

IV. Usna šupljina i pljuvačne žlezde

Klinička anatomija, fiziologija i patofiziologija

A. Klinička anatomija

Usna šupljina

U formiranju usne šupljine učestvuju meka tkiva. Gornja i donja usna početni su deo ove šupljine. Alveolarnim grebenom zajedno sa zubima, usta su podeljena na predvorje (vestibulum) i usnu šupljinu u užem smislu. Između kože i sluznice usana sa oralne strane nalazi se rumeni deo usana ili vermilion. Na podu usne duplje nalazi se jezik. Obrazi čine bočne zidove usne šupljine. Sluznica usta je bledoružičaste boje, vlažna, sjajna i glatka. U visini prvog molara na obraznoj sluznici nalazi se izvodni kanal parotidne pljuvačne žlezde, papilla salivaris buccalis.

Pod gingivom podrazumevamo deo sluznice koja obuhvata vrat zuba i deo alveolarnog nastavka. Osnovna uloga gingive je zaštitna. Svojom čvrstom insercijom oko vrata zuba suprotstavlja se prodiranju mikroorganizama.

Jezik

Smešten je na podu usne duplje. Razlikujemo vrh jezika (apex linguae), telo (corpus linguae) i koren jezika (radix linguae). Prednje dve trećine jezika čine njegovo telo, a zadnja trećina koren. Telo jezika sadrži mnogobrojne papile i to: opšancene papile (papillae vallatae), končaste (papillae filiformes), pečurkaste (papillae fungiformes) i lisnate (papillae foliatae). Opšancene papile se nalaze ispod terminalnog sulkusa jezika u vidu obrnutog slova "V".

Ventralna ili donja strana jezika pokrivena je tankim slojem sluznice, koja u sredini pravi duplikaturu u vidu nabora (frenulum linguae). Sa jedne i druge strane frenuluma linguae nalazi se papilla salivaris sublingualis koja predstavlja izvodni kanal submandibularne i sublingvalne pljuvačne žlezde. Jezik sadrži pljuvačne žlezde koje se mogu podeliti na prednje (Blandin) i zadnje (Ebner). Pored čula ukusa i mrvljenja hrane jezik učestvuje pri gutanju, žvakanju hrane i formiranju govora.

Tvrdo i meko nepce

Tvrdo nepce čini prednje dve trećine krova usne duplje. Suturom je podeljeno na dva dela. Odmah iza centralnih sekutića nalazi se papila inciziva gde se završava nazopalatinalni kanal. Meko nepce je duplikatura sluznice sa prisutnim mišićima. U zadnjem delu mekog nepca nalazi se resica ili uvula. Tvrdo i meko nepce učestvuju u svim funkcijama usne šupljine.

B. Klinička fiziologija

Usne svojom funkcijom učestvuju u govoru i ishrani. Sluznica usne šupljine pokrivena je pločasto-slojevitim epitelom. Ona je izložena delovanju mnogobrojnih mikroorganizama, virusa, gljivica, a takodje i delovanju različitih mehaničkih, hemijskih, toksičnih i drugih

nadražaja. Kod napred navedenih agenasa ona se brani svojim zaštitnim mehanizmima. U to spadaju velika otpornost epitela sluznice, zaštitno dejstvo pljuvačke, stabilnost oralne flore kao i prisustvo zuba. Pljuvačka u prvom redu svojim enzimom mucinom vrši precipitaciju i fiksaciju mikroorganizama na koji način ih inaktivira. Parotidna pljuvačna žlezda je najbogatija lizozimima koji razlažu iz bakterijskih opni mukopolisaharide i na taj način deluje baktericidno. U usnoj duplji prisutan je veliki broj mikroorganizama i dok nisu poremećeni ti odnosi flora je dosta stabilna. U istoj šupljini izražena je simbioza i antagonizam mikroorganizama. U bolesnika koji duže uzimaju antibiotike taj odnos se menja, dolazi do poremećaja stabilnosti oralne flore, tj. poremeti se antagonistički odnos između nekih oralnih bakterija i gljivica, koje počinju da bujaju na račun bakterija. Ovo često nastaje pri dugotrajnom uzimanju penicilina i antibiotika iz grupe tetraciklina. Sve dok je oralna flora nepromenjena i stabilna, isključuje se i opasnost kod težih infekcija mekih tkiva usne šupljine.

Aleksa Piščević

Oboljenja usne šupljine

A. Urodjene anomalije

a. Rascepi usne i rascepi nepca (Cheilognatopalatoschisis)

Od urođenih deformiteta lica i vilica najčešći su rascepi usne ili cheiloschisis i rascepi nepca ili palatoschisis. Učestalost pojave neke od formi rascepa usne i rascepa palatuma kreće se oko 1:1000 živorođene dece. Po nekim statistikama ova učestalost je i veća i čini 1:800 živorođene dece.

Učinjeni su veliki naponi da se izvrši klasifikacija rascepa usne i rascepa nepca. Embriološku klasifikaciju rascepa usne i palatuma predložili su Kernahan i Stark (1958), a kasnije na toj osnovi nastale su modifikovane i dopunjene klasifikacije.

Prema embriološkom razvoju izvršena je podela na rascepe primarnog i sekundarnog palatuma. Incizivni foramen je granična linija između primarnog i sekundarnog palatuma. Primarni palatum sačinjavaju premaksila, prednji deo septuma i usna a sekundarni sačinjavaju tvrdo i meko nepce od incizivnog foramena do uvule.

Klasifikacija rascepa usne i rascepa nepca može se pojednostaviti za svakodnevnu kliničku primenu na sledeći način.

Rascepi primarnog palatuma dele se na:

- a. Rascepi usne
 - unilateralni, levi ili desni
 - bilateralni, levi i desni
- b. Rascepi alveolarnog nastavka
 - unilateralni, levi ili desni
 - bilateralni, levi i desni

Rascepi sekundarnog palatuma dele se na:

- a. Rascepi mekog nepca
- b. Rascepi tvrdog nepca
 - unilateralni
 - bilateralni.

Rascepi primarnog i sekundarnog palatuma mogu biti kompletni ili inkompletni u zavisnosti od dužine rascepa i dubine tkiva koja razdvajaju.

Kombinovani rascepi usne i palatuma su mnogo češći od izolovanih rascepa primarnog ili sekundarnog nepca. Preko 50% svih rascepa su kombinovani rascepi. Oko 1/4 od ovog broja su bilateralni rascepi. Izolovani rascepi usne su mnogo češći u muškog, dok izolovani rascepi palatuma su češći u ženskog pola. Rascep usne je češći sa leve nego sa desne strane. Razlog za ovu pojavu nije poznat.

Rascep usne i palatuma javlja se između 6. i 10. nedelje embrionalnog života. Kombinacija grešaka u normalnom sjedinjavanju i neadekvatnom razvoju može da utiče na meka i koštana tkiva primarnog i sekundarnog palatuma, zbog čega nastaju različite forme rascepa.

U etiologiji rascepa usne i nepca učestvuju više faktora. Nasledni faktori javljaju se u 25% do 30% rascepa. Genetska osnova kod oralnih rascepa je značajna ali ne i odlučujuća. Materinstvo u poodmaklim godinama doprinosi pojavi rascepa. Spoljni faktori igraju ulogu u kritičnom vremenu spajanja delova usne i palatuma. Malnutricija majke, injekcije steroida, hipoksija, primena zračna energije i neki lekovi kao i promene amnionske tečnosti mogu uticati na porast oralnih rascepa.

Anatomija rascepa primarnog palatuma

Kod rascepa gornje usne postoji prekid u kontinuitetu kompleksa orbikularnog mišića. Izostajanje kontrole sfinkteričnog dejstva mišićnih vlakana orbikularisa na alveolarni nastavak maksile potencira devijaciju rascepljenog alveolarnog nastavka. Pored rascepa usne prisutan je i defekt poda nosa i velika deformacija alarne hrskavice i septuma. Kod unilateralnih rascepa premaxila i prolabijum skreću na suprotnu stranu od rascepa. Kod bilateralnih rascepa usne i nepca ovi anatomske elementi istureni su napred.

Anatomija rascepa sekundarnog palatuma

Kontinuitet palatuma je neophodan za normalnu funkciju govora i ishrane. Tvrdo nepce razdvaja oralnu i nazalnu šupljinu dok meko nepce sa farinksom sačinjava velofaringealni mehanizam izražen valvularnom aktivnošću. Izostavljanjem valvularne aktivnosti zbog prekida rascepom proizvodi se nazalni govor a degluticija je otežana. Zbog nemogućnosti podizanja i zatezanja mekog nepca mišićima levatorom i tenzorom, otežano je otvaranje auditorne tube što omogućava infekcije srednjeg uva.

Lečenje rascepa usne i rascepa nepca

Lečenje rascepa usne i rascepa nepca sastoji se od nekoliko etapa. Zbog nepovoljnog položaja segmenata kod rascepa usne i palatuma pre hirurškog zahvata potrebno je primenom elastičnih traka, koje vrše pritisak na usnu i alveolarni nastavak ili primenom akrilatne kašike dovesti segmente u približno istu visinu kako bi se postigao zadovoljavajući korektivni efekat.

Uslov za hiruršku korekciju rascepa je da opšte stanje zdravlja deteta bude zadovoljavajuće. Težina deteta treba da je preko 4.5 kg sa normalnim brojem crvenih i belih krvnih zrnaca i odgovarajućim procentom hemoglobina. Starost deteta treba da je najmanje 10 nedelja. Vremenski period je najsporniji deo u lečenju rascepa usne i nepca. Hirurški zahvati izvode se počev od prvih 48 sati po rođenju pa nadalje.

S obzirom na intenzivan razvoj deteta u prvim mesecima i godinama života, povezan sa razvojem funkcije govora i razvojem psihičkih funkcija, potrebno je vršiti etapno hirurško korigovanje rascepa i sledstvenih deformiteta. Najpre se vrši korekcija rascepa usne i alveolarnog nastavka, potom mekog nepca i na kraju se vrši zatvaranje tvrdog nepca.

Cheiloplastica

Heiloplastika se izvodi najranije u 10. nedelji a optimum je oko 6 meseci jer za to vreme strukture usne i alveolarnog nastavka narastu do zadovoljavajuće veličine. Cilj rekonstrukcije rascepa usne, poda nosa i alveolarnog nastavka je da se dobije normalni izgled usne i nosa, koji se pod dejstvom rasta i starenja neće promeniti.

Palatoplastica

Palatoplastika ima za cilj da koriguje funkciju palatuma za normalni govor i ishranu. Hirurško zatvaranje palatuma treba da omogući normalni rast i razvoj maksile. Najpogodnije vreme za palatoplastiku je između 18 meseci i 3 godine starosti, a optimum je oko 2 godine života. Razvoj funkcije govora počinje oko 18-og meseca, zbog toga i hirurško zatvaranje mekog nepca treba da se završi pre nego što dete progovori. Za normalan govor važno je da se rekonstruišu mišići podizači mekog nepca kako bi se uz dejstvo m. constrictora pharyngis superior uspostavila velofaringealna valvula, nepropustljiva za vazduh i vodu. Dužina mekog nepca kod palatoplastike je od velikog značaja za dobru funkciju govora i ishrane, jer kod kratkog nepca ostaje rhinolalia aperta.

Tvrdo nepce kod manjih rascepa može se zatvoriti u istom operativnom aktu sa mekim nepcem. Kod većih rascepa zatvaranje tvrdog nepca vrši se posle zatvaranja mekog nepca u petoj ili šestoj godini života da bi se omogućio normalni razvoj maksile.

Funkcionalna rehabilitacija bolesnika sa urođenim rascepima

I pored najbolje odabrane metode i izvedene hirurške intervencije za korekciju rascepa usne i palatuma, postoje u većeg broja bolesnika promene u rastu i razvoju maksile i nosa.

Obično se formira deformitet nosnog krila i hipoplazije maksile za čiju su korekciju neophodne dodatne terapijske mere.

Funkcionalna rehabilitacija govora je neophodna i sprovodi se odmah po hirurškom zatvaranju rascepa mekog nepca. Radi pomaganja razvoja maksile neophodno je da deca nose ortodontski aparat. Higijena usne duplje u ovih bolesnika obično je na niskom nivou. Zbog toga su često podložni infekcijama usne duplje, paranazalnih šupljina, farinksa i srednjeg uva. Po završetku rasta, potrebne su dodatne rekonstrukcione operacije na maksili i nosu. Praćenje i pomoć psihičkog razvoja ovih bolesnika je permanentna u cilju normalne socijalne adaptacije u društvu.

b. Micrognathia mandibulae

Mikrognatija mandibule označava terminološki malu vilicu zbog čega je u svom položaju prema gornjoj vilici u retropoziciji. Karakteristični izgled lica kao posledica retropozicija male donje vilice nastaje zbog odsustva prominencije donje trećine lica. Anteroposteriorna dimenzija mandibule je smanjena, a visina donjeg dela lica je skraćena. Isturenost i spuštenost frontalnih zuba maksile i nazomaksilarnog kompleksa i nagomilavanje mekog tkiva ispod mikrognatične mandibule daje licu specifičan ptičiji profil.

Mikrognatija nastaje kao posledica nepotpunog razvoja prvog i drugog branhijalnog luka. Ova urođena mikrognatija može da bude unilateralna i da zahvati samo jedan ramus i telo mandibule ili bilateralna kada je cela mandibula simetrično nerazvijena. Mikrognatija ovog tipa nalazi se kod bilateralne kraniofacijalne mikrosomije i mandibulofacijalne disostoze. Kodnilarni nastavak, ramus i telo mandibule su vrlo smanjeni, udruženi sa malformacijama aurikule, a mastoidni nastavak i petrozna kost kao i srednje uvo su slabo razvijeni.

Razvojna mikrognatija mandibule je najčešće posledica povrede za vreme porodjaja ili posledica oštećenja centra rasta u artikularnom nastavku, neregistrovanom traumom u ranom detinjstvu ili infekcijom predela temporomandibularnog zgloba. Stepent deformiteta mikrognatije mandibule zavisi od životnog doba u kome je nastalo oštećenje centra rasta. Funkcionalne smetnje izražene su otežanom mastikacijom, dok je funkcija govora uglavnom sačuvana.

