

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат:
«Болезни слюнных желез»

Выполнил:
ординатор 1 года обучения
Репаный Денис Анатольевич
Проверил: К.М.Н., доц Чучунов А.А.

Цель и задачи работы:

1. Введение
2. Травматические повреждения слюнных желез
3. Воспалительные поражения (сиалоадениты) слюнных желез
4. Опухолеподобные поражения
5. Заключение
6. Литература

1. Введение

Среди различных заболеваний, развивающихся в слюнных железах, выделяют **врожденные (дисэмбриогенетические) и приобретенные**.

Ряд **дисэмбриогенетических** поражений в процессе жизнедеятельности организма человека могут участвовать в механизме развития различных приобретенных болезней слюнных желез. В основном это пороки развития, связанные с изменениями протоков: атрезия, сужения или эктазия, аномальные ветвления, дефекты стенок протоков с формированием врожденных фистул. К врожденным заболеваниям, которые патогенетически не участвуют в развитии приобретенных, относят: аплазию или гипоплазию, эктопию (дистопия, гетеротопия), добавочные железы, смещение устья околоушного или Поднижнечелюстного протоков.

Среди большой группы **приобретенных** болезней больших и малых слюнных желез наибольшее значение имеют: травматические повреждения (в том числе при хирургических вмешательствах), воспалительные поражения (сиалоадениты), аутоиммунные заболевания, слюнно-каменная болезнь, опухоли и опухолеподобные поражения.

2.Травматические повреждения слюнных желез

Травматические повреждения слюнных желез

Считается, что травматические повреждения в общем количестве больных с поражением челюстно-лицевой области – патология редкая и в мирное время является, как правило, результатом случайных травм или, что чаще, хирургических вмешательств. Однако в настоящее время необходимо учитывать два социальных фактора, постоянно способствующих увеличению количества больных с различными травмами, - увеличение количества и расширение территорий, где конфликтные социально-экономические проблемы пытаются решить с применением оружия.

Клинико-морфологические проявления травм слюнных желез разнообразны и зависят от механизмов их развития, характера повреждающего оружия, протяженности деструкции самой железы и окружающих тканей, локализации повреждения.

При хирургических вмешательствах в челюстно-лицевой области и в полости рта также необходимо учитывать: характер, объем оперативного вмешательства, технические особенности применяемых хирургических пособий. Кроме этого, всегда необходимо помнить, что не только сам факт травмы имеет значение во всех последующих изменениях слюнных желез. Постоянно надо учитывать возможности адекватного восстановления клеток протоков и ацинарных клеток, степень адаптивных процессов, включая защитные и иммунные реакции не только всего организма в целом, но и местные, как специфические, так и неспецифические факторы. Мы не должны забывать, что любое повреждение слюнных желез, в том числе и травматическое, ведет к нарушению экзокринных и эндокринных функций, преимущественно больших желез. Это состояние непременно отражается на количестве и качественном составе слюны, что, естественно, приводит к нарушению репаративной регенерации и неблагоприятному исходу, которые являются структурным плацдармом для развития таких болезней слюнных желез, как сиалоаденит, слюнно-каменная болезнь, опухолеподобные и даже опухолевые поражения.

Среди неблагоприятных исходов травматических повреждений наиболее часто встречаются: рубцовое сужение, полное заращение общего слюнного или выводных протоков на различных уровнях, что ведет к развитию травматической кисты слюнной железы выше уровня поражения.

Кроме этого, постоянно присутствующий микробный фактор в полости рта может явиться источником инфекции и через слюнные свищи стать патогенетическим фактором в развитии воспалительного процесса слюнной железы. Такой механизм развития сиалоаденита наиболее часто встречается в околоушных, подчелюстных и подъязычных железах.

3. Воспалительные поражения (сиалоадениты) слюнных желез

Сиалоаденитом называют воспаление любой слюнной железы. Избирательное воспалительное поражение околоушной железы носит название паротита. Сиалоаденит может быть самостоятельным (первичным), но чаще является осложнением или существенным проявлением какого-либо другого заболевания (вторичный сиалоаденит).

Пути проникновения инфекции в слюнные железы: 1) интрадуктальный из полости рта, 2) лимфогенный, 3) гематогенный, 4) контактный. Чаще поражаются околоушные железы, реже поднижнечелюстные и очень редко подъязычные. В процесс может вовлекаться одна железа или одновременно две симметрично расположенные, иногда может быть множественное поражение желез.

По течению выделяют острый и хронический сиалоаденит.

По этиологии выделяют вирусный, бактериальный, грибковый сиалоаденит.

Вирусный сиалоаденит. Наиболее частыми видами острого сиалоаденита являются вирусный эпидемический паротит и цитомегаловирусный сиалоаденит.

Эпидемический паротит (свинка) - острое инфекционное заболевание с развитием местных воспалительных изменений, преимущественно в интерстиции околоушных слюнных желез. Воспалительные изменения могут возникать и в других железистых органах, а также в ЦНС. Болеют чаще дети мужского пола в возрасте от 5 до 10 лет. Среди взрослых чаще болеют женщины. Характерной особенностью эпидемического паротита является распространение заболевания во время эпидемических вспышек в ограниченных районах.

Этиология и патогенез. Возбудителем является РНК-содержащий вирус, относящийся к группе микровирусов. Заражение происходит путем непосредственной передачи его от больного здоровому воздушно-капельным

путем. Возможна также передача вируса через предметы, которыми пользовались больные. Входными воротами являются слизистые оболочки полости рта, носа, глотки, с развитием последующей вирусемии и фиксацией вируса в слюнных и других железах. В слюнных железах вирус размножается и отсюда выделяется со слюной. Длительность заболевания составляет 9-10 дней и оставляет стойкий иммунитет.

Патологическая анатомия. Макроскопически при эпидемическом паротите наблюдается резкое увеличение обеих околоушных желез. Микроскопически в эпителиальных клетках ацинусов и клетках вставочных и исчерченных выводных протоков отмечается глубокая белковая дистрофия вплоть до некробиоза. В межуточной (интерстициальной) ткани возникает серозное или серозно-фибринозное воспаление. В интерстиции железы отмечаются гиперемия, отек и значительная гистио-лимфоцитарная инфильтрация. Аналогичные изменения могут наблюдаться в яичках, яичниках, в поджелудочной железе. Исход, как правило, благоприятный с полной репаративной регенерацией. При осложненных формах эпидемического паротита развивается орхит, оофорит, серозный менингит, менингоэнцефалит, острый панкреатит, лабиринтит, артрит, гломерулонефрит.

Цитомегаловирусный сиалоаденит - вирусная инфекция с преимущественным поражением ацинарных клеток выводных протоков и межуточной ткани слюнных железы. Инфекция поражает детей раннего возраста (чаще до 2 лет), у взрослых бывает реже и протекает латентно.

Этиология и патогенез. Возбудителем является ДНК-содержащий вирус группы герпеса. В культуре тканей фибробластов человека вирус образует типичные внутриядерные включения и может быть выделен от больного из слюны, мочи, грудного молока, вагинального секрета, спермы, желчи, ликвора и свежей крови. Взрослые, как правило, имеют в крови антитела против вируса цитомегалии. Патогенез заболевания точно не установлен. При локализованной форме чаще поражаются околоушные железы, где вирус фиксируется в ацинарных и протоковых клетках и может существовать в виде латентной инфекции.

Патологическая анатомия. Макроскопически слюнные железы увеличены. Микроскопически наблюдаются весьма характерные изменения клеток ацинусов, вставочных и исчерченных выводных протоков, выраженные резким увеличением их и их ядер, с формированием вокруг ядер ободков просветления ("совиный глаз"). В межуточной ткани отмечается воспалительная гистио-лимфоцитарная инфильтрация на фоне полнокровия и отека. В исходе локализованной формы цитомегаловирусного сиалоаденита, как правило, в той или иной степени развивается склероз слюнной железы.

При генерализованной цитомегалии помимо слюнных желез поражаются печень, почки, поджелудочная железа, легкие, головной мозг.

Вторичный гриппозный сиалоаденит

При средней и тяжелой формах гриппа, в период эпидемии может развиваться вторичный гриппозный сиалоаденит. У большинства больных сиалоаденит при гриппозной инфекции может возникать во всех больших и, крайне редко, малых слюнных железах. Часто поражаются обе парные, иногда одновременно околоушные и поднижнечелюстные слюнные железы. Вирус гриппа относится к РНКс-одержающим миксовирусам с эпителиотропным действием, и поэтому все изменения в железе начинаются с повреждения ацинарных и клеток вставочных и исчерченных выводных протоков. Характерным клиническим признаком гриппозного сиалоаденита является быстрое развитие болезненного плотного инфильтрата в области слюнной железы или нескольких желез одновременно.

При микроскопическом исследовании, помимо дистрофических и некробиотических изменений ацинусов и клеток протокового эпителия, всегда можно видеть, в той или иной степени, выраженное серозное или серозно-фибринозное воспаление межуточной ткани на фоне гиперемии и отека. Очаговые и диффузные гистио-лимфоцитарные инфильтраты по ходу стромы присутствуют в сочетании с гиперплазированными лимфоидными фолликулами по периферии железы или в рыхлой отечной капсуле. Исход острого гриппозного сиалоаденита почти всегда благоприятный. Однако быстрое нарастание воспалительных явлений при ослабленном организме, сниженном иммунитете, при тяжелой форме гриппа быстро сопровождается активизацией вторичной инфекции. Это ведет к развитию осложненных форм сиалоаденита: гнойное воспаление, часто с абсцедированием; распространение гнойного воспаления на окружающие ткани с формированием флегмоны; гнилостное и гангренозное воспаление с деструкцией железы.

