тканей	Поражение слезных желез (сухой керато- конъюнк- тивит)	Поражение легких и внутри- грудных лимфати- ческих узлов, слезных желез	–	–
Лабораторная диагностика	Повышение уровня IgG4 в сыворотке крови	Повышение уровня неспецифи- ческих и специфи- ческих онкомаркеров	Наличие высоких уровней ANA, анти- Ro(SSA)- и/или анти- La(SSB)	Нет специ- фических показателей	Идентифи- кация M.tubercu- losis (бактерио- скопия, посев, ПЦР)	Нет специ- фических показателей
Гистологическая картина	Лимфоплаз- моцитарная инфильтра- ция, перидук- тальный фиброз, атрофия ацинусов	Характерные опухолевые клетки	Лимфогис- тиоцитар- ная перидук- тальная инфильтра- ция, деструкция ацинусов	Неказеозные эпителио- идные гранулемы	Милиарные бугорки, характер- ные гранулемы с казеозным некрозом	Неспецифи- ческая воспалительная реакция

## ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАРОТИТ У ДЕТЕЙ

Хронический рецидивирующий паротит (ХРП) или ювенильный рецидивирующий паротит (ХЮП) – это воспалительное заболевание околоушных желез у детей, которое характеризуется периодами обострения и ремиссии. Данный термин используется в случаях, когда невозможно установить этиологию заболевания. ХРП является вторым заболеванием слюнных желез у детей по распространенности после эпидемического паротита [18, 26].

Точная этиология хронического рецидивирующего паротита не установлена. Он может возникать из-за врожденных пороков развития системы протоков, наследственных генетических факторов, вирусных или бактериальных инфекций, аллергии и аутоиммунных заболеваний, нося первично-хронический характер. Патогенез ХРП заключается в снижение выработки слюны и недостаточном ее оттоке через проток, что способствует возникновению восходящей инфекции слюнной железы. За частичной обструкцией из-за удержания слюны постепенно следует дилатация протоков, что еще больше способствует проникновению инфекции [35].

Данные о вовлечении поднижнечелюстных слюнных желез в литературе отсутствуют, что, возможно, связано с различным характером и скоростью выделяемого секрета [19].

При обострении ХРП наблюдаются симптомы сходные с острым паротитом: боль и отек в области околоушной железы с одной или двух сторон, снижение слюноотделения, гнойное отделяемое из протока при массаже железы, региональная лимфаденопатия. Общие симптомы сходны с воспалительными реакциями организма и характеризуются повышением температуры тела, изменением лабораторных показателей в анализах крови и мочи [6].

Частота обострений у детей с хроническим рецидивирующим паротитом по данным литературы может варьировать от 1 до 20-30 случаев в год [30]. Средний возраст детей составляет 3-6 лет (первый пик – 2-5 лет и второй – в 10 лет) [30], причем спонтанное улучшение часто отмечается при достижении половой зрелости [29]. Большинство исследователей сообщают, что чаще болеют мальчики, хотя распространенность ХРП у девочек остается высокой [14, 33]. Однако Watkin и Hobsley провели исследование, в котором выяснили, что соотношение полов было одинаковым в детском возрасте. У пациентов старше 16 лет ХРП встречался чаще у девушек [31, 39].

Пациенты, как правило, не имеют сопутствующих хронических заболеваний. Но независимо от этого необходимо исключить синдром Шегрена (анализ на антинуклеарные антитела – ANA), лимфому и иммунодефицит, включая вирус иммунодефицита человека [31].

Высокая распространенность ХРП, связанная с заболеваниями ЛОР органов, может быть обусловлена особенностями анатомии глубокой доли околоушной железы, содержащей лимфатические узлы, принимающие лимфу от тканей носоглотки, глоточной и трубных миндалин [5, 9, 13].

Диагноз хронический рецидивирующий паротит является клиническим и основан на данных анамнеза, физикального обследования, лабораторных исследований и подтверждается методами визуализации [26].

