

Summary

RELATIONSHIP BETWEEN OBESITY AND
OSTEOARTHRITIS: CLINICAL PARALLELS

Teslenko J.V.

Key words: obesity, osteoarthritis, cardiovascular risk, risk factors.

The article highlights the analysis of scientific literature on the pathogenesis of osteoarthritis associated with obesity. The results obtained allow us to evaluate obesity as a risk factor for osteoarthritis and other chronic conditions.

УДК 616.316-002.2

Трапова Х.О., Волошина Л.І.

**РОЛЬ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ПОРУШЕНЬ В
РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ СЛИННИХ ЗАЛОЗ**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Оскільки за останні роки відбулося збільшення запальних і дистрофічних захворювань слинних залоз, особливо сіаладенозу, зокрема у жінок при хірургічному клімаксі, очевидна актуальність дослідження змін слинних залоз при генітальній патології. Робота присвячена аналізу літературних даних про дослідження слинних залоз та їх ролі у гормональній регуляції організму, про вплив дистресу на слинні залози жінок після оваріоектомії. З'ясовано, що слинні та статеві залози взаємодіють як окремі ланки єдиної нейроендокринної системи. Тому морфологічні та функціональні зміни в перших призводять до перебудови інших і навпаки. Але характер такої перебудови описаний досить суперечливо і недостатньо. Етіологія і патогенез сіаладенозу вивчені слабо, досить мала увага приділяється ролі дистресу у виникненні сіаладенозу. Відсутність комплексного підходу до етіології сіаладенозу на сьогодні є досить важливою невирішеною проблемою, його діагностика викликає труднощі, не розроблена схема систематизованого обстеження, а існуючі методи лікування часто не є ефективними. Таким чином, залишається багато актуальних невирішених проблем, пов'язаних із захворюванням слинних залоз, зокрема сіаладенозом, які потребують подальшого дослідження морфологічних та функціональних змін у слинних залозах при цьому захворюванні. Також необхідне прийняття єдиної термінології та нозології, створення схеми комплексного обстеження та етіопатогенетичного лікування пацієнток.

Ключові слова: слинна залоза, сіаладеноз, гормональна регуляція, дистрес, оваріоектомія, хірургічна менопауза.

Робота є фрагментом ініціативної теми «Вроджені та набуті морфо-функціональні порушення зубо-щелепної системи, органів і тканин голови та шиї, їх діагностика, хірургічне та консервативне лікування», № ДР 0111U006301

Серед усіх стоматологічних захворювань хвороби слинних залоз зустрічаються відносно часто і складають від до 2,3% до 7% [13, 14]. З

них на частку хронічного сіаладеніту і сіаладенозів припадає 42% - 54,4% [13]. В останні роки відзначається збільшення запальних і дистрофічних захворювань слинних залоз, особливо сіаладенозу, у віковій групі 18 - 25 років [21]. Також останнім часом до хірургів-стоматологів почастішали звернення пацієнток після гістеректомії та оваріоектомії з попереднім діагнозом «хронічний сіаладеніт». Частота гістеректомії серед усіх гінекологічних операцій в Швеції складає 38%, в США-36%, у Великобританії - 25%, в Росії - 38% [20]. В Україні, за даними різних авторів, цей відсоток коливається у межах 34-37%. Середній вік пацієнток складає 38-45 років.

Етіологія і патогенез запальних і дистрофічних захворювань слинних залоз до теперішнього часу мало вивчені. Їх діагностика та лікування є однією з актуальних проблем хірургічної стоматології. Група експертів ВООЗ визнала актуальними дослідження впливу на організм емоційного стресу [12]. Емоційний стрес супроводжується порушенням функціонування нейроендокринної та соматовегетативної систем, підвищенням вмісту в крові катехоламінів, глюкокортикоїдів та ряду інших гормонів [1,3]. Згідно з теорією емоційного стресу, останній призводить до формування нового стану мозку, якому притаманне порушення взаємодії кори та підкоркових утворень та зміною хімічних властивостей нейронів, які складають мозок, порушенням їх біоенергетики, дестабілізацією проникнення мембран, порушенням їх функцій.

