

# Ультразвуковая оценка состояния органов иммунной системы и железистой ткани у детей с хроническим паренхиматозным паротитом и аутоиммунным тиреоидитом

О.В. Возгомент<sup>1</sup>, А.Г. Надточий<sup>1</sup>, М.В. Короленкова<sup>1</sup>, М.Л. Стебелькова<sup>1</sup>, А.В. Кривцов<sup>2</sup>, Ю.А. Ивашова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»

Минздрава РФ, Москва, <sup>2</sup>ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Москва

## Ultrasound assessment of the state of immune system organs and glandular tissue in children with chronic parenchymal parotitis and autoimmune thyroiditis

O.V. Vozgoment<sup>1</sup>, A.G. Nadtochiy<sup>1</sup>, M.V. Korolenkova<sup>1</sup>, M.L. Stebelkova<sup>1</sup>, A.V. Krivtsov<sup>2</sup>, Ju.A. Ivashova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FGBU "Central Research Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery" MZ RF, Moscow, Russia,

<sup>2</sup>FBUN "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies", Moscow, Russia

### Аннотация

**Актуальность.** Данные литературы, касающейся лабораторной оценки иммунологических показателей у пациентов с хроническим паренхиматозным паротитом (ХПП), указывают на присутствие аутоиммунного компонента. Эхографическая картина околоушной железы (ОУЖ) при ХПП детально описана, однако вопрос о возможности выявления очагов лимфоцитарной инфильтрации в ОУЖ даже не рассматривался. **Цель исследования:** выявление эхографических параллелей между экоструктурой паренхимы щитовидной железы (ЩЖ) при АИТ и ОУЖ при ХПП и обоснование необходимости ультразвуковой оценки органов иммунной системы у детей с ХПП. **Материалы и методы.** Проведено клиническое и ультразвуковое исследование у 59 детей в возрасте от 3 до 16 лет. В группу наблюдения вошли 27 пациентов (15 девочек и 12 мальчиков) с ХПП, группу сравнения составили 32 ребенка (22 девочки и 10 мальчиков) в возрасте от 4 до 16 лет с АИТ. Наряду с УЗИ пораженных желез детям обеих групп была выполнена ультразвуковая оценка состояния периферических органов иммунной системы: лимфатических узлов шеи и брыжейки кишки, селезенки с определением коэффициента массы селезенки (КМС). **Результаты.** Все обследованные дети относились к категории длительно и часто болеющих. Аллергологический анамнез был отягощен у 59% детей с ХПП и у 65% - с АИТ. УЗИ периферических органов иммунной системы показало наличие системной лимфоидной гиперплазии: реактивной гиперплазии фолликулов селезенки (КМС более 4), шейных и мезентериальных лимфатических узлов (у 77,8% пациентов с ХПП и у 68,8% - с АИТ). Обнаружено сходство эхографической картины паренхимы ЩЖ при АИТ и ОУЖ при ХПП. **Заключение.** Выявлены эхографические параллели между экоструктурой паренхимы ЩЖ при АИТ и ОУЖ. Поэтому при ХПП необходимо выполнять дополнительные лабораторные исследования для уточнения наличия аутоиммунной агрессии к ткани ОУЖ.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование; периферические органы иммунной системы; хронический паренхиматозный паротит; иммунная недостаточность; иммунокомпрометированное состояние, иммунодефицит; аутоиммунные поражения слюнных желез.

### Abstract

**Relevance.** The literature data on the laboratory evaluation of immunological parameters in patients with chronic parenchymal parotitis (HFP) indicate the presence of an autoimmune component. The echogram picture of the parotid gland (LLS) with HFP is described in detail, however, the issue of the possibility of detecting foci of lymphocytic infiltration in the LES has not even been considered. **Research goal.** Rationale for ultrasound evaluation of the immune system in children with HFP and the identification of echographic parallels between the echostructure of the thyroid parenchyma (thyroid gland) with AIT and LSW in HPR. **Materials and methods.** A clinical and ultrasound study was performed in 59 children aged 3 to 16 years. The observation group included 27 patients (15 girls and 12 boys) with HF, the comparison group comprised 32 children (22 girls and 10 boys) aged 4 to 16 years with AIT. Children of both groups underwent ultrasound assessment of the immune system peripheral organs: lymph nodes of the neck and mesentery of the intestine, spleen with determination of the spleen mass index. **Results and discussion.** The peculiarities of the health status in children of both groups made it possible to classify them as "long and often sick". Allergological aggravated history in 59% of children with HSP and 65% of those with AIT, which indicated immunocompromised. Ultrasound of the immune system peripheral organs showed the presence of systemic lymphoid hyperplasia: reactive hyperplasia of the spleen follicles (the spleen mass ratio was more than 4), mesenteric and cervical lymph nodes (in 77.8% of patients with HFP and 68.8% with AIT), which testified to the hypoimmune state. We highlighted similarities of the echographic picture of the parenchyma of the thyroid gland in AIT and SCW in cases of HPV. **Conclusion.** The revealed echographic parallels between the echostructure of the parenchyma of the thyroid in AIT and LSW in HPP justify the need for additional laboratory studies to clarify the presence of autoimmune aggression to the tissue of the FSW in children with HFP.

