

ЛЕКЦІЇ

УДК: 612.313+[616.311:616.43/.45]

ИНКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЁЗ И ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Марченко К.В., Петров Н.И., Ткаченко Е.В., Зайцев А.В., Ярошенко Р.А.

Украинская медицинская стоматологическая академия, МЗ Украины г. Полтава

Приведены современные данные отечественной и зарубежной литературы относительно инкреторной функции слюнных желёз, состоящей в синтезе в составе слюны ряда биологически активных веществ, обладающих системным действием на организм. Подчёркивается необходимость принятия во внимания изменений слизистой полости рта при наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваниях, несмотря на неспецифичность наблюдаемых изменений, так как они иногда являются манифестирующими и часто единственными признаками того или иного патологического процесса в течение длительного времени. Указанные изменения слизистой полости рта важны при диагностике эндокринных заболеваний и должны учитываться при их коррекции.

Ключевые слова: слюнные железы, слизистая полости рта, эндокринные заболевания.

В слюнных железах обнаружены элементы с непрерывным секреторным циклом, характерным для эндокринных клеток. Инкреторная функция слюнных желёз связана с образованием в них ряда веществ гормональной природы. Последние вместе с гормонами желёз внутренней секреции выполняют инкреторную функцию – участвуют в гуморальной регуляции деятельности органов и систем и являются гуморальным звеном любой функциональной системы.

Показано, что клетки стенок исчерченных выводных протоков слюнных желёз вырабатывают и выделяют в кровь и слюну ряд гормонов и ферментов, которые включаются в процесс образования биологически активных веществ. Гормоны слюнных желёз по структуре являются инсулиноподобными веществами. В клетке-мишени они связываются с рецепторами мембран после перехода из формы зимогена (профермента) в активную форму.

Слюнные железы вырабатывают также гормоноподобные вещества, которые участвуют в регуляции фосфорно-кальциевого обмена костей и зубов, в регенерации эпителии слизистой оболочки ротовой полости, пищевода, желудка, симпатических волокон при их повреждении.

К гормонам слюнных желёз относят паротин (саливаин), фактор роста нервов (ФРН), эпидермальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобный белок [28].

Паротин – полипептидный гормон, выделен из околоушных слюнных желёз быка. Подобные паротину белки обнаружены в подчелюстных слюнных железах (S-паротин), в слюне (A-паротин), в крови, моче (уропаротин). В организме вызывает гипокальциемический эффект, связанный с усилением диффузии кальция, фосфора и натрия в твёрдые ткани зубов. Действие паротина и паротиноподобных веществ обеспечивает рост и развитие мезенхимных тканей (кость, цемент, дентин), усиливает пролиферацию и кальцификацию дентина зубов. Вместе с тем при избытке этого гормона возникает гипергликемия, гиперхолестеринемия, гипопроteinемия, изменяется качественный состав белков крови. Паротин стимулирует гемопоэз, повышает проницаемость гистогематических барьеров, стимулирует сперматогенез. Интенсивность образования паротина регулируется по принципу обратной связи содержанием ионов кальция.

Фактор роста нервов (ФРН) [9] – полипептидный гормон, продуцируется макрофагами выводных протоков, находящимися вблизи дегенерирующих аксонов симпатических нейронов и транспортируется альфа-глобулинами крови. ФРН был обнаружен при изучении эмбриогенеза нервных

центров и впоследствии выделен из тканей поднижнечелюстных слюнных желёз млекопитающих животных и человека. ФРН в полости рта ускоряет заживление ран. Присутствие ФРН необходимо для синтеза гастроинтестинальных гормонов, нормальной деятельности нейронов симпатических ганглиев и эпифиза; ФРН стимулирует рост аксонов.

Эпидермальный фактор роста (ЭФР) [13] – полипептидный гормон; по структурной организации подобен урогастрону, который ингибирует секрецию соляной кислоты в желудке и содержится в крови, моче, слюне, желудочном и панкреатическом соках, грудном молоке, спинномозговой жидкости, а также в клетках протоков поднижнечелюстных слюнных желёз. Действие ЭФР связано с усилением митотического деления фибробластов, хондробластов, нейроглии. В малых количествах ЭФР активирует пролиферацию эпителии эмали и мезенхимных клеток пульпы, в больших – тормозит эти процессы. Считают, что ЭФР подавляет морфогенез и дифференцировку развивающегося зуба. Большое количество этого гормона обнаружено в почке, где он способствует восстановлению непрерывности канальцевой системы нефрона. ЭФР обладает способностью стимулировать регенерацию эпидермиса и дермы, усиливая синтез ДНК. Активен при язвенном поражении слизистой желудка, поскольку кислотоустойчив. Синтез ЭФР контролируется стероидными гормонами.