Бактериальный сиалоаденит.

Развитие сиалоаденита связано, как правило, с инфекцией. Бактериальные сиалоадениты вызывают разнообразные бактерии - стафилококки, стрептококки, микробы с выраженными протеолитическими ферментами, т.е. пептострептококки, бактероиды, палочка протей, клостридии.

Пути проникновения инфекции в железу различные: интраканаликулярный (стоматогенный, через протоки желез), гематогенный, лимфогенный, контактный. **Острый сиалоаденит** (чаще вторичный) может развиваться при любом тяжелом заболевании; наиболее часто он возникает при инфекционных болезнях, сахарном диабете, сосудистых заболеваниях.

Этиология и патогенез. Как уже отмечалось выше, в физиологических условиях протоки слюнных желез и сами железы не содержат микрофлоры. Для развития сиалоаденитов необходимы предрасполагающие факторы, участвующие в патогенезе воспалительного поражения. Выделяют общие и местные факторы. К местным факторам чаще всего относятся: травматические повреждения железы или хирургические вмешательства,

сужение или рубцевание протоков различного калибра, сдавление протоков опухолью. К общим факторам относятся тяжелые заболевания, сопровождающиеся угнетением иммунитета (снижение иммунного гомеостаза при инфекционных болезнях, иммунодефициты и др.), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические сердечно-сосудистые заболевания, приводящие к нарушению секреторной функции желез. Эти заболевания, нередко с хроническим течением, приводят к нарушению секреторной функции желез, а активная патогенная микрофлора участвует в пусковом механизме развивающегося воспаления.

Вторичные сиалоадениты бывают и неинфекционной природы, и развиваются они чаще всего при отравлении солями тяжелых металлов и лучевом воздействии.

Патологическая анатомия. Макроскопически при остром бактериальном сиалоадените происходит увеличение слюнной железы. Степень увеличения железы зависит не только от морфологической формы воспаления, но и от тех возможных осложнений, которые в ней встречаются.

По морфологическим формам сиалоаденит может быть серозным, очаговым или диффузным гнойным и, редко, гангренозным.

Микроскопическая картина всех форм сиалоаденита в слюнной железе практически ничем не отличается от аналогичных в других органах. При серозном и гнойном сиалоадените, в случаях благоприятного течения процесса, воспалительные явления в течение 2 недель стихают. Острые сиалоадениты, развивающиеся на фоне различных хронических заболеваний, предшествующих пороков развития слюнной железы, травматических повреждений и последствий хирургических вмешательств (послеоперационное сужение, стриктуры слюнного протока, кисты и свищи слюнной железы), как правило, сопровождаются осложнениями. Среди них: образование крупных абсцессов с прорывом в окружающую клетчатку, расплавление клетчатки на боковой поверхности шеи с образованием флегмоны, расплавление стенки крупных сосудов с возможностью профузного кровотечения, развитие сепсиса (септикопиемия). Все вышеназванные осложненные формы сиалоаденита могут закончиться летально.

Хронический сиалоаденит. Хронический сиалоаденит возникает в околоушных железах, далее, в порядке снижения частоты поражения, поднижнечелюстных, подъязычных и малых слюнных железах. По степени активности клинических проявлений - активный и неактивный. Так как хронический сиалоаденит нередко принимает характер рецидивирования, то выделяют две стадии: ремиссии и обострения. Частота обострения зависит не только от общей реактивности организма, приводящих дополнительных факторов, но и от морфологических форм сиалоаденита.

Этиология и патогенез. До настоящего времени многие вопросы, связанные с этиологией, патогенезом и морфологическими формами хронического сиалоаденита, остаются открытыми. Существует устоявшееся мнение, что хронически текущее воспаление слюнной железы может быть

основой самостоятельного заболевания (первичный сиалоаденит). Исторически сложившееся, научно и практически подтвержденное представление - хронический сиалоаденит - это осложнение инфекционных заболеваний, слюнно-каменной болезни, пороков развития и длительно существующих травматических повреждений с вторичными изменениями слюнных желез (вторичный сиалоаденит). Можно включить еще не один десяток болезней, которые, в той или иной степени, в условиях нарушенной нейро-эндокринной регуляции, нарушенного иммунитета с активизацией микрофлоры полости рта могут стать звеньями в механизме развития хронического сиалоаденита. Даже в учебниках, крупных руководствах и учебных пособиях, изданных в настоящее время, нет достаточно четкого представления о патогенезе, в общем, достаточно частой патологии слюнных желез.

И все-таки наиболее рациональная концепция патогенеза хронического сиалоаденита представлена нашими отечественными исследователями. Часто хроническое воспаление является вариантом затянувшегося гнойного процесса (вторичное хроническое заболевание), что характерно для различных вариантов недостаточности лимфоцитарных звеньев иммунитета. В других случаях запуском воспаления и Т-лимфоцитарных реакций является не собственно повреждение ткани, а возникновение активированных, долгоживущих макрофагов (первичное хроническое заболевание). Они, в свою очередь, генерируют и выделяют в среду широкий спектр веществ, запускающих и поддерживающих воспаление. В этом случае объем поврежденной ткани не имеет большого значения, т.к. носит вторичный характер, развиваясь под влиянием цитотоксических продуктов и катаболических ферментов, выделяемых активированными макрофагами - эффекторами процесса. Другие типы клеток, например, лимфоциты, участвуют в воспалении на правах модуляторов реактивности эффекторных клеток. В такой очаг могут периодически поступать нейтрофилы, обуславливая обострение основного процесса и придавая ему деструктивный характер. Хроническое воспаление продолжает протекать с явлениями мононуклеарной инфильтрации, т.к. изначально запрограммировано на длительное течение. Следовательно, к первичному хроническому воспалению целесообразно относить те формы, в основе которых лежат стойкие мононуклеарные инфильтраты. Эти инфильтраты могут иметь диффузный характер, распространяться по строге органа, либо иметь вид дискретных очагов - гранулем.

В последнее время показана роль иммунных механизмов в развитии хронических сиалоаденитов. Система Т-звена иммунитета количественно не изменена, но повышена спонтанная трансформация Т-лимфоцитов в бластные формы. Несмотря на увеличение уровня В-клеток в крови, общий уровень иммуноглобулинов не меняется, кроме увеличения содержания JgA. При этом количество SIgA не изменяется. Это свидетельствует о нарушении процесса в сборке молекул SIgA на стадии образования секреторных комплексов на поверхности эпителиальных клеток. При этой патологии не

изменяется уровень циркулирующих иммунных комплексов. Аутоиммунные реакции к антигенам слюнной железы у больных с хроническим сиалоаденитом представлены сенсibilизацией к клеточным антигенам.

Патологическая анатомия. Макроскопически увеличенные железы имеют (как правило) гладкую поверхность, с окружающими тканями не спаяны, плотно-эластичной консистенции. При обострении железа приобретает тестовидную консистенцию, местами с элементами флюктуации. Микроскопически выделяют две основные морфологические формы хронического сиалоаденита: интерстициальный (межуточный) продуктивный и протоковый (сиалодохит Куссмауля).

При гистологическом исследовании удаленной железы с интерстициальным сиалоаденитом определяется типичная картина хронического воспаления продуктивного характера с наличием очаговых или, чаще всего, диффузных гистио-лимфоцитарных инфильтратов с наличием макрофагов. В той или иной степени, в зависимости от длительности процесса, отмечается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани с атрофией ацинарных и протоковых структур. Местами можно видеть наличие кистознорасширенных протоков, с атрофией эпителия в них, с содержанием секрета в просвете.

Постоянно, в зависимости от характера разрастающейся фиброзной ткани, встречаются участки сохранившихся ацинусов и концевых протоков с гиперплазированными клетками. Отдельные фокусы еще сохранившейся ткани железы представлены гипертрофированными ацинусами с гиперплазированными клетками вставочных и исчерченных выводных протоков. В период обострения помимо продуктивной тканевой реакции с явлениями нарастающего склероза имеются очаговые или диффузные участки гнойного воспаления, местами с образованием микроабсцессов. По мере распространения гнойного воспаления увеличивается степень деструкции не только поврежденной ткани, но и сохранившейся, чаще всего ближе к капсуле железы. У некоторых больных после удаления плотной железы при микроскопическом исследовании отмечается значительно выраженный склероз с наличием рубцовой облитерации протоков, полным отсутствием ацинусов и с присутствием значительного количества склерозированных сосудов различного калибра (хронический фиброзирующий сиалоаденит).

При хроническом протоковом сиалоадените (сиалодохит) микроскопическая картина представлена ацинусами и концевыми протоками, между которыми имеются диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью полинуклеарных лейкоцитов. Выводные протоки на большем протяжении расширены и выстланы местами многорядным кубическим эпителием. В стенке междольковых выводных протоков эпителиальный слой на большем протяжении представлен клетками в состоянии некробиоза. В некоторых участках эпителиальные клетки сохранены и гипертрофированы. Степень склеротических изменений менее выражена, чем при интерстициальном сиалоадените.

Исходы зависят от длительности существующего процесса и частоты рецидивов. При редких рецидивах в исходе процесса развивается цирроз. Частые рецидивы сопровождаются наличием значительного количества крупных кист с элементами гнойного воспаления. Нередко морфологическая картина в удаленной железе представлена типичным процессом, характерным для слюннно-каменной болезни.

Туберкулезный сиалоаденит.