Lečenje mikrognatije mandibule je hirurško. Sastoji se iz hirurških intervencija koje omogućavaju normalno otvaranje usta u petoj ili šestoj godini života, a kasnije po zavšetku rasta organizma koriste se rekonstruktivni zahvati koji vrše antepoziciju mandibule radi dobijanja normalnog profila lica.

c. Progenia - mandibularni prognatizam

Progenija je jedna od najčešćih deformiteta donje vilice koji bitno utiče na izgled bolesnika sa funkcionalnim smetnjama u ishrani i govoru. Kod ovog deformiteta donja vilica je prerazvijena i protrudirana u odnosu na gornju vilicu. Dentoalveolarni sklop kod mandibularnog prognatizma karakteriše se III klasom malokluzije po Angle-u.

Uzrok progenije može biti hereditet, trauma ili oboljenje. Hereditetna osnova deformiteta nalazi potvrdu u prisustvu progenije u više članova iste porodice ili pak u nekih etničkih grupacija.

U klasičnoj slici progenije uočava se dominantan položaj mandibule i bradne prominencije. Zbog toga donja trećina lica ima veću visinu a isturena brada stoji ispred linije koja spaja glabelu sa spinom nasalis anterior. Isturenost mandibule dovodi do promena u okluziji zuba što stvara teškoće u procesu mastikacije. Poremećaj funkcije govora je izražen u blagom stepenu.

Lečenje progenije je hirurško. Korekcija deformiteta vrši se po završenom rastu organizma.

Miodrag Karapandžić

B. Povrede jezika

Povrede jezika mogu biti nanesene oštirim, šiljatim i tupim predmetima, vatrenim oružjem i hemijskim i fizičkim noksama. Vrlo često dolazi do povreda jezika zubima (ugriz ili posekotina karioznim zubom), kao i pri lekarskim manipulacijama u usnoj duplji. Ove povrede mogu biti izolovane i zahvatiti samo jezik ili udružene s povredom okolnih struktura (obraz, vilice). Kod strelnih povreda i pri dejstvu hemijskih i fizičkih noksi (korozije i opekotine) uz sluznicu jezika može biti zahvaćena i sluznica usne duplje i ždrela.

Rane na jeziku mogu biti različitog obima, od malih plitkih posekotina i uboda do amputacije manjeg ili većeg dela jezika.

Rane jezika obilno krvave tako da prilikom većih povreda, osobito kada su bolesnici u besvesnom stanju, postoji velika opasnost od opstrukcije disajnih puteva ili kasnijih komplikacija u vidu aspiracionih pneumonija.

Lečenje je hirurško i sastoji se u obradi rane i suturi. Krvavljenje obično prestaje posle suture rane ali ima slučajeva koji zahtevaju i ligaturu a. lingualis. Nekada dolazi do edema jezika, a ponekad se može razviti flegmona. U cilju sprečavanja infekcije neophodno je davanje antibiotika.

C. Zapaljenjska oboljenja usne šupljine

Usna šupljina izložena je mnogobrojnim faktorima koji mogu da dovedu do zapaljenjskih procesa u njoj. Sve dok je flora u usnoj šupljini nepromenjena i stabilna isključuje se opasnost od infekcija mekih tkiva u usnoj šupljini. Ukoliko se taj odnos

poremeti, mogu različite nokse koje dolaze u usnu šupljinu putem hrane da dovedu do lezija sluznice. Isto tako opšte stanje organizma u slučajevima nekih poremećaja može da ima uticaj na razvitak patoloških procesa u usnoj duplji.

a. Zapaljenje sluznice usana (cheilitis)

Postoje različite forme zapaljenja sluznice usana. Mi ćemo izučiti samo one koje su najčešće sreću u praksi.

a.) **Cheilitis exfoliativa** je najčešće zapaljenje usana. Javlja se u jesen i proleće kada je vetrovito vreme, u osoba koje su izložene suncu, pri promenama temperature, pri boravku u prostorijama koje su pregrejane i gde je suv vazduh, kod loših navika kao što je stalno vlaženje i grickanje usana i drugo. Češći je na donjoj nego na gornjoj usni.

Razlikujemo suhu i vlažnu formu. Suva forma se karakteriše poremećajem u orožavanju. Rožasti sloj zadebljava i dolazi do njegove deskvamacije u obliku lamela, pri čemu se mogu skidati i čitave partije epitela. To je poznato kao ekfolijacija. Epitelni delovi jednim delom slobodno vise dok su drugim delom pričvršćeni za epitel. Redja je deskvamacija u obliku sitnih ljuspica.

Usled poremećaja u keratinizaciji, bolesnici imaju subjektivan osećaj sušenja usana zbog čega iste stalno vlaže, što pogoduje progresiji zapaljenja i potenciranju jače izražene deskvamacije. Vlažna forma se javlja kao komplikacija suve forme ekfolijativnog heilitisa. Nju karakteriše uvećanje usana, a oboljenje pretežno zahvata donju usnu. Pojavljuju se i ragade u obliku površnih ili dubokih pukotina koje su vrlo bolne. Ragade mogu povremeno krvaviti.

Lečenje. Ekfolijativni heilitis je vrlo uporan na terapiju. U prvom redu primenjujemo indiferentne masti ili masti sa blagim antiseptičkim dejstvom. Usne treba zaštititi koliko je moguće od spoljnih agenasa a savetuje se premazivanje usana mastima u kojima ima i borne kiseline - ung. Borogal.

b.) **Cheilitis allergica** je tip površinskog heilitisa, a nastaje kao posledica kontaktne alergije na razne kozmetičke preparate. Oboljenje počinje naglo i vrlo burno sa otokom i hiperemijom usana. Dolazi do pojave edema, javljaju se vezikule čijim prskanjem dolazi do nastanka lezija koje svojim sušenjem obrazuju kruste. Lečenje se sastoji u premazivanju obolelih površina antihistaminicima (ung. Phenergani) a isto tako i Synopen-om.

c.) **Cheilitis angularis (Stomatitis angularis, Angulus infectiosus).** Cheilitis angularis može nastati usled različitih etioloških faktora. Najčešće se spominju gubitak vertikalne dimenzije zuba - spušten zagrižaj. U osoba koje nose dugo proteze dolazi do pojave nabora, na uglovima usana, što pogoduje nastanku oboljenja. Pojačana hipersalivacija posle protetskog zbrinjavanja dovodi do vlaženja uglova usana što takodje može biti uzrok angularnom heilitisu. Isto tako deficit vitamina B-12, B-2, folne kiseline, gastrointestinalna oboljenja i dijabetes pogoduju nastanku oboljenja. Ne postoje specifični uzročnici ove bolesti, već su u pitanju razni mehanizmi. Infekciji se pripisuje nekada veći etiološki značaj, pa je zbog toga i nazvan angulus infectiosus. Oboljenje se manifestuje pojavom eritema sa jedne ili obe strane ugla usana, koji se širi prema koži lica. Retko je veći u prečniku od 1 do 2 cm. Subjektivne

tegobe se manifestuju u vidu peckanja i lepljivosti na uglovima usana. Zbog toga bolesnici vlaže te površine jezikom, što pogoduje pogoršanju inflamacije. Na toj površini se mogu pojaviti naprsline i ragade. Iz istih povremeno dolazi do krvavljenja, tako da se formiraju kruste. Lečenje se sastoji u delovanju na etiološke faktore. Bolesnika treba obavezno odvikavati od vlaženja uglova usana, kako bi sprečili maceraciju kože.

b. Zapaljenje gingive (Gingivitis)

Zavisno od toga što u procesu zapaljenja dominira, izvršena je podela gingivitisa na: gingivitis catharrhalis, gingivitis hyperplastica, gingivitis ulceronecroticans i dr.

a.) **Gingivitis catharrhalis** je zapaljenje gingive eksudativne prirode. Smatra se da nastaje u osoba sa izrazito slabom higijenom usne duplje. Naziva se i prljavi gingivitis. U etiologiji ovog oboljenja presudnu ulogu imaju naslage na zubima, zubni kamenac i loša oralna higijena.

Klinička slika manifestuje se početnim inflamacijama na interdentalnim papilama, a kasnije se širi i na slobodni deo gingive. Ovo zapaljenje karakterišu procesi eksudacije i pojačana vaskularizacija. Oboleli deo gingive je crveniji. Ti delovi su uvećani, naročito interdentalne papile. Usled uvećanja gingive produbljuje se gingivalni sulkus, tako da se stvara gingivalni džep što pogoduje retenciji hrane i mikroorganizama, a ovo daljem napredovanju zapaljenja. Gingiva je mnogo mekše konzistencije a mesto njene normalno zrnaste strukture površina postaje glatka. Dolazi do pojave krvavljenja i subjektivnih tegoba u vidu pečenja. Često je dovoljan i mali nadražaj pa da dodje do krvavljenja. Lečenje se sastoji u uklanjanju uzroka, dobre higijene usne duplje i ispiranju usta antiseptičkim rastvorima.

b.) **Gingivitis hyperplastica** manifestuje se proliferacijom tkivnih a naročito vezivnih ćelija. Proces hiperplazije odvija se paralelno sa inflamacijom eksudativnog tipa. Etiološki faktori su: slaba oralna higijena, zubni kamenac, naslage na zubima (dentalni plak), malpozicija zuba, neki medikamenti, a naročito preparati Hidantoina, koji se koriste u lečenju epilepsije. Klinička slika manifestuje se uvećanjem gingive u predelu frontalnih zuba, pretežno sa labijalne strane. Ovo je najizraženije na interdentalnim papilama, koje postaju poluloptaste i prominiraju van interdentalnih prostora. Nekada hiperplastična gingiva može potpuno da prekrije zube. Interdentalne papile a nekada i gingiva u celini postaju mekše. Gingiva može biti i tvrdje konzistencije ukoliko je uvećanje iste prouzrokovano proliferativnim procesom a da je pri tome eksudacija bila neznatna. Uvećana gingiva je crvenija nego obično, a ukoliko dominiraju fibrozni procesi može biti čak i bledja nego ostali deo gingive. Na uvećanom delu gingive gubi se reznjevita struktura i ista postaje glatka. Subjektivne tegobe se manifestuju u krvavljenju pri mastikaciji, neprijatnom zadahu iz usta i osećanju stranog tela između zuba.

Lečenje se sastoji u uklanjanju naslaga sa zuba i kamenca, korekturi neprikladnih stomatoloških radova, primeni antiseptičnih sredstava, vodonik-peroksida, gingivoplastici i drugo.

c.) **Gingivitis ulceronecroticans** se manifestuje ulceroznim promenama na gingivi. To je relativno često oboljenje i češće je od ostalih gingivitisa. Bolest se javlja pretežno u mlađih osoba. Prouzrokuju ga dva mikroorganizma i to: *Bacillus fusiformis* i spiroheta *Borellia-Vincenti*. Ova dva mikroorganizma žive u simbiozi. Kako oboljenje nije kontagiozno a

fuzospirohete se u ustima mogu ponašati apatogeno, proizlazi da nije dovoljno samo prisustvo prouzrokovala, već su potrebni i drugi favorizujući faktori da bi došlo do nastanka oboljenja. Tome doprinosi loša oralna higijena, mehanička i druga oštećenja gingive, pušenje, alkoholizam i drugo. Isto tako imaju uticaja i opšti faktori kao što su loši higijenski, ekonomski i socijalni momenti. Klinička slika se manifestuje naglim početkom bolesti koje može biti praćeno groznicom. U gingivi se odigravaju procesi inflamacije eksudativnog tipa sa ulceronekrotičnim promjenama. Izražene su ulceronekrotične promene gingive sa crvenilom i otokom, neprijatnim zadahom iz usta, hipersalivacijom, metalnim ukusom u ustima, bolovima, promenom boje zuba i njihovoj utrnutosti, kao i opštim znacima infekcije. Oboljenje počinje na vrhovima interdentalnih papila a potom zahvata interdentalne papile u celosti, a širi se i dublje. Ulceracije su prekrivene naslagama žućkaste ili sive boje. Kada se membrane nasilno skinu ostaju bolne površine, koje krvave. Infekcija se putem kontakta može preneti na sluznicu obraza, usana i jezika. Lečenje se sastoji u delovanju na uzročnike bolesti, uklanjanju favorizujućih faktora kao i u uklanjanju posledica fuziformnih infekcija. Na uzročnike bolesti fuzospirohete najuspešnije deluje penicilin, a od antiseptičnih sredstava vodonik peroksid.

c. Zapaljenja oralne sluznice (Stomatitis)

Postoji veliki broj stomatitisa. Smatramo od značaja da za lekare opšte prakse obradimo samo stomatitis acuta catharrhalis, stomatitis aphthosa i stomatitis herpetica.

a.) **Stomatitis acuta catharrhalis** je zapaljenje oralne sluznice koje najčešće prouzrokuju streptokoke, zatim Neisseria catharrhalis, Diplococcus pneumoniae i dr. Pod normalnim okolnostima bukalna flora je saprofitnog karaktera i ne izaziva nikakve patološke promene u ustima. U oralnu floru spadaju streptokoke, stafilokoke, pneumokoke, Neisseria catharrhalis, spirohete, Bacillus coli, razne gljivice, virusi i drugo.

