

DOI: 10.18481/2077-7566-20-16-4-115-121  
УДК: 616.316.5-002-07

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАРОТИТОМ

Харитонов Ю. М.<sup>1,2</sup>, Степанов И. В.<sup>1,2</sup>, Киков Р. Н.<sup>1,2</sup>, Харитонов Д. Ю.<sup>1</sup>, Подопригора А. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия

<sup>2</sup> Воронежская областная клиническая больница №1, Воронеж, Россия

### Аннотация

**Предмет.** Актуальной является разработка методов диагностики и лечения вторичного деструктивного паротита (ВДП) в зависимости от формы заболевания. Предложена рабочая классификация ВДП, где выделяется неосложненный и осложненный вариант развития воспалительного процесса.

**Цель исследования** — совершенствование диагностики вторичного деструктивного паротита за счет разработки программы раннего выявления и дифференциальной диагностики форм заболевания.

**Методология.** Основой настоящей работы явилось обследование и лечение 287 больных в возрасте от 28 до 86 лет с различными формами деструктивного паротита. Наряду со стандартным клиническим исследованием (анализом жалоб, данных анамнеза, оценкой общего состояния и местных проявлений заболевания), осуществлялся комплекс специальных лабораторных исследований, оценивалось состояние метаболического компонента гомеостаза.

**Результаты.** У 103 больных ВДП заболевание протекало в виде моноабсцесса, с формированием множественных мелкоочаговых абсцессов. Симптомы синдрома эндогенной интоксикации отчетливо идентифицировались, но в целом были выражены умеренно. Изменения показателей обменных процессов, гемостаза и иммунитета не выходили за пределы возможных физиологических колебаний. У 62 больных с флегмонозной формой ВДП отмечалось существенное снижение общего белка сыворотки крови (на 8%). При сочетании ВДП с патологией поджелудочной железы уровень амилазы увеличивался в 3-4 раза. Из 122 больных с ВДП у 14% преобладали процессы альтерации в местной воспалительной реакции и развитие общих осложнений в виде сепсиса. Выделили два основных состояния систем жизнеобеспечения: неустойчивую компенсацию (субкомпенсацию) и декомпенсацию.

**Выводы.** Клинико-лабораторные проявления вторичного деструктивного паротита диктуют целесообразность выделения основных форм течения заболевания, для которых характерны определенные клинические и лабораторные данные. С учетом реальной угрозы распространения острого воспалительного процесса, развития местных и общих осложнений, лечение вторичного деструктивного паротита должно производиться только в условиях специализированного челюстно-лицевого стационара.

**Ключевые слова:** острый паротит, вторичный деструктивный паротит, сиалоаденит, флегмона, абсцесс, гнойно-некротическое воспаление, синдром эндогенной интоксикации, иммунодефицит, воспалительная реакция, воспалительные осложнения

### Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Юрий Михайлович ХАРИТОНОВ** ORCID ID 0000-0003-2863-3582

Д. м. н., профессор кафедры стоматологии института дополнительного постдипломного образования, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, заведующий отделением челюстно-лицевой хирургии с гнойно-септической инфекцией БУЗ ВО ВОКБ № 1, г. Воронеж, Россия  
тел.: +7(910)3497490, humdoct@mail.ru

**Илья Вячеславович СТЕПАНОВ** ORCID ID 0000-0002-8595-4035

Д. м. н., доцент, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия  
тел.: +7(952)956149, stepanov-vgmu@yandex.ru

**Руслан Николаевич КИКОВ** ORCID ID 0000-0003-1903-5943

К. м. н., доцент кафедры стоматологии института дополнительного постдипломного образования, Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия  
тел.: +7(903)6562334, ruslankikov@rambler.ru

**Дмитрий Юрьевич ХАРИТОНОВ** ORCID ID 0000-0002-6649-0562

Д. м. н., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии, декан стоматологического факультета, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия  
тел.: +7(903)8569209, duhdoct@mail.ru

**Анна Владимировна ПОДОПРИГОРА** ORCID ID 0000-0001-5777-8524

Д. м. н., доцент, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия  
тел.: +7(905)6560017, gora76@mail.ru

**Адрес для переписки:** Харитонову Юрию Михайловичу

394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, Воронежский ГМУ (кафедра стоматологии ИДПО), тел.: +7(910)3497490  
humdoct@mail.ru

### Образец цитирования:

Харитонов Ю.М., Степанов И.В., Киков Р.Н., Харитонов Д.Ю., Подопригора А.В. Оценка состояния гомеостаза у больных вторичным деструктивным паротитом. Проблемы стоматологии. 2020; 4: 115-121.