Патоморфологические исследования выявили некоторые структурные изменения в пораженной околоушной железе, хотя до сих пор неясно, являются ли они первичными или результатом множественных обострений паротита. Гистологически определяются интрадуктальные кистозные дилатации периферических протоков с перидуктальной лимфоцитарной инфильтрацией, называемые сиалэктазом. Эктатические протоки обычно имеют диаметр 1–2 мм и имеют вид белого протокового слоя без здорового кровеносного сосуда по сравнению с нормальной железой [35].

На УЗИ отмечается неоднородная структура околоушных желез с множественными мелкими гипоэхогенными или анэхогенными узлами, которые могут представлять протоковую эктазию, застойную паренхиму или увеличенные внутрижелезистые лимфатические узлы [16, 40]. Часто обе железы поражаются в разной степени с увеличением лимфатических узлов.

КТ и МРТ демонстрирует неспецифическое увеличение околоушных желез с неоднородной плотностью (рис.1) и интенсивностью сигнала, позже железы становятся атрофичными [39].

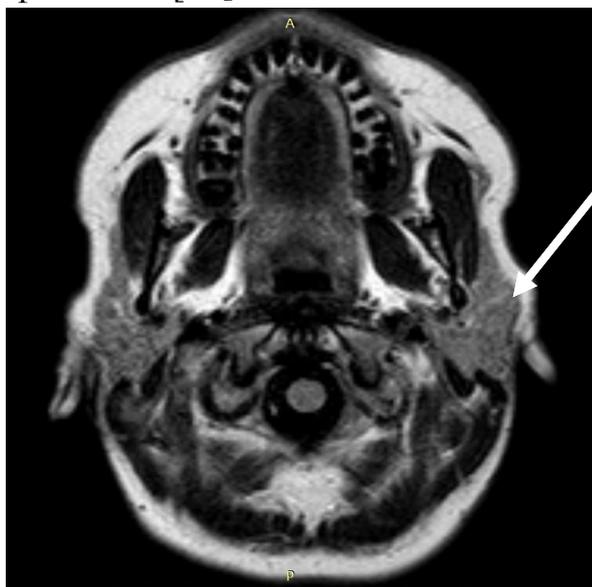


Рис 1. Увеличение околоушной железы и «матовость» структуры при обострении паротита на КТ

Fig 1. The parotid gland enlargement and «opacity» in acute period on CT scan

Сиалография показывает точечный сиалэкстаз без признаков обструкции (рис.2а) или явления сиалодохита (рис.2б).

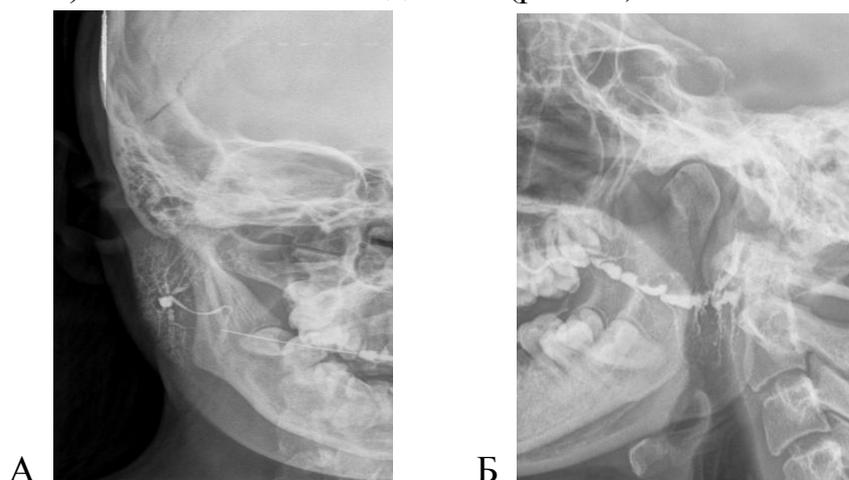


Рис. 2 А - Признаки точечного сиалэкстаза без признаков обструкции на сиалографии Б - Признаки сиалодохита на сиалографии