**Key words:** ultrasound scan; the immune system; peripheral organs of the immune system; chronic parenchymal parotitis; juvenile recurrent parotitis; immunodeficiency; immunocompromised state, autoimmune lesions of the salivary glands.

Паротит является самым распространенным заболеванием больших слюнных желез у детей. Наиболее часто встречается инфекционный (вирусный, эпидемический) паротит, а второе место по частоте встречаемости занимает хронический паренхиматозный (неспецифический, юношеский возвратный — Juvenile recurrent) паротит [1-11].

Большинство исследователей полагают, что в основе развития хронического паренхиматозного паротита (ХПП) лежит врожденное, генетически детерминированное нарушение формирования протоковой системы околоушных желез (ОУЖ), которое создает благоприятную почву для присоединения воспаления [1, 3, 4, 6, 7, 9, 12-15].

Имеются данные о том, что ХПП является генетически и этиологически гетерогенным заболеванием, что объясняет наличие наследственно обусловленных форм и сочетание с другими соматическими заболеваниями [14, 16, 17].

Ключевым же фактором развития воспаления, обуславливающим клинические варианты течения паротита, является состояние иммунной системы пациента [2-6, 15, 18, 27, 28].

При хроническом паренхиматозном паротите отмечается стойкое снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета, которые не приходят в норму даже в период ремиссии [12, 13, 18-20].

Лабораторная оценка иммунологических показателей позволяет считать, что ХПП может быть проявлением различных первичных иммунодефицитов, в первую очередь селективной недостаточности секреторного IgA или снижения содержания некоторых подклассов IgG, например IgG3 [13, 21, 22]. Это объясняется тем, что в норме до 90% В-лимфоцитов ОУЖ продуцируют IgA, который выделяется со слюной и является важнейшим фактором местного иммунитета, обеспечивающим активацию фагоцитарного ответа [21].

По данным L. Yel (2010), недостаточность секреторного IgA является самой частой формой первичного иммунодефицита, но в большинстве случаев этот дефицит компенсируется другими защитными механизмами иммунной системы, в результате чего формируется иммунокомпromетированное состояние, которое протекает субклинически и может быть долгое время нераспознанным [23], а дебютировать серьезными клиническими проявлениями, такими как аутоиммунные и аллергические заболевания. Основываясь на этом, Н.Н. Акаг и соавт. (2014) рекомендуют проводить среди детей с ХПП лабораторный скрининг дефицита IgA [13].

Мнение иммунологов, касающееся взаимосвязи ХПП с иммунной недостаточностью, подтверждается клиническими и эхографическими исследо-

ваниями О.В. Возгомент и соавт. (2017), которые выявили эхографические признаки гипоиммунного состояния у всех детей с ХПП независимо от активности воспалительного процесса в ОУЖ на момент обследования [24].

Достаточно хорошо изучена взаимосвязь ХПП с вторичными иммунодефицитами, таким как дефицит иммуноглобулинов при аллергиях, бактериальных инфекциях, местно-воспалительных реакциях, а также при ВИЧ-инфекции [16, 25].

При острых воспалительных заболеваниях различной локализации могут возникать преходящие аутоиммунные реакции с вовлечением клеток ОУЖ и появлением антител, которые, однако, не сохраняются длительное время, а исчезают после излечения основного острого заболевания (например, инфекция вирусом Эпштейна—Барр). В то же время некоторые исследователи предполагают ведущую роль аутоиммунного механизма в развитии ХПП [14].

В исследованиях ряда авторов обнаружена связь первичных иммунодефицитов и аутоиммунных заболеваний. А. Aghamohammadi и соавт. (2009) показали, что общим признаком для пациентов с недостаточностью IgA является развитие аутоиммунных и аллергических процессов: астма, атопический дерматит, аллергический ринит и конъюнктивит, уртикария (крапивница) отмечены у 84% больных, а антитела к сульфатиду, Jo-1, кардиолипину, фосфатидилсерину и коллагену — у всех пациентов, в том числе не имеющих клинических проявлений болезни [20]. G.H. Jorgensen и соавт. (2009) выявили аутоиммунные процессы (аутоиммунный тиреоидит, ювенильный ревматоидный артрит, системная красная волчанка) у 19% пациентов с первичным иммунодефицитом IgA [26].

