

Клинико-лабораторная характеристика детей с первично-хроническим паротитом

В. Н. Вольхина, Е. С. Бимбас

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ВПО УГМА Росздрава; ЧЛХ ДГКБ №9.

Резюме

Цель исследования: уточнить патогенетические факторы развития ПХП у детей путем определения наиболее значимых клинических симптомов и лабораторных показателей в период обострения и ремиссии заболевания. Проанализировано 75 историй болезни детей с ПХП, в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, обследованных в различные периоды заболевания. Углубленный анализ клинических и лабораторных показателей наблюдаемых детей показал: обострение ПХП у детей возникает на фоне поражения других органов и систем; заболевание имеет волнообразное течение. Во всех случаях ПХП у детей были обнаружены антитела к различным вирусам. Показатели иммунитета подтверждают преобладание вирусного поражения слюнных желез при ПХП у детей и снижение общей иммунной реактивности.

Ключевые слова: дети, клинико-лабораторное исследование, первично-хронический паротит, вирусная инфекция.

Введение

За последние годы ПХП у детей наблюдается значительно чаще, по данным отделения челюстно-лицевой хирургии ДГКБ №9 это заболевание занимает 16,3% в структуре воспалительных заболеваний слюнных желез.

Первично-хронический паротит (ПХП) — заболевание, которое развивается под влиянием общих (угнетение факторов неспецифической защиты) и местных причин (нарушение слюноотделения). Клиническая картина ПХП различной этиологии имеет свои особенности [1]. Имеются лишь единичные публикации, освещающие проблему вирусной этиологии ПХП у детей.

Ряд признаков ПХП, сходных с симптомами других заболеваний челюстно-лицевой области, затрудняют диагностику заболевания на ранних стадиях. В поликлинике стоматологии и педиатры достаточно часто устанавливают ошибочный диагноз — эпидемический паротит, лимфаденит, новообразования околоушной области, что ведет к неверной лечебной тактике, снижению активности признаков воспаления слюнной железы, в итоге — к прогрессирующей патологическим изменениям в паренхиме слюнных желез [4].

Обострение заболевания провоцируется инфицированием железы через слюнный проток (источник инфекции микрофлора носоглотки, миндалин, кариозных зубов). Источником инфицирования железистой ткани могут быть также лимфатические узлы слюнной железы, собирающие лимфу из кожи лба, век, височной области, основания носа, ушной раковины, наружного слухового прохода, гайморовой пазухи, полости рта. Возможно также инфицирование из отдаленных очагов лимфогенным и гематогенным путем. В литературе приводятся исследования, выявляющие влияние вирусов, в частности цитомегаловируса (ЦМВ) на процессы в слюнных железах при хроническом паренхиматозном паротите и сиалозе [5, 6]. Однако значимость вирусной инфекции в развитии ПХП у детей явно недооценивается. Не выявлена роль носительства хронической вирусной инфекции (ЦМВ, токсоплазма, герпес, вирус Эпштейн-Барра).

Здоровая ткань слюнных желез содержит биологически активные вещества, которые оказывают влияние на нормальное развитие ребенка. Имеются единичные публикации, отражающие изменения количественных показателей биологически активных веществ слюны при ПХП в периоды обострения и ремиссии [2, 3].

С учетом актуальности проблемы, целью нашей работы было: уточнить патогенетические факторы развития ПХП у детей путем определения наиболее значимых клинических

В. Н. Вольхина — к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, зав. отделением ЧЛХ ДГКБ №9;

Е. С. Бимбас — д. м. н., профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ВПО УГМА Росздрава.

симптомов и лабораторных показателей в период обострения и ремиссии заболевания.

Материалы и методы

В открытом проспективном исследовании проанализировано 75 историй болезни детей с ПХП, в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, из них 42 мальчика (56%) и 33 девочки (44%).

Все дети, наблюдаемые нами, были обследованы в различные периоды заболевания (обострение и ремиссия).

У 64 детей обострение ПХП было с одной стороны (левосторонние у 37 детей, правосторонние — у 27), у 11 — двустороннее.

Пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, общеклинические лабораторные методики, определение стандартных иммунологических показателей слюны и крови.

Мы провели углубленный анализ клинических и лабораторных показателей наблюдаемых детей. Результаты обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 и использование методов описательной статистики. Количественные величины представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$), качественные — в виде процентного соотношения. Статистически достоверными результаты считались при значении $p < 0,05$.

Результаты исследования

Обострение воспалительного процесса в околоушных слюнных железах возникало на фоне поражения других органов и систем. Анализ анамнеза госпитализированных 75 детей с ПХП показал, что из 71 — это часто болеющие дети, или дети, имеющие очаги хронической инфекции. У 56 детей обострение было

Таблица 1. Состояние полости рта у детей с ПХП

Возраст	Показатели	РМА, %	ОИ	КПУ+кп
1-3 года		41,3+1,32	1,02+0,21	3,2
3-6 лет		47,5+1,51	1,57+0,16	5,4
6-12 лет		62,8+1,07	2,11+0,21	4,8
13-15 лет		61,7+1,31	2,01+0,23	3,6

на фоне таких заболеваний, как ОРВИ, отит, бронхит, панкреатит. У 37 детей не была санирована полость рта (табл. 1). У 69 детей при обследовании выявлено повышение титра антител к цитомегаловирусу (ЦМВ), вирусам герпеса, Эпштейн — Барра, ВИЧ и токсоплазмы. У 17 детей был повышен титр антител к хламидии, у 39 — к глистно — паразитарной инвазии. Перечисленные данные свидетельствуют о взаимосвязи развития и течения ПХП с состоянием здоровья ребенка.