Редкой формой бактериального поражения слюнных желез является развитие туберкулезного сиалоаденита.

Длительное время считалось, что поражение слюнных желез при туберкулезе возможно в условиях лимфогенной и гематогенной генерализации первичного и генерализованной формы гематогенного туберкулеза. В последние годы увеличилось число случаев тяжелых форм туберкулезного лимфаденита лица, шеи и слизистой оболочки полости рта. При алиментарном заражении первичный туберкулезный комплекс может развиваться не только в кишечнике, но и в слизистой оболочке полости рта, миндалинах, слюнных железах.

Гематогенная форма прогрессирования первичного туберкулеза и генерализованная форма гематогенного туберкулеза вызывают образование в слюнных железах мелких - милиарных - и крупных очагов. При туберкулезе могут поражаться и большие, малые слюнные железы.

Актиномикотические поражения слюнных желез.

Актиномицеты - нормальные обитатели слизистой оболочки полости рта человека. Они обнаруживаются в содержимом десневой бороздки (поддесневом зубном налете). В определенных условиях актиномицеты вызывают развитие двух заболеваний: кариеса (в ассоциации с другими бактериями) и актиномикоза. Они могут быть выделены из кариозных полостей, периапикальных тканей, куда проникают через канал корня. **Актиномикоз** - заболевание, вызываемое гифообразующими бактериями рода *Actinomyces*. Необходимо обратить внимание на то, что буквальный перевод с греческого термина актиномицеты (лучистые грибы) может вызвать неправильные ассоциации с принадлежностью этих микроорганизмов к виду грибов. На самом деле актиномицеты не имеют оформленного ядра и поэтому относятся к прокариотам (бактериям). Исторически утвердившийся в научной литературе и привычный большинству исследователей термин актиномицеты для удобства оставлен за этим видом микроорганизмов. При подкожной и глубокой формах актиномикоза поднижнечелюстной, а также области щек возможно разрушение капсулы слюнной железы и распространение процесса на железистую ткань.

Этиология и патогенез. Большинство актиномицетов, обитающих в полости рта, - аэробы. При патологических процессах, чаще всего одонтогенной природы, аэробные актиномицеты переходят в анаэробную

форму и вместе с другими бактероидами развиваются в некротической ткани пульпы зуба, деструктивных очагах периодонта, патологических зубных карманах при пародонтите. Большое значение в развитии актиномикоза и в распространении его в ткани челюстно-лицевой области играет смешанная инфекция - преимущественно анаэробные микроорганизмы.

Для развития актиномикоза в организме человека нужны особые условия: снижение неспецифической защиты или значительное нарушение иммунологической реактивности организма в ответ на внедрение инфекционного агента. Большое значение имеют местные патогенетические причины - одонтогенные или стоматогенные воспалительные заболевания, а также повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. Местом внедрения актиномицетов в челюстно-лицевой области являются кариозные зубы, патологические десневые карманы, поврежденная слизистая оболочка полости рта, зева, носа, протоки слюнных желез.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения при актиномикозе находятся в прямой зависимости от реактивности организма - факторов его специфической и неспецифической защиты. Это обуславливает характер тканевой реакции - преобладание и сочетание экссудативных и пролиферативных изменений.

При попадании актиномицетов в ткань слюнной железы вокруг него развивается воспаление с формированием небольшого гнояника. Вокруг него происходит пролиферация макрофагов, плазматических, эпителиоидных клеток и фибробластов, появляются ксантомные клетки и новообразованные сосуды. Образуется актиномикотическая гранулема. В центре актиномикотической гранулемы происходит деструкция ткани. Макрофаги окружают друзы актиномицета, внедряются вглубь, захватывают фрагменты мицелия и мигрируют в соседние ткани. Так формируются вторичные гранулемы, которые, сливаясь, образуют обширные очаги актиномикотического поражения, в которых участки гнойного расплавления окружены грануляционной, а затем и фиброзной тканью.

Заболевание течет длительно, распространение актиномикотического инфильтрата происходит по клетчатке, а актиномицеты могут распространяться лимфогенным и гематогенным путем.

Слюнно-каменная болезнь (сиалолитиаз)

Слюнно-каменная болезнь (сиалолитиаз) - заболевание, которое характеризуется образованием конкрементов (камней) в ацинусах, а чаще всего в протоках слюнных желез. Заболевание встречается почти в два раза чаще у мужчин среднего возраста, чем у женщин. Преимущественно поражается поднижнечелюстная железа, в околоушной камне образуются редко, подъязычная железа практически никогда не поражается.

Этиология и патогенез. Образование камней связывают с предшествующими врожденными пороками, дискинезией, стриктурами или сдавлением протоков (нарушение оттока слюны), попаданием в протоки

инородных тел. Все это ведет к нарушению состава слюны с увеличением содержания в ней белков, фосфатов и карбонатов кальция и нередко к хроническому сиалоадениту, который в этом случае приобретает характер калькулезного.

Механизм развития слюнно-каменной болезни обусловлен взаимодействием перечисленных этиологических факторов: при застое слюны в протоках происходит повышение ее вязкости и увеличение содержание белков и солей. Соли начинают кристаллизоваться и выпадать на белковом матриксе, формируя конкременты. Этому весьма способствует хронический воспалительный процесс, усугубляющий как дискинетические явления, так и нарушения состава секрета, поскольку к слюне прибавляется воспалительный экссудат, также богатый белковым компонентом. Увеличивающиеся конкременты усугубляют нарушение оттока и создают еще более благоприятные условия для воспаления, создавая порочный круг.

Патологическая анатомия. Камни встречаются внутри протоков и железистых структур. Величина их бывает разной, от нескольких миллиметров до 2-2,5 см в диаметре. Микроскопически изменения характеризуются наличием диффузного воспаления продуктивного характера (диффузный интерстициальный сиалоаденит). Воспаление часто обостряется, становится гнойным. Протоки заметно расширены, по ходу стромы в стенке протоков отмечается картина склероза. В сохранившихся дольках отмечаются явления регенерационной гипертрофии.

Исход: процесс практически необратим. При слюнно-каменной болезни необходимо удаление пораженной слюнной железы. В случаях, когда железа не удалена, с течением времени в ней развиваются цирротические изменения с резким нарушением экскреторной и инкреторной функций. Поскольку хроническое воспаление в пораженной железе имеет тенденцию к обострению, имеется риск абсцедирования с прорывом абсцесса в окружающие ткани и развитием обширных флегмон.

**Атоиммунные поражения при ревматических болезнях,
активном хроническом вирусном гепатите и струме Хашимото,
синдроме Шегрена и синдроме Микулича (сухой синдром).**

Особую группу заболеваний слюнных желез составляют аутоиммунные поражения при ревматических болезнях, активном хроническом вирусном гепатите и струме Хашимото, синдроме Шегрена и синдроме Микулича (сухой синдром).

Для **сухого синдрома Шегрена** характерно поражение всех слюнных желез, что сопровождается ксеростомией (сухость слизистой оболочки рта), слезных желез с развитием ксерофтальмии и суставов с формированием полиартрита. Он протекает как изолированное заболевание (первичная форма, или болезнь Шегрена). Чаще всего связан с другими аутоиммунными заболеваниями (вторичная форма). Среди этих заболеваний чаще всего встречается ревматоидный артрит, системная красная волчанка, полимиозит, склеродермия и тиреозит.

Синдром (болезнь) Шегрена в основном встречается у женщин молодого и среднего возраста, редко встречается у детей.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания окончательно не выяснена. Наиболее признанной является гипотеза об аутоиммунном характере процесса. Предполагается, что аутоиммунные нарушения являются следствием нарушений генетического и иммунологического контроля за функцией защитной системы организма. О генетической предрасположенности синдрома Шегрена свидетельствует носительство больными HLA-B8- и HLA-DR3-антигенов гистосовместимости.

В настоящее время некоторые исследователи считают, что вероятным этиологическим фактором в развитии этой патологии являются вирусы, имеющие определенную тропность к лимфоидной ткани. Одним из них являются вышеназванные вирусы с участием протоонкогена.

Патологическая анатомия. Макроскопические изменения в слюнной железе ограничиваются только ее увеличением, сопровождаясь уплотнением ткани. Микроскопически - в определенной степени все укладывается в морфологическую картину аутоиммунного воспаления: очаговая лимфогистиоцитарная пролиферация стромы железы, повреждение ацинарных клеток в виде дистрофии и некроза с последующим разрастанием соединительной ткани. В лимфоидном инфильтрате содержатся преимущественно активированные CD4+ Т-лимфоциты-хелперы, а также В-лимфоциты, включая плазматические клетки, которые местно секретируют антитела.

Для **синдрома Микулича** характерно поражение больших и малых слюнных желез и слезных желез, которые увеличиваются и уплотняются; процесс также сопровождается ксеростомией и ксерофтальмией. Поражения суставов при этом не наблюдается.

Микроскопически в больших и малых слюнных железах при аутоиммунных поражениях выявляется хроническое диффузное воспаление, выражающееся в массивной лимфогистиоцитарной и макрофагальной инфильтрации стромы с атрофией ацинарных отделов.

Исход при всех этих поражениях зависит от характера течения Основного заболевания, но чаще неблагоприятный: атрофия и склероз железы со снижением или исключением ее функций.

Синдром Хеерфорда характеризуется сочетанным увеличением околоушных слюнных желез, поражением увеального тракта и незначительным повышением температуры; часто наблюдается у больных саркоидозом.

Микроскопическая картина поражения околоушных слюнных желез: наличие эпителиоидных гранул с гигантскими клетками, пролиферация эпителия слюнных протоков.

4. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Кисты слюнных желез.

Кисты чаще развиваются в малых слюнных железах. Причиной образования кист является травма выводного протока, пороки развития протоков, хронический сиалоаденит, сиалолитиаз, иногда - склероз после оперативного вмешательства. Различают ретенционные и слизистые кисты. Макроскопически ретенционная киста располагается под слизистой оболочкой в виде шаровидного возвышения с четкими границами, иногда флюктуирующего. Микроскопически стенка кисты представлена соединительной тканью, выстлана уплощенным эпителием. Содержимое кисты прозрачно, при осложнении (инфицировании) киста содержит гной. Слизистая киста макроскопически напоминает опухоль. После удаления нередко рецидивирует. Микроскопически имеет тонкую соединительнотканную стенку, в просвете - скопление слизистой жидкости и множество слизистых клеток.

Одной из наиболее сложных в плане механизма развития является киста подъязычной слюнной железы (ранула, "лягушачья опухоль"). Киста располагается в переднебоковом отделе дна полости рта, вблизи уздечки языка. Прежнее название кисты - "лягушачья опухоль" - связано с локализацией и видом, сходной с гортанным пузырем лягушки. Киста всегда связана с одним из участков или всей подъязычной слюнной железой. Микроскопическая картина всех редко встречающихся кист больших слюнных желез ничем не отличается от строения кист другой локализации. Основным отличием является характер внутренней эпителиальной выстилки и состав содержимого кисты. Например, кисту с мукоидным содержимым называют мукоцеле.

Реактивные опухолеподобные поражения слюнных желез.

К реактивным опухолеподобным поражениям слюнных желез относят: доброкачественное лимфоэпителиальное поражение, сиалоз, онкоцитоз, некротизирующую сиалометаплазию. Эти поражения проявляются увеличением в размерах слюнных желез, чаще околоушных, и имеют сходную клиническую картину с опухолями. Гистологически эти образования имеют значительные отличия.

Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение характеризуется диффузной лимфоцитарной инфильтрацией с замещением внутридольковых протоков и атрофией железистой паренхимы. Среди лимфоцитарного инфильтрата обнаруживаются островки миоэпителиальных клеток. Это поражение может проявляться при аутоиммунных заболеваниях. Редко процесс может перейти в злокачественную лимфому или недифференцированную карциному.

Сиалоз характеризуется гипертрофией серозных ацинарных клеток, которые содержат много мукоидного вещества, в межуточной ткани серозный отек. Это поражение наблюдается при гормональных нарушениях (недостаточность функции яичников и щитовидной железы), при циррозе

печени, хроническом алкоголизме.

В настоящее время по механизму развития выделяют гормональные, нейрогенные, алиментарные сиалозы. Исходом сиалоза является липоматоз слюнной железы.

Онкоцитоз характеризуется увеличением размеров ацинарных клеток с образованием эозинофильной зернистости в их цитоплазме (онкоциты). Функциональная роль онкоцитов в слюнных железах, а также в некоторых других органах (щитовидная и околощитовидная железы), окончательно не определена. Традиционный взгляд на онкоциты как на возрастные изменения клетки не согласуется с ультраструктурными признаками и с их активным участием в обмене биогенных аминов. По современному представлению, эти клетки могут отражать состояние нарушенных взаимоотношений с другими экзокринными и эндокринными органами как проявление патологической регенерации.

Некротизирующая сиалометаплазия - инфаркт слюнной железы. Локализация - чаще околоушная слюнная железа. Заболевание, как правило, развивается у лиц с декомпенсированными сердечно-сосудистыми заболеваниями или почечной недостаточностью, чаще у пожилых людей. Течение - острое.

Опухоли слюнных желез имеют достаточно большой удельный вес среди заболеваний челюстно-лицевой области и опухолевых заболеваний человека. По данным В.В.Паникаровского и А.И. Пачеса (1983), они составляют от 0,5 до 5% всех новообразований у человека. В крупных стоматологических хирургических клиниках опухоли слюнных желез составляют около 3% от общего числа произведенных хирургических вмешательств. Они характеризуются различными клиническими проявлениями, разнообразной локализацией и сложным гистологическим строением, что затрудняет диагностику и суждение о прогнозе заболевания.

Среди опухолей слюнных желез эпителиальные опухоли составляют подавляющее большинство, на них приходится 90-95% из всех новообразований данной локализации. Чаще всего опухоли слюнных желез наблюдаются в околоушной железе (75%), малых слюнных железах (около 14%) и в поднижнечелюстной железе (11 %).

Согласно современным представлениям концевые отделы и протоки выстилают определенные типы клеток. В ацинусе это ацинарные и миоэпителиальные клетки, во вставочном протоке - эпителиальные, миоэпителиальные и резервные клетки. Исчерченный проток представлен эпителиальными клетками и онкоцитами, и наконец, междольковый проток - эпителиальными клетками выводных протоков.

Приводим Международную гистологическую классификацию эпителиальных опухолей слюнных желез второго издания ВОЗ, Женева, 1990 (с сокращениями) и подтвержденную в 1995 г.

1. АДЕНОМЫ

1.1 Плеоморфная аденома

1.2 Миоэпителиома (миоэпителиальная аденома)

1.3 Базальноклеточная аденома

1.4 Опухоль Уортина (аденолимфома)

1.5 Онкоцитома (онкоклеточная аденома)

Другие аденомы

2. **КАРЦИНОМЫ** (раки)

2.1 Ациноклеточная карцинома

2.2 Мукоэпидермоидная карцинома

2.3 Аденокистозная карцинома

2.4 Полиморфная аденокарцинома

2.5 Эпителиально-миоэпителиальная карцинома

Другие карциномы

Все эпителиальные опухоли, согласно указанной выше классификации, делятся на две основные группы:

1) доброкачественные, представленные различными гистологическими типами аденом;

2) злокачественные, объединяющие разнообразные гистологические варианты карцином (раки).

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ (АДЕНОМЫ)

Аденомы составляют от 70 до 80% всех эпителиальных опухолей слюнных желез. Из них около 75% доброкачественных эпителиальных опухолей локализуется в околоушной слюнной железе, 12%

в поднижнечелюстной и малых слюнных железах, чаще в области неба, и около 3% - в подъязычной слюнной железе. Аденомы чаще возникают у женщин (соотношение мужского и женского пола 1: 1,7), возрастной пик 50-60 лет. Случаи возникновения аденом у детей редки.

Среди доброкачественных эпителиальных опухолей слюнных желез самой частой является **плеоморфная аденома**. Эта опухоль чаще возникает в околоушной железе, преимущественно встречается в возрастной группе 50-60 лет. Соотношение мужчин и женщин 1:1,7.

Опухоль чаще локализуется в больших слюнных железах (в 75% в околоушной железе, в 13% - в поднижнечелюстной и подъязычной), и в 12% - в малых слюнных железах, из них в 9% в области неба.

Макроскопически опухоль представлена обычно одним узлом плотной, эластичной или мягкой консистенции, размером от 1 до 5-6 см в диаметре. На разрезе опухоль белесовато-желтого цвета или беловато-серого цвета с ослизнением, режется иногда с трудом в связи с наличием участков хрящеподобной ткани. В некоторых случаях опухоль может обладать мультицентрическим ростом с бугристой поверхностью.

При микроскопическом исследовании гистологические варианты плеоморфных аденом выделяют с учетом клеточного компонента, образования эпителиальных структур, наличия миоэпителиальных клеток и их взаимоотношений с окружающей тканью.

В плеоморфной аденоме выделяется так называемые "мезенхимальный" компонент (слизеподобные, белководенатурированные и их смешанные варианты) и истинно стромальный компонент, присущий всем опухолям.

Считается, что в плеоморфных аденомах понятие "мезенхимального компонента" не совсем соответствует принципам развития стромы в эпителиальных опухолях других органов и тканей. Хотя следует сказать, что в органах, обладающих экскреторной функцией (молочная железа, железы легких и т.д.), могут встречаться подобные варианты опухолей, напоминающие, а порой имеющие классическую картину плеоморфной аденомы.

Известно, что плеоморфные аденомы с выраженным миксоматозным компонентом растут быстрее, иногда обладают мультицентрическим ростом, встречаются преимущественно в более молодом возрасте и чаще всего рецидивируют. Четких критериев для выявления различных вариантов плеоморфных аденом нет. Для более оптимального выявления морфологических вариантов плеоморфных аденом опухоль исследуется на всем протяжении, с использованием фрагментированных блоков по типу гистотопограммы. Этот метод позволяет получить полную морфологическую картину опухолевой ткани, сопоставить в том же исследованном объеме ее эпителиальный и "мезенхимальный" компонент, составить представление о состоянии "капсулы" опухоли на всем ее протяжении и выявить по отношению к ней локализацию отдельных фрагментов опухолевой ткани.

Попытка классифицировать плеоморфные аденомы преследовала различные цели. Так, определенные морфологические группы опухолей в основном пытались сопоставить с темпами их роста, с возможностью рецидивирования и малигнизации.

Большинство исследователей классифицируют плеоморфные аденомы по характеру "мезенхимального" компонента. В настоящее время гистологические варианты плеоморфной аденомы выделяются в зависимости от межклеточных взаимоотношений эпителиального компонента опухоли с ее так называемым "мезенхимальным" компонентом.

Можно выделить следующие три гистологических варианта плеоморфной аденомы.

1. Тубулярно-трабекулярная с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом.
2. Тубулярно-трабекулярная с выраженным хондроидным компонентом.
3. Солидная аденома.