© Харитонов Ю.М. и др., 2020

DOI: 10.18481/2077-7566-20-16-4-115-121

Поступила 23.10.2020. Принята к печати 19.12.2020

DOI: 10.18481/2077-7566-20-16-4-115-121

## ASSESSMENT OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH SECONDARY DESTRUCTIVE PAROTITES

Haritonov Yu. M.<sup>1,2</sup>, Stepanov I.V.<sup>1,2</sup>, Kikov R. N.<sup>1,2</sup>, Haritonov D. Yu.<sup>1</sup>, Podoprigora A. V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

<sup>2</sup> Voronezh regional clinical hospital No. 1, Voronezh, Russia

### Annotation

**Subject.** It is important to develop methods for the diagnosis and treatment of secondary destructive parotitis (SDP) depending on the form of the disease. A working classification of SDP is proposed. The aim of the study is to improve the diagnosis of SDP by developing a program for early detection and differential diagnosis of forms of diseases.

**Methodology.** The basis of this work was the examination and treatment of 287 patients with various forms of destructive parotitis.

**Results.** In 103 patients with SDP, the disease occurred as a monoabscess and with the formation of multiple small-focal abscesses. Changes in indicators of metabolic processes, hemostasis and immunity did not exceed the limits of possible physiological fluctuations. In 62 patients with phlegmonous form of SDP, a significant decrease in total serum protein was observed (by 8%). When combined with SDP and pancreatic pathology, the level of amylase increased 3 to 4 times. Of the 122 patients with SDP 14% were dominated by alterations in the local inflammatory response and the development of general complications in the form of sepsis. There are two main states of life support systems: unstable compensation and decompensation.

**Conclusions.** Clinical and laboratory manifestations of SDP dictate the expediency of identifying the main forms of the course of the disease which are characterized by certain clinical and laboratory data. Given the real threat of the spread of acute inflammatory process, the development of local and general complications, treatment of SDP should be performed only in a specialized maxillofacial hospital.

**Key words:** acute parotitis, secondary destructive parotitis, sialoadenitis, phlegmon, abscess, purulent-necrotic inflammation, endogenous intoxication syndrome, immunodeficiency, inflammatory reaction, inflammatory complications

The authors declare no conflict of interest.

**Yuri M. HARITONOV** ORCID ID 0000-0002-6649-0562

Grand PhD in Medical sciences, Professor, Professor of the Academic chair of Dentistry of Institute of Postgraduate Education, Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko, Voronezh, Russia  
Tel.: +7(910)3497490, humdoct@mail.ru

**Ilya V. STEPANOV** ORCID ID 0000-0002-8595-4035

Grand PhD in Medical sciences, Associate Professor, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Voronezh State Medical University N.N. Burdenko, Voronezh, Russia  
tel.: +7(952)9561497, stepanov-vgmu@yandex.ru

**Ruslan N. KIKOV** ORCID ID 0000-0003-1903-5943

PhD in Medical sciences, Associate Professor of the Academic chair of Dentistry of Institute of Postgraduate Education, Voronezh State Medical University N.N. Burdenko, Voronezh, Russia  
tel.: +7(903)6562334, ruslankikov@rambler.ru

**Dmitriy Yu. HARITONOV** ORCID ID 0000-0002-6649-0562

Grand PhD in Medical sciences, Professor of the Academic chair of Maxillofacial Surgery, dean of the faculty of dentistry Voronezh State Medical University N.N. Burdenko, Voronezh, Russia  
tel.: +7(903)8569209, humdoct@mail.ru

**Anna V. PODOPRIGORA** ORCID ID 0000-0001-5777-8524

Grand PhD in Medical sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Maxillofacial Surgery, Voronezh State Medical University N.N. Burdenko, Voronezh, Russia  
tel.: +7(905)6560017  
gora76@mail.ru

**Correspondence address: Yuri M. Haritonov**

394036, Russia, Voronezh, str. Student, 10, Tel.: +7(910)3497490  
humdoct@mail.ru

**For citation:**

Haritonov Yu.M., Stepanov I.V., Kikov R.N., Haritonov D.Yu., Podoprigora A.V. Assessment of homeostasis in patients with secondary destructive parotites. Actual problems in dentistry. 2020; 4: 115-121. (In Russ.)

© Haritonov Yu.M. et al., 2020

DOI: 10.18481/2077-7566-20-16-4-115-121

Received 23.10.2020. Accepted 19.12.2020

## Введение

**Актуальность.** На сегодняшний день, по данным научной литературы, сиалоадениты составляют около 5% всех заболеваний челюстно-лицевой области [1, 2, 6]. На их долю приходится от 30 до 45% всех болезней слюнных желез [3, 6, 10]. Околоушные слюнные железы вовлекаются в воспалительный процесс чаще, чем поднижнечелюстные и подъязычные [1, 9].