Все дети поступали в отделение в неотложном порядке, с выраженными симптомами воспаления околоушной слюнной железы. В 20% случаев отсутствовало какого-либо отделяемое из протока воспаленной железы, что является особенностью вирусного поражения. При вирусной этиологии ПХП обострение начинается внезапно, чаще с поражением обеих околоушных слюнных желез. В области железы появляется припухлость, пальпируется болезненная бугристая железа, при этом кожа не изменена. Температура тела у этих детей повышается до фебрильных цифр. При вирусной этиологии мы наблюдаем самостоятельное, без медикаментозного лечения исчезновение отека тканей железы через 5-7 дней. Через различные промежутки времени вновь возникают обострения заболевания, которые могут повторяться несколько раз в год. Периоды благополучия зависят от общего состояния ребенка и могут длиться от нескольких недель до 6 меся-

Таблица 2. Особенности клинической характеристики различных периодов ПХП у детей

Симптомы заболевания	Стадия ремиссии	Стадия обострения
Общее состояние	Удовлетворительное	Средней степени тяжести, тяжелое
Температура	Нормальная	Субфебрильная, фебрильная
Размер железы	Мало увеличен	Значительно увеличен
Консистенция железы	Эластичная	Плотная, бугристая
Боль при пальпации железы	Нет	Есть
Коллатеральный отек	Нет	Есть
Снижение секреции слюны	Незначительное	Значительное, полное
Вязкость слюны	Нет изменений	Выражена
Увеличение регионарных лимфоузлов	Едичные	Увеличенные до 2,0 см.
Болезненность регионарных лимфоузлов	Безболезненные	Болезненные
Консистенция регионарных лимфоузлов	Мягкоэластичные	Плотноэластичные,

Таблица 3. Скорость слюноотделения у детей в различные периоды ПХП

Наименование исследуемого показателя	Стадия обострения	Стадия ремиссии
Скорость слюноотделения, мл/мин (N=2,2)	0,72±0,03	1,58±0,12
Вязкость слюны (N=0)	++	++
pH слюны (N=7,1)	6,93±0,14	7,05±0,17

Таблица 4. Состояние слизистой оболочки полости рта у детей с ПХП

Патологические изменения	N	%
Гипертрофия сосочкового аппарата	21	27,6
Десквамативный глоссит	12	17
Отечность языка	10	7,5
Сухость губ	17	23,1
Хронические трещины губ	7	5,2
Эксфолиативный хейлит, сухая форма	8	6
Кандидозный стоматит	5	3,7

Таблица 6. Иммунологические показатели у детей с ПХП в различные периоды заболевания

Показатели	Стадия обострения	Стадия ремиссии
Лейкоциты, абс	11,7±1,3	6,6±1,5
Лимфоциты, %	44,4±1,8	69,1±1,4
Лимфоциты, абс	5,2±0,08	4,56±0,3
T-лимфоциты, абс	2,94±0,2	3,49±0,12
T-лимфоциты, %	56,6±1,4	76,5±1,05
B-лимфоциты, абс	1,03±0,04	0,73±0,02
B-лимфоциты, %	19,9±1,12	15,9±1,1
Гранулоциты, абс	5,65±1,03	2,29±1,09
Гранулоциты, %	48,3±1,14	29,6±2,3
Моноциты, абс	0,85±0,1	0,75±0,03
Моноциты, %	7,3±2,3	11,3±0,8
CD 4, абс	2,10±0,14	1,74±0,14
CD 4, %	40,4±2,57	38,2±2,2
CD 8, абс	0,59±0,001	1,64±0,02
CD 8, %	11,3±2,2	35,9±2,5
CD 4/CD 8	-	-
CD 16/56, абс	1,01±0,04	0,33±0,02
CD 16/56, %	19,5±1,08	8,3±1,25
НСТ спонт., %	14,00±1,00	27,22±2,32
НСТ стимул., %	10,02±0,95	24,5±1,2
Активность фагоцитоза	0,62±0,05	0,57±0,03
Бактерицидная активность, %	44,7±4,3	24,8±2,7
Ig A, г/л	0,23±0,06	1,01±0,04
Ig M, г/л	0,47±0,03	0,98±0,06
Ig G, г/л	5,4±0,73	11,7±2,03
ЦИК, ед. опт. пл.	146,75±4,6	32,95±2,7
СН 50 ед.	50,4±3,5	54,4±1,6

цев. В табл. 2 представлены основные симптомы поражения слюнных желез в периоды обострения и ремиссии.