В слюнных железах обнаружен ряд других факторов роста: (трансформирующий фактор роста, фактор роста мезодермы, фактор роста эндотелия, фактор, усиливающий продукцию эритроцитов, фактор, усиливающий продукцию гранулоцитов).

Под влиянием этих факторов усиливаются развитие молочных желёз, рост эндотелия сосудов кожи, почек, мышц, происходит утолщение кожного покрова. Показано, что удаление слюнных желёз приводит к задержке развития яичников и атрофии яичек.

Трансформирующий фактор роста (ТФР) имеет две основные формы: собственно ТФР (ТФР- α) и ТФР- β .

Связывание ТФР- α с рецепторами по аутокринному типу способствует автономному росту клеток, экспрессирующих данные рецепторы. ТФР- α секретируется, помимо слюнных желёз: (активированными макрофагами, кератиноцитами кожи, клетками гипофиза, некоторыми нейронами головного мозга, плацентой, эмбриональной почкой [23], назофарингеальной зоной плода, ушными пузырьками эмбриона, децидуальными клетками матки млекопитающих и человека.

ТФР- α участвует в регуляции пролиферации клеток [21] и роста опухолевых клеток. Многие опухолевые клетки коэкспрессируют оба трансформирующих фактора роста с рецепторами для ЭФР. Полагают, что ТФР- α представляет собой «неопластическую форму» ЭФР. Высокий уровень ТФР- α в эмбриональных клетках свидетельствует о том, что его можно считать «эмбриональным эквивалентом» ЭФР.

ТФР- β включает группу из четырёх гомологичных гетеродимерных белков ТФР- β -1,2,3,4. У млекопитающих и человека идентифицированы только две первые молекулярные формы. ТФР- β -1 – сильный ингибитор пролиферации эндотелиоцитов, с одной стороны, а с другой стороны, ТФР- β оказывает опосредованное не прямое влияние, «побуждая» другие клеточные типы к выделению факторов, стимулирующих эндотелиоциты. ТФР- β действует при новообразовании как фактор, потенцирующий рост сосудов (точнее, модулирующий) совместно с фактором роста фибробластов ФРФ, который стимулирует ангиогенез, непосредственно влияя на эндотелиоциты, а также является митогеном для нейроектодермальных и мезенхимальных клеток [11].

В клетках протоков слюнных желез найден инсулиноподобный белок, состоящий из двух пептидных цепочек А и Б. При сахарном диабете его продукция резко усиливается, что обеспечивает частичную компенсацию недостаточности инсулярного аппарата поджелудочной железы.

В слюнных железах обнаружен, как уже упоминалось ранее, эритропоэтин – гормон, контролирующий образование и созревание эритроцитов [20, 26]. Он секретируется в поднижнечелюстных слюнных железах с участием адренергических рецепторов. Гипоксемия вследствие анемии стимулирует секрецию эритропоэтина слюнными железами.

В слюне найдены тканевые ферменты группы трипсиноподобных протеиназ – калликреин, образующийся в клетках исчерченных протоков, и ренин. Ренин [24] способствует образованию ангиотензина II [25] в почках, являющегося самым сильным вазоконстриктором в организме [3,19,16]. Важную группу внутриклеточных протеиназ с оптимумом действия в слабощелочной зоне рН составляют калликреин слюнных желез и кининогенины, которые синтезируются в секреторных гранулах. В слюнных железах калликреины присутствуют в активной форме и в таком состоянии поступают в слюну. Калликреин активирует образование кининов, которые повышают проницаемость сосудов (участвуют в процессах микроциркуляции) и обладают вазодилаторным эффектом (в том числе и в слюнных железах). Секреция калликреина поднижнечелюстной слюнной железой усиливается при раздражении симпатических нервов. Наиболее высоким содержанием калликреина и калликреиноподобных протеиназ отличаются поднижнечелюстные железы и слюна хомяка, крысы и мыши. У кошки, собаки, морской свинки, свиный и человека содержатся умеренные количества калликреина, а у кролика и крупного рогатого скота – следовые. В настоящее время калликреин получен в очищенном виде из поднижнечелюстных слюнных желез животных, а также из смешанной слюны человека и животных. Высвобождение кининов (брадикинин, каллидин) приводит к изменению локального кровотока и интенсивности секреции в протоках слюнных желез [10]. В смешанной слюне и секретах слюнных желез найдены энзимы, расщепляющие кинины – кининазы. Они обладают способностью расщеплять брадикинин и гилпурин – α -лизин. Источником кининаз являются как клеточные элементы и микроорганизмы, содержащиеся в полости рта, так и секреты слюнных желез.