При этом первые две разновидности данной опухоли встречаются значительно чаще (73%), чем третья (27%).

В первой разновидности плеоморфной аденомы – тубулярно-трабекулярной с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом - эпителиальный компонент представлен небольшим количеством трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков с отдельными кистозными образованиями, которые располагаются среди слизеподобного вещества, иногда с хондроидными структурами. Миксоидные и миксоидно-хондроидные зоны составляют основную массу опухолевой ткани. Значительное присутствие разбросанных миоэпителиальных клеток, анастомозирующих между собой, можно отметить только среди миксоидного компонента опухоли, не имеющего никакого отношения к строме.

Стромальный компонент данной разновидности плеоморфной аденомы очень незначительный и присутствует лишь по ходу эпителиальных комплексов и вокруг них, где наряду с коллагеновыми волокнами можно встретить отдельные фибробласты. Порой эта строма опухоли служит основой для образования денатурированной гиалинизированной ткани, напоминающей хондроидное вещество, но обладающей иными, чем миксоид, гистохимическими свойствами.

В группе тубулярно-трабекулярной аденомы с преимущественным хондроидным компонентом те же эпителиальные структуры чередуются с наличием микрокист, в базальном слое которых и в хондроидном веществе присутствуют миоэпителиальные клетки.

В этих двух разновидностях плеоморфной аденомы можно выделить три типа эпителиальных клеток. Первая группа клеток, образующих тубулярные и трабекулярные структуры, представлена в основном мелкими клетками с гиперхромными ядрами. Данные клетки образуют не только тубулярные структуры, но иногда и кистозные образования.

Второй тип клеток в выделенных двух группах плеоморфных аденом представлен светлыми клетками овальной или округлой формы, они образуют мелкие и крупные комплексы или альвеолярные структуры. Между комплексами этих клеток и в непосредственной близости вокруг них отмечается образование денатурированной гиалинизированной ткани, которая местами похожа на хрящевую ткань, с наличием миоэпителиальных клеток неправильной формы.

Третья группа клеток - крупные клетки, которые чаще всего образуют более крупные тубулярные структуры по типу внутридольковых протоков.

Основную массу тубулярно-трабекулярного варианта плеоморфной аденомы составляют клетки с умеренно плотной цитоплазмой и ядрами самой разнообразной формы: овальной, удлинённой, округлой, но с глубокими инвагинациями вовнутрь ядра.

Светлые клетки имеют резко гидратированное ядро и цитоплазму, вследствие чего цитоплазма имеет меньшую электронную плотность по сравнению с ортодоксальными клетками. Клетки имеют овальное ядро, небольшое ядрышко с небольшим количеством гетерохроматина.

Таким образом, данные гистологические варианты плеоморфных

аденом обладают определенной особенностью, и прежде всего составом эпителиальных клеток. Выделенные группы клеток имеют не только различную гистологическую структуру, но и обладают различными свойствами. Известно, что коллаген синтезируется не только фибробластами, но и эндотелиальными и эпителиальными клетками, ответственными за его образование в базальных мембранах. Работы последних лет показали, что эпителиальные клетки и клетки миоэпителия синтезируют различные типы коллагена, что может являться также диагностическим тестом при верификации опухоли.

В третьем гистологическом варианте плеоморфной аденомы солидном эпителиальный компонент, по сравнению с двумя первыми вариантами, представлен солидными полями, состоящими из более крупных клеток цилиндрической формы с более выраженной эозинофильной цитоплазмой. Среди данных солидных полей встречаются участки, состоящие из светлых клеток, формирующих альвеолярные структуры или мелкие поля солидного строения. Эпителиальные клетки образуют небольшие протоки, выстланные мелкими кубическими клетками. Отмечается незначительное содержание миксоидного компонента. Обращает на себя внимание формирование гиалинизированной ткани, которая преимущественно наблюдается вокруг сосудов, иногда чрезмерно развитых.

Заслуживают особого внимания рецидивы плеоморфной аденомы. Макроскопически рецидивные опухоли представляют собой одиночный узел или несколько узлов, связанных между собой, мягкой консистенции, на разрезе бело-серого цвета с ослизнением.

Микроскопическое исследование показало, что рецидивные опухоли преимущественно имеют тубулярно-трабекулярный вариант строения с выраженным миксоидным компонентом и с пролиферацией миоэпителиальных клеток. Они, как правило, характеризуются мультицентрическим типом роста.

Миоэпителиома

Известно, что множество опухолей слюнных желез, особенно плеоморфные, среди эпителиальных клеток содержат и миоэпителиальные клетки. Опухоли, состоящие только из клеток миоэпителия, долгое время оставались по классификации в группе плеоморфных аденом. Сравнительно недавно миоэпителиома получила право отдельной нозологической формы.

Миоэпителиому следует рассматривать как вариант мономорфной аденомы, которая состоит исключительно из зрелых миоэпителиальных клеток, но в ряде случаев в ней можно наблюдать также присутствие эпителиального компонента протоков. Считают, что классические миоэпителиомы встречаются редко. Они составляют около 4% от всех опухолей слюнных желез.

В основном опухоль локализуется в околоушной железе, но может быть обнаружена в поднижнечелюстной железе и малых слюнных железах

неба и языка. Она встречается одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте от 14 до 80 лет. Опухоль обычно безболезненна, темпы роста варьируют от нескольких месяцев до нескольких лет.

Макроскопически опухоль неправильной, узловатой формы, на разрезе представлена плотной белесоватой тканью. Микроскопически выделяют три гистологических варианта данной опухоли:

- . ретикулярная с миксоидным компонентом;
- . солидный тип;
- . смешанная форма.

Ретикулярный вариант с миксоидным компонентом чаще составляет около 50% миоэпителиом и представлен комплексами или тяжами миоэпителиальных клеток среди миксоидного вещества.

Опухолевые клетки имеют веретенообразную или полигональную форму с эозинофильной цитоплазмой. Участки опухоли, где среди миксоидного компонента располагаются миоэпителиальные клетки разрозненно или в виде цепочек, создают впечатление строения ложного синцития.

В опухолевой ткани не имеется протоковых структур. Только по ходу небольших участков гиалинизированной ткани, по периферии опухолевого узла, можно иногда встретить отдельные расширенные мелкие протоки с атрофичным эпителием, которые рассматриваются как остатки тканей слюнной железы. Все опухоли имеют рыхлую соединительнотканную капсулу.

В некоторых наблюдениях ретикулярный вариант миоэпителиомы с миксоидным компонентом состоит преимущественно из веретенообразных клеток, образующих клеточные тяжи, которые анастомозируют между собой. Данные тяжи клеток имеют неправильную форму и различную величину, располагаются в различных направлениях. В данном гистологическом варианте миоэпителиомы практически отсутствует соединительнотканная строма. Встречаются ограниченные участки опухоли ретикулярного типа с выраженным гиалинозом, чаще всего у больных после 60 лет.

Следующим гистологическим вариантом миоэпителиомы является солидный тип, который составляет 20% от общего количества миоэпителиом. При гистологическом исследовании солидная форма миоэпителиомы состоит преимущественно из плазмацитоидных и светлых клеток. Обширные участки плазмацитоидных клеток чередуются с очагами, где опухоль представлена светлыми клетками с мелкими гиперхромными ядрами. При этом светлые клетки, образуя мелкие и крупные комплексы, разделяются мелкими соединительнотканными перегородками. Кроме того, можно также встретить солидные структуры, состоящие из веретенообразных клеток.

При смешанной форме миоэпителиомы гистологическая картина представлена участками ткани опухоли ретикулярного варианта с миксоидным компонентом, которые чередуются с комплексами

плазмацитоидных или веретенообразных клеток и формированием солидных структур.

В настоящее время миоэпителиому можно рассматривать как вариант мономорфной аденомы, которая состоит только из миоэпителиального компонента дифференцировки плюрипотентных клеток-предшественников вставочных протоков.

Миоэпителиома стоит на третьем месте по частоте наблюдений среди доброкачественных опухолей слюнных желез.

Следует отметить, прежде всего, целесообразность выделения миоэпителиомы из групп плеоморфных аденом в связи с тем, что она характеризуется морфологическими критериями на основании гистологического и электронно-микроскопического исследования. Кроме того, гистологически опухоль не отличается однородным строением, что позволило выделить ее три гистологических варианта.

Аденолимфома (опухоль Уортина, папиллярная лимфоматозная цистоаденома)

Необычная по строению доброкачественная эпителиальная опухоль, которая по частоте возникновения занимает второе-третье место среди всех опухолей слюнных желез. Возникает исключительно в околоушных железах. Чаще наблюдается у мужчин старше 40 лет, иногда бывает двухсторонней. Она представляет собой четко отграниченный инкапсулированный узел от 2 до 5 см в диаметре.

Макроскопически на разрезе имеет бледно-серую окраску с множеством мелких, щелевидных или крупных кист, заполненных серозным содержимым. Микроскопически железистые структуры и кистозные образования выстланы двойным слоем клеток, напоминающих эпителий слюнных трубок. Цитоплазма клеток довольно обильная, эозинофильная, зернистая. Внешний слой, представленный этими клетками, имеет сходство с особыми эпителиальными клетками - онкоцитами. Клетки внутреннего слоя имеют цилиндрическую форму с апикально расположенным мелким гиперхромным ядром. Иногда отмечается появление небольшого количества слизистых клеток и признаков плоскоклеточной метаплазии. По мере увеличения кист могут выявляться сосочковые выросты эпителия. В строме имеется развитая лимфоидная ткань с образованием лимфоидных фолликулов с зародышевыми центрами.

