

**SO‘LAK BEZLARI KASALLIKLARI: ETIOLOGIYASI, KLINIK
KO‘RINISHLARI, DIAGNOSTIKASI**

**БОЛЕЗНИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА**

**DISEASES OF THE SALIVARY GLANDS: ETIOLOGY, CLINICAL
MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS**

Batirova Shaxlo Muxammad qizi

Toshkent davlat tibbiyot universiteti Stomatologiya yo‘nalishi talabasi

Ashurov Olimjon Dulobovich

Ilmiy rahbar: Yuz jag‘ jarrohligi va Stomatologiya kafedrasi assistenti

Annotatsiya. *Ushbu maqolada so‘lak bezlari kasalliklarining etiologik omillari, klinik belgilarining o‘ziga xos jihatlari, zamonaviy diagnostika usullari va davolash tamoyillari tahlil qilinadi. So‘lak bezlari patologiyasi organizmning yallig‘lanish, obstruktiv, autoimmun va o‘smali jarayonlari bilan bog‘liq bo‘lib, ularning kechishi ko‘pincha og‘riq, shish va sekretiya buzilishlari bilan kechadi. Maqolada shuningdek, sialolitiaz, sialoadenit, Sjogren sindromi va pleomorf adenom kabi kasalliklarning patogeneziga ilmiy yondashuvlar keltiriladi.*

Kalit so‘zlar: *so‘lak bezlari, sialoadenit, sialolitiaz, Sjogren sindromi, diagnostika, davolash*

Аннотация. *В данной статье рассматриваются этиологические факторы, клинические особенности, современные методы диагностики и принципы лечения заболеваний слюнных желез. Патология слюнных желез связана с воспалительными, обструктивными, аутоиммунными и опухолевыми процессами организма. Течение таких заболеваний часто сопровождается болью, отёком и нарушением секреции. Особое внимание уделено заболеваниям, таким как сialолитиаз, сialoadенит, синдром Шегрена и плеоморфная аденома, с анализом их патогенеза и методов лечения.*

Ключевые слова: *слюнные железы, сialoadенит, сialолитиаз, синдром Шегрена, диагностика, лечение*

Abstract. *This article analyzes the etiological factors, clinical features, modern diagnostic methods, and treatment principles of salivary gland diseases. Salivary gland pathology is associated with inflammatory, obstructive, autoimmune, and neoplastic*

processes of the body. These diseases often present with pain, swelling, and secretion disorders. Special attention is given to sialolithiasis, sialadenitis, Sjogren’s syndrome, and pleomorphic adenoma, with an overview of their pathogenesis and therapeutic approaches.

Keywords: *salivary glands, sialadenitis, sialolithiasis, Sjögren’s syndrome, diagnosis, treatment*

Kirish. So‘lak bezlari (glandulae salivariae) og‘iz bo‘shlig‘ining muhim ekzokrin organlari bo‘lib, ularning asosiy vazifasi — oziq moddalarning dastlabki parchalanish bosqichida ishtirok etuvchi so‘lak suyuqligini ishlab chiqarishdir [1]. Inson organizmida uch juft yirik so‘lak bezlari — parotid (quloq oldi), submandibular (past jag‘ osti) va sublingval (til osti) bezlari hamda ko‘plab kichik so‘lak bezlari mavjud [2]. Ularning umumiy sekretiya hajmi bir sutkada o‘rtacha 1–1,5 litrni tashkil etadi [3]. So‘lak bezlari tomonidan ishlab chiqariladigan suyuqlik tarkibida suv (98–99%), elektrolitlar, oqsillar, fermentlar (amylaza, lipaza), immunoglobulinlar va mukopolisaxaridlar mavjud bo‘lib, ular nafaqat hazm jarayonida, balki og‘iz bo‘shlig‘i tozaligini saqlash, mikroblarga qarshi himoya va tish emalini remineralizatsiya qilishda ham muhim rol o‘ynaydi [4,5]. So‘lak bezlari kasalliklari — yallig‘lanish, obstruktiv, autoimmun, kistik va o‘smali tabiatdagi patologiyalarni o‘z ichiga oladi. Statistik ma‘lumotlarga ko‘ra, umumiy og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklari ichida so‘lak bezlari patologiyasi 2–3% hollarda uchraydi, ammo ularning kechishi murakkab va surunkali shaklga o‘tish xavfi yuqori [6]. Eng ko‘p uchraydigan kasalliklar sirasiga sialolitiaz (so‘lak tosh kasalligi), sialoadenit (so‘lak bezining yallig‘lanishi), Sjogren sindromi (autoimmun quruq og‘iz sindromi), shuningdek pleomorf adenomalar kiradi [7]. Ularning rivojlanishiga infeksiyalar, mexanik to‘siqlar, suvsizlanish, endokrin buzilishlar va immun tizim yetishmovchiligi sabab bo‘lishi mumkin [8,9]. So‘nggi yillarda diagnostika sohasidagi texnologik yutuqlar — ultratovush (UTT), kompyuter tomografiya (KT), sialendoskopiya va gistologik tahlillar — kasalliklarni erta bosqichda aniqlash imkonini bermoqda [10,11]. Davolashda esa konservativ, jarrohlik va fizioterapevtik yondashuvlar qo‘llaniladi [12]. Shunday qilib, so‘lak bezlari kasalliklari nafaqat og‘iz bo‘shlig‘ining, balki butun organizmning holatiga ta‘sir etuvchi murakkab patologiyalar sirasiga kiradi. Ushbu maqolada ushbu kasalliklarning etiologiyasi, klinik ko‘rinishlari, diagnostikasi va davolash usullari tizimli tarzda yoritiladi.