Паротитам, как острым, так и хроническим, посвящено много исследований [11, 18, 20]. Однако ряд вопросов этиологии, патогенеза и диагностики вторичного деструктивного паротита до настоящего времени недостаточно изучен. Это обусловлено большой сложностью изучаемой проблемы, характером патологоанатомических проявлений заболевания, многообразным влиянием функций слюнных желез на состояние организма [8, 9, 12, 16, 17, 23].

Особенно следует отметить вовлечение в процесс околоушной слюнной железы (ОСЖ), обусловленное хирургическими заболеваниями брюшной полости. Данная патология, по результатам исследований некоторых авторов, приводит к наиболее тяжелым исходам заболевания, вплоть до летальных [14, 19, 21, 22, 24]. Неблагоприятная динамика патологического процесса в ОСЖ и высокая смертность во многом объясняются тяжестью основного заболевания. Например, при остром панкреатите сочетанная патология приводит к летальному исходу в 40-70% наблюдений [4, 5, 7, 13, 15].

Все вышесказанное предопределило необходимость изменения подхода к диагностике больных с вторичным деструктивным паротитом (ВДП).

**Целью исследования** являлась оценка состояния гомеостаза, совершенствование диагностики вторичного деструктивного паротита за счет разработки программы раннего выявления и дифференциальной диагностики форм заболевания.

**Данные и методы.** Обследование больных было проведено в условиях специализированного стационара — в отделении челюстно-лицевой хирургии № 1 Воронежской областной клинической больницы № 1 (на клинической базе кафедры стоматологии ИДПО и челюстно-лицевой хирургии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко).

Наряду со стандартным клиническим исследованием (анализом жалоб, данных анамнеза, оценкой общего состояния и местных проявлений заболевания), осуществлялся комплекс специальных лабораторных исследований.

О состоянии метаболического компонента гомеостаза судили по показателям содержания общего белка и распределения белковых фракций сыворотки крови, величине органоспецифических ферментов-трансаминаз, уровней белковых метаболитов — моче-

вины, креатинина, В-липопротеидов и билирубина. Оценку иммунного статуса проводили по величине содержания абсолютного количества лейкоцитов, лимфоцитов, Т- и В-популяций лимфоцитов, иммуноглобулинов основных классов (G, M<sub>4</sub>, A), уровню циркулирующих иммунных комплексов, проценту фагоцитоза. Исследовался клеточный состав крови с определением количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, абсолютного и процентного содержания видов нейтрофилов, базофилов, эозинофилов, моноцитов, лимфоцитов, величины СОЭ.

У больных с фоновой патологией выполнялись дополнительные исследования — рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография, ультразвуковая индикация печени и желчного пузыря, поджелудочной железы, почек и др.

Экспресс-исследования (шкала Apache II) выполняли при поступлении больных в стационар, на следующие сутки после первой и второй операции, в период стабилизации клинических проявлений заболевания и перед выпиской из стационара после завершения лечения.

**Модель.** Основой настоящей работы явилось обследование и лечение 287 больных в возрасте от 28 до 86 лет с различными формами деструктивного паротита, находившихся в отделении челюстно-лицевой хирургии №1 Воронежской областной клинической больницы в период с 1997 по 2017 год.

У 75% от общего количества больных определялась сопутствующая патология. Количественная характеристика фоновой патологии у больных вторичным деструктивным паротитом приведена в таблице № 1.

Клинические проявления деструктивного паротита выявили большое количество и разнообразие

Таблица 1

**Количественная характеристика фоновой патологии у больных с вторичным деструктивным паротитом**

**Table 1. Quantitative characteristics of background pathology in patients with secondary destructive parotitis**

№	Характер фоновой патологии	Количество больных	
		Абс.	%
1.	<b>Заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем</b> (ИБС, ГБ, постинфарктный кардиосклероз, хроническая пневмония, бронхиальная астма)	75	34,8
2.	<b>Заболевания почек</b> (почечно-каменная болезнь, пиелонефрит)	56	26,04
3.	<b>Заболевания органов пищеварения</b> (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический калькулезный холецистит, гепатит, цирроз печени, хр. панкреатит, хр. колит, хр. алкоголизм и др.)	38	17,7
4.	<b>Сахарный диабет</b>	46	22,06
	<b>Всего:</b>	215	100

сочетаний местных и общих признаков заболевания в зависимости от формы паротита. Рабочая классификация острого деструктивного паротита в соответствии с формами заболевания и наличием местных и общих осложнений представлена на рис. 1.