Происхождение аденолимфом связывают с эпителием слюнных трубок. Наблюдающиеся рецидивы заболевания чаще встречаются в связи с мультицентрическим ростом. Малигнизация аденолимфом наблюдается крайне редко.

Онкоцитомы (онкоклеточная или оксифильная аденома)

Онкоцитомы (онкоклеточная или оксифильная аденома) - редкая доброкачественная опухоль слюнных желез, возникает преимущественно в околоушной железе. По современным представлениям морфологов, эта

опухоль так же, как и аденолимфома, гисто- и цитогенетически представлена дифференцированными эпителиальными клетками исчерченного протока. Она составляет менее 1 % новообразований данной локализации. Встречаются как многофокусные, так и двухсторонние поражения. Возраст больных, у которых встречается эта редкая опухоль, колеблется от 50 до 80 лет и старше. Макроскопически опухоль в виде узла (или реже множественных узлов) с четкими границами, как правило, окружена капсулой эластичной консистенции, на разрезе буровато-коричневого цвета.

Микроскопически онкоцитомы имеют своеобразную картину: крупные светлые клетки с зернистой эозинофильной цитоплазмой с небольшим ядром формируют солидно-альвеолярные структуры. В этой аденоме нередко имеются поля, представленные отдельными группами клеток, разделенных мелкофибриллярными прослойками соединительной ткани с сосудами капиллярного типа. При микроскопической верификации онкоцитарной аденомы патологоанатомам всегда надо помнить, что светлые клетки можно найти и в других гистологических видах аденом и даже в карциномах.

Из других доброкачественных опухолей слюнных желез следует всегда иметь в виду так называемые базальноклеточные аденомы, которые обладают сходством с базалиомами кожи. Эти опухоли представлены мелкими мнорморфными клетками с палисадным расположением и с формированием трабекулярных, тубулярных, трабекулярно-тубулярных и солидно-альвеолярных структур.

Все остальные доброкачественные эпителиальные опухоли слюнных желез (каналюлярная аденома, протоковые папилломы, различные варианты цистоаденом и сальная аденома) встречаются крайне редко и представляют интерес только для их дифференциальной диагностики.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ (КАРЦИНОМЫ ИЛИ РАКИ)

Второе издание Международной гистологической классификации опухолей слюнных желез является более подробным. Оно основывается на принципе гистогенеза (вернее цитогенеза) опухолевого процесса, и поэтому исчезли принципы группового деления, прежде всего среди аденом и карцином. Появились такие нозологические формы, как миоэпителиома (миоэпителиальная аденома), базальноклеточная аденома и т.д. Кроме того, мукоэпидермоидная и ациноклеточная (ацинозноклеточная) опухоли однозначно отнесены к карциномам, светлоклеточная аденома также отнесена к ракам.

Несмотря на появление отдельных работ, в клинико-морфологическом направлении вопрос о гистогенезе эпителиальных опухолей слюнных желез остается открытым, поскольку понятие о гистогенезе опухолей многие авторы отождествляют с понятием о ее гистологической принадлежности. Между тем они могут не совпадать.

По структуре опухоль чаще всего приближается к той или иной ткани,

принадлежащей к определенному зародышевому листку. Но это не всегда свидетельствует о ее гистогенетической принадлежности именно к этой ткани. Опухоль может от нее отличаться в связи с высокой степенью изменчивости структуры клеток, образования клеточных комплексов и их межклеточных взаимоотношений, что связано с катаплазией, возникающей в ходе онкогенеза.

Многие исследователи считают, что судить о гистогенезе опухолей, прежде всего злокачественных, гораздо труднее в эмбриологически "сложных" органах, в том числе слюнных железах, где нередко сочетаются ткани, происходящие из разных зародышевых листков. В связи с этим важнейшим для определения гистогенеза опухолей слюнных желез является выяснение их гистологической принадлежности, а также направления в степени дифференцировки, что достигается комплексным использованием различных методов исследования, в том числе гистохимических, электронно-микроскопических, иммуногистохимических и др.

Мукоэпидермоидный рак.

Наиболее частой формой карцином слюнных желез является **мукоэпидермоидный рак**. Встречается чаще на 5-6-м десятилетии жизни, хотя может развиваться и в детском возрасте. При анализе данных различных исследователей эта опухоль преимущественно возникает у женщин, суммарное соотношение мужчин и женщин среди больных составляет 1:2,5.

Частой локализацией мукоэпидермоидного рака, как и других вариантов опухолей, является околоушная железа, второе место по частоте занимают малые слюнные железы на небе. По частоте поражения малых слюнных желез неба опухоль сравнима только с аденокистозной карциномой, остальные опухоли встречаются на небе значительно реже. Например, плеоморфная аденома - 8-10%, другие варианты аденом - 5-7%, ациноклеточный рак - 5%. Таким образом, если опухоль окажется на небе, она с очень большой вероятностью окажется мукоэпидермоидным либо аденокистозным раком.

Макроскопически мукоэпидермоидный рак обычно хорошо отграничен от окружающих тканей, но редко инкапсулирован, если же капсула есть, она, как правило, тонкая и не всегда полностью сформирована. Чаще всего в ткани опухоли хорошо заметны множественные кисты. Консистенция узла переменна: от мягкой до плотной, иногда "каменистой". И при этом малоподвижные опухоли плотной консистенции обычно оказываются низкодифференцированными при микроскопическом исследовании. Иногда встречаются узлы неоднородной консистенции: среди мягкой опухолевой ткани включения хрящевой плотности. Размеры узла составляют от 1,5 до 4 см, более крупные узлы редки. Форма узлов либо округлая или овальная, либо неправильная, бугристая. Встречаются также многоузелковые опухоли, узлы обычно спаяны между собой и имеют плотную консистенцию. Цвет опухоли чаще всего желтый или сероватый, в

ткани нередко имеются коричневые вкрапления или прослойки.

Микроскопическая картина опухоли, как известно, неоднородная вследствие разнообразия пропорций слизьсекретирующих клеток, эпидермоидных и промежуточных в каждой опухоли. Если при диагностике типичного варианта мукоэпидермоидного рака, представленного скоплениями эпидермоидных клеток и кистами, выстланными слизьсекретирующими клетками, трудностей обычно не бывает, то варианты, бедные кистами и слизистыми клетками, с низкодифференцированными эпидермоидными клетками и преобладанием клеток промежуточного типа, вызывают множество проблем, в особенности если имеются следы диагностических вмешательств.

С клинико-морфологических позиций представляется целесообразным делить мукоэпидермоидный рак по степени дифференцировки на высокодифференцированный, умеренно- и низкодифференцированный.

В основу деления на три группы были положены следующие критерии: клеточный состав опухоли, наличие и калибр кист, выраженность клеточного полиморфизма, наличие фигур митоза, фокусы некроза, кровоизлияния в строме и гиалиноз стромы. Последние два критерия являются не вполне абсолютными признаками для оценки злокачественности опухолей, но, как было показано в последние годы, они могут служить косвенными маркерами в совокупности с клеточными изменениями злокачественного характера и всегда должны побуждать патолога к более пристальному изучению препаратов.

К высокодифференцированным относятся те мукоэпидермоидные карциномы, в которых клеточный полиморфизм, некрозы и митозы отсутствуют, клеточный состав представлен эпидермоидными клетками с большой примесью слизьсекретирующих клеток; популяция промежуточных клеток минимальна, присутствуют макрокисты в большом количестве. Имеется лишь мелкоочаговый гиалиноз стромы.

В умеренно-дифференцированной мукоэпидермоидной карциноме кист меньше, они имеют меньший калибр, макрокисты полностью отсутствуют или единичны. Слизьсекретирующих клеток мало, иногда они трудноразличимы; часто встречаются промежуточные клетки. Имеются обширные поля эпидермоидных клеток. К разряду опухолей умеренно-дифференцированных отнесены также те опухоли, в которых встречаются небольшие участки полиморфизма, фокусы микронекрозов, очаговый гиалиноз.

В группу низкодифференцированных попали те мукоэпидермоидные карциномы, в которых выражен полиморфизм, имеются патологические митозы, резкий гиалиноз стромы, кисты обнаруживаются с трудом и только мелкого калибра. Слизьсекретирующие клетки малочисленны или выявляются только при гистохимическом исследовании. Клеточный состав представлен промежуточными и плохо узнаваемыми эпидермоидными элементами.

Анализ степени дифференцировки опухолей отдельно по возрастным группам дает следующие результаты: все три варианта опухоли представлены почти во всех возрастных группах, включая низкодифференцированный у детей до 10 лет. Только в группе 10-19 лет изредка встречается низкодифференцированный. У больных детей преобладает высокодифференцированный тип, а среднедифференцированный имеет преимущество в возрасте от 10 до 40 лет и существенно возрастает после 40 лет.

Низкодифференцированный вариант опухоли одинаково часто встречается в околоушной железе и небе. Умеренно-дифференцированный тип чаще встречается на небе.

Большинство правильно диагностируемых клиницистами мукоэпидермоидных раков локализуется на небе, тогда как в околоушной железе эту опухоль очень часто принимают за плеоморфную аденому. Это можно объяснить тем, что излюбленные локализации тех или иных онкопатологических форм известны хирургам-стоматологам, и они в той или иной степени опираются при диагностике на статистические закономерности и клинику, которая чаще всего недостаточно симптоматична.