Некоторые исследователи указывают на сходство антительного профиля (положительные антитела к SSA и SSB, ревматоидный фактор и гипергаммаглобулинемия) у пациентов с ХПП, синдромом Шегрена и саркоидозом, что дает основания предполагать связь этих заболеваний и подтверждает роль аутоиммунных реакций в развитии ХПП [27, 28].

По мнению В.В. Кунгурова и В.О. Фирсовой (2017), односторонность иммунных нарушений при болезни Шегрена и у пациентов с поздней стадией ХПП дает право предполагать единство некоторых патогенетических механизмов данных заболеваний. Авторы указывают, что на основании возникающих количественных и качественных изменений иммунного статуса, по-видимому, можно считать больных с поздней стадией хронического паренхиматозного паротита группой риска по развитию болезни Шегрена [19].

Исследования M. Ellies и R. Laskawi (2010) показали, что ХПП может быть проявлением специфической аутоиммунной реакции на клетки лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, что также позволяет отнести это заболевание к разряду аутоиммунных процессов [9].

Таким образом, данные литературы, касающейся лабораторной оценки иммунологических показателей у пациентов с ХПП, указывают на присутствии аутоиммунного компонента. При этом аутоиммунная реакция может быть как первичной, так и опосредованной, в том числе связанной с дефицитом IgA.

В этом контексте закономерен вопрос о возможности выявления признаков аутоиммунного поражения ОУЖ при ультразвуковом исследовании (УЗИ). Первой и самой очевидной аналогией является диагностика аутоиммунного тиреоидита (АИТ), при котором УЗИ считается эталонным благодаря высокой достоверности выявления очагов лимфоидной инфильтрации, что доказано морфологическими исследованиями и в настоящее время сомнений не вызывает [29, 32].

Однако необходимо констатировать, что, несмотря на детальное описание эхографической картины ХПП по результатам УЗИ, выполненных на достаточно современном оборудовании, вопрос о возможности выявления очагов лимфоцитарной инфильтрации в ОУЖ даже не рассматривался [12, 17, 24, 30, 31].

Исходя из вышеизложенного, представляет интерес анализ результатов эхографического исследования детей, больных ХПП, с точки зрения комплексной оценки состояния органов иммунной системы и более детального изучения паренхимы ОУЖ на предмет возможности выявления очагов лимфоцитарной инфильтрации как свидетельства аутоиммунной агрессии.

### Материалы и методы

Проведено клиническое и ультразвуковое исследование у 59 детей в возрасте от 3 до 16 лет.

В группу наблюдения вошли 27 пациентов (15 девочек и 12 мальчиков), обратившихся в отделение амбулаторной детской хирургической стоматологии ФГБУ ЦНИИС и ЧЛХ по поводу первичного или повторного клинического проявления воспаления одной или обеих ОУЖ. Диагноз хронического неспецифического паренхиматозного паротита был установлен на основании данных клинического осмотра и подтвержден УЗИ, выполненным по стандартной методике исследования ОУЖ.

Группу сравнения составили 32 ребенка (22 девочки и 10 мальчиков) в возрасте от 4 до 16 лет с клиническим диагнозом аутоиммунного тиреоидита

(АИТ), подтвержденным иммуноферментным методом (у всех детей в анамнезе выявлен повышенный титр антител к тиреопероксидазе). Всем детям группы сравнения по стандартной методике выполнено УЗИ щитовидной железы (ЩЖ) с определением тиреоидного объема, оценкой эхоструктуры и интрапаренхиматозного кровотока.

Детям обеих групп была выполнена ультразвуковая оценка периферических органов иммунной системы (селезенки, лимфатических узлов). Проведена ультразвуковая морфометрия селезенки по стандартной методике с определением коэффициента массы селезенки (КМС) — относительного размера селезенки, рассчитываемого по формуле:

$$КМС = 0,34l^2h \times 100 / M,$$

где  $l$  - длина селезенки (см),  $h$  - толщина селезенки (см),  $M$  - масса тела (г). Нормативный диапазон значений КМС составляет от 2 до 4, увеличение КМС более 4 свидетельствует о системной гиперплазии лимфоидной ткани в организме ребенка на фоне гипоиммунного состояния (по О.В. Возгомент, 2015).

По стандартной методике выполнена ультразвуковая оценка лимфатических узлов двух регионарных зон с наибольшей антигенной стимуляцией: лимфатических узлов шеи (югуло-дигастрального узла, средних глубоких латеральных яремных лимфатических узлов) и лимфатических узлов брыжейки кишки. Критерием исключения из исследования являлось наличие лимфопролиферативных и наследственных заболеваний, заболеваний крови, сердечно-сосудистой системы и печени, способствующих застойной спленомегалии.