Так как ни один из этиологических факторов не был доказан в качестве причины заболевания, лечение хронического рецидивирующего паротита носит характер симптоматического. На протяжении многих лет было предложено и использовалось много вариантов лечения, как инвазивных, так и неинвазивных. Лечение в период обострения включает в себя применение антибиотиков широкого спектра, анальгетиков и противовоспалительных и десенсибилизирующих лекарственных средств, компрессов, массажа околоушной железы, слюногонной диеты и антисептические полоскания ротовой полости [16, 35].

Для уменьшения количества рецидивов и в случаях, которые не поддаются консервативному лечению, применялись такие методы как внутривенная инъекция склерозирующего вещества или кортикостероидов, расслоение барабанного нерва, перевязка околоушного протока и облучение.

Методом лечения, который когда-то считался золотым стандартом для лечения тяжелого ХРП, была паротидэктомия. Несмотря на то, что она была эффективна, было много рисков и потенциальных побочных эффектов, таких как повреждение лицевого нерва, плохой эстетический результат, онемение мочки уха и синдром Фрея. Вот почему паротидэктомия наряду с облучением и нейрэктомией барабанного нерва больше не используется в рутинной практике для лечения ХРП кроме исключительных случаев [30].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афанасьев, В.В. Новые лучевые методы диагностики заболеваний слюнных желез / В.В. Афанасьев, Д.А. Лежнев, Н.П. Обиня // Сибирский медицинский журнал, 2010. – Т. 25. – Вып. 2. – С. 72.
2. Афанасьев, В. В. Слюнные железы. Болезни и травмы : рук. для врачей / В.В. Афанасьев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 295 с.
3. Васильев, В.И. IgG4-связанное заболевание. Клинические наблюдения / В.И. Васильев, О.А. Логвиненко, С.Х. Седышев // Научно-практическая ревматология, 2013. – Т. 51. – № 5. – С. 578–585.
4. Гурбанов, Т.В. Хронические воспалительные и реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез как проявление IGG4-связанного заболевания / Т.В. Гурбанов, Т.Б. Людчик // Современная стоматология, 2019. – № 1. – С. 34–38.
5. Гурбанов, Т.В. Анатомические предпосылки применения непрямой лимфотропной терапии при лечении патологии больших слюнных желез / Т.В. Гурбанов // Современная стоматология, 2018. – Т. 70. – № 1. – С. 34–37.
6. Корсак, А.К. Воспалительные заболевания слюнных желез у детей : учебно-методическое пособие / А.К. Корсак. – Минск : БГМУ, 2006. – 19 с.
7. Ластовка, А.С. Воспалительные заболевания слюнных желез : учеб.-метод. пособие / А.С. Ластовка, И.В. Дударева. – Минск : БГМУ, 2015. – 20 с.
8. Лобейко, В.В. Возрастные особенности патологии слюнных желез / В.В. Лобейко // Науч. ведомости Белгор. гос. ун-та. Сер. : Медицина. Фармация, 2014. – № 24. – С. 254–259.
9. Людчик, Т.Б. Анатомическое обоснование применения лимфотропной терапии при лечении хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний / Т.Б. Людчик, Т.В. Гурбанов // Современная стоматология, 2018. – № 4. – С. 54–58.
10. Мирзакулова, У.Р. Ультразвуковая диагностика хронического паренхиматозного сиаладенита / У.Р. Мирзакулова, Б.М. Бегайдарова, З.М. Кабышева // Вестн. Казах. Нац. мед. Университета, 2012. – № 2. – С. 178–180.
11. Об утверждении клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями челюстно-лицевой области» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13 августа 2017 г. № 80.
12. Ошибки дифференциальной диагностики объемных образований слюнных желез / Д.В. Бычков [и др.] // Acta Biomed. Sci., 2011. – № 6. – Р. 17–19.
13. Пачес, А.И. Опухоли слюнных желез / А.И. Пачес, Т.Д. Таболиновская. – М. : Практическая медицина, 2009. – 490 с.