Низкодифференцированные типы мукоэпидермоидной карциномы приходится постоянно верифицировать с эпидермоидными низкодифференцированными раками, иногда с аденокарциномой и реже с эпителиально-миоэпителиальной карциномой. Диагноз ставится на основании обнаружения микрокист, отдельных слизьсекретирующих клеток и полей внеклеточной слизи, для чего чаще всего приходится использовать специальные гистохимические методы окраски: PAS-реакцию и реакцию Крейберга. Трудности при диагностике умеренно дифференцированного типа встречаются редко, высокодифференцированные варианты настолько типичны, что сомнений в диагнозе обычно не вызывали.

Несколько пояснений по вопросу промежуточных клеток, которые часто можно обнаружить в данной опухоли. Под промежуточными клетками мукоэпидермоидной карциномы обычно понимают клетки, лишенные черт дифференцировки как в сторону слизьсекретирующих, так и в сторону эпидермоидных. Существует мнение, что эти клетки могут быть предшественниками как тех, так и других, то есть они в значительной мере сохраняют потенции в плане дальнейшей дифференцировки.

При анализе склонности тех или иных вариантов мукоэпидермоидного рака к инвазии выявлено, что способность к инвазивному росту проявляют не только низкодифференцированные опухоли, но и высокодифференцированные, причем нередко. Имеется целый ряд высокодифференцированных мукоэпидермоидных раков без признаков полиморфизма, образованных полями эпидермоидных клеток со значительной примесью слизьсекретирующих, с обилием кист различного калибра. Они прорастают в окружающие неповрежденные ткани слюнной железы, соединительную и мышечные ткани; метастазируют в основном лимфогенно.

Аденокისტозный (аденоидкистозный, цилиндрома) рак

Одной из частых карцином слюнных желез является аденокистозный (аденоидкистозный, цилиндрома) рак. Он составляет от 1,2 до 10% всех злокачественных опухолей слюнных желез и является второй по частоте карциномой слюнных желез.

Преимущественная локализация данной опухоли - малые слюнные железы, главным образом в области неба и околоушной железе. Опухоль может встречаться в поднижнечелюстной и подъязычной железах, но значительно реже.

Преобладает у женщин (соотношение мужского и женского пола 1:1,6), а возрастной пик падает на 6-7-е десятилетия. У молодых аденокистозная карцинома встречается редко.

Аденокистозная карцинома имеет раннюю тенденцию к инвазивному росту, несмотря на ее медленный рост. Характерный инвазивный рост вдоль оболочек нервов с появлением болевого синдрома весьма заметная черта этой опухоли.

Макроскопически опухоль обычно представлена плотными узлами размером от 1 до 4-5 см в диаметре. На разрезе серого или серовато-желтого цвета с нечеткими границами.

Микроскопическая картина аденокистозной карциномы разнообразна. Клеточный атипизм в опухоли не выражен.

По гистологической структуре в настоящее время выделено три ее варианта:

- криброзный,
- тубулярный,
- солидный.

Гистологически для криброзного варианта аденокистозной карциномы характерно скопление опухолевых эпителиальных клеток с образованием "решетчатых" структур за счет наличия среди них множества мелких кист. Выстилку этих мелких кист составляют в основном атипичные клетки протокового эпителия, между кистами имеются миоэпителиальные клетки. Протоки и кисты часто содержат PAS-положительное вещество. При преобладании миоэпителиальных клеток отмечается накопление базофильного мукоидного вещества вокруг их скоплений, а также среди клеток, что приводит к высокодифференцированным, причем нередко. Имеется целый ряд высокодифференцированных мукоэпидермоидных раков без признаков полиморфизма, образованных полями эпидермоидных клеток со значительной примесью слизьсекретирующих, с обилием кист различного калибра. Они прорастают в окружающие неповрежденные ткани слюнной железы, соединительную и мышечные ткани; метастазируют в основном лимфогенно.

Тубулярный вариант опухоли состоит из протокоподобных структур и эпителиальных трабекул, окруженных гиалинизированной стромой.

Просветы тубулярных структур выстланы несколькими слоями клеток. Гистохимическое исследование секрета, находящегося в просвете тубулярных структур, показывает, что он является PAS-положительным в связи с наличием нейтральных гликозаминогликанов. Этот гистологический вариант составляет около 30% от всех разновидностей карциномы.

Следует отметить, что как в тубулярной, так и в криброзной аденокистозных карциномах имеются два типа клеток: полигональные и кубовидные. В полигональных клетках иногда наблюдается вакуолизация цитоплазмы, и они становятся светлыми. Эти клетки окружают тубулярные структуры. Второй тип клеток - кубовидные, для которых характерна эозинофильная цитоплазма. Эозинофильные кубовидные клетки, в отличие от полигональных, выстилают просветы протоковых структур.

Третий гистологический вариант данной опухоли - солидный. При этой разновидности аденокистозной карциномы эпителиальные клетки образуют обширные поля с редкими криброзными структурами, часто с центральным некрозом. Сами эпителиальные клетки мелкие, кубовидные или овальной формы, с базофильной цитоплазмой, гиперхромными ядрами, иногда в них встречаются митозы. Между солидными полями клеток имеется слаборазвитая строма.

Все гистологические варианты аденокистозной карциномы представлены не только эпителиальными клетками протоков, но в той или иной степени миоэпителиальными клетками.

Наиболее трудной является верификация солидного типа аденокистозной карциномы. В таких случаях бывает необходимо исключить не только некоторые доброкачественные опухоли (например, плеоморфную аденому), но и некоторые злокачественные новообразования, в частности базальноклеточную карциному. Солидный тип аденокистозной карциномы, как, впрочем, и другие ее типы, характеризуется периневральным распространением опухолевого процесса. Кроме того, солидные поля нередко содержат мелкие кисты, и обычно наблюдается небольшое количество митозов.

Все аденокистозные карциномы, независимо от их гистологических типов, являются биологически агрессивными, и метастазы их могут проявиться иногда даже через много лет после иссечения первичной опухоли.

Степень злокачественности аденокистозной карциномы определяется исключительно эпителиальной популяцией клеток.

Выделение различных гистологических вариантов аденокистозной карциномы имеет значение не только для патолога. Даны ее морфологической характеристике этой опухоли имеют важное прогностическое значение.

Заслуживает отдельного внимания соотношение различных гистологических вариантов аденокистозной карциномы с клиническим течением и прогнозом заболевания. Солидный вариант аденокистозной карциномы характеризуется высокой частотой рецидивов и метастазов (в

70% случаев) и имеет наихудший прогноз для выживаемости (8-летний срок только в 32% наблюдений) в противоположность крибозному и тубулярному типам, которые отличаются более благоприятным прогнозом (рецидивы и метастазы в 15-35% случаев, а 8-летняя выживаемость колеблется от 60 до 100%). Наиболее низкая продолжительность жизни больных после удаления опухоли отмечается при локализации аденокистозной карциномы в малых слюнных железах. Однако сроки выживаемости больных аденокистозной карциномой после хирургического лечения относительно выше, чем при других карциномах.

Кроме того, важными факторами в прогнозе заболевания являются анатомическая локализация опухоли (поражение центральных или периферических отделов железы, близость к нервным стволикам и т.д.) и качество хирургического вмешательства.

Карцинома в плеоморфной аденоме представляет собою отдельную онкопатологическую единицу. Частота ее колеблется от 2 до 10%. Эта разновидность карциномы, по данным ряда авторов, составляет от 1,5 до 6% среди всех опухолей слюнных желез от 15 до 20% среди злокачественных новообразований данной локализации. Карцинома в плеоморфной аденоме подразделяется на неинвазивную и инвазивную. Термин "неинвазивная карцинома" предпочтительнее термина "карцинома на месте", Термин "инкапсулированная карцинома" неудачен, т.к. плеоморфная аденома слюнных желез не всегда имеет капсулу.

Возраст больных при этой опухоли колеблется от 30 до 65 лет, а возрастной пик приходится на 4-е десятилетие (30% случаев). Опухоль локализуется в околоушной, поднижнечелюстной и малых слюнных железах в области неба.

Макроскопически опухоль представляет собой либо конгломерат узлов с нечеткими границами размером до 14x7 см, либо отдельный узел диаметром до 3 см бело-серого или желтого цвета на разрезе.

Микроскопически в плеоморфной аденоме могут быть обнаружены различные гистологические типы карцином: до 35% - аденокистозная карцинома, до 25% - мукоэпидермоидная карцинома, около 25% - недифференцированная карцинома, в 15-20% случаев аденокарцинома.

Почти все варианты карцином сопровождались наличием очагов некроза, кровоизлияниями и гиалинозом стромы. Обнаружение подобного рода находок в плеоморфной аденоме служит основанием для более тщательного исследования опухоли на серии гистологических срезов (по типу гистотопограмм) на предмет доказательства или исключения малигнизации данного новообразования. Ускоренного роста плеоморфной аденомы, наблюдаемое в клинике, согласно нашим данным, может лишь служить относительным признаком развития в ней карциномы.

Если плацдармом для рецидивов плеоморфной аденомы обычно является ее тубулярно-трабекулярный вариант с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом, то фоном, на

котором развивается рак в данной опухоли, обычно служит солидный вариант плеоморфной аденомы.

Выделение опухоли типа карциномы в плеоморфной аденоме имеет не только практическое значение, но и служит определенным стимулом к дискуссии, касающейся морфогенеза злокачественных опухолей из эпителиальной ткани, и не только в слюнных железах. Литературные данные не дают возможности представить конкретную схему развития карциномы в плеоморфной аденоме. Для этого требуется проведение специального исследования.

