

**О МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ  
АУТОИММУННОГО ГЕНЕЗА**

*Е. С. БЕЛИКОВ, А. В. ИВАНОВА, Г. И. РОНЬ,  
М. Ф. БЕЗУГЛОВ*

Свердловский медицинский институт

Воспалительные заболевания слюнных желез могут быть вирусной, бактериальной, аутоиммунной природы и встречаются в различных возрастных группах. Нозологический принцип диагностики сиаладенитов на современном этапе не всегда может быть выдержан по многим причинам, но в основном в связи с неодинаковым представлением о природе воспаления и его характере.

Клинические проявления бактериальных и вирусных сиаладенитов изучены достаточно полно. У больных отмечается увеличение слюнных желез, боли в них, лихорадка, ксеростомия и другие симптомы общего и местного порядка. К аутоиммунным сиаладенитам относится поражение слюнных желез при первичном и вторичном синдроме Шегрена (СШ). В СССР первичный СШ В. И. Васильев предложил выделить в самостоятельную форму заболевания — болезнь Шегрена (БШ), этой классификации мы придерживались в своем исследовании [2].

Болезнь Шегрена и синдром Шегрена — сравнительно редкое заболевание аутоиммунной природы с широким спектром органоспецифических и органонеспецифических аутоантител в сыворотке крови [6]. У подавляющего большинства больных выявляются комплексы [6], В-клеточная гиперреактивность с расстройствами или без расстройств иммунорегуляции и значительными нарушениями в Т-клеточной системе иммунитета [1]. Одним из постоянных симптомов этого аутоиммунного сиаладенита является ксеростомия, резко усиливающаяся при волнении, разговоре и требующая дополнительного приема жидкости во время еды. Однако ксеростомия встречается при многих других заболеваниях, поэтому диагностика с помощью микроскопии может играть определяющее значение. Как показывает наш опыт, только клинико-морфологическое сопоставление позволяет избежать гипо- и гипердиагностики БШ и СШ.

Однако степень выраженности иммунопатологического процесса в слюнных железах оценивается по-разному. Так, Г. В. Савельев и соавт. [5] оценивали поражение ткани слюнных желез по четырем стадиям: 1 слабо выраженная лимфоидная инфильтрация, 2 — очаговая лимфоидная инфильтрация, 3 — очагово-распрост-

раненная инфильтрация, 4 — диффузная инфильтрация желез с почти полным замещением паренхимы лимфоидной тканью (лимфоматоз). Talal [9] предложил следующую классификацию: 0 — норма, 1+ — не более одного субмиллиарного скопления лимфоидных клеток, 2+ — несколько мелких скоплений лимфоцитов, 3+ и 4+ — интенсивная лимфоидная инфильтрация со склерозом и атрофией ткани железы. Предлагались и другие классификации, учитывающие главным образом степень лимфоидной инфильтрации, склероза и атрофии железы [8]. Использование этих классификаций на практике показало их малоприменимость, т. к. они не позволяют отметить характер иммунного ответа и, как справедливо замечает М. Г. Рыбакова [4], недостаточны для диагностики СШ и БШ, т. к. в слюнной железе вокруг протоков и в порме может наблюдаться лимфоплазмноклеточная инфильтрация.

Нами исследовано 94 биоптата слюнных желез от больных с явными клиническими проявлениями склеростомии, сухого кератоконъюнктивита. Из них у 32 чел. наблюдалось сочетание СШ с системной красной волчанкой, системной склеродермией, ревматоидным артритом, хроническим аутоиммунным тиреоидитом, хроническим активным гепатитом. У 62 больных была БШ.

Гистологические срезы красили гематоксилин — эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, муцикармином, хромотроп 2В-водным голубым и азур 2-эозином.

Мы оценивали характер развития иммунного ответа как проявление острого, хронического воспаления и их сочетания. В связи с этим иммунную реакцию мы подразделяли на острую, подострую и хроническую фазы.

Острая фаза — воспаление, развивающееся на иммунной основе, где преобладает реакция гиперчувствительности немедленного типа. В железе — серозный отек и очаговая метахромазия, незначительная мононуклеарная реакция с примесью нейтрофилов, эозинофилов и единичных тучных клеток, деструктивный капиллярит. В концевых отделах железы выражена гиперсекреция слизи и гибель отдельных эпителиальных клеток и комплексов.

Подострая фаза — переходная форма, когда грань между острым и хроническим иммунным воспалением не определяется. В ткани очагово-распространенная лимфо-плазмноклеточная инфильтрация, которая неравномерно поражает ткань железы. В одних дольках имеется диффузная мононуклеарная клеточная реакция, в других — очаговая, в третьих — диффузно-очаговая с полным или почти полным вытеснением концевых отделов дольки железы, в строме продуктивный васкулит и нарастающий склероз.