Відповідь організму на такий вплив – активація адаптаційних можливостей. Останнім часом вважають, що загальний адаптаційний синдром вміщує чотири основні стадії: термінова (аварійна) адаптація, перехід термінової адаптації в довготривалу, довготривала адаптація, виснаження [1,3]. Етап термінової адаптації виникає безпосередньо після початку дії фактору і реалізується на базі готових, тих що вже є в організмі, механізмів. Функціонування органу на цьому етапі відбувається на межі фізіологічних можливостей і при дії значного стресорного фактору, не може забезпечити стабільність адаптаційного ефекту. При тривалій і/або багаторазовій дії стресорного фактору поступово виникає довготривала адаптація: котра реалізується на основі багаторазового повторення стадії термінової адаптації. Стресорною може бути признана тільки така реакція організму, коли його психологічні та адаптаційні властивості перенапружені. Критерії цього стану поки що відсутні. Тому, на певному етапі стресорна реакція може послужити основою ряду захворювань, таких як виразкова хвороба, інфаркт міокарду, міокардіодистрофія, ендокринні захворювання, захворювання слинних залоз, пошкодження пародонту, які виникають внаслідок порушення нейрогуморальної

регуляції. Стресові навантаження викликають зниження здатності до опору організму хвороботворним факторам різної природи. До умов, які негативно впливають на здоров'я людини, можливо належать: несприятливі соціальні обставини, антропогенний вплив, наприклад, забруднення повітряного та водного середовища шкідливими для здоров'я компонентами, антисанітарні умови проживання, вплив виробничих та побутових факторів: шум, електромагнітні та іонізуючі випромінювання, психічне напруження, яке викликано недостатністю соціально-побутового забезпечення, низька якість відпочинку, гіподинамію та гіпокінезію, неправильний режим та недостатність раціону харчування, шкідливі звички та інші. Особливість соціальних факторів, які впливають на здоров'я, полягає в тому, що вони діють сукупно, взаємопов'язані та їх посилення або послаблення визначаються діяльністю людини. Усі наведені фактори разом та деякі окремо викликають хронічний психотравмуючий вплив на нервову систему, є стресовими ситуаціями, що, крім психічних порушень (неврози, психози), призводять і до соматичних захворювань.

Згідно з сучасними уявленнями, високий рівень психоемоційного напруження має велике значення

в генезі захворювань неінфекційної природи: пародонтиту, травматичних ушкоджень щелепно-лицевої ділянки та ін. Стоматологи та патофізіологи переконливо довели важливу роль дистресу в динаміці розвитку деяких захворювань щелепно-лицевої ділянки [17, 30]. Дистрес (від грец. *dys* -префікс, який означає розлад + англ. *stress* — напруження) — стрес, який пов'язаний з вираженими негативними емоціями та такий що чинить шкідливий вплив на здоров'я людини і проявляє себе як розгалужена системна реакція організму, в основі якої, окрім неспецифічних механізмів, лежать специфічні системні гормональні та тканинні механізми [17].

За традицією, що йде від І.П.Павлова, всі дослідження слинних залоз пов'язували з функціонуванням шлунково-кишкового тракту. Так, Kishimoto Y. показав, що при експериментальній патології печінки у щурів через 10 тижнів були виявлені зміни в будові привушних слинних залоз і біохімічному складі слини [27]. Разом з тим отримала підтвердження гіпотеза про інкреторну функцію слинних залоз, що поставило їх в ряд органів, які надають регуляторний вплив на різні функції організму: процеси фізіологічної регенерації, еритропоез, мінеральний обмін тощо.

На думку деяких авторів, відсутність комплексного підходу до етіології сіаладенозу на сьогодні є досить важливою невирішеною проблемою, скільки появу та розвиток даного захворювання пов'язують лише із захворюванням одного з внутрішніх органів, разом із цим не розроблена

схема систематизованого вивчення стану внутрішніх органів.

Слина є найменш вивченою з усіх біологічних рідин організму [5, 6, 7, 11]. Останнім часом з'явилося багато даних, що доводять інкреторну функцію слинних залоз і зв'язок їх з іншими залозами внутрішньої секреції [20, 21, 31, 33]. Подання про інкреторну діяльність привушної та піднижньощелепної слинних залоз склалося на основі численних клінічних спостережень та експериментальних досліджень, що вказали на тісний зв'язок між ними, статевими та підшлунковою залозою. Серед найбільш важливих інкретив слинних залоз виділяють: епідермальний фактор росту [9], фактор росту нервів, паротин, інсуліноподібний білок, еритропоетин, ренін, калікреїн та інші речовини [8, 9, 26, 32].