### Результаты и обсуждение

Дети обеих групп клинически характеризовались частой заболеваемостью. У детей группы наблюдения рецидивировало хроническое воспаление реже одной, чаще обеих ОУЖ, которое сопровождалось ухудшением общего состояния, подъемом температуры тела, появлением боли и припухлости в области ОУЖ, выделением вязкой слюны с примесью гноя или сгустков фибрина из протоков пораженных ОУЖ.

У детей обеих групп наблюдались часто рецидивирующие респираторные заболевания (более 4-5 раз в год) с затяжным течением, что позволило отнести их к группе длительно и часто болеющих.

У детей обеих групп был отягощен аллергологический анамнез: с ХПП - в 59 % случаев, с АИТ - в 65 % случаев, что свидетельствовало об иммунокомпromетированности.

УЗИ периферических органов иммунной системы показало наличие системной лимфоидной гиперплазии, характеризующейся увеличением КМС

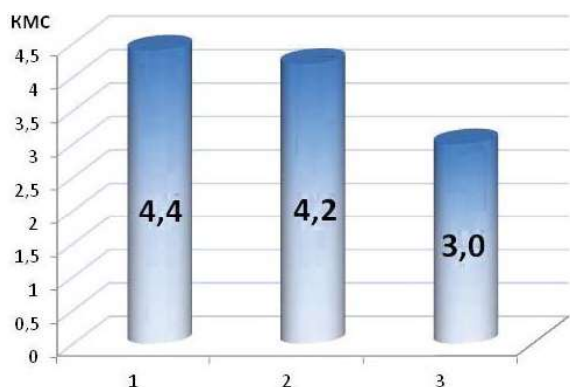


Рис. 1. Сравнительный анализ значения КМС у детей различных групп: ХПП (1), АИТ (2), здоровых(3).

более 4 с реактивной гиперплазией фолликулов селезенки, мезентериальных и шейных лимфатических узлов у 21 ребенка (77,8 %) из группы наблюдения и у 22 детей (68,8%) из группы сравнения.

Диапазон значений КМС у детей с ХПП составил от 3,2 до 5,9 (среднегрупповое значение  $4,4 \pm 0,43$ ), а у детей с АИТ - от 2,9 до 6,0 (среднегрупповое значение  $4,2 \pm 0,41$ ). Среднегрупповое значение КМС в норме у здоровых детей составляет 3,0, что достоверно ( $p \leq 0,05$ ) меньше, чем у детей с ХПП и АИТ (рис.1).

УЗИ лимфатических узлов шеи показало наличие реактивной гиперплазии (увеличение линей-

ных размеров, утолщение коркового слоя, усиление васкуляризации узла с увеличением линейной скорости кровотока воротного типа) у детей обеих групп в 100% случаев. Это обусловлено активностью метаболических процессов в лимфатических узлах, дренирующих лимфатический регион с зоной хронического воспаления.

Наличие у 69-78 % детей признаков лимфоидной гиперплазии в периферических органах иммунной системы при УЗИ свидетельствует о гипои-

ммунном состоянии. Учитывая существующие в литературе данные, свидетельствующие о наличии аутоиммунного механизма в патогенезе ХПП у детей, а также сходные эхографические характеристики железистой ткани ОУЖ и ЩЖ, были проведены параллели в оценке эхоструктуры паренхимы ЩЖ при АИТ и ОУЖ при ХПП. Необходимо отметить, что УЗИ ЩЖ при АИТ, наряду с лабораторным исследованием, является золотым стандартом диагностики.

Типичная эхографическая картина при АИТ характеризуется увеличением тиреоидного объема, наличием гипоэхогенных включений различного размера (от 0,2 до 2-4 мм) без четких контуров (очаги лимфоцитарной инфильтрации), множеством гиперэхогенных линейных структур (фиброз стромы), а также усилением васкуляризации тиреоидной ткани, обусловленным повышенной активностью метаболических процессов в очаге аутоиммунного воспаления (рис. 2, 3).

УЗИ ЩЖ, выполненное всем детям группы сравнения, показало наличие вышеописанной классической ультразвуковой картины, характеризующей АИТ. Степень выраженности этих проявлений соответствовала давности заболевания: чем больше срок болезни, тем больше количество очагов лимфоцитарной инфильтрации и более выражен фиброз стромы.

УЗИ ОУЖ у детей группы наблюдения показало наличие аналогичных изменений у 23 пациентов (85,2%): увеличение объема железы, диффузное изменение эхоструктуры в виде наличия гипоэхогенных включений различного размера (от точечных до 2-3 мм) без четких контуров, чередующихся с множеством гиперэхогенных линейных сигналов (фиброз стромы), активизацию внутрижелезистого кровотока (рис. 4-6).