## Результаты.

### **Клиническая картина и состояние гомеостаза у больных с абсцедирующей формой деструктивного паротита.**

У 103 больных вторичным деструктивным паротитом (ВДП) заболевание протекало в виде моноабсцесса и с формированием множественных мелкоочаговых абсцессов.

При поступлении для моноабсцессов была характерна асимметрия лица за счет наличия воспалительного отека и инфильтрата в околоушно-жевательной области. Кожа над ним на ограниченном участке была ярко гиперемирована, отечна, лоснилась, в складку не собиралась.

Симптомы синдрома эндогенной интоксикации уже отчетливо идентифицировались, но в целом были выражены умеренно. Результаты исследования показателей клеточного состава крови у больных с абсцедирующей формой ОДП отмечали лейкоцитоз до  $9,5 \pm 0,86 \times 10^9/\text{л}$ , определялся клеточный полиморфизм, СОЭ увеличивалась до 45-50 мм/час. Прослеживалось снижение числа эритроцитов, увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов.

Результаты исследования состояния обменных процессов у больных с абсцедирующей формой ВДП

выявили изменения в виде снижения содержания общего белка сыворотки крови до  $60,5 \pm 2,1$  г/л, увеличение уровня глюкозы до  $6,1 \pm 0,25$  ммоль/л и АсАТ до  $64,6 \pm 1,78$  ед/л. Однако показатели обменных процессов в целом не выходили за пределы возможных физиологических колебаний.

При исследовании системы иммунитета сохранялось содержание лимфоцитов на приемлемом уровне ( $1,1 \pm 0,34 \times 10^9$ ), на фоне снижения содержания Т-лимфоцитов увеличивался уровень В-лимфоцитов. Концентрация иммуноглобулинов класса М, G, А, величина фагоцитоза оказались выше нормальных величин в 1,5 раза, также отмечалось увеличение содержания лейкоцитов до  $9,5 \times 10^9/\text{л}$  и числа Райта ( $10,0 \pm 1,56$ ).

Изменения показателей системы гемокоагуляции показали достоверное увеличение показателей гематокрита ( $0,50 \pm 0,11$ ) и содержания фибриногена ( $6,8 \pm 0,78$ ).

### **Клиническая картина и состояние гомеостаза у больных с флегмонозной формой деструктивного паротита.**

Клинико-лабораторные проявления были изучены у 62 больных с флегмонозной формой вторичного деструктивного паротита. При этом необходимо отметить, что у 5 больных ВДП сочетался с панкреонекрозом и проявился клиническими признаками на 10-12 сутки от момента проведения операции на поджелудочной железе. У 40 человек воспалительный процесс локализовался в пределах около-

#### Рабочая классификация вторичного деструктивного паротита



Рис. 2. Больная К., 76 лет, диагноз: вторичный деструктивный паротит, абсцедирующая форма  
Fig. 2. Patient K., 76 years old, diagnosis: secondary destructive parotitis, abscessing form

Рис. 1. Рабочая классификация вторичного деструктивного паротита в соответствии с формой заболевания, наличием местных и общих осложнений

Fig. 1. Working classification of secondary destructive parotitis in accordance with the form of the disease, the presence of local and general complications

ушно-жевательной области, у 22 больных выходил за ее границы, распространяясь на соседние клетчаточные пространства. В связи с этим клинические проявления заболевания характеризовались существенными различиями и во многом зависели от объема и характера распространения острого воспалительного процесса.

Общее состояние больных флегмонозной формой острого деструктивного паротита при поступлении оценивалось как средней тяжести или тяжелое. Данные по исследованиям показателей клеточного состава крови у больных с флегмонозной формой ВДП указывали на значительный сдвиг большинства показателей клеточного состава крови. Отмечалось снижение содержания эритроцитов до  $3,4 \pm 0,35 \times 10^{12}/л$  и гемоглобина, повышение уровня лейкоцитов до  $14,5 \pm 1,16 \times 10^9/л$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При исследовании состояния обменных процессов больных с флегмонозной формой ВДП отмечали существенное снижение общего белка сыворотки крови (на 8%). В случаях сочетания ВДП с патологией поджелудочной железы уровень амилазы увеличивался в среднем в 3-4 раза. Остальные показатели оставались в пределах возможных физиологических колебаний.