В даний час добре вивчено регуляторний вплив гормонів на всі основні метаболічні, пластичні і адаптивні процеси, що протікають в організмі. Вивчення механізмів взаємодії окремих ланок нейроендокринної системи показало, що перебудова ендокринної функції супроводжувалася співдружною зміною всіх ендокринних органів [25]. Тому зрозумілий інтерес до вивчення функцій слинних залоз, які, на думку багатьох авторів, є ендокринним органом, який бере участь у загальній ендокринній регуляції. Слинні залози є органами, які постійно виділяють зі слиною переважно гормони прямої і, меншою мірою непрямої дії [23]. Найбільш досліджено виділення зі слиною стероїдних гормонів - тестостерону, естрогену, кортизолу, альдостерону і тироксину. Оскільки гормони прямої дії широко використовують у медичній практиці лікування недостатності відповідних залоз внутрішньої секреції (статевих, щитовидної тощо.), то виділення цієї групи гормонів зі слиною представляє великий інтерес. Гормони, що виділяються зі слиною, так само, як їх фармакологічні аналоги, можуть реабсорбуватися з просвіту шлунково-кишкового тракту. Ці гормони можуть також утилізуватися клітинами вивідних проток головних травних залоз, зокрема слинних, за допомогою яких відбувається їх виділення у просвіт шлунково-кишкового тракту.

Як показали результати численних досліджень, вміст гормонів прямої дії в слині визначається станом активності залоз внутрішньої секреції в різні періоди життєдіяльності організму як в нормі, так і при патології.

Так, за допомогою радіоімунного аналізу виявлено, що введення тестостерону щурам-самкам (по 240 мкг протягом 15 днів) викликало підвищення вмісту калікреїну в слинних залозах. Landman A. і співавт. встановили, що кастрація самців-щурів привела до зниження вміст мРНК калікреїну в піднижньощелепних залозах, а введення тестостерону або тироксину частково відновлювало його [31]. Ці ж гормони підвищували концентрацію мРНК калікреїну в піднижньощелепних залозах у щурів-самок.

Встановлено, що активність кінінази в піднижньощелепних залозах була втричі нижче у самців-мишей, ніж у самок, вона підвищувалася при їх кастрації і знижувалася при введенні тестостерону [33]. Кастрація самців-мишей вела до зменшення вмісту реніну в залозах, а введення тестостерону запобігало це зменшення. Введення тестостерону самкам підвищувало концентрацію реніну в їх піднижньощелепних залозах [31, 33]. Через тиждень після кастрації самців-мишей концентрація мРНК реніну в піднижньощелепних залозах знижувалася в 6 разів [33]. Кастрація самців щурів так само викликала зниження концентрації тоніну в піднижньощелепних залозах, а введення 17-метилтестостерону або кортизону, але не тироксину або естрадіолу, відновлювало її концентрацію [33]. Було встановлено, що кастрація самців-мишей призводила до зниження, а введення тестостерону самкам - підвищенню вмісту фактора росту епітелію в піднижньощелепних залозах [9]. Введення інших стероїдів (естрадіолу або дегідроізандростерона) не давало такого ефекту.

Гістоферментативна активність піднижньощелепних слинних залоз також змінювалася при видаленні гонад. Характер змін слинних залоз, викликаних кастрацією, визначався ступенем статевого дозрівання до кастрації [23]. Було показано, що естрогени знижували ферментативну активність слини, викликаючи атрофію ацинарних відділів, і зменшували виділення паротину. Кастрація щурів самців викликала легку активацію глюкози, значне скупчення глікогену в слизових залозах, відхилення обміну речовин в сторону циклу Кребса (особливо в посмугованих протоках) і збільшення вироблення гліцерофосфату. Відзначалася незначна протеїнова активація. Введення тестостерону приводило у інтактних тварин до зміни процесу обміну речовин з утворенням глюконату-6-фосфату, а також активації циклу лимонної кислоти. Введення тестостерону кастрованої тварині повертало всі хімічні процеси до норми. Цей результат досягався приблизно однаково у самців і самок щурів при введенні тестостерону [33]. Після кастрації самців кроликів було виявлено збільшення сполучної тканини в піднижньощелепній слинній залозі, подальше введення цим кроликам жіночого або чоловічого статевих гормонів привело до відновлення функції залози в однаковому ступені.