Приведенные примеры демонстрируют сходство эхографической картины паренхимы ЩЖ при АИТ, и ОУЖ при ХПП. Отличительной особенностью эхографической картины ОУЖ является наличие

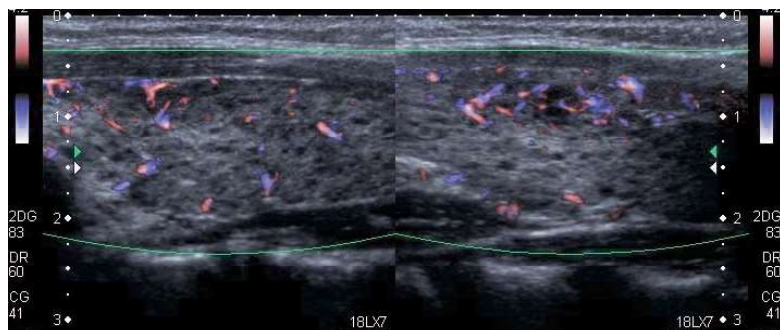


Рис. 2. Эхограмма ЩЖ с АИТ. В обеих долях ЩЖ - множественные мелкие (1-2 мм) гипоэхогенные образования без четких контуров, васкуляризация тиреоидной ткани усилена.

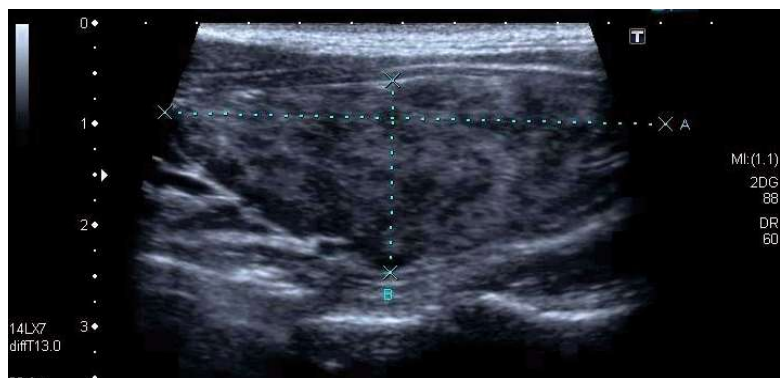
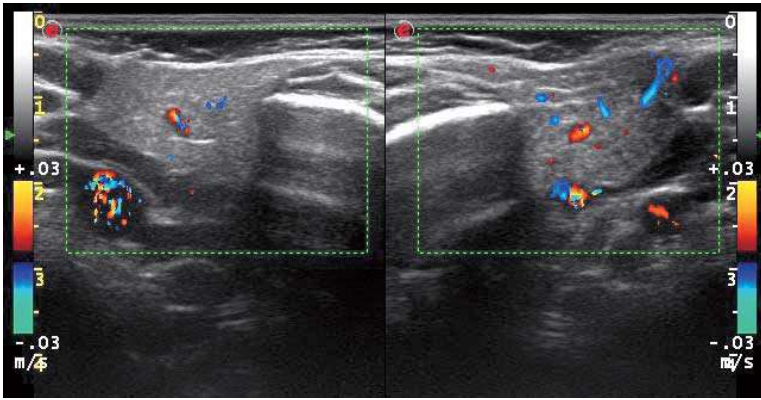
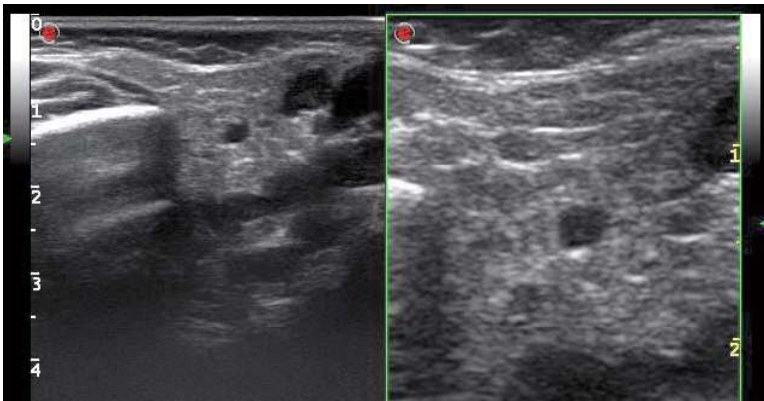