Intaktna sluznica, intenzivna keratinizacija na mestima izloženim trenjima, predstavlja barijeru mikrobnj invaziji. Svi faktori hemijske, mehaničke i termičke prirode koji oštećuju površni sloj oralne sluznice pogoduju nastanku ovog oboljenja. Opšta oboljenja koja smanjuju otpornost organizma naročito ako je slaba higijena usta, doprinose nastanku ovog oboljenja. Oboljenje zahvata celu oralnu sluznicu pa i gingivu. Počinje razaranjem površine epitela i njegovom deskvamacijom, a kako je hiperemija izražena u vezivnom tkivu, obolela mesta su intenzivno crvene boje. Sluznica je edematozna i na obrazu i jeziku se mogu videti impresije zuba. Jezik je obložen a usne su nešto uvećane. Gingiva je zapaljena, interdentalne papile su uvećane i krvave na najmanji dodir. Prisutna je hipersalivacija i fetor ex ore. Regionalni limfni čvorovi su uvećani i bolni na palpaciju. Temperatura je neznatno povećana, apetit je slab, prisutni su bolovi koji se naročito potenciraju za vreme jela i govora, bolesnici imaju osećaj truleži u ustima ili da su im usta gorka. Lečenje se sastoji u uklanjanju svih nadražaja i pedantnoj sanaciji usne šupljine uz primenu blagih antiseptičkih rastvora. Antibiotike treba ordinirati prema antibiogramu.

b.) **Stomatitis aphthosa (Aphthae)** spada u grupu eksudativnih stomatitisa. Manifestuje se pojavom jednog ili više ulkusa na sluznici usta, koji recidivisu u različitim vremenskim intervalima. Afte su nepoznate etiologije. Klinička slika se manifestuje pojavom prodromalnih simptoma u vidu pečenja i osećaja rapavosti sluznice. Pre pojave ulkusa, sluznica na tim mestima je edematozna i crvena. U centru eritematozne promene dolazi do

pojave nekroze i nastaje ulkus. Ulkusi su okruglog ili ovalnog oblika, ograničeni jasno izraženim crvenim prstenom. Dno ulkusa je prekriveno fibrinom. Aftozne lezije su jako bolne, što se naročito pojačava prilikom govora, jela i svih pokreta miškulature. Karakteristika afta je da često recidiviraju. Remisije su različite dužine, recidivi se javljaju iznenada. To je praćeno hipersalivacijom, otokom regionalnih limfnih čvorova, povećanjem temperature i groznicom.

Lečenje. Ukloniti sve iritacije, kao kariozne zube, protetske radove, oštre ivice zuba uz primenu blagih dezinficijentnih sredstava.

c.) **Stomatitis herpetica** je izazvan virusom herpesa simpleksa. Javlja se pretežno u dece. Nekoliko dana pre pojave promene u ustima, javljaju se prodromi u vidu malaksalosti, glavobolje, adenopatije, gastrointestinalnih smetnji i groznice. U početku dolazi do izraženog crvenila gingive sa pojavom otoka i krvavljenja. Pojavljuju se pojedinačne vezikule koje vrlo brzo prskaju i nastaju oštro ograničene erozije. One su razasute po ustima a najviše po jeziku. Širenjem i produblivanjem erozija nastaju ulkusi žučkasto sive boje koji su jako bolni. Konfluencijom istih mogu se stvoriti veće površine prekrivene razorenim epitelom u vidu nekrotičnih krpa. Gingiva je jako crvena sa izraženim krvavljenjem. Sve ovo prati hipersalivacija i jaki bolovi. Zbog bolova deca odbijaju uzimanje hrane te tako lako dolazi do dehidracije. Postoji opasnost i sekundarne infekcije. Lečenje se sastoji u ispiranju usta blagim neiritirajućim sredstvima kao što je vodonik peroksid, kalijum hipermanganat uz ordiniranje C i B vitamina, kao i simptomatskoj terapiji. Antibiotike treba dati radi mogućnosti sekundarne infekcije.

d. Zapaljenja jezika (Glossitis)

a.) **Lingua plicata** je razvojna anomalija dorzalne površine jezika a slične promene mogu nastati kod anemija na bazi deficita gvoždja, kod dijabetesa, akromegalije, alkoholizma, vitaminskog deficita, naročito B kompleksa i drugo. Klinički se manifestuje u produbljavanju brazda na jeziku, a naročito srednje brazde. Brazdanje je najčešće simetrično i zahvata celu površinu jezika. One predstavljaju idealno mesto za retenciju hrane i mikroorganizma, što pogoduje nastanku infekcije, tako da jezik postaje hiperemičan i edematozan.

Lečenje. Pošto je to razvojna anomalija lečenje se sastoji u održavanju higijene usta a samim tim i sprečavanju nastanka inflamacije.

Lingua geographica. Bolest se naziva i glossitis areata superficialis. Etiologija je nepoznata. Javlja se pretežno u dece između prve i četvrte godine, a može se javiti i u odraslih. Klinički se manifestuje pojavom deskvamacije na gornjim i bočnim stranama jezika. Deskvamirana mesta su kružnog oblika i intenzivno crvena a leže ispod nivoa okolne sluznice. Pojavom novih polja deskvamacije stvara se slika vijugavih linija, što podseća na geografsku kartu. Karakteristično je da promene u toku bolesti menjaju mesto - migriraju, za razliku od leukoplakije i drugih oboljenja koji tu osobiju ne pokazuju. Prognoza je povoljna, sa godinama se promene smanjuju ili se potpuno gube.

Papillitis je relativno često oboljenje, a predstavlja inflamaciju i uvećanje lisnatih papila. Lokalnom iritacijom lisnatih papila destruisanim zubima, neprikladnim protetskim nadoknadama, dolazi do pojave ovog zapaljenja. Klinička slika se manifestuje uvećanjem lisnatih papila koje prominiraju na bočnim stranama jezika u vidu bradavičastih tamnocrvenih

čvorića. Ivice ulceracije su veoma bolne, pokreti jezika su ograničeni pa se javljaju smetnje pri jelu i govoru. Lečenje se sastoji u uklanjanju iritacija.

5. Ostala oboljenja usne šupljine i vilice

Ciste vilica

Ciste su šupljine jasno ograničene u mekom tkivu ili organu, ispunjene tečnim sadržajem a sa unutrašnje strane obložene epitelom. Ciste u vilicama se relativno često javljaju a prema poreklu ih delimo na ektodermne ciste odontogenog i ektodermne ciste neodontogenog porekla.

a) Ektodermne ciste odontogenog porekla su:

- radikularne
- folikularne

b) Ektodermne ciste neodontogenog porekla su:

- medijalne - alveolarne i palatinalne
- globulomaksilarne
- nazoalveolarne
- nazopalatinalne, koje su ciste papile palatine i ciste incizivnog kanala.

Kliničke karakteristike cista

Ciste imaju spor bezbolni razvitak. One rastu ekspanzivno istanjujući koštano tkivo, tako da dolazi mnogo češće do pojave tumefakcije sa vestibularne nego sa palatinalne ili lingvalne strane u donjoj vilici. Pretežni razvitak ciste prema vestibulumu - bukalno i labijalno, uslovljava manji otpor koštanog tkiva. Dok su male otkrivaju se rendgenski i ne pricinjavaju nikakve subjektivne tegobe. Smatra se da se za 0.5 cm uvećavaju u prečniku za godinu dana. Bolesnici se najčešće obraćaju lekaru radi pojave tumefakcije ili infekcije ciste kada ide pod simptomatologijom jednoga apscesa. Klinički konstatujemo bezbolno izbočenje koštanog tkiva, pri čemu je sluznica iznad promene normalne boje. Tumefakcija je bezbolna na palpaciju, može biti čvrste konzistencije kada je očuvano još koštano tkivo, a ukoliko dodje do istanjenja istog u uznapređovalom stadijumu ciste dolazi do pojave fenomena ping-pong loptice, odnosno ugibanja koštanog tkiva, kada je koštano tkivo potpuno resorbovano, imamo fenomen fluktuacije. Sadržaj cista je tečan, može biti bistar, žućkaste boje (slame) sa prisustvom kristala holesterina ili gnoja.

a. Ektodermne ciste odontogenog porekla

Radikularne ciste su dobile naziv po tome jer nastaju od procesa koji se formira u predelu apscesa zuba. One nastaju na bazi granuloma i imaju spor ekspanzivan rast. Predstavljaju najčešće ciste vilica. Sadržaj takvih cista je gnojav. Kada su male otkrivaju se slučajno rendgen snimcima, a mogu dostići različitu veličinu, što je zavisno od toga kada se bolesnici obrate lekaru.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkog pregleda, eventualno punkcije i rendgenskog snimka. Za radikularne ciste je karakteristično da na rendgen snimku pokazuju jasno ograničeno zasenčenje u koštanom tkivu sa zonom kondenzacije prema periferiji i vrhom zuba koji prominira u cističnu šupljinu. Zub koji je uzrok radikularnoj cisti je uvek mrtav.

Folikularne ciste nastaju usled poremećaja u razvitku zuba, tj. zubnog folikula. Javljaju se u mladjih osoba. Nedostatak nekoga od zuba koji su već trebali da niknu a takodje i izbočenja koja pri tome nastaju upućuju na sumnju da je reč o folikularnoj cisti. Simptomi folikularnih i radikularnih cista su skoro isti.

Karakterističan je rendgenski nalaz. Kruna stalnog zuba nalazi se u cističnoj šupljini, a koren zuba najčešće nije formiran. Kako i folikularne ciste mogu svojim rastom da dovedu do dislokacije i oštećenja susednih zuba, a takodje i oštećenja koštanog tkiva, treba ih što pre odstraniti.

Lečenje se sastoji u potpuno ili delimičnom odstranjenju cističnog omotača, a zub uzročnik vadimo ili pak lečimo što zavisi od slučaja.

b. Ektodermne ciste neodontogenog porekla

Ove su ciste poznate još i kao ciste u koštanim fisurama. Nastaju usled uvrtanja ektoderma između embrionalnih procesusa koji učestvuju u formiranju lica i vilica.

Medijalne ciste nastaju u medijalnoj fisuri mandibule ili maksile. Kada su u predelu alveolarnog nastavka, govorimo o medijalnoj, alveolarnoj a kada su u predelu suture medijane, govorimo o medijalnoj palatinalnoj cisti.

Globulomaksilarne ciste se javljaju između bočnog sekutića i očnjaka u gornjoj vilici, tj. između globularnog i maksilarnog procesusa.

Nazoalveolarne ciste nastaju na spoju lateralnog, nazalnog, globularnog i maksilarnog procesusa. Svojim rastom odižu nosno krilce, sulcus nasolabialis je zbrisan, donji nosni hodnik može biti delimično obturisan.

Nazopalatinalne ciste papillae palatinae su ciste mekih tkiva u predelu papile palatine. Na rendgenskim snimcima nema promena, jer su lokalizovane u mekim tkivima. Usled traumatizacije od donjih zuba često dolazi do njene sekundarne infekcije.

Ciste incizivnog kanala. Osim tupih bolova i izbočenja u predelu incizivnog kanala, ne mora biti drugih tegoba. Na rendgenskom snimku daju rasvetljenja u kosti kruškastog oblika. I ove ciste daju istu kliničku sliku kao prethodne. Sadržaj im je isti, ali na rendgenskom snimku nemamo nikada prominiranje korena zuba u cistu ili krunu zuba u cisti kao kod folikularnih, već samo jasno rasvetljenje u kosti koje nije u vezi sa zubima.

Lečenja cista se sastoji u delimičnom ili potpunom odstranjenju cističnog sakusa.

D. Tumori usne šupljine i vilica

1. Dobročudni tumori

U predelu lica i vilica mogu se javiti tumori koje nalazimo i u ostalim delovima tela. Pored ovih imamo i takve koji su specifični za ovu lokalizaciju - to su tumori dentogenog porekla.

a. Fibrom

Fibrom je benigni tumor vezivnog tkiva. Razlikujemo mekani i čvrsti fibrom. Mekani fibrom je bogat ćelijama a ima manje vezivnih vlakana. Čvrsti fibrom pretežno se sastoji iz kolagenih vlakana, a sadrži malo ćelija. Između ove dve postoje prelazne forme. Fibromi se mogu javiti i na sluznici usne duplje, pri čemu mogu biti širokom bazom spojeni za podlogu ili pak peteljkasto. Sluznica koja pokriva tumor je glatka i sjajna. Ima sporu i bezbolnu evoluciju. Zbog mehaničkih lezija može doći do pojave ulceracija, što je praćeno hroničnim zapaljenjem. To se naročito javlja kod fibroma na sluznici obraza i u predelu gingive. Treba ih razlikovati od fibroma nastalih na bazi nadražaja, najčešće protetskih nadoknada. Periostealni fibrom potiče od periosta, nalazi se na koštanom tkivu. Tumor dovodi do izbočenja mekih tkiva, ali ne prodire u kost iako je sa njom čvrsto spojen. Usled pritiska može resorbovati deo alveolarnog grebena, a susedne zube dislokovati. Lečenje fibroma se sastoji u eksciziji.

b. Lipom

Lipom je benigni tumor masnog tkiva. Ima sporu, bezbolnu evoluciju, mekane je konzistencije, pri palpaciji može zavarati da je prisutna fluktuacija. Mogu se javiti u svim delovima sluznice usne šupljine. Pretežna lokalizacija su obraz i usne. Lipomi koji se nalaze površno dovode do loptastog izbočenja tog predela.

c. Hemangiom

Hemangiom je benigni tumor krvnih sudova. Najčešće su urođeni ili se razvijaju neposredno posle rođenja. Najintenzivnije rastu u toku prve dve godine života. U toku narednih godina mogu pokazivati tendenciju smanjenja ili ostati isti. Postoje takodje i kasnije forme hemangioma koji se javljaju u mladosti ili u odraslih. Klinički razlikujemo kapilarne, venske ili kavernoze hemangiome.

Kavernozni hemangiomi mogu biti različite veličine, sundjeraste su gradje, tamno plave boje. Na pritisak se prazne. Javljaju se u predelu parotidne lože, obraza, usana i jezika, a mogu zahvatiti i čitavu polovinu lica. Hemangiomi sluznice usta i jezika mogu za vreme jela da se povrede, što je praćeno krvavljenjem a isto tako može doći i do njihovog zapaljenja. U lečenju kavernoznih hemangioma mora se uvek imati u vidu mogućnost spontane regresije. Kod malih hemangioma koji ulcerišu i krvave ili pokazuju tendenciju bržeg rasta operacija se preduzima i ranije, ukoliko se defekt može zatvoriti direktnom suturom. Velike hemangiome ne treba operisati pre 7. godine života. U cilju lečenja kavernoznih hemangioma primenjuju se i sklerozantna sredstva, koja dovode do smanjenja hemangioma izazivajući njegovu fibrozu nastankom sterilnog zapaljenja.

d. Epulis

Epulis je tumorska tvorevina gingive u predelu alveolarnog nastavka. Javlja se skoro isključivo na vilicama gde su prisutni zubi. Ubrajamo ga u reaktivne hiperplazije. Gradjen je od vretenastih i višejedarnih džinovskih ćelija koje su medju sobom povezane sa citoplazmatičnim produžecima. Polazi od parodontalnog tkiva ili periosta u vidu poluloptastog ili pečurkastog izraštaja. Smatra se da hronične iritacije kao kariozni zubi, loše uradjene plombe ili proteze dovode do pojave epulisa. Može se javiti u vidu: *granulomatoznog ili fibromatoznog epulisa*. Granulomatozni epulis ima više parenhima nego strome. Mekše je konzistencije, crvene boje, lako krvavi na dodir. Obično je peteljkasto spojen za gingivu.