Наведені дані свідчать про взаємозв'язок морфофункціонального стану слинних і статевих залоз і вироблюваних ними гормонів. У свою чергу, зміна діяльності слинних залоз відбивається на структурі і функції статевих. За даними дослідників, видалення піднижньощелепних залоз у статевонезрілих самок-мишей, навпаки, посилювало статеве дозрівання, що виявлялося не пізніше 24-30 днів після втручання [25].

Було зазначено, що видалення слинних за-

лоз у зрілих тварин знижувало чутливість матки до естрогенів, приводило до її атрофії, викликало затримку і повне припинення сперматогенезу, порушувало репродуктивну здатність. Подібний взаємозв'язок у зміні слинних залоз і сім'яників під впливом паротину дозволяє припустити, що функціональна спряженість цих органів здійснюється за участю не тільки статевих гормонів, але також і паротину.

Деякі автори вважали, що внутрішньосекреторна функція слинних і статевих залоз перехрещується на рівні гіпофіза, бо видалення останнього викликало атрофічні зміни в тих і інших залозах і супроводжувалося клінічними проявами їх функціональної недостатності. Видалення гіпофізу у щурів призводило до атрофії слинних залоз приблизно через тиждень, а через місяць маса залози знижувалася до 50%. Було показано, що гіпофізектомія у самців і самок викликала значне зменшення сухої маси піднижньощелепної слинної залози.

Слід зазначити, що про зв'язок статевих і слинних залоз багато говорять і клінічні дані: порушення в статевій сфері часто супроводжуються змінами у структурі та функції слинних залоз. Так, у пацієток після гістеректомії (при якій видаляють придатки матки) виникає хірургічна менопауза. Оскільки слинні залози мають тісний філогенетичний та онтогенетичний зв'язок з іншими залозами ендокринної системи [17, 20, 21, 33], зміни в системі ендокринних залоз, зокрема статевих, органічного або функціонального характеру відбиваються на функціональному стані слинних залоз, особливо на їх секреторній функції [17]. Частота хірургічної менопаузи варіює у межах 70-80%. Для такого стану притаманна наявність нейропсихічних, вегето-судинних та обмінно-ендокринних порушень. Одним із наслідків таких порушень є поява і розвиток сіаладенозу. Як відомо з літературних джерел, основною патогенетичною ланкою у розвитку сіаладенозу є інтоксикація слинних залоз та порушення їх мікроциркуляції, що призводить до місцевої ішемії слинних залоз, функціональної недостатності, і, як наслідок, структурної перебудови залозистої тканини, що викликає ксеростомію [4]. Пацієнти відчувають металевий присмак у роті, утруднюється ковтання, жування, порушується мовлення та ін., що призводить до розвитку психоемоційного напруження, яке у свою чергу посилює прояви ксеростомії, що формує порочне коло.

Незважаючи на досягнення у діагностиці сіаладенозу, відомі методи досліджень слинних залоз, запропоновані Л.А.Юдіним і І.Ф.Ромачевою, не завжди ефективно використовувалися для диференційної діагностики різних хронічних запальних і дистрофічних захворювань. Так, за даними В.С.Коваленко і О.Ю.Громової у 30% - 35,8 % пацієнтів з патологією слинних залоз діагноз направляючої установи був неправильним

[19]. А.В. Щипський встановив, що лише у 22,8% пацієнтів із захворюваннями слинних залоз попередній діагноз був вірним, в інших випадках найчастіше фігурував діагноз "хронічний сіаладеніт".

Найбільші труднощі викликала діагностика сіалоза (сіаладеноза). В.С. Колесов показав, що тільки пацієнтів 11,8%, що страждали сіалозами, були спрямовані в спеціалізовану клініку з правильним попереднім діагнозом, у 11,2% - не був вказаний конкретний діагноз, а у решти 77% хворих діагностичне висновок був невірним. В результаті помилкової діагностики багато хворих поступали в клініку з уже розвиненими ускладненнями [13, 14, 15]. Причини помилок діагностики захворювань слинних залоз різноманітні. Серед них виділяють: недостатнє знайомство практичних лікарів з особливостями клінічного перебігу хронічних сіаладенітів і сіалозів, неякісно зібраний анамнез, відсутність необхідних додаткових методів дослідження, а так само порушення схеми обстеження хворих [14, 19].