Для больных с флегмонозной формой ОДП характерно снижение иммунологической активности организма. Отмечалось снижение концентрации Т- и В-лимфоцитов на 23%, фагоцитоз был ниже контрольного уровня на 13%, увеличение уровня ЦИК на 67%, увеличивалось число Райта.

При исследовании системы гемокоагуляции при флегмонозной форме ОДП выявлена гиперкоагуляция без клинических признаков ДВС-синдрома, увеличение гематокрита, протромбинового индекса и содержания фибриногена.

В целом отклонение показателей гомеостаза указывало на субкомпенсированное состояние систем жизнеобеспечения. Поддержание внутренней среды

организма обеспечивалось предельным напряжением защитно-приспособительных механизмов с отчетливой тенденцией к истощению одной из этих систем (кровообращения, метаболизма или иммунитета).

### **Клинико-лабораторная характеристика гнилостно-некротической формы деструктивного паротита, осложненного сепсисом.**

Из 122 больных с гнилостно-некротической формой ВДП у 14% заболевание характеризовалось преобладанием процессов альтерации в местной воспалительной реакции и развитием общих осложнений. Жалобы местного характера были в основном идентичны жалобам при гнойной форме.

Общий инфекционный синдром был выражен отчетливо. Больные с наличием фоновой патологии, кроме того, предъявляли жалобы, обусловленные сопутствующими заболеваниями.

По полученным данным отмечено, что для гнилостно-некротической формы ВДП было характерно снижение содержания эритроцитов до  $3,1 \pm 0,64 \times 10^{12}/л$ , лимфоцитов до  $0,9 \pm 0,05 \times 10^9/л$  и гемоглобина до  $87,6 \pm 2,65$  г/л на фоне увеличения числа лейкоцитов, нейтрофилов. СОЭ увеличивалась почти в 5 раз в сравнении с физиологической нормой.

С нарастанием тяжести воспалительного процесса увеличивался дефицит общего белка сыворотки крови до  $42,5 \pm 1,18$  г/л. Уровень глюкозы увеличивался на 14% в сравнении с нормальными показателями, а также нарастал уровень мочевины до  $21,5 \pm 2,16$  ммоль/л и трансаминаз (АсАТ до  $85,6 \pm 1,26$  ед/л).

Результаты исследования иммунной системы свидетельствовали о развитии иммунодефицитного состояния за счет снижения абсолютного числа лимфоцитов на 42,1%, концентрации Т-лимфоцитов — на 8,7%, В-лимфоцитов — на 46,2%. Нарушения гуморального иммунитета проявлялись дисиммуноглобулинемией, выражающейся в снижении количества иммуноглобулинов класса G и M.



Рис. 3. Больной Н., 40 лет, вторичный деструктивный паротит, флегмонозная форма  
Fig. 3. Patient N., 40 years old, secondary destructive parotitis, phlegmonous form



Рис. 4. Вторичный деструктивный паротит, гнилостно-некротическая форма  
а) Больной В., 68 лет, б) Больная П., 85 лет, в) Больной Т., 52 года



Fig. 4. Secondary destructive parotitis, putrefactive necrotic form  
a) Patient V., 68 years old, b) Patient P., 85 years old, c) Patient T., 52 years old

Исследование системы гемостаза при гнилостно-деструктивной форме ВДП выявило наличие выраженной гиперкоагуляции, тенденцию к развитию ДВС-синдрома.

Систематизация и анализ показателей гомеостаза позволили выделить два основных состояния систем жизнеобеспечения: неустойчивую компенсацию (субкомпенсацию) и декомпенсацию. Состояние субкомпенсации характеризовалось наличием отчетливых признаков снижения функционирования одной из систем жизнеобеспечения при максимальном напряжении других. Для состояния декомпенсации было типичным развитие синдрома гипоциркуляции, обусловленного сочетанием волевических, гемодинамических, метаболических и иммунологических расстройств.

При осложнении заболевания сепсисом наиболее характерными признаками были преобладание в клинической картине симптомов общего инфекционного синдрома, выраженная лихорадочная реакция ( $t$  тела достигала  $40^{\circ}\text{C}$  и более), гиперпирексия, ознобы, проливной пот, мышечные и суставные боли, боль в грудной клетке, одышка.

Из данных исследования следует, что у больных сепсис протекал в тяжелой форме. У пяти больных на фоне сепсиса развился вторичный тромбоз кавернозного синуса с формированием флегмоны орбиты и у четырех больных — контактный передний медиастинит.

У восьми больных (все старше 60 лет) с наличием фоновой патологии трех и более жизненно важных органов и систем, несмотря на интенсивную терапию, в результате генерализации воспалительного процесса наступил летальный исход.