Табл. 3 показывает, что скорость слюноотделения у детей с ПХП снижена как при обострении, так и в период ремиссии. Вязкость слюны повышена как в период обострения, так и в период ремиссии и существенно не отличается. При исследовании pH слюны установлено, что она снижается при обострении ПХП и несколько приближается к норме в период ремиссии, но отличается от средней нормы (табл. 3).

Изменения слюноотделения и качества слюны сказывается на состоянии слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. На табл. 4 показано состояние слизистой оболочки полости рта у детей с ПХП. Особенностью является гипертрофия нитевидных сосочков языка, которая наблюдается в 27,6% случаев. У 23,1% детей с ПХП наблюдалась сухость красной каймы губ, у 17% — десквамативный глоссит.

Все 75 детей с обострением ПХП, были обследованы на наличие вирусной инфекции. Во всех случаях были обнаружены антитела к различным вирусам, данные представлены в табл. 5. Наибольшее число детей (65,8%) были поражены ЦМВ, вирусом герпеса (59,4%). Достаточно часто встречается поражение вирусом Эпштейн-Барра (22,78%). Среди всех детей более половины являются носителями двух и более видов вирусов.

При анализе результатов иммунологического обследования детей с ПХП в период обострения выявлено угнетение клеточного иммунитета: количество Т-хелперных лимфоцитов снижено, активируются цитотоксические лимфоциты CD₈. Оценка фагоцитарного звена иммунитета показала снижение количества гранулоцитов, повышение активности фагоцитоза, что свидетельствует об угнетении фагоцитарной реакции в период обострения. В период ремиссии показатели фагоцитарного звена иммунитета улучшаются, но

Таблица 5. Структура вирусной патологии у детей с ПХП

Вид исследования											
TOXO.GONDII		EB		CMV		HERPES		CHLAMIDIA		AIDS	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
7	8,86	18	22,78	52	65,8	47	59,4	21	27,58	5	6,32

не достигают нормы, состояние клеточного иммунитета остается угнетенным (табл. 6). Такие показатели иммунитета свидетельствуют о преобладании вирусного поражения слюнных желез при ПХП у детей.

Заключение

Таким образом, обострение ПХП у детей возникает на фоне поражения других органов и систем. Заболевание имеет волнообразное течение с периодами ремиссии и обострения, которые могут повторяться несколько раз в год. Периоды благополучия в течении заболевания зависят от общего состояния ребенка. Во всех случаях ПХП у детей были обнаружены антитела к различным вирусам. Наибольшее число детей (65,8%) были поражены ЦМВ, вирусом герпеса (59,4%). Среди всех детей с ПХП более половины являются носителями двух и более видов вирусов. Показатели иммунитета подтверждают преобладание вирусного поражения слюнных желез при ПХП у детей и снижение общей иммунной реактивности. Изменения показателей слюны не возвращаются к норме и

в периоды ремиссии. Можно сделать вывод они не только отражают изменение структуры и функции железы, но и провоцируют обострение заболевания.

Литература

1. Афанасьев В. В., Москаленко Г. Н. Исходы хронического паренхиматозного паротита у детей. *Стоматология*. М., 1989; 1: 46-48
2. Долгих Т. И. Клинико-лабораторные аспекты цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста. *Педиатрия*. 2001; 5: 17-20.
3. Коровина Н. А. Цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста (Клиника, диагностика, современные возможности терапии). Москва. 2001.
4. Персин Л. С., Елизарова В. Н., Дьякова С. В. Воспалительные заболевания. В кн.: *Стоматология детского возраста*. Москва. «Медицина». 2003; 247-259.
5. Ронь Г. И. «Клинико-иммунологическая характеристика хронического паренхиматозного паротита на госпитальном этапе реабилитации. Медицинская реабилитация при заболевании и повреждении в челюстно-лицевой области». Свердловск: Изд. Свердловского мед. института. 1985; 145 с.
6. Ронь Г. И., Козлова С. И., Брезгина А. А. Клинико-иммунологические особенности рецидивировующих сиалоаденитов, ассоциированных с цитомегаловирусной инфекцией. *УрМЖ*. 2007; 5: 60-65.

Критерии выбора метода лечения постоянных зубов у детей с воспалительными процессами в периапикальных тканях

О. Ю. Сокольская, Е. С. Бимбас

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Резюме

В статье проводится анализ критериев, которые обязательно нужно учитывать при выборе метода лечения постоянных зубов у детей с воспалительными процессами в периапикальных тканях на примере 3-х клинических случаев.

Ключевые слова: анализ критериев, консервативный метод, очаг деструкции.

Кариес зубов у детей в короткие сроки приводит к развитию периодонтита. Для лечения

периодонтита постоянных зубов у детей применяются преимущественно консервативный, включающий эндодонтическое лечение корневых каналов.

В ряде случаев с целью сохранения зубов используют также хирургические вмешательства: резекцию верхушки корня, кюретаж гра-

О. Ю. Сокольская — ассистент;

Е. С. Бимбас — д. м. н., профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ВПО УГМА Росздрава.