Етіологічна роль дистресу описана багатьма авторами, але при діагностиці та лікуванні цього фактору не приділяють належної уваги. Механізми дії гострого та хронічного психоемоційного стресу на організм людини вивчаються фахівцями різних галузей медицини. Встановлено, що одним із значних патогенетичних механізмів ушкодження тканин є активація процесів вільнорадикального окислення ліпідів, що входять до складу мембран клітин, унаслідок чого утворюються ендоперекиси [17]. Наслідком цього порушення при всьому різноманітті дії хвороботворних факторів є підвищення проникності біологічних мембран та порушення мікроциркуляції. Такі порушення мікроциркуляторного русла призводять до місцевої ішемії слинних залоз, функціональної недостатності, і, як наслідок, структурної перебудови залозистої тканини. Патоморфологічні зміни, що виникають, розвиваються у паренхімі досягаючи іноді стадії некрозу у деяких ділянках, є причиною появи ксеростомії.

Клінічні прояви сіалозу, оцінка результатів додаткових методів досліджень в літературі викладено суперечливо, в залежності від уявлень авторів про етіологію і патогенез захворювання [16, 18, 19, 24, 28, 30]. У більшості робіт, присвячених клініці захворювання, наведено в основному відомості про окремі види сіалоза, не підкріплені вивченням захворювань із залученням комплексу сучасних методів діагностики [4, 10, 22]. Питання лікування сіаладенозу розроблені недостатньо. Більшість авторів відзначали, що отримання позитивного терапевтичного ефекту є складним завданням [2, 13, 24, 29]. Найчастіше автори вказують, що лікування сіалозу зазвичай носить симптоматичний характер і повинно бути направлено на боротьбу з ксеростомією. Одні вважали, що основ-

ним моментом при лікуванні захворювання, є терапія основного процесу, що викликав сіалоз. При алергічних сіалозах автори застосовували антигістамінні препарати, при метаболічних сіалозах - гормональні засоби і вітамінотерапію, а для лікування гіперпластичних процесів - електрофорез рибонуклеази. Деякі автори рекомендували проводити ензимотерапію сіалозів (зубні еліксири, суміш панкреатину з пілокарпіну), так як ферментативні препарати мають антимікробну дію, посилюють екскрецію ферментів слинними залозами, пригнічують гіперпластичні процеси в залозах. Відзначалися також значні труднощі в підборі раціональної терапії, застосовували, без особливого позитивного ефекту, антибіотики, малі дози рентгенівського опромінення, вітамінотерапію. При сіалозах, пов'язаних з недостатністю харчування, хороші результати були досягнуті за допомогою відповідної замісної терапії. Окремі автори вказували на необхідність впливу на вегетативну нервову систему хворих сіалозом, але це питання ще перебуває в стадії вивчення. Незважаючи на наявність різноманіття методів та методик терапії, до теперішнього часу успіхи в лікуванні сіалозов не можна визнати задовільними.

Таким чином, дані літератури свідчать, що проблема сіаладенозу продовжує залишатися актуальною в зв'язку з неясністю багатьох питань етіології, ланок патогенезу захворювання і положення нечіткості в термінології та нозології, відсутності адекватного та інформативного комплексу клінічних та допоміжних тестів, що дозволяють встановити діагноз, а також методів раціональної етіотропної і патогенетичної терапії.

Підводячи підсумок, слід зазначити, що сіаладеноз зустрічається досить часто, його діагностика викликає серйозні труднощі, про що свідчить високий відсоток діагностичних помилок в практичній медицині. Етіологія і патогенез захворювання вивчені слабо, методи лікування розроблені погано. До сих пір залишаються не з'ясованими багато питань патофізіологічних механізмів взаємодії слинних залоз та інших органів і систем організму і, зокрема, жіночих статевих залоз. Дані літератури стосовно функції яєчників після гістеректомії вкрай суперечливі, що відбивається на певних ускладненнях при виборі обсягу оперативного втручання та відсутності єдиного підходу до профілактики менопаузальних порушень [33]. Для того, щоб призначати даному контингенту пацієнток патогенетично обґрунтоване лікування, слід вивчити зміни, які виникають у слинних залозах залежно від стресорних впливів та гормонального фону.