ASOSIY QISM

Sialoadenit (So‘lak bezining yallig‘lanishi)

Sialoadenitning rivojlanishida ko‘plab omillar rol o‘ynaydi. Asosiy sabablar orasida bakterial infeksiya (ko‘pincha *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*), virusli infeksiyalar (ayniqsa *Paramyxovirus* – epidemik parotit qo‘zg‘atuvchisi), og‘iz

gigiye nasining yetarli emasligi, so‘lak oqimining buzilishi (sialolitiaz, obstruksiya), suvsizlanish, stress va immunitet pasayishi [15,16] kiradi. Yallig‘lanish jarayoni so‘lak bezining interstitsial to‘qimasidan boshlanadi va asta-sekin sekretor alveolalar hamda chiqaruvchi yo‘llarni qamrab oladi. Surunkali shakllarda fibroz o‘asma o‘choqlari hosil bo‘lib, bez to‘qimasi sklerozlanadi [17].

O‘tkir shaklda bemorda so‘lak bezi sohasida og‘riq, shish, qizarish, og‘iz ochilganda og‘riq kuchayishi, haroratning 38–39°C gacha ko‘tarilishi va og‘iz bo‘shlig‘idan yiringli so‘lak ajralishi kuzatiladi [18]. Surunkali shaklda esa simptomlar sust kechadi, faqat ovqatlanish paytida bezi sohasida bosim hissi seziladi va so‘lak sekreti kamayadi.

Diagnostika klinik belgilarga asoslanadi, ammo aniqlik uchun ultratovush tekshiruvi (UTT) — bezning o‘lchami, giperexogen joylar, yiringli cho‘ntaklarni aniqlaydi; sialografiya — chiqaruvchi yo‘llarning torayishi yoki obstruksiyasini baholaydi; sitologik tahlil — yiringli eksudatda bakteriyalarni aniqlaydi; laborator tahlillar esa leykositoz va SOE oshishi bilan kechadi [19].

Sialolitiaz (So‘lak tosh kasalligi)

Sialolitiaz (*sialolithiasis*) — bu so‘lak bezlari yoki ularning chiqaruv yo‘llarida kalsiy tuzlaridan tashkil topgan toshlarning hosil bo‘lishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir. Bu patologiya so‘lak bezlarining obstruktiv kasalliklari orasida eng ko‘p uchraydigan holat bo‘lib, barcha so‘lak bez kasalliklarining 50–60% ini tashkil etadi [20]. Kasallik asosan past jag‘osti (submandibular) so‘lak bezida kuzatiladi (85% gacha hollarda), chunki bu bezning chiqaruv yo‘li uzun, tor va yuqoriga egilgan bo‘lib, so‘lak oqimining sekinlashuviga olib keladi [21]. Parotid bezda 10%, sublingval va kichik so‘lak bezlarda esa 5% dan kam hollarda uchraydi.

Sialolit hosil bo‘lish mexanizmi hali to‘liq o‘rganilmagan, ammo quyidagi bosqichlar ajratiladi: 1) yadro (nidus) hosil bo‘lishi — bu bosqichda hujayra qoldiqlari, bakterial koloniyalar yoki epiteliy parchalar atrofida organik asos paydo bo‘ladi; 2) minerallashish — organik yadro atrofida kalsiy fosfat va karbonat tuzlari qatlam-qatlam cho‘kadi; 3) o‘shish bosqichi — tosh asta-sekin kattalashib, chiqaruv yo‘lini to‘siq, so‘lak oqimini buzadi [22,23].