Не следует применять термин "малигнизированная" плеоморфная аденома, поскольку до сих пор в этой карциноме не обнаружено четких доказательств "дифференцировки" предсуществующей доброкачественной опухоли. Однако обнаружение морфологических черт злокачественной опухоли является абсолютным показателем зачисления ее в рубрику карцином.

В 1972 г. Donath K. с соавторами описали 8 случаев редкого рака слюнных желез - **эпителиально-миоэпителиальную карциному** исчерченных протоков. До установления злокачественной природы данного новообразования эту опухоль называли светлоклеточной аденомой.

К настоящему времени в литературе опубликовано около 100 наблюдений эпителиально-миоэпителиальной карциномы. Эта редкая опухоль встречается главным образом у женщин, с максимальной частотой в 7-м десятилетии, локализуется преимущественно в околоушной слюнной железе и составляет менее 1 % всех новообразований слюнных желез.

Опухоль обычно характеризуется уницентрическим типом роста, реже мультицентрическим. Размеры опухолевых узлов чаще всего не превышают 3-4 см в диаметре, но в случаях с инвазивным ростом они неправильной формы без четких границ и гораздо больших размеров. При всей своей редкости только в единичных случаях встречаются в малых слюнных железах.

Эпителиально-миоэпителиальный рак чаще имеет тенденцию к экспансивному росту, не всегда с четкими границами без образования капсулы. По данным Seifert a. et al., Simpson R., в 30-40% случаев отмечается локально инвазивный рост и рецидивы. В 10-20% наблюдений опухоль дает метастазы в лимфатические узлы шеи, и крайне редко встречаются отдаленные метастазы, в том числе и гематогенные. Отдаленность результатов (данные катамнеза) приходится за период от 2 до 15 лет.

Микроскопически эпителиально-миоэпителиальный рак является типичной высокодифференцированной карциномой и состоит в классических случаях из двух типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры: внутренний слой представлен клетками с эозинофильной цитоплазмой, а наружный - светлыми, вакуолизированными клетками. Наружные клетки содержат гликоген и миозин, а базальная мембрана протокоподобных структур положительна при PAS-реакции.

Иммуногистохимическое и электронно-микроскопическое исследования показывают, что структура опухоли похожа на систему исчерченных протоков, Т.К. протокоподобные образования в опухоли выстланы двумя типами клеток, характерными для данного протока: внутренний слой представлен эпителиальными клетками, а наружный миоэпителиальными, содержащими гликоген и миофиламенты.

В настоящее время выделяют три гистологических варианта этой опухоли: **тубулярный, солидный и склерозирующий.**

-Классический тубулярный вариант эпителиально-миоэпителиальной карциномы, как описано выше, состоит из двух типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры: внутренний слой представлен кубическими клетками с эозинофильной цитоплазмой, наружный - светлыми цилиндрическими клетками. Реакция Крейберга показывает, что светлые клетки не содержат слизи. Она же выявляет базальную мембрану протокоподобных структур, которая окрашивается в красный цвет.

-Второй гистологический вариант эпителиально-миоэпителиальной карциномы - солидный, или преимущественно светлоклеточный. При данном гистологическом варианте опухоль состоит из клеток, которые похожи на наружные (светлые) клетки классического варианта. Эти клетки образуют солидные поля, отделенные друг от друга тонкими прослойками стромы. В опухоли присутствуют также клетки внутреннего слоя, но их дифференцировка затруднена.

-Третий гистологический вариант рассматриваемой опухоли - склерозирующий. Микроскопически он характеризуется гиалинизированной стромой, среди которой располагаются отдельные двухслойные протокоподобные структуры, описанные выше в классическом варианте.

Во всех гистологических вариантах, но чаще всего при классическом, в опухоли местами отмечается наличие клеточного полиморфизма, фигуры митоза, встречаются также участки анаплазированных светлых клеток веретенообразной и полигональной формы, очаги некроза и кровоизлияния.

Следует подчеркнуть, что в классическом варианте данной опухоли тубулярные структуры напоминают вставочные протоки, которые состоят из двух типов клеток - эпителиальных и миоэпителиальных. Повсеместное участие данных клеток в построении протокоподобных структур в этом варианте эпителиально-миоэпителиальной карциномы представляет определенный теоретический интерес, т.к. подобная картина не наблюдается ни в одной из известных новообразований слюнных желез.

Особенностью эпителиально-миоэпителиальной карциномы, при всех ее признаках дифференцированной карциномы, является тот факт, что миоэпителиальные клетки не участвуют в образовании миксоидного и хондроидного вещества. Правда, возможен синтез продуктов базальных мембран, что приводит при склерозирующем варианте к явлениям выраженного гиалиноза.

При микроскопическом исследовании необходимо проводить дифференциальный диагноз эпителиально-миоэпителиальной карциномы с мукоэпидермоидной, ациноклеточной, сальной карциномами, а также метастазами почечноклеточного рака и светлоклеточного рака щитовидной железы.

Выделение этого вида карциномы представляет не только теоретический интерес, но имеет вполне обоснованную клиническую настороженность. Даже раньше, когда эту опухоль относили к доброкачественным новообразованиям, называя ее светлоклеточной аденомой, подчеркивали, что ее поведение непредсказуемо.

Ациноклеточная (ацинозноклеточная) карцинома исторически в процессе изучения прошла те же этапы, что и мукоэпидермоидный рак. До конца 50-х годов XX столетия входила в группу карцином, затем, в 1972 г., экспертами ВОЗ была зачислена в группу "промежуточных" и вновь переименована в карциному ими же в 1990 г.

Данная опухоль встречается гораздо реже мукоэпидермоидной карциномы. Обычно сообщается о ее частоте в 2-3% от общего числа злокачественных эпителиальных опухолей слюнных желез. Иногда можно встретить меньшие или большие цифры. Большинство случаев описаны в околоушной, встречается поражение поднижнечелюстной и малых слюнных желез. Описывается даже локализация в челюстной кости, что является редкостью. Казуистикой является двухстороннее поражение.

Вообще ациноклеточная карцинома до недавнего времени была сравнительно слабо изучена. Она стала предметом пристального изучения в последние 10-15 лет, когда в литературе развернулась дискуссия о ее биологическом потенциале.

Необходимо отметить, что по причине редкости ациноклеточной карциномы большинство исследований на эту тему базируются на сериях по 10-15 случаев. Более крупные серии единичны.

Возраст больных различный, в том числе детский. Имеется нечеткий возрастной пик частоты ациноклеточной карциномы в 5-м десятилетии жизни. Чаще эта опухоль встречается у больных женского пола. Клиника часто отсутствует, и наличие узла (около 50% случаев - болезненного) является единственным симптомом. Типичен медленный рост. Узел обычно хорошо ограничен, часто инкапсулирован. Консистенция узла плотноэластическая, размеры небольшие (в среднем до 1 см в диаметре).

Микроскопически опухоль состоит из клеток, подобных серозным клеткам ацинусов слюнных желез, имеющих зернистую базофильную цитоплазму. Возможны варианты с незернистыми клетками и светлыми клетками. Опухоль представлена солидными, цистопапиллярными и фолликулярными структурами с мелкими кистами. Чаще встречаются солидные структуры и мелкие кисты, но около половины опухолей содержат разные виды структур. Солидный вариант состоит из пластов опухолевых клеток, которые строят органоидные структуры.

Микрокистозный тип представлен мелкими кистозными образованиями, которые формируются в результате соединения внутриклеточных вакуолей или перфорированных клеток. В 25% метастазировавших опухолей доминировал микрокистозный тип строения.

Все остальные формы злокачественных эпителиальных опухолей слюнных желез, в том числе и аденокарцинома, сохраняют общие принципы их морфологической характеристики, приемлемые для других эпителиальных органов.

6. Заключение

Чтобы постараться полностью оградить себя от поражения слюнных желез необходимо выполнять простые правила: соблюдать правила гигиены полости рта, следить за состоянием зубов, десен и миндалин. При возникновении любого вирусного или бактериального заболевания следует проводить вовремя необходимые терапевтические мероприятия. Несмотря на то что с каждым годом диагностика и лечение заболеваний слюнных желез совершенствуются и улучшаются, всё же эти заболевания очень тяжело переносятся пациентами, а их лечение занимают большое количество времени. Для ранней диагностики и своевременного лечения пациентам необходимо 2 раза в год наблюдаться у стоматолога в целях профилактики. Помимо взрослых, очень часты случаи заболеваний слюнных желез у детей, поэтому профилактические осмотры стоматолога в школах должны быть обязательны и регулярны.

7.Список литературы

1. Коваленко В.С. Особенности клинического течения, диагностики и лечения неэпидемических сиаллоаденоитов: Автореф.дисс. ... докт.мед.наук, - Киев, 1979.
2. Ромачева И.Ф. и др. Заболевания и повреждения слюнных желез. - М.: Медицина, 1987.
3. Тимофеев А.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т.1. - Киев, "Червона рута - Турс), - 1999, .
4. Клиника и лечение воспалительных и воспалительно-дистрофических заболеваний слюнных желез: методические рекомендации \составители: Семенченко Г.И., Коваленко А.Ф., Левицкий А.П. - Киев, 1977.
5. Чулак Л.Д. Патогенез, клиника, диагностика и лечение дистрофически-воспалительных заболеваний околоушной слюнной железы: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. - Киев, 1983. .
6. Харитонов Ю.М. Рентгенодиагностика воспалительных, дистрофических и опухолевых заболеваний больших слюнных желез: Автореф. дис. канд.мед.наук. - М., 1989.
7. Интернет - <https://stomportal.ru/bolezni/zabolevaniya-slyunnyh-zhelez>