Epulis fibromatosus sadrži pretežno kolageno vezivno tkivo i može izgledati kao ožiljačni stadijum granulomatoznog epulisa. Čvršće je konzistencije, ne krvavi na dodir i ima boju sličnu kao i ostal sluznica usta. Lokalizovan je najčešće na marginalnom rubu gingive, veličine zrna graška do lešnika, a nekada je i veći. Njegov rast počinje iz interdentalnog prostora do parodontcijuma i periosta, a može zahvatiti i više susednih zuba. Tumorsko tkivo usled pritiska susednih struktura (usana, obraza, jezika) daje na prvi pogled utisak da je širokom bazom spojen za podlogu. Tek na osnovu pregleda pomoću sonde ili špatule konstatujemo njegov peteljkast spoj. Usled mehaničkih oštećenja (za vreme jela) dolazi do pojave ulceracija i infekcije tumora tako da je izražena zapaljenjska infiltracija. Javlja se najčešće izmedju 20. i 40. godina života, češće u žena nego u muškaraca u odnosu 3:1. Rast mu je spor i bezbolan. Lečenje je hirurško. Ako se ne odstrani u celosti brzo dolazi do pojave recidiva.

e. Granulom džinovskih ćelija (Centrogeni epulis)

Centrogeni epulis predstavlja najčešći koštani tumor. Histološka gradnja je ista kao i kod tumora džinovskih ćelija. Nalazimo vretenaste i džinovske višejedarne ćelije koje su medju sobom spojene citoplazmatičnim produžecima. O genezi ovih tumora mišljenja su podeljena. Po jednom shvatanju, mogu se ubrojati u prave tumore, prema drugom reč je o resorpcionim granulomima.

Klinička slika. Centrogeni granulom džinovskih ćelija može polaziti od endosta, od krvnih sudova koštanog tkiva i od epifiznih hrskavica koje predstavljaju centre rasta. Nešto više od 10% ovih tumora lokalizovano je u koštanom tkivu vilica. Javlja se pretežno u mlađih osoba, mnogo češće u donjoj nego u gornjoj vilici, u odnosu 2:1. Tumor razara unutrašnji deo koštanog tkiva i širi se prema periferiji, dovodeći do izbočenja koštanog tkiva, a takodje dislokacije i rasklaćenja prisutnih zuba. Klinički može ličiti na cistu jer je prisutan fenomen pergamenta. Kod uznapredovalog stadijuma može doći do patološke frakture mandibule. Na rendgen snimku vidimo jasno ograničeno rasvetljenje sa nareckanim ivicama i za razliku od ciste nikada nije prisutna zona kondenzacije koštanog tkiva. Lečenje je hirurško.

2. Tumori dentogenog porekla

Odontom. U izgradnji ovog tumora učestvuje epitelno i mezenhimno tkivo zubnog začetka. Prema stepenu diferencijacije razlikujemo odontome koji ne stvaraju tvrdi supstancu zuba i takve, koji stvaraju denting, gledj i cement.

Mekani odontom je najmanje diferencijirana forma odontoma. To je prilično redak tumor, javlja se pretežno između 20. i 40. godine života, ali se može javiti i u djetinjstvu. Raste ekspanzivno, dovodeći do izbočenja koštanog tkiva vilica. Prisutne zube u predelu tumora može dislokovati. Rendgenografija pokazuje oštro ograničeno rasvetljenje u koštanom tkivu. Klinički ga je teško razlikovati od ciste, ameloblastoma i centralnog granuloma džinovskih ćelija.

Čvrsti odontom u najvećoj mjeri sadrži tvrdi supstancu zuba. Sastoji se od konglomerata različitih zubnih supstanci koje se histološki ne mogu uvijek izdiferencijirati u cement, dentin i gleđ. Između njih postoje oskudne trake vezivnog tkiva koje se sreću u pulpi zuba i parodontijuma.

Klinička slika. Ovi tumori mogu se javiti u gornjoj i donjoj vilici. Evolucija im je spora i bezbolna. Tumorsko uvećanje koštanog tkiva je čvršće konzistencije, bezbolno na dodir. Na rendgen snimku vidimo bezbrojne kalcifikacije koje predstavljaju rudimentarne zubne začetke i skoro po pravilu je prisutan neki nezrastao zub koji je obuhvaćen tumorskim tkivom. Lečenje je hirurško.

Ameloblastom također spada u tumore dentogenog porekla. Prvi ga je opsao *Mallasez* 1885. godine. Vodi poreklo od zaostalih epitelnih ćelija embrionalnog glednog organa koje su poznate kao "Mallasezove ćelije". Klinički razlikujemo solidne i cistične ameloblastome. Cistični ameloblastomi mogu biti poli- i monocistični. Najčešći oblik ameloblastoma je policističan. Mnogo češće se javlja u donjoj nego u gornjoj vilici. Ima spor, bezbolan rast i može zahvatiti čitavu polovinu gornje ili donje vilice, što je zavisno od dužine trajanja bolesti. Ukoliko se policistični ameloblastom javlja u donjoj vilici dolazi do njenog uvećanja u svim pravcima, što se manifestuje pojavom deformacije. Zahvaćeni deo donje vilice izgleda kao da je "naduven", na palpaciju je bezbolan, talasaste površine, sa prisutnim fenomenom ping-pong loptice kao što je opisano kod cista. Na rendgen snimku vidimo jedno policistično rasvetljenje koje podseća na mehurove sapunice spojene međju sobom. Kod ameloblastoma postoji mogućnost maligne alteracije. Lečenje se sastoji u odstranjenju zahvaćenog dela vilice. Nadoknada takvog defekta vrši se slobodnim koštanim transplantatom.

3) Prekancerozna stanja sluznice usta

Postoji čitav niz lezija na koži i sluznici koje mnogo češće prelaze u jedan maligni tumor nego normalno tkivo. Takve promene nazivamo "prekancerozama". U užem smislu, prekanceroze su epitelne hiperplazije kod kojih nalazimo atipiju ćelija.

Leukoplakija je najčešća prekancerozna pojava sluznice usne šupljine. To je poremećaj u orožavanju sluznice usta. Javlja se relativno često u vidu bele promene na sluznici usta. Histološki je reč o hiperplaziji epitela sluznice sa izraženom hiper- i parakeratozom. Razlikujemo leukoplakiju simpleks, koja ne pokazuje naročitu tendenciju proliferacije. Promena je u nivou okolne sluznice i takva forma leukoplakije ne predstavlja još prekancerozno stanje, ali zahteva redovne kontrole. Prekancerozna leukoplakija pokazuje tendenciju jače proliferacije sa izraženom atipijom ćelija i jačom zapaljenjskom infiltracijom. Papilomatozno bujanje i izbočenja koja prominiraju iznad nivoa okolne sluznice u predelu leukoplakične promene su uvek sumnjiva za karcinom i u takvim slučajevima je neophodna probatorna ekscizija. Leukoplakija simpleks tokom vremena može preći u jednu

prekanceroznu leukoplakiju, znači u svih bolesnika koji imaju leukoplakiju neophodne su redovne lekarske kontrole.

Lečenje leukoplakije je hirurško. Ukoliko je jasno da su leukoplakične promene iznad nivoa sluznice treba ih ekscidirati.

4. Zloćudni tumori

a. Zloćudni tumori usana (Carcinoma labii oris)

Karcinom usana je maligni tumor koji potiče od rumenog dela usana. Po pravilu su planocelularni karcinomi. Javljaju se mnogo češće u muškaraca nego žena, a takodje češće u predelu donje nego gornje usne. Javljaju se pretežno u osoba koje su više izložene dejstvu sunčevih zrakova, nepovoljnim atmosferskim uticajima, hroničnim iritacijama, kao pušenje na lulu i drugo. Isto tako mogu nastati na bazi hroničnog heilitisa, leukoplakije, lichen ruber planusa itd.

Klinička slika se može manifestovati u egzofitičnoj ili ulcero-vegetativnoj formi kod koje tumor raste iznad površine sluznice. Širokom bazom je spojen za podlogu. Na takvom izraštaju pojavljuju se bezbrojne ulceracije i može biti prekriveno krustama. Na palpaciju je bezbolan sa izraženom induracijom u okolinu.

Endofitična ili ulcerozna forma. U početku je ulceracija plitka, neravnih podrivenih ivica, a ivice ulceracije su iznad nivoa okolne sluznice. Dno ulceracije može biti prekriveno krustom. Mnogo više je izražena induracija nego kod egzofitične forme. Ulcerozna forma karcinoma usana ima lošiju prognozu jer ima mnogo bržu evoluciju i češće daje metastazu u regionalne limfne čvorove. Svojim infiltrativnim rastom mogu zahvatiti tkivo obraza kao i koštano tkivo. Svaka ulceracija na usnama kojoj ne vidimo uzrok, koja se povremeno pokriva krustom, koja otpadne, a to mesto nikada ne epitelizuje, uz izraženu induraciju, treba uvek da pobudi sumnju na maligni tumor. Imaju relativno dobru prognozu pogotovo ako se dijagnostikuju u početnom stadijumu. Lečenje je hirurško.

b. Zloćudni tumor sluznice usta (Carcinoma mucosae oris)

Karcinom je najčešći maligni tumor sluznice usta. Prema stepenu diferencijacije ćelija razlikujemo karcinome sa orožavanjem (što predstavlja najnezreliju formu malignog tumora) i karcinome sa orožavanjem. Između njih postoje prelazne forme. Makroskopski razlikujemo vegetantnu i ulceroznu formu.

Vegetantni ili egzofitični karcinom raste iznad nivoa površine okolne sluznice. Širokom bazom je pripojen za podlogu koju infiltriše i prodire u dublje slojeve. U toku daljeg rasta dolazi do pojave ulceracija. Podseća na karfiol, što je naročito izraženo kod zrelijih formi gde usled orožavanja dolazi do pojave beličastih naslaga. Promena je u početku potpuno bezbolna, na palpaciju izražena induracija. Ulceroznu formu karcinoma imamo uvek kada dolazi do bržeg rasta parenhima nego strome tumora. Usled nekroze dolazi do pojave krateriformnog ulkusa. Ivica su neravne, podrivene, nešto iznad nivoa okolne sluznice, dno ulceracije je prekriveno sivkastim ili žućkastim fibrinskim naslagama. Palpatorno je izražena induracija u mnogo jačem stepenu nego kod vegetantne forme. Kod uznapredovalog stadijuma

ulkus se povećava, a ivice ulkusa se pomeraju prema periferiji i dubini. Karcinomi sluznice usta imaju relativno lošu prognozu jer vrlo brzo metastaziraju u regionalne limfne čvorove submandibularne i submentalne, a kasnije zahvataju limfne čvorove vrata. Metastatski uvećani limfni čvorovi su u početku okruglasti, čvrsti, bezbolni čvorovi, u početku pokretni, a kasnije fiksirani za okolinu, a u terminalnoj fazi mogu kolikvirati i egzulcerisati. Na kraju prodorom u krvne i limfne sudove mogu dati udaljene metastaze.

Karcinome sluznice usne šupljine možemo prema njihovoj lokalizaciji podeliti na: karcinome kranijalnog, lateralnog i kaudalnog predela.

Stepen maligniteta karcinoma sluznice usta se povećava idući iz gornjih prema donjim partijama usne šupljine, a isto tako i od napred prema nazad.

U karcinome kaudalnog predela usne duplje spadaju karcinomi gingive, sluznice alveolarnog grebena donje vilice, sluznice poda usta i jezika. Preko 50% svih karcinoma sluznice usta javlja se u kaudalnom delu usne šupljine.

c. Zloćudni tumor donje vilice (Carcinoma mandibulae)

Karcinom donje vilice nastaje od gingive gde ima zuba ili od sluznice alveolarnog grebena. U kliničkoj praksi govorimo o karcinomima donje vilice iako je u stvari reč o karcinomima sluznice koja prekriva donju vilicu. Manifestuje se u ulceroznoj i vegetantnoj formi. Na vilicama gde su prisutni zubi najčešće potiču od interdentalnih papila. Raste vrlo brzo i zahvata koštano tkivo. Dolazi do rasklaćenja zuba sa pojavama ulceracija ili vegetacija sa svim napred opisanim karakteristikama. U oko 60% karcinoma donje vilice prisutne su metastaze u regionalnim limfnim čvorovima.

d. Zloćudni tumor poda usta (Carcinoma baseos oris)

Karcinom poda usta mnogo češće nastaje u prednjim nego u zadnjim partijama poda usta. Karcinomi ove lokalizacije su jako maligni jer su oko 75% slučajeva prisutne metastaze a ne retko i obostrano.

e. Zloćudni tumor jezika (Carcinoma linguae)

Predilekciono mesto za pojavu karcinoma jezika je na njegovim ivicama i to najčešće na spoju srednje i zadnje trećine jezika. Može se javiti na vrhu kao i na dorzalnoj površini (strani) jezika. Stepenn maligniteta se povećava idući od vrha prema korenu jezika.

Klinička slika. Češća je ulcerozna nego vegetantna forma. Vrlo brzo se širi ka podu usta tako da zahvata i lingvalnu površinu donje vilice. Prisutan je jak fetor ex ore u uznapredovalom stadijumu, pokreti jezika su ograničeni i pri pokretima jezika prema napred dolazi do devijacije ka bolesnoj strani. Usled sekundarne infekcije jezik je otečen. Otežani su govor i gutanje. Pozitivan nalaz u regionalnim limfnim čvorovima je prisutan u oko 70% slučajeva. Karcinomi jezika vrlo brzo metastaziraju u regionalne limfne čvorove i to najčešće retromandibularno, tako da pojava metastaze ove lokalizacije može često da bude i prvi razlog traženja lekarske pomoći.

f. Zloćudni tumor obraza (Carcinoma buccae)

Zloćudni tumori obraza razvijaju se u pokretnom delu sluznice najčešće u njegovom srednjem delu, a isto tako i na sluznici koja se nalazi iza zadnjih molara i u predelu ugla usana. Može se javiti kako u vegetantnom tako i u ulceroznom obliku. Kod uznapredovalog stadijuma bolesti isti probija kožu obraza. U 50% slučajeva prisutne su metastaze u regionalnim limfnim čvorovima.

g. Zloćudni tumor gornje vilice (Carcinoma maxillae)

Karcinom gornje vilice može poticati od sluznice maksilarnog sinusa kao i od gingive ukoliko su prisutni zubi, a u bezubih vilica od sluznice alveolarnog grebena i tvrdog nepca.