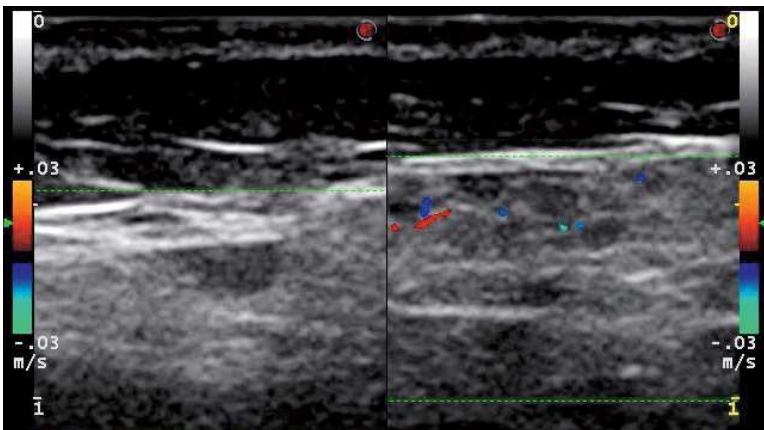
Рис. 3. Эхограмма ЩЖ с АИТ. В обеих долях ЩЖ - множественные гипоэхогенные образования размером от 1 до 4 мм, без четких контуров, сливающиеся между собой в более крупные очаги.



**Рис. 4.** Эхограмма ОУЖ с левосторонним ХПП. Левая ОУЖ (на снимке – справа) увеличена по сравнению с правой, в ней имеются множественные мелкие (точечные) гипоэхогенные образования без четких контуров (очаги лимфоцитарной инфильтрации). В поверхностной части железы – грубые тяжистые структуры высокой эхогенности (уплотнение стромы), васкуляризация железы усилена.



**Рис. 5.** Эхограмма левой ОУЖ того же пациента: с увеличением изображения (на снимке – справа), частота 13 МГц. Анехогенное образование в центре – поперечное сечение наружной сонной артерии (нормальная эхоанатомия). Отчетливо видны множественные мелкие гипоэхогенные образования без четких контуров (очаги лимфоцитарной инфильтрации). В поверхностной части железы – грубые тяжистые структуры высокой эхогенности (уплотнение стромы), васкуляризация железы усилена. В заднем отделе околоушной железы (на снимке – слева) имеется дополнительное образование 8х5 мм, неправильно-овальной формы, с четкими контурами, отчетливо выраженными воротами и средостением средней эхогенности (увеличенный лимфатический узел внутри железы).



**Рис. 6.** Эхограмма левой ОУЖ того же пациента: с увеличением изображения, частота 22 МГц. Отчетливо видны множественные мелкие гипоэхогенные образования, часть из которых имеет более выраженное понижение эхогенности и четкие контуры (длительно существующие очаги лимфоцитарной инфильтрации). В поверхностной части железы – грубые тяжистые структуры высокой эхогенности (уплотнение стромы).

единичных увеличенных лимфатических узлов с признаками реактивной гиперплазии.

Необходимо отметить, что у 4 детей (14,8%) из группы наблюдения, с первичной манифестацией заболевания, отсутствовали вышеописанные типичные гипоэхогенные включения, но наблюдались увеличение размеров железы, уплотнение стромы, активизация внутрижелезистого кровотока.

На основании множества научных исследований достоверно доказано, что вышеописанные гипоэхогенные очаги в тиреоидной ткани являются очагами лимфоцитарной инфильтрации. Таким образом, параллели в изменении эхоструктуры тиреоидной ткани при АИТ и ткани ОУЖ при ХПП очевидны, что может свидетельствовать о наличии очагов лимфоцитарной инфильтрации в ткани ОУЖ.

### Выводы

1. Для детей с ХПП характерны клинические и эхографические признаки гипоиммунного состояния (иммунокомпрометированности). Для определения выраженности гипоиммунного состояния необходимо включение в диагностический комплекс эхографического исследования не только ОУЖ, но и иммунокомпетентных органов: шейных и мезентериальных лимфатических узлов, селезенки с обязательным определением коэффициента массы селезенки.

2. Выявленные эхографические параллели между эхоструктурой паренхимы ЩЖ при АИТ и ОУЖ при ХПП обосновывают необходимость проведения дополнительных лабораторных исследований (специфических тестов, иммунофлюоресцентного исследования), направленных на уточнение наличия аутоиммунной агрессии к ткани ОУЖ у детей с ХПП.

3. Иммунокомпрометированное состояние детей с ХПП требует привлечения к лечению и реабилитации этих пациентов иммунолога для коррекции имеющихся иммунологических нарушений и предотвращения развития тяжелых клинических проявлений.

### Литература

1. Москаленко Г.Н. Хронический паренхиматозный паротит у детей: Автореф. дис. ... канд.