Sialolitlarning kimyoviy tarkibi: 70–80% kalsiy fosfat ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), 10–15% kalsiy karbonat (CaCO_3), qolgan qismi esa organik moddalardan (oqsil, mukopolisaxaridlar, hujayra parchalaridan) iborat [24]. So‘lakning quyuqlashishi, pH darajasining o‘zgarishi, suvsizlanish va og‘iz gigiye nasining buzilishi tosh hosil bo‘lishini tezlashtiradi [25].

Sialolitiazda klinik belgilar toshning joylashuvi, kattaligi va chiqaruv yo‘liga ta‘sir darajasiga qarab farq qiladi. Asosiy simptomlar — ovqatlanish vaqtida bezi sohasida og‘riq va shish (“salivary colic” belgisi), so‘lak ajralishining kamayishi yoki to‘xtashi, tosh

joylashgan sohada qattiq massa palpatsiya qilinishi, shuningdek, sekundar infeksiya qo‘shilganda yiringli sialoadenit rivojlanadi [25]. Bemorlar odatda “ovqatlanish vaqtida bezi shishadi, ovqatdan keyin esa asta-sekin kichrayadi” deb ta’rif berishadi.

Sialolitiyani aniqlashda klinik ko‘rik (palpatsiya orqali toshni aniqlash, ayniqsa submandibular kanal bo‘ylab), rentgen tekshiruvi (sialografiya), ultratovush tekshiruvi (UTT), sialoendoskopiya (optik zond yordamida kanallarni bevosita ko‘rish va toshni chiqarish), shuningdek, kompyuter tomografiya (KT) qo‘llaniladi [26,27].

Sjogren sindromi (Autoimmun so‘lak bezlari kasalligi)

Sjogren sindromi — autoimmun etiologiyali tizimli kasallik bo‘lib, u asosan so‘lak va ko‘z yoshi bezlarini shikastlaydi, natijada og‘iz va ko‘zning quruqligi (kserostomiya va kseroftalmiya) bilan kechadi [28]. Kasallik 1933-yilda shved oftalmologi Henrik Sjögren tomonidan tavsiflangan bo‘lib, u asosan ayollarda (80–90%), ayniqsa 40–60 yosh oralig‘ida uchraydi [29].

Patogenezida genetik, immun va atrof-muhit omillari o‘zaro ta’sir qiladi. Autoimmun reaksiya natijasida immun tizimi o‘zining so‘lak bez hujayralarini “begona” deb tanib, ularga qarshi anti-SSA/Ro va anti-SSB/La antitanalar ishlab chiqaradi. Linfotsitar infiltratsiya — CD4⁺ T-hujayralar, B-limfotsitlar va plazma hujayralari bez to‘qimasiga kirib borib, alveolalar va yo‘llarni destruksiyaga uchratadi. Natijada sekretor epiteliy atrofiyasi, suvsizlanish va fibroz tufayli so‘lak ishlab chiqarish keskin kamayadi [30,31]. HLA-DR3, HLA-B8 va STAT4 genlari bilan bog‘liqligi kasallikning irsiy moyilligini ko‘rsatadi [32].

Klinik belgilar og‘iz quruqligi (kserostomiya), ovqat yutish qiyinlashishi, ta‘m sezishning pasayishi, tilning silliqlashuvi, tish kariesi va stomatitlar, ko‘z quruqligi (kseroftalmiya), qichishish, achishish, “qum” hissi, shuningdek tizimli belgilar — artralgiya, mialgiya, teri quruqligi, limfadenopatiya, purpura, ba’zida nefrit, pnevmonit va periferik nevropatiya [33,34].

Sjogren sindromi birlamchi (mustaqil) va ikkilamchi (boshqa autoimmun kasalliklar bilan birgalikda) shakllarda bo‘ladi [35]. Diagnostika uchun Schirmer testi (ko‘z yosh ajralishi), sialometriya (so‘lak sekretsiyasi), labial bez biopsiyasi (limfotsitar infiltratsiya), hamda serologik testlar (anti-SSA, anti-SSB, RF, ANA) qo‘llaniladi [36].