Таким образом, удастся четко показать соответствие клинической картины ВДП с характерными отклонениями в исследованиях периферической крови, показателей обменных процессов, системы иммунитета и гемокоагуляции. В целом, клиника деструктивной формы паротита проявлялась выраженными местными изменениями, интоксикацией, позволяющей оценивать состояние как субкомпенсацию и декомпенсацию, что соответствует картине выраженных изменений показателей общего гомеостаза. В связи с этим можно выделить 3 разных варианта изменений в системе гомеостаза:

- картина неспецифических изменений при бактериальном поражении макроорганизма и воспалительной реакции в случае неосложненных форм;
- картина неспецифических изменений, сопровождающаяся предельным напряжением защитно-приспособительных механизмов, с отчетливой тенденцией к истощению или установленным истощением одной из систем (кровообращения, метаболизма или иммунитета) в случае осложненных форм;
- тяжелая картина сочетания синдромов гипоциркуляции, иммунодефицита, грубые метаболические

и иммунологические расстройства в случае септического осложнения.

Диагностика вторичного деструктивного паротита проводилась в соответствии с разработанным алгоритмом, представленным на рис. 5.

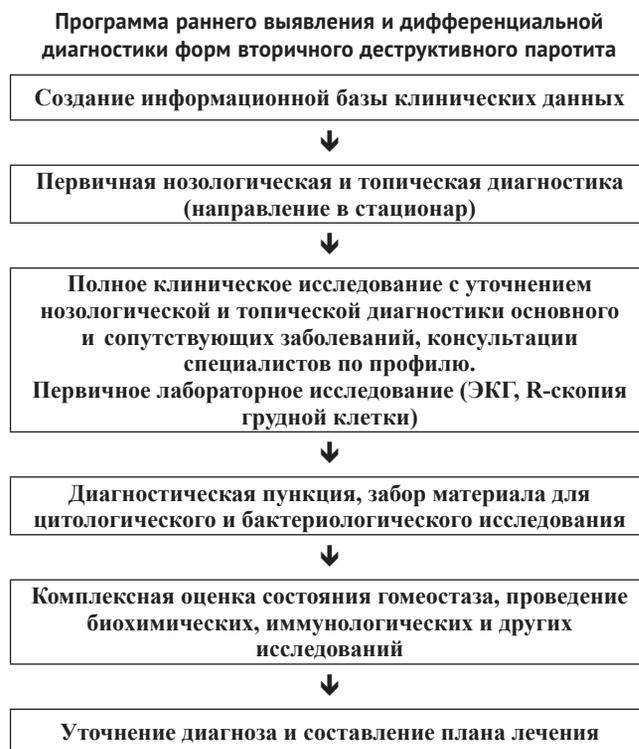


Рис. 5. Структурная схема алгоритма диагностики вторичного деструктивного паротита (поликлиника-стационар)

Fig. 5. Block diagram of the algorithm for diagnosing secondary destructive parotitis (polyclinic-hospital)

На первом этапе, в условиях поликлиники, проводилось изучение жалоб, сбор анамнеза, клиническое обследование, включая инструментальное. По клинической картине, характеру отделяемого из протока ОСЖ и оценке общего состояния больного можно было установить наличие серозной или деструктивной формы паротита.

На втором, стационарном, этапе всем больным проводились первичные лабораторные исследования, рентгеноскопия грудной клетки, ЭКГ.

Дополнительные исследования с привлечением специалистов соответствующего профиля (неврологи, эндокринологи, аллергологи, кардиологи, гастроэнтерологи, терапевты и др.) проводились при наличии установленной сопутствующей патологии по показаниям. С учетом полученных данных определялась нозологическая форма заболевания, формировался план хирургического и медикаментозного лечения.

Для каждой из форм ВДП характерны определенные клинические и лабораторные показатели, с высокой достоверностью обеспечивающие раннее выявление

и диагностику форм заболевания. Реализация разра-ботанного диагностического алгоритма позволила не только устанавливать нозологическую форму забо-левания, но и определять характер воспалительной реакции, наличие общих и местных осложнений, пока-зания к хирургическому лечению, варьировать его объем и обосновывать проведение медикаментозной терапии.

#### Выводы:

1. Вторичный деструктивный паротит в струк-туре воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области составляет 5%, а в числе больных с заболе-ваниями слюнных желез — 15%.

2. Обследование больных следует проводить по регламентированной программе, включающей

анализ клинических, рентгенологических и мор-фологических исследований, объективизирующих диагностику и оценку системной гомеостатической реакции организма.

