

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНОГО ПАРОТИТА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Сулимов А. Ф., Коршунов А. С.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Введение

В структуре неопухолевых заболеваний околоушных слюнных желез хронический паренхиматозный паротит занимает ведущее место [7]. Вместе с тем при детальном обследовании пациентов с хроническими сиалоаденитами в отдаленные сроки обращает на себя внимание высокая частота изменений паренхимы железы в виде наличия полостей, количество которых прогрессивно увеличивается при проведении лечебно-профилактических мероприятий [7].

Уже после первого обострения хронического сиалоаденита в значительной части случаев при контрастной рентгенографии, исследовании лабораторных показателей выявляются признаки клинически выраженной и поздней стадий заболевания [9]. В дальнейшем, после купирования явлений острого воспалительного процесса, в ряде случаев развиваются дегенеративные изменения в паренхиме железы с высокой частотой абсцедирования [7, 11].

На сегодняшний день большинство авторов едины во мнении, что хронический сиалоаденит, главным образом паренхиматозный паротит, — врожденное заболевание с дефектом структурных элементов паренхимы железы [7, 10].

В последние годы возрос интерес к наследственному дефекту коллагеновых структур — дисплазии соединительной ткани — как к предиктору патологии различных органов и систем [1—6, 8].

Приведенные факты побудили нас исследовать пациентов с неопухолевыми заболеваниями слюнных желез, имеющих врожденные соматические диспластикозависимые изменения.

Цель исследования — дать оценку клинико-лабораторных изменений при обострении паренхиматозного паротита у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (ДСТ).

Материалы и методы исследования

Для оценки роли ДСТ в развитии ранних осложнений хронического паренхиматозного паротита нами обследованы пациенты, находящиеся на лечении в отделении ЧЛХ и кабинете реабилитации БУЗОО ГKB-11 г. Омска: 20 человек с признаками ДСТ и 20 — без таковых (группы 1 и 2). Наблюдение проводилось в течение 1 месяца с момента установления диагноза.

С целью выявления частоты развития острого гнойного воспаления в железе при паренхиматозном паротите нами обследованы 30 человек с ДСТ и 30 человек без фенотипических признаков мезенхимальной дисплазии спустя 3 года после первого обострения.

Все больные — женщины 30—50 лет. В обследование не включались лица, отмечавшие те или иные симптомы со стороны щитовидной железы, заболевания крови.

Клиническая часть обследования включала сбор анамнеза с целью выявления жалоб со стороны слюнных желез и внутренних органов, для выяснения динамики симптомов. При физическом обследовании особое внимание уделялось обнаружению и оценке признаков ДСТ (астенический тип конституции, деформации грудной клетки, долихостеномелия, арахнодактилия, сколиоз, плоскостопие, гипермобильность суставов, миопия, вегетативная дисфункция, спланхноптоз, пролапсы клапанов сердца и др.). Стоматологический статус оценивали на основании осмотра лица, полости рта, зубных рядов, выявляя при этом аномалии прикуса, формы неба, укорочение уздечек губ и языка, дефекты зубных рядов.

Состояние слюнных желез определяли на основании пальпации и выделительной функции.

Всем больным выполнялась обзорная и контрастная рентгенография для выявления конкрементов и степени выраженности эктазий в протоково-железистой структуре железы после купирования острого воспалительного процесса.

Результаты исследования и их обсуждение

Оценка состояния околоушных слюнных желез при воспалении представляла определенные сложности. Увеличение слюнных желез и нарушение выделительной функции не могли служить объективным критерием повреждения железы.

Наиболее показательными признаками обострения воспалительного процесса были самопроизвольные боли и боли при пальпации железы. Для сравнения интенсивности болевого синдрома нами были выбраны следующие критерии оценки: 1 балл — незначительные боли при пальпации железы; 2 балла — выраженные

боли при пальпации железы при отсутствии самопроизвольных болей; 3 балла — самопроизвольные боли в области железы в покое. Оценка интенсивности сиалоаденита по результатам лабораторных исследований представляется нам нецелесообразной в виду наличия выраженной воспалительной реакции в железе.