- мед. наук. М.: ММСИ, 1984. 24 с. [Moskalenko G.N. Chronic parenchymal parotitis in children: Autoref. dis. ... cand. Med. sciences. М.: ММСИ, 1984. 24 p. In Russian].
2. Рыбалов О.В. Клиника, диагностика, лечение и профилактика острого и хронического сиалоаденитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: ММСИ. 1987. 42 с. [Rybalov O.V. Clinic, diagnosis, treatment and prevention of acute and chronic sialoadenitis in children: Author's abstract. dis. ... cand. Med. sciences. М.: ММСИ. 1987. 42 p. In Russian].
  3. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. Заболевания и повреждения слюнных желез. М.: Медицина, 1987. 240 с. [Romacheva I.F., Yudin L.A., Afanasyev V.V., Morozov A.N. Diseases and lesions of the salivary glands. М.: Medicine, 1987. 240 p. In Russian].
  4. Афанасьев В.В. Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): экспериментально-клиническое исследование: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993. 372 с. [Afanasyev V.V. Sialadenitis (etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment): an experimental clinical study. Dis. ... Doct. Med. sciences. М., 1993. 372 p. In Russian].
  5. Афанасьев В.В. Хронический сиалоаденит (этиология и патогенез). Пробл. нейростоматол. и стоматол. 1997; 1: 16–20 [Afanasyev V.V. Chronic sialadenitis (etiology and pathogenesis). Probl. neurostomatol. and dental. 1997; 1: 16–20. In Russian].
  6. Корсак А.К., Петрович Н.И. Диагностика и лечение хронического паренхиматозного паротита у детей. Современная стоматология. 2011; 2: 53–55 [Korsak A.K., Petrovich N.I. Diagnosis and treatment of chronic parenchymal parotitis in children. Modern dentistry. 2011; 2: 53–55. In Russian].
  7. Leerdam CM, Martin HC, Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. J. Pediatr. Child. Health. 2005; 41: 631–634.
  8. Quenin S., Plouin-Gaudon I., Marchal F. et al. Juvenile recurrent parotitis: sialendoscopic approach. Arch. Otolaryng. Head Neck. Surg. 2008; 134: 715–719.
  9. Ellies M., Laskawi R. Diseases of the salivary glands in infants and adolescents. Head Face Med. 2010; 15: 6–1. doi: 10.1186/1746-160X-6-1.
  10. Capaccio P, Sigismund PE, Luca N. et al. Modern management of juvenile recurrent parotitis. J. Laryng. Otol. 2012; 126:1254–1260.
  11. Papadopoulou-Alataki E., Chatziavramidis A., Vampertzi O. et al. Evaluation and management of juvenile recurrent parotitis in children from northern Greece. Hippokratia. 2015; 19(4): 356–359.
  12. Базаева С.М. Совершенствование современных методов обследования и лечения детей с хроническим паренхиматозным паротитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова. М., 2013 [Bazaeva S.M. Improvement of modern methods of examination and treatment of children with chronic parenchymal parotitis. Abstract of the dis. ... Candidate of Medical Sciences: 14.01.14. Moscow. State Medical-Stomatological University named after A.I. Evdokimova. 2013. In Russian].
  13. Akar H.H, Patroglu T., Duman L. A. Selective IgA deficiency in a boy who presented recurrent parotitis. Eur. J. Microbiol. Immunol. (Bp). 2014;4(2):144–6. doi: 10.1556/EuJMI.4.2014.2.8.
  14. Ericson S., Zetterlund B., Ohman J. Recurrent parotitis and sialiectasis in childhood. Clinical ,radiologic ,immunologic, bacteriologic and histologic study. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1991; 100: 527–535.
  15. Katz P., Hartl D.M., Guerre A. Treatment of juvenile recurrent parotitis. Otolaryng. Clin. North. Am. 2009; 42: 1087–1091.
  16. Афанасьев В.В., Муромцев А.В., Деркач Н.В., Ирмияев А.А., Великовская Н.В., Авдеенко О.В. Анализ видового состава соматических заболеваний у пациентов с хроническими заболеваниями слюнных желез. Часть I. Паренхиматозный паротит и синдром Шегрена. Российский стоматологический журнал. 2006; 4: 31–35 [Afanasyev V.V., Muromtsev A.V., Derkach N.V. et al. Analysis of the species composition of somatic diseases in patients with chronic diseases of the salivary glands. Part I. Parenchymal parotitis and Sjogren's syndrome. Russian Dental Journal. 2006; 4: 31–35. In Russian].
  17. Клиновская А.С., Смысленова М.В., Гургенадзе А.П., Логинопуло О.В. Результаты ультразвукового исследования детей с хроническим паренхиматозным паротитом и их родителей. Российская стоматология. 2017; 10(2): 3–10 [Klinovskaya A.S., Smyslenova M.V., Gurgenadze A.P. et al. Results of ultrasound examination of children with chronic parenchymal parotitis and their parents. Russian stomatology. 2017; 10(2): 3–10. In Russian].
  18. Середина В.И., Оглазова Н.М. Клинико-иммунологическая характеристика хронического паротита. Стоматология. 1981; 5: 44–45 [Seredina V.I., Oglazova N.M. Clinical and immunological characteristics of chronic mumps. Stomatology. 1981; 5: 44–45. In Russian].
  19. Кунгуров В.В., Фирсова В.О. Иммунологический статус у больных хроническими неопухолевыми заболеваниями околоушных слюнных желез. В сборнике: Лучшая студенческая статья 2017. Сборник статей X Международного научно-практического конкурса. В 2 частях. 2017; 180–183 [Kungurov V.V., Firsova V.O. Immunological status in patients with chronic non-tumorous diseases of the parotid salivary glands. In the collection: The best student article 2017 Collection of articles of the X International Scientific and Practical Competition. In 2 parts. 2017; 180–183. In Russian].
  20. Aghamohammadi A., Cheraghi T., Gharagozlou M. et al. IgA deficiency: correlation between clinical and immunological phenotypes. J. Clin. Immunol. 2009; 29: 130–136. doi: 10.1007/s10875-008-9229-9.
  21. Shkalim V., Monselise Y., Mosseri R. et al. Recurrent parotitis in selective IgA deficiency. Pediatr. Allergy Immunol. 2004; 15: 281–283.