3. Клинико-лабораторные проявления вторичного деструктивного паротита диктуют целесообразность выделения основных форм течения заболевания, для которых характерны определенные клинические и лабораторные данные.

4. С учетом реальной угрозы распространения острого воспалительного процесса, развития местных и общих осложнений, лечение вторичного деструк-тивного паротита должно производиться только в условиях специализированного челюстно-лицевого стационара.

#### Список литературы / References

1. Губин М.А., Харитонов Ю.М., Киков Р.Н. О проблемах диагностики вторичного деструктивного паротита. Научный послы высшей школы — реальные достижения практического здравоохранения, посвященный 30-летию стоматологического факультета Приволжского исследовательского медицинского университета: сборник научных трудов. Нижний Новгород. 2018: 271-278. [M.A. Gubin, Yu.M. Kharitonov, R.N. Kikov. On the problems of diagnostics of secondary destructive mumps. The scientific message of the higher school is the real achievements of practical health care, dedicated to the 30th anniversary of the dental faculty of the Volga Research Medical University: a collection of scientific papers. Nizhny Novgorod. 2018: 271-278. (In Russ.).]
2. Дрегалкина А.А., Шимова М.Е., Шнейдер О.Л. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. Современные особенности клинического течения, принципы диагностики и лечения. Учебное пособие. Екатеринбург: УГМУ. «Тираж». 2020:108. [A.A. Dregalkina, M.E. Shimova, O.L. Shneider. Inflammatory diseases of the maxillofacial region. Modern features of the clinical course, the principles of diagnosis and treatment. Tutorial. Ekaterinburg. UGMU. «Circulation». 2020:108. (In Russ.).]
3. Клиновская А.С., Смысленкова М.В., Гургенадзе А.П., Абрамян К.Д., Воложин Г.А. Хронический неспецифический паренхиматозный паротит. Клинический слу-чай. Стоматология детского возраста и профилактика. 2019; 19; 4 (72):77-80. [A.S. Klinovskaya, M.V. Smyslenova, A.P. Gurgenadze, K.D. Abrahamyan, G.A. Volozhin. Chronic nonspecific parenchymal parotitis. Clinical case. Pediatric dentistry and prevention. 2019;19;4 (72):77-80. (In Russ.). <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42490599>
4. Клярская И.Л., Кривой В.В., Работягова Ю.С., Старосек В.Н., Бобко О.В. Сравнительная характеристика методов диагностики острого и хронического панкре-атита. Крымский терапевтический журнал. 2014; 1 (22):147-157. [I.L. Klyarskaya, V.V. Krivoy, Yu.S. Rabotyagova, V.N. Starosek, O.V. Bobko. Comparative character-istics of diagnostic methods for acute and chronic pancreatitis. Crimean therapeutic journal. 2014; 1 (22):147-157. (In Russ.). <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22889747>
5. Коротких Н.Г., Петров Б.В., Степанов И.В., Морозов А.Н. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Учебно-методическое пособие по хирургической стоматологии для студентов стоматологических факультетов медицинских ВУЗов. Воронеж. 2005:71. [N.G. Korotkikh, B.V. Petrov, I.V. Stepanov, A.N. Morozov. Differential diagnosis of inflammatory diseases of the maxillofacial region. Teaching aid on surgical dentistry for students of dental faculties of medical universities. Voronezh. 2005:71. (In Russ.).]
6. Никитина Н.В., Александров А.В., Алехина И.Ю., Левкина М.В., Александрова Н.В. и др. Клинико-иммунологическая диагностика поражения слюнных желез при ревматоидном артрите. Современные проблемы науки и образования. 2019; 3:170. [N.V. Nikitina, A.V. Aleksandrov, I.Yu. Alekhina, M.V. Levkina, N.V. Alexandrova et al. Clinical and immunological diagnosis of lesions of the salivary glands in rheumatoid arthritis. Modern problems of science and education. 2019; 3:170. (In Russ.).]
7. Сидненко Д.И. Воспаление слюнных желез у студентов ставропольского края и профилактика. Материалы II научно-практической конференции «Современные проблемы медицины и фармации». 2017:84-88. [D. I. Sidnenko. Inflammation of the salivary glands in students of the Stavropol Territory and prevention. Materials of the II scientific-practical conference «Modern problems of medicine and pharmacy». 2017:84-88. (In Russ.).]
8. Скутова В.А., Данилов А.И., Феоктистова Ж.А. Острый панкреатит: актуальные вопросы диагностики и комплексного лечения. Вестник Смоленской государ-ственной медицинской академии. 2016; 15; 2:78-84. [V.A. Skutova, A.I. Danilov, Zh.A. Feoktistova. Acute pancreatitis: topical issues of diagnosis and complex treatment. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. 2016; 15; 2:78-84. (In Russ.).]