Klinička slika. Kliničke manifestacije odgovaraju promenama kao što je opisano za karcinome donje vilice. Najčešće se javljaju u molarnoj regiji, dok je prednji deo maksile znatno redje zahvaćen. Karcinomi palatinalne strane gingive su relativno jasno ograničeni, idu prema tvrdom nepcu i kasnije dolazi do pojave ulceracije. Karcinomi maksile sa vestibularne strane šire se ka gornjem vestibulumu. Koštano tkivo maksile je vrlo brzo zahvaćeno tumorom ukoliko su prisutni zubi - dolazi do njihovog rasklaćenja. U toku svoje dalje evolucije tumor prodire u gornjoviličnu i nosnu šupljinu. Na rendgen snimku vidimo zasenčenje viličnog sinusa. To zasenčenje je po pravilu čitavog sinusa iako tumor zahvata samo alveolarni recesus. U takvim slučajevima dolazi i do jednog propratnog zapaljenja sinusa.

h. Zloćudni tumor nepca (Carcinoma palatum)

Karcinomi nepca su relativno retki tumori. Mogu se javiti na tvrdom kao i na mekom nepcu.

Klinička slika. Karcinomi tvrdog nepca imaju pretežno egzofitični rast. Do pojave ulceracije dolazi relativno kasno. Kod karcinoma mekog nepca vrlo rano dolazi do pojave ulceracije. Širi se prema nepčanom luku, u tonzilarni i u parafaringealni predeo.

Lečenje karcinoma sluznice usne šupljine se sastoji u radikalnom odstranjenju tumora kao i uvećanih limfnih čvorova uz primenu zračne i polihemioterapije.

Aleksa Pišćević

Pljuvačne žlezde

Salivarni sistem u ljudi sastoji se od tri parne velike pljuvačne žlezde, parotidne submandibularne i sublingvalne kao i od brojnih malih submukoznih žlezda.

Prema karakteru sekreta i histološkim osobinama velike i male pljuvačne žlezde dele se na serozne, mukozne i mešovite ili seromukozne.

A. Klinička anatomija

a. Parotidna žlezda

Parotidna žlezda je najveća od svih pljuvačnih žlezda, isključivo je seroznog tipa.

Parotidna žlezda sastoji se iz dva lobusa, superficijalnog, koji je veći i dubokog manjeg, koji su spojeni mostićem žlezdanog tkiva. Kroz tkivo parotidne žlezde prolaze važni anatomske elementi, kao što su n. facialis, n. auriculotemporalis, n. auricularis magnus, v. facialis posterior, odnosno spoljna jugularna vena, stablo spoljnje karotidne arterija, koja se u gornjem delu žlezde račva u završne grane i duboke parotidne limfne čvorove.

Od svih anatomskih elemenata koji prolaze kroz parotidnu žlezdu, najveći klinički značaj ima nervus facialis. Facijalni nerv izlazi iz lobanje na stilomastoidnom foramenu ulazeći u duboki deo parotidne žlezde i postupno postaje površniji preko maseteričnog mišića, odakle svojim granama inervira mimične mišićice lica i musculus buccinator. U žlezdi stablo facijalisa se obično deli na dva dela, završna stabla, gornje temporofacijalno, koje je jače razvijeno i horizontalno položeno i donje, cervikofacijalno, upravljeno na dole prema viličnom uglu.

Ova dva stabla dalje se granaju i anastomoziraju međusobno i tako formiraju parotidni pleksus, pes anserinus. Završne grane facijalisa su temporalna, zigomatična, bukalna, marginalna grana mandibule i vratna grana.

b. Submandibularna žlezda

Submandibularna pljuvačna žlezda je po obimu oko polovine veličine parotidne žlezde, a smeštena je u submandibularnom prostoru između baze mandibule i hioidne kosti. Žlezda je pokrivena kapsulom koju gradi površna fascija vrata, a prostire se od hioidne kosti do baze mandibule. Od žlezdanog tkiva odvaja se izvodni kanal ductus submandibularis - Whartoni, koji se otvara na caruncula sublingualis zajedno sa Bartholin-ovim podjezičnim kanalom pored frenuluma jezika. Submandibularna žlezda luči seromukozni sekret.

c. Sublingvalna žlezda

Podjezična žlezda je najmanja od velikih pljuvačnih žlezda i po obimu čini oko jedne polovine veličine submandibularne žlezde. Ova žlezda smeštena je u podjezičnom predelu usne duplje. Glavni izvodni kanal ili Bartholin-ijev kanal, izdvaja se iz srednjeg dela unutrašnje strane sublingvalne žlezde i završava se na caruncula sublingualis zajedno sa Wharton-ovim kanalom ili pored njega.

B. Klinička fiziologija

a. Salivarna sekrecija

Promene u količini i sastavu salive godinama se proučavaju u cilju postavljanja dijagnoze kod sistematskih oboljenja i kod oboljenja pljuvačnih žlezda. Izolovano proučavanje salive pojedinih pljuvačnih žlezda a naročito parotidne, na osnovu promene količine i njenog

sastava, može se doneti zaključak o oboljenju ne samo pljuvačne žlezde već i oralne šupljine ili o sistematskom oboljenju organizma.

Sekretorna funkcija pljuvačnih žlezda je pod uticajem autonomnog nervnog sistema. Parasimpatična sekretorna vlakna dolaze do pljuvačnih žlezda preko n. facialis-a i glossopharyngeus-a. Vlakna vratnog simpatikusa dolaze duž odgovarajućih arterija. Pod dejstvom parasimpatikusa izlučuje se bistra i retka serozna saliva a pod dejstvom simpatikusa luči se manja količina gušćeg mukoznog sekreta.

b. Funkcija salive

Izlučena saliva sa organskim i anorganskim komponentama igra značajnu ulogu u održavanju fiziološkog stanja usne šupljine i početnog dela digestivnog trakta. Zaštitna uloga salive na sluznicu usne duplje ostvaruje se prisustvom glikoproteina i mukoidnih produkata koje luče velike i male pljuvačne žlezde. Ovi elementi pokrivaju sluznicu usne duplje i zube i služe kao barijera direktnim iritacijama, koje potiču od proteolitičnih i hidrolitičnih enzima, koji se stvaraju u plakama. Oni štite sluznicu od potencijalno kancerogenih faktora kao što su pušenje i različita hemijska sredstva, a sprečavaju i sušenje usne duplje u disanju na usta.

Saliva sadrži brojne komponente koje posebno ili udružene igraju ulogu značajne odbrane protiv invazije bakterija i virusa. Prisutni IgA imunoglobulin, jedan od gamaglobulina, vrlo je efektivno odbrambeno sredstvo prema brojnim virusima i bakterijama. Naročito je efikasan prema oralnom streptokoku. Sekretorni IgA ima sposobnost neutralizacije virusa i igra ulogu antitela prema bakterijskim antigenima. On je relativno otporan na proteolitične enzime i ne menja se u oralnoj šupljini i gastrointestinalnom traktu.

Različite komponente salive imaju specifičnu zaštitnu funkciju. U salivi parotidne i submandibularne žlezde nalazi se antibakterijski enzim, lysozym, koji probija ćelijski zid bakterija. Salivarnom antibakterijskom sistemu pripada i laktoperoksidaza, enzim koji sa vodonik peroksid i tiocianat jonima ima uticaj na laktobacil i kariogeni streptokok.

Utvrđeno je prisustvo i drugih enzima kao što je amilaza, zatim kisela i alkalna fosfataza, nespecifične esteraze, ribonukleaze i drugi. Sve ove komponente salive pojedinačno ili zajedno čine odbrambeni sistem orofarinksa jer svojom zaštitnom antibakterijskom ulogom štite sluznicu i ceo organizam od invazije bakterija i virusa. Promena količine salive zbog oboljenja pljuvačnih žlezda ili sistemskih oboljenja utiče i na sadržaj organskih i neorganskih elemenata u njoj. Razumljivo je da remećenjem ovog odbrambenog mehanizma nastaju uslovi za razvoj različitih oblika infekcije usne duplje, farinksa, pljuvačnih žlezda i organizma.

C. Klinička patofiziologija

Promene salive kod oboljenja pljuvačnih žlezda

Na osnovu sialohemijskih analiza mogu se utvrditi promene u koncentraciji elemenata sadržanih u salivi a u cilju diferencijalne dijagnoze oboljenja salivarnih žlezda. Na osnovu promene koncentracije elektrolita u salivi, *Rauch* je diferenciovala inflamatorna oboljenja kao što su sialoadenitis i rekurentni parotitis od neinflamatornih uvećanja - sialadenozna. Nivo natrijuma i hlorida je niži od normalnog kod sialadenozna. Kod inflamatornih oboljenja

koncentracija natrijuma je 2 do 10 puta veća od vrednosti u normalnoj salivi, dok je kalijum u normalnim vrednostima. Promene u komponentama salive nalaze se i kod Sjögren-ovog sindroma ne samo u elektrolitima nego i u količini i sastavu albumina i imunoglobulina.

Pojačano lučenje salive nalazi se kod rabies, parkinsonizma, u trudnoći i kod trovanja živom.

Oboljenja pljuvačnih žlezda

A. Urodjene anomalije

Urodjene agenezije salivarnih žlezda ili njihovih delova su vrlo retke. Odsustvo ili hipoplazija pljuvačnih žlezda sreće se kod hemiatrofija lica i drugih kongenitalnih malformacija kao posledica poremećaja u razvoju škržnih lukova.

Pojava akcesornih pljuvačnih žlezda sreće se uz Stenon-ov kanal i poznata je kao glandula parotis accessoria. Hiperplazija pojedinih grupa žlezda sreće se kod bočnih lingvalnih žlezda, a može se videti i na sublingvalnim žlezdama.

B. Zapaljenjska oboljenja pljuvačnih žlezda

a. Epidemični parotitis (Parotitis epidemica - mumps)

Epidemični parotitis izaziva virus, koji ima afinitet za pljuvačne žlezde, a pored njih i za moždanice, mozak, pankreas i testise. Oboljenje je akutno, kontagiozno i generalizovano, praćeno bolnim uvećanjem parotidnih žlezda. Ono je endemično oboljenje u urbanim sredinama, a širi se kapljičnom infekcijom od inficirane salive a možda i od urina. Oboljenje se javlja najčešće u dece i ostavlja trajni imunitet. Ovo je značajno za diferencijalnu dijagnozu prema rekurentnom sialoadenitisu.

Lečenje epidemičnog parotitisa je simptomatsko. Ishrana treba da je pretežno tečna i da ne stimuliše na preteranju sekreciju i izaziva pojačano žvakanje.

b. Akutni bakterijski sialoadenitis

Akutni sialoadenitis izazvan bakterijama najčešće pogađa velike pljuvačne žlezde u prvom redu parotidnu a zatim submandibularnu. Akutno zapaljenje sublingvalne pljuvačne žlezde je redje.

Akutni nespecifični parotitis nastaje kao posledica ascendentne infekcije iz oralne šupljine, koja zahvata salivarni duktogeni sistem i lokalizuje se u parotidnoj žlezdi. Oboljenje se pojavljuje u starijih osoba i bolesnika sa akutnim i hroničnim oboljenjima u kojih je smanjena sekrecija salive. Redje obolevaju deca.

Predisponirajući faktori za nastanak ascendentne infekcije su u prvom redu dehidracija, oskudna oralna higijena i oslabljena otpornost organizma.

Prouzrokovatori akutnog parotitisa su najčešće *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus hemolyticus*, *Pneumococcus* i drugi. Sve ove bakterije su stanovnici oralne šupljine a kod smanjene sekrecije salive umnožavaju se i ascendentnim putem, preko kanalikularnog sistema zahvataju parenhim parotidne žlezde.

U zavisnosti od opšteg stanja zdravlja bolesnika i njegove otpornosti kao i virulencije bakterija i obima smanjenog lučenja salive, akutni nespecifični parotitis može se javiti u dve forme kao serozni i gnojni.

Serozni parotitis prati otok parotidne žlezde koji se blago uvećava za vreme jela, jer je zapaljenjem uglavnom obuhvaćen izvodni kanalikularni sistem. Otok ne prelazi granice parotidne žlezde, elastično-mekane je konzistencije i bolan na dodir. Ekspresijom žlezde dobija se lako zamućen sekret. Opšti znaci infekcije su minimalni. Oboljenje ima povoljan ishod, jer posle dva do tri dana otok žlezde se gubi a sekrecija postaje normalna. Serozni parotitis može imati i drugi tok. On često predstavlja početak purulentnog parotitisa.

Purulentni parotitis manifestuje se naglim otokom parotidne žlezde, koji se ubrzo širi i van njene projekcije, tako da zahvata deo lica i vrata, podižući aurikulu naviše i upolje. Otok je praćen intenzivnim bolovima zbog pritiska supurativnog procesa preko fibrozne parotidne kapsule. Koža nad otokom je hiperemična, zategnuta, sjajna i topla. Palpacijom otok je bez jasnih granica, čvrste konzistencije i jako bolan. Otvaranje usta je ograničeno trizmusom različitog stepena. Na orificijumu salivarne papile Stenon-ovog kanala, uočava se kap gustog gnojnog sekreta ili slobodno oticanje purulentnog sekreta. Ekspresijom žlezde u odsustvu vidnog sekreta, pojavljuje se obilna purulentna sekrecija.

Gnojno zapaljenje parotidne žlezde praćeno je visokom temperaturom, groznicom, malaksalošću, gubitkom apetita, ubrzanim pulsom i intoksikacijom organizma. Otok parotidne žlezde je obično unilateralan, mada nije retka pojava i bilateralnog otoka kod kahektičnih i iscrpljenih bolesnika prethodnim akutnim oboljenjima. Pojava bilateralnog otoka je neobično važna u diferencijalnoj dijagnozi prema epidemičnom parotitisu.