14. Рунова, Н.Б. Современные принципы диагностики и лечения заболеваний слюнных желез / Н.Б. Рунова // *Соврем. технологии в медицине*, 2011. – № 3. – С. 152–156.
15. Сафонова, Т.Н. Синдром Шегрена : рук. для врачей / Т.Н. Сафонова. – М. : Изд-во Моск. ун-та., 2013. – 599 с.
16. Abdel, Razek A.A.K., Mukherji S. Imaging of sialadenitis / A.A.K. Abdel Razek, S. Mukherji // *The Neuroradiology Journal*, 2017. – vol. 30 (3). – P. 205–215.
17. Imaging of Inflammatory Disorders of Salivary / A.K. GlandsBag, J.K. Curé, P.R. Chapman, A. Singhal, A.V. Mohamed // *Neuroimaging Clinics of North America*, 2018. – vol. 28 (2). – P. 255–272.
18. Bhattarai, M. Recurrent parotitis in children / M. Bhattarai, P.T. Wakode // *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*, 2006. – vol. 11. – P. 246–247.
19. Chitre, V.V. Recurrent parotitis / V.V. Chitre, D.J. Premchandra // *Archives of Disease in Childhood*, 1997. – vol. 77. – P. 359–363.
20. Heineman, T.E. Idiopathic Chronic Parotitis: Imaging Findings and Sialendoscopic Response / T.E. Heineman, A. Kacker, D. Kutler // *J. Otorhinolaryngol. Relat.*, 2015. – vol. 77. – P. 302–309.
21. Pathogenesis of sialadenitis: possible role of functionally deficient myo-epithelial cells / Ihrler S., Rath C., Zengel P., Kirchner T., Harrison J.D., Weiler C. // *Oral Surg. Oral. Med. Oral Pathol. Oral Radiol. and Endod.*, 2010. – vol. 11 (20). – P. 218–222.
22. Jonsson, R. The complexity of Sjogren's syndrome: novel aspects on pathogenesis / R. Jonsson // *Immunol. Lett.*, 2011. – vol. 141 (9). – P. 1–9.
23. Khalek, A.A. Imaging of sialadenitis / A.A. Khalek, A. Razek, S. Mukherji // *Neuroradiol J.*, 2017. – vol. 30 (3). – P. 205–215.
24. Kitagawa, S. Abundant IgG4-positive plasma cell infiltration characterises chronic sclerosing sialadenitis (Küttner's tumor) / S. Kitagawa, Y. Zen, K. Harada // *Am J Surg Pathol.*, 2005. – Vol. 29. – № 6. – P. 783–791.
25. Lee, Y.H. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases / Y.H. Lee, D.T. Wong // *Am. J. Dent.*, 2009. – vol. 22. – P. 241–248.
26. Recurrent Parotitis in Children / LiN.W., Chan W.M., Kwan Y.W., Leung C.W. // *HK J Paediatr (new series)*, 2011. – v. 16. – P. 36–40.
27. Masaki, Y. IgG4-related diseases including Mikulicz's disease and sclerosing pancreatitis: diagnostic insights / Y. Masaki, S. Sugai, H. Umehara // *J. Rheumatol.*, 2010. – Vol. 37. – № 7. – P. 1380–1385.
28. Mavragani, C.P. Elevated IgG4 serum levels among primary Sjögren's syndrome patients: do they unmask underlying IgG4-related disease? / C.P. Mavragani, G.E. Fragoulis, D. Rontogianni [et al.] // *Arthritis Care. Res. (Hoboken)*, 2014. – Vol. 66. – № 5. – P. 773–777.