При обследовании пациентов с паренхиматозным паротитом было установлено, что в группе больных с признаками ДСТ частота развития воспалительного процесса была достоверно выше, чем у лиц без ДСТ (табл. 1). Отмечено, что течение воспаления в железе протекает длительнее и с абсцедированием. Интенсивность болевого синдрома в обеих группах была примерно равной.

Таблица 1

Сравнительная частота и тяжесть паренхиматозного сиалоаденита у лиц с дисплазией соединительной ткани и без таковой

	Без признаков ДСТ (группа 1)	С признаками ДСТ (группа 2)
Всего больных	20	20
Возникло острое гнойное воспаление в железе (с абсцедированием): больных %	6 30,0*	13 65,0*
Продолжительность болевого синдрома (дней)	6,67±0,42**	10,69±0,54**
Интенсивность болевого синдрома (баллов)	1,67±0,35	1,69±0,21

* — различия достоверны ($P < 0,05$); ** — $P < 0,01$.

Отдаленные результаты течения хронического паренхиматозного паротита оценивали по результатам обследования больных спустя 3 года после первого обострения, которые составили 3 и 4 группы наблюдений. Ряд больных предъявляли различные жалобы со стороны слюнных желез. Среди них наиболее частыми были дискомфорт, вязкая слюна, увеличение желез, реже — ноющие боли после приема пищи. Проведенные биохимические исследования смешанной слюны выявили ряд отличий (табл. 2). Отмечено, что у лиц с ДСТ выше показатели вязкости и содержание белка, при этом снижена скорость секреции смешанной слюны. Выявлены отличия в ионном составе: у лиц с ДСТ показатели кальция были ниже, а калия и натрия выше ($P < 0,05$).

Таблица 2

Характеристика показателей смешанной слюны у обследуемых лиц

Показатели	Без признаков ДСТ (группа 1)	С признаками ДСТ (группа 2)
Скорость секреции, мл/мин	0,34±0,001	0,22±0,01
pH	7,04±0,08	6,97±0,05
aK, ммоль/л	0,692±0,030	0,802±0,040
aNa, ммоль/л	0,153±0,008	0,286±0,050
Кальций, ммоль/л	1,77±0,003	1,64±0,003
Фосфор, ммоль/л	4,49±0,004	4,75±0,003
Белок, г/л	0,13±0,03	0,27±0,08
Вязкость·10 ⁻³ , Н·сек/м	0,910±0,020	1,049±0,05

* — различия достоверны ($P < 0,05$).

Низкие значения pH смешанной слюны у данных больных, по-видимому, связаны с выбросом кислот из протоковой системы слюнной железы и мест скопления зубного налета в полости рта.

Неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, снижение pH ротовой жидкости, увеличение ее вязкости, тенденция к уменьшению количества кальция, повышение ионов натрия и калия, нарушение количественного содержания белка, ослабление защитных свойств смешанной слюны — вот малый перечень негативных причин в развитии обострения воспалительного процесса при хроническом паренхиматозном паротите.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой частоте развития патологии в околоушных слюнных железах при хроническом паренхиматозном паротите среди лиц с ДСТ. Очевидно, причина этого явления кроется, с одной стороны, в наличии дефекта структурных элементов паренхимы слюнной железы, а с другой, в особенностях течения воспалительных и регенераторных процессов у пациентов с ДСТ.

В большинстве случаев после альтерации ввиду доминирующего влияния деструктивных процессов ткани слюнной железы не адаптируются к новым условиям и полной регенерации не наступает. Появляются зоны

Сравнительная частота осложнений хронического паротита в отдаленные сроки наблюдения

	3 группа, n=30		4 группа, n=30	
	больных	%	больных	%
Обострение ХПП — 2 раза в год	6	20,0**	1	3,33**
Обострение ХПП — 3 и более раза в год	6	20,0**	1	3,33**
Выраженные изменения в железе при контрастной сиалографии (расширение протоков и образование дополнительных полостей).	1	3,33	0	0
Все осложнения	13	43,33**	2	6,67**

** — различия математически значимы ($P < 0,01$).

дополнительных эктазий в протоковой системе, приводящие к новым функциональным нарушениям, развитию микроабсцессов, которые сливаются и происходит абсцедирование в слюнной железе.