Развитие зуба является длительным процессом, поэтому вероятность поражения его тканей при эндокринных заболеваниях достаточно высока [14].

Во внутрисекреторной регуляции роста и развития зубов принимают участие гормоны передней доли гипофиза (аденогипофиза), паращитовидных и щитовидных желез. Основным стимулятором гистогенеза зубных тканей является гипофизарный гормон – соматотропин [30, 29]. Кальцинация зубов тесно связана с влиянием гормона паращитовидной железы [32], прорезывания – щитовидной [18].

Изменения в полости рта возникают при гипофункции, гиперфункции или нарушении функции (дисфункции) желез внутренней секреции [2]. Стomatологическим проявлениям некоторых эндокринных расстройств придают важное диаг-

ностическое значение, так как они часто являются манифестирующими, опережают появление общих клинических симптомов. Следует отметить, что нередко проявления на слизистой оболочке полости рта имеют много сходных черт с изменениями её при других, неэндокринных заболеваниях.

Наиболее часто изменения слизистой оболочки полости рта (катаральный стоматит, десквамация эпителия и др.) обнаруживаются при дисфункции половых желёз как следствие нарушения секреции эстрогенов [26].

Ювенильный юношеский гингивит. Встречается у юношей и девушек в период полового созревания, при нарушении менструального цикла. Изменения слизистой оболочки рта наступают в результате действия гонадотропных гормонов гипофиза. Развитию ювенильного гингивита способствуют такие местные факторы как неудовлетворительная гигиена полости рта и аномалии прикуса и др. Слизистая оболочка десны отёчная, гиперемизованная, легко кровоточит. Развивается гипертрофия десневых сосочков, маргинального края десны, преимущественно в области фронтальных зубов нижней челюсти.

Заслуживает внимания также рассмотрение гингивита беременных. Он развивается в связи с беременностью или его течение обостряется во время беременности. Он проявляется гипертрофией межзубных сосочков, а иногда и маргинального края десны. Образуются «ложные» карманы, возникает кровоточивость десён. Тяжесть его течения может меняться. Иногда гипертрофированные сосочки достигают режущего края коронок зубов или их жевательной поверхности, что вызывает болезненность и кровоточивость при приёме пищи. Симптомы гингивита, существовавшего до беременности, в большинстве случаев усугубляются. После родов десна чаще трансформируется в прежнее (нормальное) состояние, но иногда (при плохой гигиене полости рта, наличии зубного камня, некачественных протезах, аномалиях прикуса и других местных травмирующих факторах) явления гипертрофии десны сохраняются.

Знание стоматологических особенностей изменения слизистой оболочки рта при эндокринных расстройствах будет способствовать выявлению ранних стадий заболевания, а также правильной оценке местных проявлений общей патологии и выбору методов адекватной коррекции.

Гипофункция аденогипофиза. При гипофизарной карликовости недостаточная продукция гормона роста проявляется в запаздывающем прорезывании зубов наряду с замедленным развитием скелета ребёнка. Зубы сформированы правильно, так как нарушения проявляются преимущественно в тот период, когда формирование их зачатков уже завершено. Пульповые камеры постоянных зубов широкие, образование вторичного дентина замедлено. Кости челюстей отличаются маленькими размерами, сниженная эластичность кожи способствует возникновению лучевых морщинок вокруг рта.

Адипозо-генитальная дистрофия характеризуется замедлением развития зубов параллельно с задержкой развития организма.

В случае *гиперфункции аденогипофиза* наибольшие изменения наблюдаются при гипофизарном гигантизме и юношеской акромегалии. Гипофизарный гигантизм характеризуется выраженным ускорением развития зубов. Коронки зубов могут быть обычных размеров, но их корни удлинены. Для юношеской акромегалии характерно чёткое, ярко выраженное развитие нижней челюсти, особенно её восходящей ветки. Зубы бывают нормальной величины, их корни относительно тела нижней челюсти выглядят укороченными. Иногда у детей наблюдается макроглоссия.