29. Myers, E.N. Salivary Gland Disorders / E.N. Myers, R.L. Ferris (Eds.) / Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007. – 518 p.

30. Juvenile Recurrent Parotitis: The Role of Sialendoscopy / Papadopoulou-Alataki Efimia, Dogantzis Panagiotis, Chatziavramidis Angelos, Alataki Sofia, Karananou Panagiota, Chiona Kyriaki, Konstantinidis Iordanis // International Journal of Inflammation, 2019 : Article ID 7278907. – 6 pages.

31. Evaluation and management of juvenile recurrent parotitis in children from northern Greece / E. Papadopoulou-Alataki, A. Chatziavramidis, O. Vampertzi, S. Alataki, I.Konstantinidis // Hippokratia, 2015 Oct-Dec. – v. 19 (4). – P. 356–359.

32. Stone, J.H. Recommendations for the nomenclature of IgG4-related disease and its individual organ system manifestations / J.H. Stone, A. Khosroshahi, V. Deshpande [et al.] // Arthrit.Rheum., 2012. – Vol. 64. – № 10. – P. 3061–3067.

33. Tanakchi, S. Salivary glands Inflammation Sialadenitis / S. Tanakchi, F.Z. Aly // Pathology Outlines. com website : <https://www.pathologyoutlines.com/topic/salivaryglandssialadenitis.html>. Accessed March 10 th, 2020.

34. Clinical diagnosis and treatment of salivary glands inflammation / A.Toma, P.Furdui, A.Chirila, A.Oancea, R.Grigore, S.Bertesteanu // Archives of the Balkan Medical Union, 2019ю – vol. 54 (4)ю – P. 712–719.

35. Juvenile recurrent parotitis / R.P.S. Tomar, R. Vasudevan, Kumar Manoj, D.K. Gupta // Medical journal armed forces India, 2014. – v. 70 (1). – P. 83–84.

36. Diagnostic work-up in obstructive and inflammatory salivary gland disorders / L. Ugga, M. Ravanelli, A.A. Pallottino, D. Farina, R. Maroldi // Acta Otorhinolaryngol Ital., 2017. – vol. 37 (2). – P. 83–93.

37. Voulgarelis, M. Pathogenetic mechanisms in the initiation and perpetuation of Sjögren's syndrome / M. Voulgarelis, A.G. Tzioufac // Nat. Rev. Rheumatol., 2010. – vol. 6 (5). – P. 529–537.

38. Classification and management of chronic sialadenitis of the parotid gland / S.L. Wang, F. Marchal, Z. Zou, J. Zhou, Sh-Sh. Qi // Journal of oral rehabilitation, 2008. – vol. 36. – P. 2–8.

39. Watkin, G.T. Natural history of patients with recurrent parotitis and punctate sialectasis / G.T. Watkin, M. Hobsley // The British Journal of Surgery, 1986. – v. 73 (9). – P. 745–748.

40. Ultrasound elastography in diagnosis and follow-up for patients with chronic recurrent parotitis / P. Zengel, C.A. Reichel, T. Vincek, D.A. Clevert. Clinical Hemorheology and Microcirculation, 2017. – vol. 67. – P. 389–397.

Учебное издание

**Людчик** Татьяна Борисовна  
**Артюшкевич** Александр Сергеевич  
**Гурбанов** Тимур Владимирович  
**Руман** Григорий Михайлович  
**Яцкевич** Олег Степанович  
**Федченко** Игорь Юрьевич

## ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛОАДЕНИТЫ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 28.12.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,31. Уч.- изд. л. 1,0. Тираж 70 экз. Заказ 30.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра челюстно-лицевой хирургии

# **ХРОНИЧЕСКИЕ СИАЛОДЕНИТЫ**

Минск БелМАПО  
2021