So‘lak bezlarining o‘sma (neoplastik) kasalliklari

So‘lak bezlari o‘smalari nisbatan kam uchraydigan, biroq morfologik jihatdan turli xildagi neoplaziyalar guruhiga kiradi. Ularning o‘rtacha uchrash darajasi 100 000 aholiga 3 ta holatni tashkil etadi [37]. Barcha bosh va bo‘yin sohasidagi o‘smalarning 3–5% ini so‘lak bezlari o‘smalari tashkil qiladi [38]. Ular odatda 40–70 yosh oralig‘idagi bemorlarda uchraydi va ayollarda biroz ko‘proq aniqlanadi [39]. Katta so‘lak bezlari (ayniqsa parotid

bez) o‘smalarining 70–80% i benign, 20–30% i esa malign bo‘ladi, kichik so‘lak bezlarida esa malign shakllar ustunlik qiladi [40].

Neoplaziyalarning rivojlanishida radiatsion ta‘sir, *Epstein–Barr* virusi (EBV) infeksiyasi, PLAG1, HMGA2, MAML2, MYB genlaridagi DNK mutatsiyalari, surunkali yallig‘lanish va gormonlar ta‘siri, shuningdek tamaki chekish (xususan Warthin o‘smalarida) muhim rol o‘ynaydi [41–43].

So‘lak bez o‘smalari benign va malign turlarga bo‘linadi [44]. Eng ko‘p uchraydigan benign o‘smalar: pleomorf adenoma (60–70%) — sekin o‘sovchi, og‘riqsiz, elastik tugun ko‘rinishida bo‘lib, davo parotidektomiya yoki submandibular adenektomiya orqali amalga oshiriladi [45]; Warthin o‘smasi — asosan chekuvchi erkaklarda, ikki tomonlama holatda uchraydi va limfoid stroma bilan ajralib turadi [46]; monomorf adenoma, mioepiteliyoma va onkotsitoma esa kamroq uchraydi [47].

Malign o‘smalar orasida mucoepidermoid karsinoma eng keng tarqalgan bo‘lib, og‘riq, infiltratsiya va ba‘zan nerv falaji bilan kechadi. Adenoid-kistozli karsinoma (silindroma) kichik bezlarda uchraydi, og‘riqli, nerv infiltratsiyasi va sekin, ammo agressiv o‘shish bilan kechadi. Atsinar hujayrali adenokarsinoma parotid bezda rivojlanadi va qaytalanish xavfi yuqori [48]. Boshqa kamroq uchraydigan shakllar — polimorf past darajali adenokarsinoma, mioepitelial karsinoma va yo‘ldosh bezli karsinomalar invaziv o‘shishga moyil bo‘ladi [49].

Klinik jihatdan bemorda odatda og‘riqsiz, sekin o‘sovchi massa aniqlanadi, malign shakllarda esa og‘riq, yuz nervi falaji, teri usti qattiqlashuvi va metastazlar (bo‘yin limfa tugunlari, o‘pka, suyaklar) kuzatiladi [50]. Diagnostika klinik ko‘rik, ultratovush tekshiruvi (UZI), KT yoki MRT, FNA-biopsiya va sialendoskopiya orqali amalga oshiriladi [51].

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Ten Cate A.R. Oral Histology: Development, Structure, and Function. 9th ed. Elsevier, 2019.
2. Junqueira L.C., Carneiro J. Basic Histology: Text & Atlas. McGraw-Hill, 2021.
3. Dawes C. Salivary flow and composition in health and disease. J Dent Res, 2020.
4. Humphrey S.P., Williamson R.T. A review of saliva: normal composition, flow, and function. J Clin Dent, 2001.
5. Pedersen A.M.L. et al. Salivary glands and saliva in health and disease. J Oral Pathol Med, 2018.
6. Iro H., Zenk J. Salivary gland diseases in the era of sialendoscopy: diagnostic and therapeutic standards. HNO, 2013.