Нарушения функции щитовидной железы [27].

Эндемический кретинизм характеризуется такими изменениями в ротовой полости, как макроглоссия, замедленное развитие молочных и постоянных зубов; гипоплазия эмали, склонность к кариесу, увеличение размеров губ, сухость, трещины. Иногда нет зачатков постоянных зубов. При юношеской микседеме у детей прорезывание молочных зубов, а также период их смены замедляется. Нарушена последовательность прорезывания зубов. Структура зубных тканей не изменена. Язык, губы значительно изменены в размерах, есть склонность к их сухости.

Гиперфункция щитовидной железы характеризуется преждевременным прорезыванием зубов, склонностью к возникновению кариеса, гипогевзии (снижению вкусовых ощущений), наличием многочисленных борозд на языке.

Нарушения функций паращитовидных желёз. Основной функцией паращитовидных желёз является регуляция обмена кальция и уровня неорганического фосфора. Поэтому эти железы играют важную роль в регуляции минерализации твёрдых тканей зуба. Проявлением гипофункции паращитовидных желёз чаще всего является гипоплазия эмали. Чаще всего поражаются постоянные резцы и первые постоянные большие моляры. Во время их минерализации наблюдается гипокальциемия.

При гиперпаратиреозидизме (болезни Реклингаузена, фиброзной остеодистрофии) отмечается генерализованное поражение скелета в связи с перестройкой костной ткани и замещением её фиброзной. В карманном отростке наблюдается прогрессирующая резорбция костной ткани с расширением и выпадением зубов.

Сахарный диабет. В основе заболевания лежит преимущественное нарушение углеводного обмена [4, 8, 7, 12, 15,], а ключевым звеном патогенеза инсулин-зависимого сахарного диабета является прогрессирующая гибель В-клеток панкреатических островков [6]. Это приводит к изменению гетероклеточных взаимоотношений в островках, инсулинопени и относительно абсолютному избытку контринсулярных гормонов. В результате нарушается утилизация глюкозы и возникают нарушения всех видов метаболизма. Хронические нарушения метаболизма порождают осложнения, главные из которых связаны с микроангиопатией.

Проявления в полости рта нередко являются первыми признаками заболевания [1].

Ксеростомия – сухость в полости рта – беспокоит больных с самого начала заболевания. Выраженность этого симптома различна у разных больных. Нередко при этом отмечаются повышенная жажда, аппетит. При осмотре слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, блестящая, слегка гиперемирована. Развивающаяся сухость слизистой оболочки при диабете рассматривается как следствие дегидратации. При обнаружении ксеростомии следует помнить, что такое состояние может наблюдаться часто при других заболеваниях и состояниях (болезнь Микулича, сиаллоденит, сиалодохит, синдром Шегрена, нарушение носового дыхания, расстройства нервной системы и др.).

Катаральный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки полости рта или отдельных её участков при диабете возникает вследствие её инфицированности, лёгкой ранимости, так как резко снижается барьерная функция слизистой оболочки, развиваются явления дисбактериоза. Этому способствует уменьшение количества слюны. Больные жалуются на боль при еде, особенно при употреблении горячей, твёрдой пищи. Слизистая оболочка сухая, гиперемирована, иногда видны следы механического повреждения в виде эрозий, кровоизлияний.

Грибковый стоматит, микотическая заеда. Грибковое поражение различных отделов полости рта носит стойкий характер. Особенно часто встречается микотическая заеда. При этом в углах рта появляются трещины, покрытые беловато-сероватыми корочками. Грибковые поражения в полости рта развиваются, по-видимому, вследствие дисбактериоза на фоне снижения сопротивляемости организма. Способствует этому изменение кислотно-щелочного состояния вследствие увеличения недоокисленных продуктов обмена (пировиноградная и молочная кислоты) [17, 22, 5].

Парестезия слизистой оболочки при диабете возникает рано наряду с сухостью её. Клинические проявления парестезии сходны с таковыми при других заболеваниях, например, нервной системы, желудочно-кишечного тракта. При диабете чувство жжения слизистой оболочки обычно сопровождается зудом кожи в области гениталий и других отделах тела. К расстройствам нервной системы следует отнести наблюдаемые при диабете неврит, невралгию тройничного нерва.