9. Терновой Д.А. Особенности системного воспалительного ответа и динамика микробиоценоза ран в зависимости от способа ведения раневого процесса. Сборник 72-й межвузовской (VII Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием. 2018:224. [D.A. Ternovoy. Features of the sys-temic inflammatory response and the dynamics of the microbiocenosis of wounds, depending on the method of conducting the wound process. Collection of the 72nd interuni-versity (VII All-Russian) final scientific student conference with international participation. 2018:224. (In Russ.).]
10. Фомичев Е.В., Салех А., Яковлев А.Т., Ефимова Е.В. Клинико-иммунологические особенности атипично текущих флегмон челюстно-лицевой области. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2010; 2 (34):49-51. [E.V. Fomichev, A. Salekh, A.T. Yakovlev, E.V. Efimova. Clinical and immunological features of atypically flowing phlegmon of the maxillofacial region. Bulletin of the Volgograd State Medical University. 2010; 2 (34):49-51. (In Russ.).]
11. Шахметов Д.Б. Этиология. Здравоохранение Кыргызстана. 2014; 1:118-121. [D.B. Shayakhmetov. Etiology. Healthcare of Kyrgyzstan. 2014; 1:118-121. (In Russ.). <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30541772>
12. Юй Р.И., Мирзакулова У.Р., Тянь Д.С. Разработка способа неинвазивной цитологической диагностики и мониторинга хронического паренхиматозного сиаденита в период обострения. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2017; 4:145-150. [R.I. Yuy, U.R. Mirzakulova, D.S. Tian. Development of a method for non-invasive cytological diagnosis and monitoring of chronic parenchymal sialadenitis during an exacerbation. Bulletin of the Kazakh National Medical Uni-versity. 2017; 4:145-150. (In Russ.).]
13. Abu-Taleb N.S.M., Abdel-Wahab N., Amer M.S. The Role of Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Sialography in the Diagnosis of Various Salivary Gland Disorders: An Interobserver Agreement. // J Med Imaging Radiation Sciences. — 2014; 45:299.
14. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management // J Craniofac Surg. — 2003; 14:37.
15. Chi T.H., Yuan C.H., Chen H.S. Parotid abscess: a retrospective study of 14 cases at a regional hospital in Taiwan // B-ENT. — 2014; 10:315.
16. Cohen M.A., Docktor J.W. Acute suppurative parotitis with spread to the deep neck spaces // Am J Emerg Med. — 1999; 17:46.
17. Dantes R., Mu Y., Belflower R., et al. National burden of invasive methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections, United States, 2011 // JAMA Intern Med. — 2013; 173:1970.
18. Fattahi T.T., Lyu P.E., Van Sicks J.E. et al. Management of acute suppurative parotitis // J Oral Maxillofac Surg. — 2002; 60 (4):446-448. doi: 10.1053.
19. Gubin M., Kharitonov Y., Kikov R., Oleynik O., Podoprigna A. et al. Early diagnosis of secondary destructive parotitis as prevention of a purulent-septic infection // Research journal of pharmaceutical, biological and chemical sciences. — 2018; 9; 6:697-703. doi: 10.1159/000334246
20. Kim Y.Y., Lee D.H., Yoon T.M. et al. Parotid abscess at a single institute in Korea // Medicine (Baltimore). — 2018; 97:1700.
21. Kondo N., Yoshihara T., Yamamura Y., Kusama K., Sakitani E. et al. Diagnostic and treatment effects of sialendoscopy for patients with swelling of the parotid gland when sialoliths are undetected with computed tomography // Auris Nasus Larynx. — 2018; 45 (4):880-884. doi: 10.1016/j.anl.2017.11.004.
22. Molina J.C., Altés J., Vera R., Vilamala A., Molina J.C. et al. Acute bacterial parotiditis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in the institutionalized elderly // Enferm Infecc Microbiol Clin. — 2003; 21 (6):325-326.
23. Ogasawara N., Takano K.I., Kobayashi H. et al. HIV-associated cystic lesions of the parotid gland // Auris Nasus Larynx. — 2017; 44:126.
24. Reddy R., White D.R., Gillespie M.B. Obstructive parotitis secondary to an acute masseteric bend // J. Otorhinolaryngol. — 2012; 74 (1):12-15. doi: 10.1159/000334246
25. Tan V.E., Goh B.S. Parotid abscess: a five-year review-clinical presentation, diagnosis and management // J Laryngol Otol. — 2007; 121:872.