7. Nahlieli O. et al. Sialolithiasis: a comprehensive analysis and surgical approach. *J Oral Maxillofac Surg*, 2015.
8. Fox R.I. Sjogren’s syndrome. *Lancet*, 2005.
9. Mandel L. Sialadenitis: etiology, diagnosis, and treatment. *J Am Dent Assoc*, 2017.
10. Witt R.L. Imaging of salivary gland tumors. *Otolaryngol Clin N Am*, 2016.
11. Zenk J. et al. New diagnostic methods in salivary gland diseases. *Laryngoscope*, 2012.
12. Koch M., Iro H. Modern management of salivary gland diseases. Springer, 2020.
13. Mandel L. Sialadenitis: etiology, diagnosis, and treatment. *J Am Dent Assoc*, 2017.
14. Zenk J. et al. Acute and chronic sialadenitis – new approaches to diagnosis and therapy. *Otolaryngol Pol*, 2014.
15. Koch M., Iro H. Modern management of salivary gland diseases. Springer, 2020.
16. Gallo A. et al. Recurrent parotitis: pathogenesis and therapeutic strategies. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 2016.
17. Eveson J.W., Cawson R.A. Salivary gland pathology. Blackwell Scientific, 2019.
18. Marchal F. et al. Salivary gland inflammatory diseases: diagnosis and endoscopic management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2018.
19. Iro H., Zenk J. Diagnostic imaging of salivary gland diseases. Springer, 2018.
20. Levy DM, Remine WH, Devine KD. Salivary gland calculi: Pain, swelling associated with eating. *JAMA*. 1962;181:1115–1119.
21. Bodner L. Salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical management. *Compendium*. 1993;14(5):572–576.
22. Hiraide F, Nomura Y. The fine surface structure and composition of salivary calculi. *Laryngoscope*. 1980;90(1):152–158.
23. Mandel L. Mechanisms of salivary stone formation. *J Oral Pathol Med*. 2015;44(6):459–464.
24. Marchal F., Dulguerov P. Interventional sialendoscopy. *N Engl J Med*. 1999;341(16):1242–1243.
25. Witt RL, Iro H., McGurk M. Minimally invasive options for salivary calculi. *Laryngoscope*. 2012;122(6):1306–1311.
26. Luers JC. et al. Sialendoscopy for sialolithiasis: early treatment, better outcome. *Head Neck*. 2012;34(4):499–504.
27. Iro H., Koch M. Diagnostic imaging of salivary glands. Springer, 2018.
28. Zenk J. et al. Sialendoscopy in the diagnosis and treatment of sialolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147(5):858–863.
29. Fox R.I. Sjögren’s syndrome. *Lancet*, 2005.
30. Ramos-Casals M. et al. Epidemiology and clinical spectrum of Sjögren’s syndrome. *Ann Rheum Dis*, 2009.
31. Jonsson R. et al. Pathogenesis of Sjögren’s syndrome: from autoantibodies to B-cell hyperactivity. *J Autoimmun*, 2013.

32. Tsubota K. et al. Immunopathology of Sjögren’s syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012.
33. Li X. et al. Genetic risk factors for Sjögren’s syndrome. *Rheumatology*, 2017.
34. Daniels T.E. Clinical manifestations of primary Sjögren’s syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 2014.
35. Bowman S.J. Systemic aspects of primary Sjögren’s syndrome. *Curr Opin Rheumatol*, 2017.
36. Vitali C. et al. Classification criteria for Sjögren’s syndrome: revised international consensus. *Ann Rheum Dis*, 2016.
37. Shiboski C.H. et al. 2016 ACR-EULAR classification criteria for Sjögren’s syndrome. *Arthritis Rheumatol*, 2017.
38. [47] Pinkston J.A., Cole P. Incidence rates of salivary gland tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1999.
39. Spiro R.H. Salivary neoplasms: overview of 35-year experience. *Head Neck Surg*, 1986.
40. de Oliveira F.A. et al. Salivary gland tumor: a review of 599 cases in a Brazilian population. *Head Neck Pathol*, 2009.
41. Califano J., Eisele D.W. Benign salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am*, 1999.
42. Simental A., Carrau R.L. Malignant neoplasms of the salivary glands. *Cummings Otolaryngology*, 2004.
43. Persson M. et al. Recurrent gene fusions in salivary gland tumors. *J Pathol*, 2012.
44. Witt R.L. et al. Smoking and Warthin’s tumor: a clinical correlation. *Laryngoscope*, 2010.
45. WHO Classification of Head and Neck Tumours, 2017.
46. Zbaren P. et al. Pleomorphic adenoma of the parotid gland: surgical management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2001.
47. McGurk M. et al. Warthin tumor: epidemiology and treatment outcomes. *J Laryngol Otol*, 2005.
48. Dardick I. Salivary gland monomorphic adenomas. *Mod Pathol*, 2004.
49. Goode R.K. et al. Mucoepidermoid carcinoma: grading and prognosis. *Am J Surg Pathol*, 2001.
50. Ellis G.L. Acinic cell carcinoma of salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1996.
51. Seethala R.R. Low-grade salivary gland carcinomas: review and update. *Head Neck Pathol*, 2009.