Lečenje akutnog parotitisa obuhvata primenu visokih doza antibiotika a na osnovu antibiograma dobijenog kulturom prouzrokovaca iz gnojnog sekreta. Kod prisutne fluktuacije potrebno je izvršiti inciziju ispod ugla mandibule, vodeći računa o toku grana n. facialis-a. Pored ovoga potrebno je dati dovoljno tečnosti i sprovesti drugo simptomatsko lečenje.

Akutni sialoadenitis submandibularne pljuvačne žlezde počinje iznenadnim otokom, koji obuhvata pljuvačnu žlezdu i izvodni kanal. U submandibularnoj regiji jasno se ispoljava žlezda, koja je uvećana i palpatorno bolna. Izvodni Wharton-ov kanal je otečen i bolan a na karunkuli sublingvalis, koja je hiperemična i otečena, spontano izlazi gnoj, čija se sekrecija pojačava blagom ekspresijom žlezde. Redje infekcija prelazi granice pljuvačne žlezde izazivajući periadenitis i celulitis submandibularne regije. Infekciju prati promena opšteg stanja bolesnika sa blažim simptomima nego kod purulentnog parotitisa.

Lečenje se sprovodi primenom visokih doza antibiotika, određenog na osnovu osetljivosti prouzrokovaca. Kod formiranja abscesa treba učiniti inciziju i sprovesti drenažu.

c. Hronični parotitis (Parotitis chronica)

Hronični parotitis naziva se još i rekurentni zbog osnovne karakteristike ovog oboljenja. Ono se iznenada pojavljuje sa akutnim simptomima, koji se stišavaju u toku nekoliko dana a potom se oboljenje nastavlja i održava sa znacima hronične infekcije, posle koje može nastupiti asimptomatski period. Bolest se obnavlja bez ikakve pravilnosti u redosledu sa simptomima hronične ili akutne infekcije i tako smenjujući se naizmenično međusobno i sa asimptomatskim periodima oboljenje, može trajati dugi niz godina.

Oboljenje zahvata skoro isključivo parotidnu žlezdu, pojavom unilateralnog a redje bilateralnog otoka. Infekcija nastaje ascendentnim putem, preko kanalikularnog sistema u uslovima smanjene sekrecije salive, zbog oštećenja parenhima ranijim akutnim zapaljenjima ili je oštećenje parenhima nastupilo kao posledica alergijskih manifestacija, hormonskih disregulacija, neurovegetativnim smetnjama, lipomatozom ili kao posledica limfocitne infiltracije kod autoimunih oboljenja. Od hroničnog parotitisa češće oboljevaju žene od muškaraca.

Oboljenje počinje iznenadnom pojavom bolnog otoka parotidne žlezde, koji se uvećava u toku žvakanja da bi se potom nešto smanjio. Otok žlezde je promenljive veličine, obično traje 3 do 7 dana, a zatim se povlači spontano. Otok je na palpaciju bezbolan i lako bolan, elastično meke konzistencije i obuhvata samo žlezdano tkivo. Ekspresijom parotidne žlezde, na orificijumu pojavljuju se zgusnuta saliva, koja se rasteže, a u njoj se u toku sporog isticanja uočavaju delovi sa primesama purulentnog a delom zamućenog a ponekad bistrog sekreta sa beličastim pahuljicama. Količina sekreta je znatno smanjena. Bolesnik oseća suvoću usta i neprijatan ukus. Dužina trajanja ovih simptoma je različita.

Dalji tok bolesti je nepredvidljiv, jer se neposredno posle akutne faze može pojaviti dugotrajni hronični tok u kome osim lakog, jedva primetnog uvećanja žlezde, nema nikakvih drugih znakova oboljenja.

Dijagnoza hroničnog parotitisa bazira na rekurentnim različitim epizodama bolesti i pregledom parotidne žlezde i sekreta. Sijalografija pruža dragocenu pomoć u dijagnozi, jer daje karakteristične sialoektazije, različite veličine i gustine.

Lečenje hroničnog rekurentnog parotitisa sastoji se u intrakanalikularnom ubrizgavanju antibiotika u hroničnoj fazi bolesti, a kod akutne faze antibiotici se daju parenteralno. Preporučuje se hrana koja stimuliše salivaciju, kiseli slatkiši i žvakaća guma. Oralna higijena treba da je na visini. Hirurško lečenje, koje obuhvata subtotalnu i totalnu parotidektomiju, indikovano u bolesnika koji imaju opstrukcione smetnje sa učestalim egzacerbacijama u toku višegodišnjeg perioda.

d. Mikulicz-evo oboljenje i Sjögren-ov sindrom

Mikulicz-evo oboljenje praćeno je simetričnim uvećanjem lakrimalnih i salivarnih žlezda sa oskudnom simptomatologijom i benignim tokom. Oboljenje je dobilo naziv po Johann-u von Mikulicz-u koji je 1892. godine objavio prvi slučaj. Kasnije su objavljeni slučajevi praćeni kserostomijom i suhoćom očiju, ali povezanost ovih simptoma sa Mikulicz-evim oboljenjem i njihovim značajem kao manifestacija sistemskih promena nisu shvaćeni sve

do 1925. godine, kada je H. Gougerot shvatio oboljenje kao sistemsku povezanost promena organizma. On je uočio pored ovih simptoma i pojavu sušenja nosa i larinksa i povremeni pad funkcije tireoidne žlezde. Histološkim pregledom uočena je limfocitna infiltracija žlezde.

Henrik Sjögren (1933) objavio je svoja istraživanja u kojima je došao do zaključka da je sušenje očiju zbog smanjene lakrimalne funkcije rezultiralo u keratoconjunctivitis sicca pretežno u žena. Istovremeno, pored sušenja očiju bili su prisutni suhoća usta sa intermitentnim otocima parotidnih žlezda, rhinitis sicca, pharyngitis sicca, laryngitis sicca i druge sistemske promene kao i hronični poliartritis. Zbog ove originalne detaljne studije oboljenje je postalo poznato kao Sjögren-ov sindrom.

Potpuno razvijena forma Sjögren-ovog sindroma praćena je trijasom simptoma u koje spadaju keratoconjunctivitis sicca, xerostomia i reumatoid-ni arthritis. Svi ovi simptomi retko su u potpunosti prisutni kod jednog bolesnika. Obično su izraženi jedan ili dva od udruženih simptoma oboljenja ali da bi se dijagnoza mogla postaviti moraju biti prisutna najmanje dva simptoma iz ovog kompleksa. Smanjena sekrecija lakrimalnih i salivarnih žlezda, bez sistemskog autoimunog oboljenja, označava se kao sicca complex.

Oboljenje se najčešće javlja u žena u petoj i šestoj deceniji života, po evoluciji kao hronično a po karakteru benigno.

Histološki u salivarnim i lakrimalnim žlezdama nalazi se limfocitna proliferacija koja zamenjuje glandularno tkivo. Laboratorijska ispitivanja pokazuju anemiju, leukopeniju, eozinofiliju i trombocitopeniju. Celokupni proteini su ispod normalnih vrednosti.

Sijalografske promene izražene su u zavisnosti od stadijuma bolesti u vidu mikrosijaloektazija ili makrosijaloektazija, cističnih proširenja i drugih destruktivnih promena. Težina ovih promena u direktnoj je proporciji sa stepenom xerostomije.

Kod Sjögren-ovog sindroma obolele pljuvačne žlezde ne koncentrišu radioaktivni izotop, technetium-99 m pertechnetat, što je na skeneru predstavljeno kao zona smanjene ili jedva vidljive radioaktivnosti, kao kod hladnog čvora.

Terapija Sjögren-ovog sindroma za sada nije u potpunosti uspešna. U cilju lečenja primenjuje se hormonalna terapija, vitamini A, B, C i D, kortikosteroidi i antimalarični lekovi. Najprihvatljivije je lečenje pojedinih simptoma. Ukoliko subjektivnih simptomi bolesti postaju ozbiljniji, a konzervativno lečenje ne pokazuje rezultate, preuzima se hirurško lečenje subtotalnom ili totalnom parotidektomijom, koje bolesniku pruža izvesno olakšanje.

Ostala oboljenja pljuvačnih žlezda

a. Sialolithiasis

Sialolitijaza je formiranje kalcifikovanih konkremenata u izvodnim kanalima i parenhimu velikih pljuvačnih žlezda a vrlo retko u malim. Mada evolucija sialolita nije u potpunosti poznata, ipak neki faktori pomažu njihovo formiranje. Etiološki faktori, koji omogućavaju nastanak sialolita su stagnacija salive, prouzrokovana neurohumoralnim stanjima,

prisutni organski ili drugi matriks u koji se talože soli, kao i metabolički mehanizmi, koji omogućavaju precipitaciju salivarnih soli u matriks a u prisustvu infekcije.

Sialoliti se najčešće formiraju u submandibularnoj žlezdi, redje u parotidnoj a najredje u sublingvalnoj žlezdi. Po navodima Rauch-a, sialoliti se javljaju u 83% u submandibularnoj, u 10% u parotidnoj i 7% u sublingvalnoj pljuvačnoj žlezdi.

Salivarni sistem submandibularne žlezde u poredjenju sa parotidnim je više naklonjen formiranju sialolita zbog posebnih fizioloških i anatomskih osobnosti.

Klinička slika sialolitijaze je vrlo karakteristična i uglavnom zavisi od položaja kalkulusa. Kalkulus se može formirati u salivarnim kanalima, ekstraglandularno ili intraglandularno. U jednoj žlezdi se može pojaviti više kalkulusa. Nije retka bilateralna pojava sialolita u submandibularnim pljuvačnim žlezdama. U Wharton-ovom kanalu, kalkulus obično ima cilindrični oblik, glatke je površine i odgovara intraduktalnoj konfiguraciji. U žlezdi kalkulus ima okruglastu formu a površina mu je rapava sa malim izdancima, koji odgovaraju dovodnim kanalima.

Sialolitijaza se javlja u osoba srednjeg ili kasnijeg životnog doba, mada se može pojaviti i u mlađih a redje u dece. Simptomatologija sialolitijaze je vrlo različita i zavisna od intraglandularne ili ekstraglandularne lokalizacije.

Sialoliti su najčešće smešteni u izvodnim kanalima pljuvačnih žlezda, radi čega i preovladjuju simptomi nepotpune ili potpune opstrukcije. Ako su mali mogu dugo vreme ostati neopaženi jer ne pričinjavaju nikakve smetnje a mogu i spontano ispasti na salivarnoj papili. Veći sialoliti u kanalu, pokretanjem se uklješte na mestima prevoja ili na izlaznom otvoru salivarne papile. Zbog prepreke u oticanju salive neposredno pre i za vreme jela nastaju salivarne kolike praćene otokom žlezde. Ukoliko je opstrukcija potpunija utoliko su kolike i otok žlezde jače izraženi. Salivarne kolike i otok žlezde obično dva do tri sata posle salivarnog nadražaja popuste ili se izgube da bi se obnovili na ponovni nadražaj.

Dijagnoza sialolitijaze postavlja se na osnovu karakterističnih simptoma sa intermitentnim otokom i bolom u predelu obolele žlezde. Palpacijom se može utvrditi lokalizacija sialolita. Rendgenografija submandibularne žlezde i nagrizni snimak toka Wharton-ovog kanala utvrdiće prisustvo sialolita.

Lečenje sialolitijaze zavisi od faze oboljenja i lokalizacije sialolita. U akutnoj fazi daju se antibiotici i ostala simptomatska terapija. Sialolitektomija izvodi se kada je kalkulus u izvodnom kanalu. Intraglandularni kalkulus odstranjuje se ekstirpacijom obolele žlezde.

b. Salivarne fistule na licu

Fistule pljuvačnih žlezda prema etiološkim faktorima dele se na: kongenitalne, simptomatske i traumatske.

Kongenitalne fistule su vrlo retke i obično se pojavljuju u sklopu drugih poremećaja u razvoju lica. Obično se nalaze u predelu velikih pljuvačnih žlezda ili se otvaraju u kongenitalnim sinusima gornje i donje usne.

Simptomatske fistule nastaju kao posledica različitih oboljenja pljuvačnih žlezda. Najčešći uzrok su piogene infekcije koje se završavaju abscediranjem i spontanom pražnjenjem preko kože lica.

Lečenje salivarnih fistula je hirurško. Glandularne fistule leče se ekstirpacijom žlezde ili pak plastikom kapsule. Duktogene fistule ukoliko potiču od presešenog Stenonovog kanala mogu se ekscizijom i direktnom anastomozom krajeva rešiti. Ukoliko takva mogućnost ne postoji potrebno je izvršiti rekonstrukciju kanala pomoću režnjeva sluznice obraza.

c. Ciste pljuvačnih žlezda

Ciste salivarnih žlezda poreklom su kongenitalne i stečene. Kongenitalne ciste nastaju kao posledica poremećaja u embrionalnom razvoju duktogenog sistema pljuvačnih žlezda. Najčešće su u parotidnoj žlezdi.

Stečene ciste mogu poticati od velikih i malih pljuvačnih žlezda. Ciste velikih pljuvačnih žlezda mogu nastati kao posledica traumatskog odvajanja delova parenhima od izvodnog kanala u kome dolazi do retencije sekreta. Opstrukcija ili obliteracija kanala zbog traume ili infekcije, može imati za posledicu retencionu cistu.

Ciste malih submukoznih pljuvačnih žlezda su češće od velikih. Od svih malih pljuvačnih žlezda ciste se najčešće vide u labijalnim žlezdama donje usne. Lokalizuju se na prelazu rumenog dela prema sluznici unutrašnje površine donje usne. Veličina im se kreće do 1 cm a redje više. Pokrivena je istanjenom sluznicom kroz koju se vidi bistri cistični sadržaj. Sadržaj ciste je zgusnuti sekret, boje ćilibara ili slame, razvlači se u nitima, providan je a redje zamućen. U žlezdama jezika ciste se najčešće javljaju u Blandin-Nuhn-ovim žlezdama.