При хронической фазе выявлялись сформированные лимфоидные фолликулы со светлыми реактивными центрами, очагово-

распространенная лимфо-плазмноклеточная инфильтрация (лимфоматоз), деструкция концевых отделов и деформация выводных протоков, продуктивный и облитерирующий васкулит, склероз и липоматоз железы.

В подострой и хронической фазах при обострении БШ и СШ микроскопически определялись признаки острой иммунной сиаденопатии.

Воспалительные поражения слюнных желез могут быть различной природы, но по мнению некоторых авторов [3] сиаденопатии возникают на фоне системных общих заболеваний организма, а развитие дистрофических изменений в паренхиме железы предшествует возникновению воспаления. В свою очередь гипо- или асиаладенизм чреват серьезными последствиями для деятельности многих органов. В эксперименте удаление слюнных желез ведет к различным нарушениям деятельности внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта. В. Н. Матиной (1985) показано, что различные клинические формы хронических паротитов и сиаденозов характеризуются однотипной морфологической картиной. В этом исследовании установлено, что в слюнных железах при воспалении происходит переключение с синтеза IgA на синтез IgG.

Возможно, слюнные железы отвечают однотипной реакцией на любое повреждение, пестрота морфологической картины, особенно при иммунном воспалении, отражает преобладающий характер повреждения слюнной железы в данном участке ткани (метаболический, найро-циркуляторный, иммунный и их сочетания), степень лимфоидно-плазмноклеточной инфильтрации отражает напряженность местной иммунной реакции. Клинико-морфологические сопоставления и литературные данные свидетельствуют о фазности иммунопатологического процесса в слюнной железе при БШ и СШ, знание которой позволяет определить более конкретную лечебную тактику и патогенетическую терапию.

## ВЫВОДЫ

1. При болезни и синдроме Шегрена в слюнных железах развивается иммунное воспаление (иммунная сиаденопатия), которое отражает в динамике гуморальную и клеточную иммунную реакции и их переходные формы.

2. Иммунный процесс в слюнной железе целесообразно на микроскопическом уровне подразделять на острую, подострую и хроническую фазы воспаления.

3. Обострение болезни и синдрома Шегрена характеризуется развитием повторного острого иммунного воспаления в пораженной слюнной железе.

4. Слюнные железы, возможно, отвечают однотипной реакцией на любое повреждение, а степень лимфоидной инфильтрации отражает напряженность местной иммунной реакции и фазу процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. И., Панасюк А. Ф., Ефимова И. В., Бойцова О. В. Взаимодействие *in vitro* лимфоцит-фибробласт при болезни Шегрена. // Тер. арх. 1979. № 7. С. 82—88.
2. Васильев В. И. Клинико-иммунологические нарушения при болезни Шегрена: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1980. С. 24.
3. Коваленко А. Ф. Активность ферментов смешанной слюны у больных с воспалительными заболеваниями околоушных слюнных желез. // Стоматол. 1982. № 2. С. 40—43.
4. Рыбаков М. Г. Аутоиммунные заболевания слюнных желез. // Арх. патол. 1979. № 11. С. 85—90.
5. Савельев Г. В., Апросина З. Г., Лопаткина Т. Н., Вавилова З. Н. Биопсия слизистой оболочки губы с целью диагностики синдрома Шегрена. // Арх. патол. 1978. № 1. С. 44—48.
6. Серов В. В. Иммунокомплексная болезнь. // Арх. патол. 1981. № 5. С. 3—9.
7. Alsbaugh M., Whaley K. Sjogren's Syndrome. // Textbook of rheumatology. W. N.
8. Kelleg F. D., Harris S., Ruddy C. Sledge // Philadelphia etc. Sanders, 1981. V. 1. P. 971—999.
9. Greensuan J., Daniels T. Talal N. and Sylvester R. // Oral surg., Oral med., oral path., 1974. V. 37. № 2. P. 217—229.

УДК 617.52—002.3.36—616.21—018.46—002.53.67/85—0539—  
—078.73.—08—092.19

### ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

*В. Г. БОРДОНОС, М. Л. ЗАКСОН, Л. Ф. ПОЗНЯК*

Киевский медицинский институт

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области в данный период — одна из важнейших проблем стоматологии. По словам В. А. Дунаевского, гнойная инфекция отбросила хирургию вновь на исходные позиции.

Увеличение количества одонтогенных заболеваний и их более тяжелое и длительное течение в последние десятилетия многие