Література

1. Апчел В.Я. Стресс и стрессоустойчивость человека / В.Я. Апчел, В.Н. Цыган. – СПб., 1999. - 86 с.

2. Великовская Н.В. Использование гипербарической оксигенации для лечения пациентов с воспалительными и дистрофическими заболеваниями слюнных желез : автореф. дис. на соискание ученой степени кандидата мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н.В. Великовская. – М., 2008. – 142 с.
3. Волошин В.М. Типология хронического посттравматического стрессового расстройства / В.М. Волошин // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2004. – № 1. – С. 17-23.
4. Газаль А.С. Морфологические и клинические параллели в исследовании околоушной слюнной железы / А.С. Газаль, В.Г.Изатулин, С.Г. Никоноров [и др.] // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. – 2006. – С. 32-33.
5. Григорьев И.В. Белковый состав смешанной слюны человека: механизмы психофизиологической регуляции / И.В. Григорьев, Е.А. Уланова, А.С. Богданов // Вестник РАМН. – 2004. – № 7. – С. 36-47.
6. Григорьев И.В. Некоторые особенности белкового спектра слюны на фоне депрессивных расстройств человека (в поисках биологического маркера депрессии) / И.В. Григорьев, Е.А. Уланова, Б.Б. Ладик // Клиническая лабораторная диагностика. 2002. – №1 – С. 15-18.
7. Денисов А.Б. Слюна и слюнные железы / Денисов А.Б. – М. : Изд-во РАМН, 2006. – 400 с.
8. Денисов А.Б. Слюнные железы. Часть 3. Регенерация больших слюнных желез / Денисов А.Б. – М. : Изд-во РАМН, 2005. – 120 с.
9. Никольский Н.Н. Эпидермальный фактор роста / Никольский Н.Н., Сорокин А.Д., Сорокин А.Б. – Л. : Наука, 1999. – 200 с.
10. Неустроев В.В. Гистохимическая характеристика хронического сиаладенита / В.В. Неустроев // Пробл. судебной медицины и клинич. практики: Материалы Воронеж, обл. науч.-практ. конф. – 2004. – С. 87-89
11. Озол С.А. Свойства и клиническое значение тестостерон-эстрадиол-связывающего глобулина / С.А. Озол // Казанский мед. журн. – 2001. – № 3. – С. 223-227.
12. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2000. – №3. – С. 20-26.
13. Саидкаримова У.А. Сиалозы. Этиология, патогенез, диагностика, клиника, профилактика и лечение: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. – М., 1991. – 37 с.
14. Седых Е.Ю. Диагностика воспалительных заболеваний больших слюнных желез и оценка эффективности их лечения: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. – Воронеж, 2007. – 22 с.
15. Семенова Т.В. Клинико-морфологические аспекты лучевой диагностики заболеваний слюнных желез / Т.В. Семенова, В.В. Пирогова, А.И. Григорьян [и др.] // Наукові огляди. – 2006. – №2. – С. 44-46.
16. Серебрякова С.В. Методика проведения магнитно-резонансной томографии при патологии слюнных желез / С.В.Серебрякова, Т.Е. Труфанов, В.Н. Матина, В.В. Беляев // Радиология 2005: материалы всероссийского научного форума. – 2005. – С. 413-414.
17. Тарасенко Л.М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Л.М. Тарасенко, Г.А. Суханова, В.П. Мищенко, К.С. Непорада. – Томск : Изд-во НТЛ, 2002. – С. 24.
18. Чурилов Л.П. Механизмы развития стоматологических заболеваний: учебное пособие / Л.П. Чурилов, М.А.Дубова, А.И. Каспина. – СПб. : ЭЛБИ, 2006. – 534 с.
19. Щипский А.В. Диагностика хронических заболеваний слюнных желез с помощью дифференциально-диагностического алгоритма: практическое руководство / А.В. Щипский, В.В. Афанасьев. – М., 2001. – 159 с.
20. Щипский А.В. Сиаладеноз: взаимосвязь болезней слюнных желез и яичников: Часть 1: Экспериментальные патоморфологические исследования / А.В. Щипский, В.В. Афанасьев, И.В. Спирин // Российский стоматологический журнал. – 2003. – № 5. – С. 7-8.
21. Щипский А.В. Сиаладеноз: взаимосвязь болезней слюнных желез и яичников: Часть 2: Экспериментальные функционально-лабораторные исследования / А.В. Щипский, В.В. Афанасьев, А.Б. Денисов, И.А. Спирин // Российский стоматологический журнал. – 2003. – № 5. – С. 8-10.
22. Arduino P.G. Non neoplastic salivary gland diseases / P.G. Arduino, M. Carozzo, M. Pentenero [et.al.] // Minerva Stomatol. -2006. – № 55(5). – P. 249-270.
23. Baxendale P. Salivary testosterone: relationship to unbound plasma testosterone in normal and hyper androgenic women / P. Baxendale, H. Jacobs, V. James // Clin. Endocrinol. – 2002. – V.16. – P. 595.
24. Bradley P.J. Pathology and treatment of salivary gland conditions / P.J. Bradley // Surgery – 2006. – V. 24, № 9. – P. 304-311.
25. Carda C. Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients / C. Carda, N. Mosquera-Lloreda, L. Salom // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2006. – V.11, №4. – P. 309-314.
26. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues / C. Dawes // J Am Dent Assoc. 2008. – V. 139, № 2. – P. 18-24.
27. Kishimoto Y. A study on changes of liver and salivary glands in rats with experimentally induced liver injuries / Y. Kishimoto // Pathological and biochemical observations. – 1990. – V.90, № 6. – P. 817-836.
28. Nagler R.M. Sialometrical and sialochemical analysis of patients with chronic graft-versus-host disease - a prolonged study / R.M. Nagler, A. Nagler // Cancer Invest. – 2003. – V.21, № 1. – P. 34-40.
29. Rosen F.S. Nonneoplastic Diseases of the Salivary Glands / Series editor: Francis B. Quinn, Jr., MD / Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept. of Otolaryngology. – 2001. – 360 p.
30. Seifert G. Etiology and differential diagnosis of sialadenitis / G. Seifert // Laryngorhinootologie. – 2005. – V.74, № 5. – P.274-281.
31. Testosterone in human saliva / [A.Landman, L.Sanford, B.Howland et al.] – Experientia, 2001. – 240 p.
32. Uedal K. Distribution of tenascin-C, fibronectin and collagen types III and IV during regeneration of rat submandibular gland / K. Uedal, O. Shimizul, S. Oka [et al.] // Intern. J. Oral Maxillofac. Surg. 2009. – V. 38, № 1. – P. 79-84.
33. Yalcin F. The effect of menopause, hormone replacement therapy (HRT), alendronate (ALN), and calcium supplements on saliva / F.Yalcin, S.Gurgan, T. Gurgan // J. Contemp. Dent. Pract. – 2005. – V.6, №2. – P. 10-17.