Lečenje ciste u velikim pljuvačnim žlezdama je hirurško a sastoji se u subtotalnoj ili totalnoj parotidektomiji kod cista u parotidnoj žlezdi. Ciste submandibularne žlezde ekstirpiraju se zajedno sa žlezdom. Ciste malih pljuvačnih žlezda uklanjaju se ekscizijom zajedno sa preostalim tkivom žlezda.

d. Sublingvalna cista - Ranula

Sličnost između transparentnog žabljeg trbuha i vrata i sublingvalne salivarne ciste učinila je da ova promena dobije naziv ranula. U narodu je ova cista poznata kao žabica. Naziv ranula označava retencionu cistu sublingvalne pljuvačne žlezde ili cistu submukoznih akcesornih pljuvačnih žlezda pod usne duplje.

Nastanak ciste sublingvalne žlezde vezan je za više uzroka. Protrahovana mikrotrauma i blaga infekcija najčešći su uzroci ove ciste. Trauma potiče od oštih ivica zuba za vreme denticije, a kasnije oštre ivice karioznih zuba macerišu sluznicu usta a naročito predeo izvodnih kanala sublingvalne pljuvačne žlezde. Zbog ovog dolazi do opstrukcije ekskrecionih kanala. Opstrukciju prouzrokuje inflamatorni edem i deskvamirani epitel sa fibrinom ili stenoza nastala kao posledica traume. Zbog toga dolazi do nakupljanja sekreta i formiranja retencione ciste. Cistična tvorevina nastaje dilatacijom kanala i spajanjem pojedinih acinusa. Na ovaj način formirana cista je obložena epitelom i to najčešće kuboidnim ćelijama a označava se kao retencionna. Pored retencione ciste postoji još i ekstravazaciona cista, koja

nastaje pri traumi prodiranjem sekreta u okolno tkivo a sakus se formira od fibroznog tkiva. Ova cista nema epitelni pokrivač za razliku od retencione.

Ranula se javlja najčešće u dece u vreme smene zuba i u prepubertetskom periodu. Često može se pojaviti kod novorodjenčeta a i osoba u zreлом životnom dobu. Male mukozne retencione ciste u novorodjenčadi su najverovatnije posledica dilatacije duktusa ili jednog acinusa zbog opstruktivskih smetnji. Unutrašnjost ove ciste pokrivena je stubičastim epitelom što i potvrđuje poreklo ovih cista od duktula.

Salivarne ciste poda usta prema lokalizaciji dele se na površne i duboke. Površne ciste su smeštene u podu usne duplje izmedju korpusa mandibule i korena jezika a iznad milohioidnih mišića. Obično su lokalizovane sa jedne strane, ali tokom rasta mogu preći medijalnu liniju.

Ciste koje su prodorom kroz muskulaturu poda usne duplje prodrle u submandibularni ili submentalni prostor nazivaju se dubokim ranulama. U ovim prostorima ona se prezentuje kao tumor različite veličine. Palpacijom ispod kože oseća se bezbolna cistična formacija sa znacima elastične fluktuacije. Ranula je ispunjena mukoznim sadržajem, koji je kod akutno nastalih bistar, a kod starijih cista on je gušći i lako zamućen, sivo-beličaste boje a nekada je bistar i boje ćilibara.

Smetnje koje čine površne i duboke sublingvalne ciste najčešće su minimalne. Svojom veličinom mogu elevirati jezik i činiti smetnje pri jelu i govoru.

Terapija sublingvalnih cista je hirurška. Najčešće se primenjuju marsupijalizacija, enukleacija ciste, ekstirpacija ciste sa sublingvalnom ili akcesornom pljuvačnom žlezdom i ekstraoralna ekstirpacija duboko položenih cista.

D. Tumori pljuvačnih žlezda

Tumori pljuvačnih žlezda predstavljaju značajan dijagnostički i terapijski problem zbog raznovrsnosti morfoloških osobina salivarnih tumora i različitog kliničkog ponašanja tokom svoje evolucije. Učestalost ovih tumora je relativno mala i kreće se oko 3% svih tumora a postoje i neznatne varijacije učestalosti, koje zavise od rasnih odlika i geografskog položaja. Najčešće se javljaju u starijih osoba a redje u dece. Žene nešto češće obolevaju od muškaraca.

Salivarni tumori najčešće se javljaju u parotidnoj pljuvačnoj žlezdi. Odnos benignih i malignih tumora u pojedinim žlezdama je različit. U parotidnoj žlezdi taj odnos je 80% benignih prema 20% malignih, dok je u submandibularnoj 60% benignih, prema 40% malignih i u sublingvalnoj 30% benignih prema 70% malignih.

Benigni tumori procentualno se najčešće pojavljuju u parotidnoj, najvećoj pljuvačnoj žlezdi, a kako veličina žlezde opada, tako se i menja odnos benignih u korist porasta malignih tumora. Ukoliko je pljuvačna žlezda manja, procenat pojave malignih tumora je veći.

Klasifikacija tumora pljuvačnih žlezda

Tumori salivarnih žlezda vode uglavnom poreklo od epitelnih elemenata ali mogu nastati i od elemenata strome. Postoji više klasifikacija tumora pljuvačnih žlezda koje se uglavnom baziraju na histološkim osobinama tumora. Klasifikacija koju je predložio *Thackray A. C.* (1972) a publikovala Svetska zdravstvena organizacija je najpreglednija i sa kliničkog aspekta najprihvatljivija. Po toj klasifikaciji tumori pljuvačnih žlezda su podeljeni na sledeće grupe:

- I. Epitelni tumori
 - A. Adenomi
 - a. Pleomorfni adenom (mikstni tumor)
 - b. Monomorfni adenomi
 - Adenolimfom - Warthin-ov tumor
 - Oksifilni adenom
 - Drugi tipovi monomorfni adenoma
 - B. Muko-epidermoidni tumor
 - C. Tumor acinusnih ćelija
 - D. Karcinomi
 - a. Adenoidni cistični karcinom - cylindroma
 - b. Adenokarcinomi
 - c. Epidermoidni karcinom
 - d. Nediferentovani karcinom
 - e. Karcinom u pleomorfnom adenomu (maligni mikstni tumor)
- II. Neepitelni tumori
- III. Neklasifikovani tumori
- IV. Tumorima slične promene
 - a. Benigna limfo-epitelna lezija
 - b. Sialosis
 - c. Oncocytosis.

Osobine pojedinih tumora iz ove klasifikacije već su uočljive tako da će uz opis i isticanje razlike medju njima pomoći boljem razumevanju.

I. Epitelni tumori

A. Adenomi

a. Mikstni tumori (Pleomorfni adenom)

Pleomorfni adenom je najčešći tumor velikih pljuvačnih žlezda i predstavlja 70% svih benignih tumora ovih žlezda. Ovaj se tumor javlja između 30 i 60 godine života, češće u žena nego u muškaraca.

Pleomorfni adenom nastaje neoplastičnom transformacijom duktogenog epitela. Najveći deo pleomorfnog adenoma sadrži dva tipa ćelija, epitelne i mioepitelne. Proučavanjem ćelija pleomorfnog adenoma elektronskim mikroskopom, opisane su i ćelije neodredjene histogeneze

iz kojih se mogu razviti različiti tipovi ćelija. Pronadjeni su i drugi tipovi ćelija nastalih metaplazijom žlezdanog epitela. Stroma tumora je pleomorfna.

Pleomorfni adenom okružen je fibroznom kapsulom različite debljine, kompletnosti i gustine, što stvara utisak invazivnog rasta tumora.

U parotidnoj žlezdi pleomorfni adenom se obično lokalizuje u površnom režnju, ispred ili ispod aurikule u donjem polu žlezde. Tumor je pokriven kožom normalne boje koja je pokretna. Palpatorno tumor je okrugle ili lobularne forme, gladak, bezbolan, elastično-čvrste konzistencije, lako pokretan prema površini, a bazom vezan za žlezdani parenhim. Pleomorfni adenom raste vrlo sporo, dugi niz godina, najčešće bez ikakvih smetnji i bolova. Tokom svoje evolucije mali izraštaj može dostići različitu veličinu. Kod podmaklih slučajeva tumor može dostići veličinu pesnice a i više od toga.

Pleomorfni adenom dubokog režnja parotidne žlezde raste prema lateralnom zidu farinksa, formirajući tumorsku masu značajne veličine, koja se vidi u farinksu, blizu gornjeg pola tonzile. Ovi tumori se otkrivaju relativno kasno, jer se funkcionalne smetnje javljaju kod uznapredovalog rasta tumora ili kod maligne alteracije.

Pleomorfni adenom obično se javlja kao solitarni tumor jedne parotidne žlezde. Multifokalna pojava u jednoj žlezdi je retka. Istovremena pojava pleomorfnih adenoma u više pljuvačnih žlezda je izuzetno retka.

Benigni pleomorfni adenom u toku rasta potiskuje žlezdano tkivo, nerve i krvne sudove. Funkcija facijalisa kod benignog pleomorfnog adenoma je očuvana nasuprot činjenici da je pri prisustvu velikog tumora nerv znatno dislokovan i zategnut, tako da ostavlja otisak na površini tumora.

Prognoza pleomorfnog adenom zavisi od histološkog sastava i pravovremene primene adekvatnog hirurškog lečenja. Maligna alteracija se javlja u 3% do 15% bolesnika sa ovim tumorom. Obično se posle dugotrajne mirne faze i laganog razvoja, naglo ubrzava rast, pri čemu se tumor povećava prema spolja i prodire u susedne regije, infiltrujući ne samo pljuvačnu žlezdu već i mišić i kost. Dalji znaci maligne alteracije kod lokalizacije ovog tumora u parotidnoj žlezdi su čvrsto prirastanje tumora uz kožu sa pojavom bolova, koji se šire na lice i vrat. Tumor je čvrste konzistencije, neravne površine, nepokretan, bolan i bez jasnih granica. Javlja se paraliza jedne ili više grana facijalisa sa eventualnom pojavom metastaza u regionalnim limfnim žlezdama. Kod podmaklog stadijuma maligne alteracije javlja se nekroza i bolna ulceracija tumora, sa metastazama u plućima.

U submandibularnoj pljuvačnoj žlezdi pleomorfni adenom javlja se u 8% ovih tumora u odnosu na druge lokalizacije. Obično se lokalizuje u zadnjem polu ove žlezde, a veličina se kreće u zavisnosti od dužine trajanja oboljenja od 3 cm do 8 cm u dijametru.

U sublingvalnoj pljuvačnoj žlezdi pleomorfni adenom se najredje pojavljuje i to u 0.5%. Tumor obuhvata deo ili celu žlezdu a pokriven je istanjenom sluznicom kroz koju se providi sivo-žućkasta boja tumorskog tkiva.

U malim pljuvačnim žlezdama pleomorfni adenom se javlja u 6.5%. Najčešće se lokalizuje u palatinalnim submukoznim žlezdama i to u 4%. Granica tvrdog i mekog nepca predstavlja predilekciono mesto za pojavu ovih tumora. U početku svoje evolucije ovi tumori na palatumu ne pričinjavaju nikakve subjektive tegobe a kasnije veličinom dovode do smetnji govora, gutanja i disanja.

Ubrzani rast tumora na palatumu sa promenom reljefa i jačim isticanjem pojedinih delova na površini, uz pojačani crtež krvnih sudova i promenu boje sluznice, označavaju malignu alteraciju pleomorfnog adenoma.

Dijagnoza pleomorfog adenoma u velikim i malim pljuvačnim žlezdama zasniva se na istaknutim karakteristikama ovih tumora. Sialografija pokazuje izduženje i lučno savijanje salivarnih kanala oko tumora, ostavljajući utisak kao da u ruci sa raširenim i blavo savijenim prstima stoji jabuka. Biopsija kod pleomorfog adenoma nije preporučljiva zbog rasejavanja tumorskih ćelija i moguće povrede grana facijalisa.

Lečenje pleomorfog adenoma je hirurško i zavisi od lokalizacije tumora. Tumori u malim pljuvačnim žlezdama u sublingvalnoj i submandibularnoj ekstirpiraju se zajedno sa žlezdom. Kod lokalizacije u parotidnoj žlezdi ovi tumori se odstranjuje subtotalnom ili totalnom parotidektomijom uz očuvanje n. facialis-a.

b. Monomorfni adenomi

Benigne tumore ove grupe karakteriše pravilnost njihovih ćelijskih struktura.

Adenolymphoma - Warthin'ov tumor

Adenolimfom - Warthin'ov tumor (1929) ili cystadenoma lymphomatosum papillare, javlja se u 5% od svih salivarnih tumora. Ovaj tumor se skoro uvek pojavljuje u donjem polu superficijalnog režnja parotidne žlezde. Osim ove skoro predominantne lokalizacije Warthin'ov tumor ima izrazitu predispoziciju javljanja u muškaraca dok se u žena javlja retko. Adenolimfom se može pojaviti istovremeno bilateralno u parotidnim žlezdama u 7% do 10% bolesnika. Nije retka multifokalna pojava tumora u istoj parotidnoj žlezdi. Ovaj tumor se javlja između 40. i 60. godine života.

Za dijagnozu je važna činjenica da adenolimfoma koncentriše Tehnecijum 99 m pertehnetat u mnogo većem stepenu nego normalno tkivo salivarne žlezde, što se na scintigramu jasno uočava.

Lečenje ovog tumora je hirurško a sastoji se u subtotalnoj ili eventualno totalnoj parotidektomiji sa očuvanjem anatomskog integriteta n. facialis-a.

Oksifilni adenom - Oncocytoma

Oksifilni adenom je redak tumor u grupi salivarnih tumora. Razvija se uglavnom u osoba iznad 50 godina starosti, pretežno u žena. Oksifilni adenom najčešće se javlja u parotidnoj žlezdi, kao solidan tumor, a često može da se pojavi u cističnoj formi.

Lečenje se sastoji u hirurškom odstranjenju tumora, parotidektomijom, sa očuvanjem nervusa facijalisa.

Drugi tipovi monomorfni adenoma

Ovi tumori su takodje retki. Karakterišu se jednoobraznim epitelnim ćelijama koje prožimaju tumor, a ne sadrže miksohondroidnu stromu, što je diferentuje od pleomorfno adenoma.

Ovi benigni tumori javljaju se u šestoj i sedmoj deceniji života pretežno u žena.

Lečenje je hirurško.

Najčešći tumori ove grupe su adenom bazalnih ćelija, adenom svetlih ćelija, adenoma sebaceum i lymphadenoma sebaceum.