Выводы

1. Хронический паренхиматозный паротит — заболевание, нередко протекающее с частыми обострениями, вероятность которых у лиц с дисплазией соединительной ткани вдвое превышает таковую у лиц без признаков ДСТ.

2. В отдаленные сроки течения хронического паренхиматозного паротита изменения могут носить дегенеративный характер вплоть до развития полостей в паренхиме, преимущественно у больных с врожденной патологией соединительной ткани.

3. Вероятность развития хронического паренхиматозного паротита с абсцедированием в слюнной железе у лиц с признаками ДСТ на порядок выше, чем у пациентов без ДСТ.

Литература

1. Яковлев, В.М. Взгляд клинициста на проблему дисплазии соединительной ткани. Классификационная концепция/В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Дисплазия соединительной ткани: материалы симпозиума, Омск, 1 ноября 2002 г. – Омск, 2002 – С. 3–10.
2. Головской, Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача/Б.В. Головской, Л.В. Усольцева, Н.С. Орлова // Росс. Семейный врач. – 2000. – № 4. – С. 52–57.
3. Григорович, Э.Ш. Морфо-функциональная характеристика органов и тканей полости рта у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук/Григорович Э.Ш. – Омск, 2003. – 22 с.
4. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение/Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 22–25.
5. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей/Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – Санкт-Петербург: Элби-Спб, 2009. – 701 с.
6. Клеменов, А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани/А.В. Клеменов. – Москва, 2005. – 136 с.
7. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии паренхиматозного паротита/А.С. Коршунов [и др.] // Будущее - за пациентоориентированной кардиологией: материалы VII съезда кардиологов Сибирского федерального округа совместно с VII Всероссийской научно-практической конференцией «Актуальные вопросы внутренней патологии. Дисплазия соединительной ткани». – Омск, 2017. – С. 67–69.
8. Орлова, Н.С. Особенности проявления ДСТ в челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук/Орлова Н.С. – Пермь: Пермская гос. мед. акад. 2000. – 23 с.
9. Бельская, Л.В. Сравнительная оценка показателей крови и смешанной слюны на фоне обострения паренхиматозного паротита/Л.В. Бельская, А.С. Коршунов, П.И. Ивасенко // Бултеровские сообщения. – 2013. – Т. 34, № 3. – С. 122–125.
10. Сулимов, А.Ф. Практические аспекты диспансеризации больных с паренхиматозным паротитом вне обострения/А.Ф. Сулимов, А.С. Корушнов, Д.О. Серов // Современная медицина: традиции и инновации: сборник статей I Международной научно-практической конференции. – 2016. – С. 39–50.
11. Нагаева, М.О. Наноструктура коллагена костной ткани альвеолярных отростков челюстей у больных пародонтитом на фоне дисплазии соединительной ткани/М.О. Нагаева, И.Л. Шестель // Проблемы стоматологии. – 2016. – Т. 12, № 3. – С. 74–79.

**PECULIARITIES OF PARENCHYMATOUS PAROTITIS IN THE PERIOD
OF EXACERBATION WITH DYSPLASIA OF CONNECTIVE
TISSUE (CLINICAL AND LABORATORY RESEARCH)**

Sulimov A. F., Korshunov A. S.

Omsk state medical university, Omsk

Summary. The course of parenchymal mumps on the background of connective tissue dysplasia is characterized by an aggressive course. More pronounced degenerative changes in the structure of the parotid salivary gland, with a tendency to abscess are also observed in patients with connective tissue dysplasia.

Keywords: connective tissue dysplasia, parenchymal mumps