Реферат

РОЛЬ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Трапова К. О., Волошина Л.И.

Ключевые слова: слюнная железа, сиаладеноз, гормональная регуляция, дистресс, овариоэктомия, хирургическая менопауза.

Поскольку в последние годы наблюдается значительное увеличение воспалительных и дистрофических заболеваний слюнных желез, особенно сиаладеноза, в частности у женщин при хирургическом климаксе, очевидна актуальность исследования изменений слюнных желез при генитальной патологии. Работа посвящена анализу литературных данных об исследовании слюнных желез и их роли в гормональной регуляции организма, о влиянии дистресса на слюнные железы женщин после оварио- и гистерэктомий. Установлено, что слюнные и половые железы взаимодействуют как отдельные звенья единственной нейроэндокринной системы. Поэтому морфологические и функциональные изменения в первых приводят к перестройке других и наоборот. Но характер такой перестройки описан достаточно противоречиво и недостаточно. Этиология и патогенез сиаладеноза изучены слабо, достаточно малое внимание уделяется роли дистресса в возникновении сиаладеноза. Отсутствие комплексного подхода к этиологии сиаладеноза на сегодня является достаточно важной нерешенной проблемой и его диагностика вызывает определенные трудности, не разработана схема комплексного и систематизированного обследования пациенток, а существующие методы лечения, часто не являются эффективными. Таким образом, остаются много актуальных нерешенных проблем, связанных с заболеваниями слюнных желез, в частности сиаладеноз, которые нуждаются в дальнейших исследованиях морфологических и функциональных изменений в слюнных железах. Также необходимо унифицировать терминологию и нозологические формы, создать схему и протокол комплексного обследования и

етиопатогенетического лечения пациенток.