Вкусовая чувствительность у больных сахарным диабетом нарушена [31]. Отмечено снижение вкусовой чувствительности на сладкое, солёное и в меньшей степени на

кислое. Нарушения вкусовой чувствительности носят функциональный характер и после проведенного лечения нормализуются.

Трофические расстройства. В различных отделах слизистой оболочки могут развиваться трофические язвы, характеризующиеся длительным течением, замедленной регенерацией. Описана гангрена пальцев ног, рук и других участков тела.

Болезнь Иценко-Кушинга [33]. В полости рта обнаружены изменения, сходные с таковыми при диабете: трофические нарушения (язвы) на языке, слизистой оболочке щёк и других отделов рта. Часто наблюдается кандидоз.

Аддисонова болезнь. Наряду с пигментацией кожи (в местах, подвергающихся действию света); характерна пигментация слизистых оболочек. В полости рта, на губах, по краю языка, дёсен, слизистой оболочки щёк появляются небольшие пятна или полосы синеватого, серовато-чёрного цвета. Субъективные ощущения больных при этом отсутствуют. Изменения во рту и на коже возникают вследствие отложения большого количества меланина. Дифференцировать их необходимо от врождённой пигментации слизистой оболочки полости рта, наблюдаемой у отдельных народностей, отравления солями тяжёлых металлов.

Таким образом, изменения в полости рта наиболее часто проявляются при сахарном диабете, расстройстве функции половых желёз, гипопаратиреоза, щитовидной и околощитовидной желёз, коры надпочечников. Поэтому своевременная и правильная оценка стоматологом местных проявлений этих заболеваний в полости рта будет способствовать их ранней диагностике и, соответственно, более раннему, более адекватному и, как результат, более эффективному лечению.

Литература

1. Беляков Ю.А. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. -М.: Медицина, 1993. -256с.
2. Терапевтическая стоматология /Е.В.Боровский, Ю.Д.Барышева, Ю.М.Максимовский и др.; Под ред. проф. Е.В.Боровского.-2-е изд., испр. и доп.-М.: МИА:Техлит, 1997.-544с.
3. Вандер А. Физиология почек :Перевод с англ. — СПб.: ПИТЕР, 2000.-252с.
4. Голубев М.А., Беляева И.Ф., Маркова И.С. и др. Определение фруктозо-2,6 дифосфата в лимфоцитах крови человека – потенциальный клинико-лабораторный тест в диабетологии //Клин.лаб.диагностика.-1997, №5.-С.27-28.
5. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия: Пер. с англ.-М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.-119с.
6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии: Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов.-СПб., ЭЛБИ, 2000.-688с.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике.-В 2 томах.-Т.2.-Минск: «Беларусь», 2000.-463с.
8. Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы): Справочник /Под ред. проф. А.И.Карпищенко.-СПб.: «Интермедика», 1997.-296с.
9. Лихтенштейн А.В., Шапот В.С. Опухолевый рост: ткани, клетки, молекулы //Патол. физиол. и эксперим. терапия.-1998, №3.-С.25-44.
10. Морман Д., Хелер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы.-СПб.: «ПИТЕР», 2000.-250с.
11. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия.-М.: Медицина, 1995.-224с.
12. Радкевич В.С. Сахарный диабет.-М., 1995.-316с.
13. Романчиков Ю.М. Факторы роста, вторичные мессенджеры и онкогены //Успехи соврем. биологии.-1991.-Т.111, вып.1.-С.19-33.
14. Терапевтична стоматологія дитячого віку /Л.О.Хоменко, О.У.Остапко, О.І.Конорович та ін.; Підручник.-К.: Книга плюс, 1999.-526с.
15. Лабораторная диагностика и функциональные пробы в детской эндокринологии /Под ред. проф. Н.П.Шабалова: Справочник. — СПб.: Специальная литература, 1996.-136с.
16. Шейман Дж. А. Патофизиология почки: Пер. с англ /Под ред. акад. Ю.В.Наточина.-Спб: Невский диалект, 1999.-205с.
17. Adroge H.L., Madius N.E. Management of life-threatening acid-base disorders //N.Engl.J.Med.-1998.-V.338.-P.26.
18. Braverman L.E., Utiger R.D (editors). Werner and Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text, 7th ed. Lippincott-Raven, 1996.