22. Fazekas T., Wiesbauer P., Schroth B. et al. Selective IgA deficiency in children with recurrent parotitis of childhood. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2005; 24(5): 461–462.
23. Yel L. Selective IgA deficiency. *J. Clin. Immunol.* 2010; 30(1): 10–16.
24. Возгомент О.В., Надточий А.Г., Стебелькова М.Л. Ультразвуковая оценка органов иммунной системы у детей с хроническим неспецифическим паренхиматозным паротитом. *Стоматология.* 2017; 6(2): 34 [Vozgoment O.V., Nadtochiy A.G., Stebel'kova M.L. Ultrasonic evaluation of immune system organs in children with chronic nonspecific parenchymal parotitis. *Stomatology*, 2017; 6(2): 34 In Russian].
25. Коришунов А.С., Серов Д.О. Диспансеризация ВИЧ-инфицированных граждан с хроническими паротитами. В сборнике: Современная наука: теоретический и практический взгляд: Материалы VI Международной научно-практической конференции. Научный редактор Рудакова И.А. 2016; 20–23 [Korshunov A.S., Serov D.O. Clinical examination of HIV-infected citizens with chronic mumps. In the collection: Modern Science: Theoretical and Practical View Materials of the VI International Scientific and Practical Conference. Scientific editor I.A. Rudakova. 2016; 20–23. In Russian].
26. Jorgensen G.H., Thorsteinsdottir I., Gudmundsson S. et al. Familial aggregation of IgAD and autoimmunity. *Clin. Immunol.* 2009; 131: 233–239. doi: 10.1016/j.clim.2008.11.013.
27. Alp H., Orbak Z., Erdogan Z. et al. Recurrent parotitis as a first manifestation in a child with primary Sjogren's syndrome. *West. Indian. Med. J.* 2011; 60: 685–687.
28. Baszis K., Toib D., Cooper M. et al. Recurrent parotitis as a presentation of primary pediatric Sjögren syndrome. *Pediatrics.* 2012; 129: 179–182.
29. Возгомент О.В. Ультразвуковая оценка состояния периферических органов иммунной системы у детей в условиях различного техногенного воздействия: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2015. 280 с. [Vozgoment O.V. Ultrasonic evaluation of the state of peripheral organs of the immune system in children under conditions of various man-caused effects: Dis. Doc. honey. sciences. M.: 2015. 280 p. In Russian].
30. Выклюк М.В. Ультразвуковое исследование при заболеваниях челюстно-лицевой области у взрослых и детей: Дис. ... д-ра мед. наук. М.: МГМСУ, 2010. 322 с. [Vyuklyuk M.V. Ultrasound examination in diseases of the maxillofacial area in adults and children. Dis. Doc. honey. sciences. M.: MGMSU, 2010. 322 p. In Russian].
31. Надточий А.Г. Ультразвуковая диагностика заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области у детей: Дис. .... д-ра мед. наук. М.: ММСИ, 1995. 145 с. [Nadtochy A.G. Ultrasound diagnosis of diseases of the soft tissues of the maxillofacial region in children. Dis. .... doct. med. sciences. M.: MMSI, 1995. 145p. In Russian].
32. Возгомент О. В. Диагностика тиреоидной патологии у детей в условиях воздействия факторов природно-техногенного генеза (на примере Пермского региона). Дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 190 с. [Vozgoment, O.V. Diagnostics of thyroid pathology in children under the influence of factors of natural and technogenic genesis (on the example of the Perm region). Diss. ... Cand. med. sciences. M., 2006. 190 p. In Russian].

Для корреспонденции/Corresponding author  
Возгомент Ольга Викторовна/ Vozgoment Olga  
vozgom@yandex.ru