B. Muko-epidermoidni tumor

Muko-epidermoidni tumor se javlja u 3% do 9% tumora salivarnih žlezda. Najčešće se lokalizuje u parotidnoj žlezdi a u malim pljuvačnim žlezdama javlja se redje sa pretežnom lokalizacijom u palatinalnim. Javlja se između 40. i 60. godine života, pretežno u žena.

Muko-epidermoidni tumor raste u vidu bezbolnog izraštaja različitom brzinom u zavisnosti od stepena diferencijacije tumorskih ćelija. Evolucija ovog tumora kreće se od više meseci do nekoliko godina. Tumor je prilično jasno ograničen ali je nepotpuno inkapsuliran zbog čega zahvata okolne tkivne strukture. U toku rasta dostiže veličinu od tri do pet santimetara u dijametru, a u nekim slučajevima može dostići i veličinu preko 10 cm. Tumor je čvrste konzistencije mada na pojedinim mestima može pokazivati elastično-čvrstu fluktuaciju.

Kliničko ponašanje mukoepidermoidnog tumora je različito i kreće se od na izgled benignog do izrazito malignog.

Mukoepidermoidni tumor je najčešći maligni tumor parotidne žlezde u odraslih. U submandibularnoj žlezdi ovaj tumor po učestalosti se javlja odmah posle adenoidnog cističnog karcinoma. U deca mukoepidermoidni tumor je najčešći maligni tumor salivarnih žlezda.

Lečenje mukoepidermoidnog tumora je hirurško i zavisi od lokalizacije i stepena maligniteta tumora.

C. Tumor acinusnih ćelija

Tumor acinusnih ćelija ranije je svrstavan u benigne salivarne neoplazme i klasifikovan kao adenom. Proučavanje ovih tumora pokazalo je da se oni mogu ponašati dvojako, kao benigni ili kao maligni. Tumor se razvija iz ćelija koje su slične onim u seroznim acinusima pljuvačnih žlezda zbog čega se uglavnom javlja u parotidnoj žlezdi.

Klinički, tumor acinusnih ćelija se karakteriše sporim bezbolnim rastom, čija se evolucija kreće od nekoliko meseci do više godina. Pojavljuje se kao solitarni, jasno ograničeni tumor različitog dijametra. Mada tumor klinički izgleda jasno ograničen, on je samo delimično inkapsuliran.

Fiksiranje kože iznad tumora, prodor prema maseteru i ramusu mandibule sa pojavom paralize facijalisa ističe maligni karakter ovog tumora.

Lečenje tumora acinusnih ćelija je hirurško. Obim hirurškog zahvata zavisi od karaktera tumora, koji se utvrđuje na osnovu kliničkog ponašanja, eventualno evolucije tumora i histološkog nalaza.

D. Karcinomi

Maligni tumori pljuvačnih žlezda su relativno retki. Po poreklu oni mogu biti primarno maligni, sekundarno maligni i metastatski tumori. Primarno maligni tumori nastaju od elemenata parenhima salivarnih žlezda, inicijalno sa kliničkim i histološkim znacima maligniteta. Sekundarno maligni potiču od benignih tumora i njihovih recidiva u kojima je nastupila maligna alteracija. Metastatski tumori vode poreklo od malignih tumora lica i usne šupljine, koji daju metastaze u parotidne ili submandibularne limfne čvorove.

Klinički znaci koji karakterišu maligne tumore pljuvačnih žlezda su ubrzani rast, infiltracija okolnih tkivnih struktura, pojava bolova, paraliza nervnih grana facijalija i drugi znaci u zavisnosti od lokalizacije tumora.

a. Adenoidni cistični karcinom - Cylindroma

Adenoidni cistični karcinom javlja se u 4% do 8% od svih tumora salivarnih žlezda. Ovaj tumor predstavlja jednu petinu svih malignih tumora parotidne žlezde. Redje se pojavljuje u submandibularnoj pljuvačnoj žlezdi, a najčešće se razvija u malim pljuvačnim žlezdama i to u 15% do 25% svih tumora ovih žlezda. Predilekciono mesto razvoja su palatinalne submukozne salivarne žlezde. Druge male mukozne žlezde u kojima se razvija ovaj tumor su nazalne, faringealne, laringealne i u žlezdama velikih bronhija. Adenoidni cistični karcinom razvija se najčešće između 40. i 60. godine života, ali se može razviti i u mlađih osoba. Žene češće obolevaju od muškaraca.

b. Adenocarcinoma

Adenokarcinomi salivarnih žlezda vode uglavnom poreklo od distalnih delova salivarnih kanala i to od terminalnih tubulusa, interlobulusnih i interlobusnih duktusa. Oni se mogu razviti i od ekskretornih proksimalnih delova duktusa. U zavisnosti od histološkog sastava adenokarcinomi se mogu podeliti u tri osnovne grupe i to: tubulusni ili duktogeni adenokarcinom, papilarni adenokarcinom i nediferentovani solidni ili trabekularni adenokarcinom.

Uvažavajući histološke razlike pojedinih vrsta adenokarcinoma, klinički tok ovih tumora visokog stepena maligniteta je rapidno progresivan sa čestim recidivima i visokim stepenom maligniteta. Adenokarcinomi se javljaju u muškaraca i žena između 35 i 65 godine

života, ali se mogu javiti i u mladjih osoba. Pojava tumora u salivarnoj žlezdi predstavlja prvi znak bolesti. Ubrzani rast tumora praćen je infiltracijom okolnog tkiva tako da ubrzo tumor kompletno zamenjuje parenhim žlezde. Adenokarcinomi pokazuju invazivnost prema limfnim i krvnim sudovima zbog čega se javljaju udaljene metastaze a najčešće u plućima.

Paraliza jedne ili svih grana n. facialis-a može se pojaviti vrlo rano. Paraliza facijalisa kao najmanifestniji znak malignog procesa u parotidnoj žlezdi zavisi, pre svega, od lokalizacije tumora i njegovog odnosa prema stablu i granama facijalisa, a manje od veličine tumora.

Lečenje adenokarcinoma je radikalno hirurško odstranjenje do zdravog tkiva. Kod lokalizacije u parotidnoj žlezdi u poodmaklom stadijumu bolesti potrebno je izvršiti i hemiresekciju mandibule.

c. Epidermoidni karcinom

Epidermoidni karcinom nastaje metaplazijom epitela salivarnih kanala. Najčešće se pojavljuje u velikim pljuvačnim žlezdama. Oko dve trećine epidermoidnih karcinoma zahvata parotidnu, a jedna trećina submandibularnu pljuvačnu žlezdu. Češće se pojavljuje u muškaraca nego u žena i to između 50. i 70. godine života.

Epidermoidni karcinom ima nešto sporiju evoluciju od adenokarcinoma. Tumor raste infiltrativno zahvatajući kožu koju fiksira za tumorsku masu. U daljoj evoluciji tumor obuhvata i tkivo ispod i oko pljuvačne žlezde. Ovaj tumor ima sklonost da se širi limfogeno u regionalne limfne čvorove, a naročito daje metastaze u unutrašnje organe. Drugi klinički znaci ovog tumora zavise od lokalizacije i slični su ostalim malignim tumorima pljuvačnih žlezda.

Lečenje epidermoidnog karcinoma u zavisnosti od lokalizacije sastoji se od radikalne parotidektomije ili radikalnog uklanjanja submandibularne žlezde. Regionalne metastaze uklanjaju se supraomohoidnom disekcijom ili dubokom disekcijom limfnih čvorova vrata što zavisi od njihove lokalizacije i rasprostranjenosti.

d. Nediferentovati karcinom

Nediferentovani karcinom je redak tumor a raste vrlo brzo tako da infiltrativno obuhvata okolne strukture. Nekada je rast tako intenzivan da u kratkom vremenskom razmaku dostiže znatnu veličinu. Najčešće se javlja u parotidnoj pljuvačnoj žlezdi.

Lečenje je hirurško ukoliko je tumor manjih dimenzija i bez udaljenih metastaza. Zračna terapija primenjuje se kao neophodna uz hirurško lečenje. Primena citostatika može biti od koristi u lečenju ovog tumora.

Adenokarcinomi, epidermoidni karcinom, adenoidni cistični karcinom i nediferentovani karcinom spadaju u grupu primarno malignih tumora pljuvačnih žlezda.

e. Maligni mikstni tumor (Karcinom u pleomorfnom adenomu)

Pleomorfni adenom klasifikovan je kao benigni epitelni tumor ali zbog mogućnosti promene njegovih osobina po nekim klasifikacijama ovaj tumor se svrstava u semimaligne ili maligne.

Karcinom u pleomorfnom adenomu nastaje malignom transformacijom jedne epitelne komponente u prethodno postojećem benignom pleomorfnom adenomu. Skoro u 15% bolesnika sa benignim pleomorfnim adenomom nastupa maligna alteracija. Pleomorfni adenom parotidne žlezde najčešće maligno alteriše.

Pojava karcinoma u pleomorfnom adenomu obično nastaje posle dugotrajne mirne faze raste ovog tumora u toku nekoliko godina, a najčešće u periodu od 7 do 10 godina postojanja benignog tumora.

Klinički simptomi koji prate malignu alteraciju pleomorfnog adenoma su iznenadni ubrzani rast prethodno benignog tumora, praćen bolovima, prodorom u susedne regije, prethodno infiltrišući parenhim žlezde. Koža nad tumorom postaje fiksirana a na njoj se pojavljuje pojačani vaskularni crtež ili teleangiektazije. Tumor je čvrste konzistencije, slabo pokretan i lako bolan.

Pojava karcinoma u pleomorfnom adenomu spada u grupu sekundarno malignih tumora pljuvačnih žlezda.

Lečenje je radikalno hirurško odstranjenje do zdravog tkiva zbog tendencije prema recidivima.

f. Metastatski karcinomi u pljuvačnim žlezdama

Metastatski karcinomi salivarnih žlezda su retki. Oni su rezultat zahvatanja parotidnih, paraparotidnih i submandibularnih limfnih čvorova. Metastaze u ovim limfnim čvorovima potiču od malignih tumora skalpa, temporalne i frontalne regije, uha, lica, palatuma i vrata. Najčešće metastaziraju planocelularni karcinomi i melanomi.

Metastaze malignih tumora u limfnim čvorovima neposredne blizine pljuvačnih žlezda, sekundarno zahvataju salivarni žlezdani parenhim. Zbog toga nastaje klinička slika sa simptomima koji su skoro istovetni sa onim koji se javljaju kod primarno malignih tumora pljuvačnih žlezda.

II. Neepitelni tumori

Najčešći tumori koji se razvijaju iz strome salivarnih žlezda su hemangiomi, limfangiomi, neurofibromi i lipomi.

Hemangiomi su najčešći tumori iz ove grupe koji se uglavnom javljaju u parotidnoj žlezdi u dece. Tumor je pokriven kožom, mestimično ili u celosti obojen plavom bojom. Jasna granica tumora ne postoji zbog čega se dobija utisak hipertrofije parotidne žlezde. Palpacijom tumor se prazni. Sličan nalaz daje limfangiom.

Neurofibrom koji zahvata temporalnu i parotidnu regiju, može se palpacijom dokazati u vidu čvrstih tumorskih čvorova. Limfom se obično pojavljuje u parotidnoj žlezdi u preaurikularnoj regiji. U predelu pljuvačnih žlezda mogu se pojaviti epidermoidne i druge embrionalne ciste.

III. Neklasifikovani tumori

U pljuvačnim žlezdama osim prethodno pomenutih benignih i malignih tumora mogu se pojaviti i drugi retki tumori, koji po svojim histološkim i kliničkim osobinama ne mogu naći prostor u klasifikaciji epitelnih i neepitelnih salivarnih tumora. Oni obično vode embrionalno poreklo ili se razvijaju iz heterotopičnog tkiva.

IV. Tumorima slične promene

a. Benigna limfoepitelna lezija

Limfoepitelna lezija manifestuje se progresivnim bilateralnim uvećanjem parotidnih pljuvačnih žlezda. Oboljenje se javlja pretežno u žena između 45 i 60 godina života. Uvećane pljuvačne žlezde su bezbolne i elastično-mekane konzistencije. Istovremeno može postojati i uvećanje lakrimalnih žlezda. Jasna granica između limfoepitelne lezije, Mikulicz-eve bolesti i Sjögren-ovog sindrom može se učiniti samo na osnovu prisustva ili odsustva pojedinih simptoma karakterističnih za ova oboljenja. Zato je *Godwin* (1952) predložio naziv benigna limfoepitelna lezija za uvećanje pljuvačnih žlezda bez drugih sistemskih promena i imunoloških stanja karakterističnih za Sjögren-ov sindrom. Lečenje limfoepitelne lezije s obzirom na benignu pridoru bolesti je konzervativno i hirurško. Konzervativno lečenje sastoji se u primeni iradijacione terapije. Hirurško lečenje obuhvata parcijalnu ili totalnu parotidektomiju sa očuvanjem n. facijalisa.

b. Sialosis

Sialoza je oboljenje pljuvačnih žlezda koje se manifestuje rekurentnim bilateralnim otokom pljuvačnih žlezda. Po prirodi oboljenja je neinflamatorno i ne sadrži elemente neoplastičnog procesa. Otokom su najčešće zahvaćene parotidne žlezde. Uzrok oboljenju je nepoznat ali je sialoza udružena sa drugim sistemskim oboljenjima, naročito sa cirozom jetre, dijabetesom, ovarijalnom i tireoidnom insuficijencijom, hroničnim alkoholizmom, malnutricijom i stanjima koja prate upotrebu različitih lekova. Sialoza zahvata više žlezda istovremeno i obično simetrično. Žene češće obolevaju od muškaraca.

c. Oncocytosis

Onkocitoza se pojavljuje kao posledica starenja, mada infekcija ili duktogena opstrukcija mogu biti podsticaj za onkocitnu hiperplaziju. Starenjem pojedine ćelije ili grupe ćelija u različitim salivarnim žlezdama podležu promenama, postajući veće sa eozinofilnom granuliranom citoplazmom. Ove ćelije nazvane su onkocitima. Onkociti zamenjuju duktogene ili acinusne epitelne ćelije u toku procesa starenja. Ovaj proces može da zahvati samo manje delove, a nekada i ceo žlezdani parenhim.

Miodrag Karapandžić