Summary

ROLE OF NEUROENDOCRINE DISTURBANCES IN DEVELOPMENT OF SALIVARY GLAND PATHOLOGIES

Trapova K.O., Voloshina L.I.

Key words: salivary gland, sialadenosis, endocrine control, distress, ovariectomy, surgical menopause.

Recently there is considerable increase in occurrence of inflammatory and dystrophic diseases of salivary glands, and especially sialadenosis in women under surgical menopause. Therefore, the topicality of the research aimed to study the changes in salivary glands under genital pathology is obvious. This paper focuses on the analysis of up-to-date scientific literature on study of salivary glands and their role in the body endocrine control as well as the influence of distress on the salivary glands in women after ovarioectomy. It has been found out the salivary glands and gonads cooperate as separate links of the unique neuroendocrine system. Therefore, morphological and functional alterations firstly result in the structural changes in one glands and vice versa. But the character of such changes is described inconsistently and partially. Etiology and pathogenesis of sialadenosis is adequately studied, little attention is paid to the role of distress in the development of sialadenosis. The absence do integrated approach to the etiology of sialadenosis as present seems to be an important challenge and its diagnosis is difficult. There is no system of complex and regular inspection for patients, and available therapeutic methods are far from being perfect. Thus, there are many unanswered urgent questions related to the salivary glands pathologies and sialadenosis in particular, which need deeper studies of morphological and functional changes in the glands under the disease. It is also important to unify related terminology and nosological forms, work out the scheme and protocol for integrated inspection and etiopathogenetical treatment of the patients.

УДК: [616.314+616.716.1/.4]-007-07(048)

Фетісова Г.Л.

МЕТОДИ ГЕНЕТИЧНОГО АНАЛІЗУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Аномалії розвитку зубощелепно-лицевої системи людини мають тенденцію до прогресуючого росту їхньої кількості. В етіологічному аспекті змінюється співвідношення між середовищними та спадковими факторами формування патології організму за рахунок посилення впливу останніх. Набуває актуальності вдосконалення методів діагностики зубощелепних аномалій, які мають спадкову обтяженість.

Ключові слова: аномалії зубощелепної системи, методи генетичного аналізу.

Актуальність теми: ріст патології зубощелепної системи, на жаль, не має тенденції до зниження. Аномалії розвитку обличчя та щелеп виникають завдяки дії на організм двох груп факторів: генетичних та середовищних. Генетичні фактори мають переважний внесок під час ембріонального морфогенезу щелепно-лицевих структур, тоді як постнатально, особливо під час лицевого росту, впливають середовищні фактори. На сьогоднішній час проблемою є відсутність даних про генетичні механізми, що контролюють ріст обличчя, даних про окремі генетичні маркери-показники стану кісткової тканини. Серед факторів ризику виникнення патології зубощелепно-лицевої системи спадковість називають «некерованим» фактором [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 2,5% новонароджених з'являються на світ з різними вадами розвитку. За даними Грінберга Я.І. (2009), приблизно 5-7% новонароджених мають спадкову патологію, в якій моногенні форми складають 3-5% [2]. На роль спадковості у виникненні патології прикусу вказують Гасимова З.В., 2003; Даников Н.Д., 2004; Sugavara N., Shiozawa I., Masuda T., 1998 [3,4,5].

Кількість зареєстрованих спадкових хвороб постійно зростає. На даний час згідно міжнародної класифікації В. Мак Кьюсіка виділено 19300 описів різних фенотипів та хвороб [Mc Kusick V.A., 2009]. Встановлено, що частота вроджених аномалій у м. Києві серед усіх виходів вагітностей склала $36,23 \pm 0,61$ (в т.ч. серед живонароджених – $37,19 \pm 0,68$, мертвонароджених – $27,38 \pm 4,17$, самовільних та індукованих за медичними показаннями абортних плодів, які підтверджені патологоанатомічним дослідженням, – $27,82 \pm 1,93$). Частота генетичних порушень на 1000 зареєстрованих вагітностей (з врахуванням розрахункових величин серед самовільних викиднів) дорівнювала $61,14 \pm 0,81$. Крім того, частка успадкованих мутацій серед генних хвороб з відомим типом успадкування дорівнювала 88,75%, набутих мутацій – 11,25%; серед випадків