19. Corvol P., Jeunemaitre X. Molecular genetics of human hypertension: Role of angiotensinogen // *Enncr. Rev.*-1997.-V.18.-662p.
20. Fisher J.W. Erythropoietin: Physiologic and pharmacologic aspects // *Proc.Soc.Exper.biol.Med.*-1997.-V.216.-358p.
21. 21 Fozekas K. Regulation of the cell cycle // *Oiv Hetil.*-1998.-V.139, N.11.-P.535-639.
22. Halperin M.L. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Physiology, 3rd ed. Saunders, 1998.-872p.
23. Hammerman M.R., O'Shea M., Miller S.B. Role of growth factors in regulation of renal growth // *Annu. Rev. Physiol.*-1993.-V.55.-305p.
24. Inagami T. A memorial to Robert Tiegerstedt: The centennial of renin discovery // *Hypertension.*-1998.-V.32.-953p.
25. Kim S., Iwao H. Molecular and cellular mechanisms of angiotensin-II-mediated cardiovascular and renal diseases // *Pharmacol.Rev.*-2000.-V.52.-11p.
26. Koury M.J., Bondurant M.C. The molecular mechanism of erythropoietin action // *Eur. J. Biochem.*-1992.-Vol.210.-P.649-663.
27. Lazar M.A. Recent progress in understanding thyroid hormone action // *Thyroid Today.*-1997 (Oct).-V.20.-500p.
28. LeRoith D. Insulin-like growth factors // *N.Engl.J.Med.*-1997.-V.336.-666p.
29. Marcus R., Hoffman A.R. Growth hormone as treatment in older men and women // *Annu.Rev.Pharmacol.Toxicol.*-1998.-V.38.-356p.
30. Reisine T., Bell G.I. Molecular biology of somatostatin receptors // *Endocr.Rev.*-1995.-V.16.-427p.
31. Robinson A.G., Verbalis J.G. Diabetes insipidus // *Curr.Ther.Endocrinol.Metab.*-1997.-V.6.-100p.
32. Strewler G.L. The physiology of parathyroid hormone-related protein // *N.Engl.J.Med.*-2000.-V.342.-177p.
33. Wehling M. Specific, nongenomic actions of steroid hormones // *Annu.Rev.Physiol.*-1997.-V.59.-365p.

Реферат

ІНКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ТА ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ДЕЯКИХ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Марченко К.В., Петров М.І., Ткаченко О.В., Зайцев А.В., Ярошенко Р.А.

Ключові слова: слинні залози, слизова порожнина рота, ендокринні захворювання.

В огляді наведені сучасні дані вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно інкреторної функції слинних залоз, яка полягає у синтезі в складі слини ряду біологічно активних речовин, що мають системний вплив на організм. Підкреслена необхідність взяти до уваги зміни ротової порожнини при ендокринних захворюваннях, які найчастіше зустрічаються, незважаючи на неспецифічність змін, що спостерігаються, тому що вони іноді є маніфестуючими і часто єдиними ознаками того чи іншого патологічного процесу упродовж тривалого часу. Зазначені зміни слизової порожнини рота допомагають при діагностиці ендокринних захворювань та повинні враховуватися при корекції останніх.

Summary

INCRETORY FUNCTION OF SALIVARY GLANDS AND ORAL MUCOSA ALTERATIONS UNDER SOME ENDOCRINE DISEASES

Martchenko K.V., Petrov N.I., Tkatchenko E.V., Zaytsev A.V., Yaroshenko P.A.

Key words: salivary glands, oral mucosa, endocrine diseases.

The review describes the up-to-date data of the native and foreign literature concerning the incretory function of salivary glands. The authors lay stress on the necessity of taking into account the oral mucosa alterations under the most frequent endocrine diseases, despite of nonspecificity of observable alteration, because sometimes they are manifestation and frequently unique symptoms of the pathological process for a long time. The mentioned alterations of oral mucosa are very significant in diagnosis of endocrine diseases and should be taken into account for their treatment.

УДК:616.248-053.2-08:616.8-008.6

РОЛЬ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Недельская С.Н.

Запорожский государственный медицинский университет МЗ Украины, г. Запорожье

Обзор литературы посвящен одной из актуальных проблем педиатрии – психоэмоциональному статусу детей, больных бронхиальной астмой (БА) и его роли в прогнозе течения и эффективности терапии при БА. Подчеркнута необходимость подхода к ребенку с БА с учетом его психологического статуса для разработки эффективных методов лечения и социальной реабилитации, для достижения согласия и доверия между врачом и пациентом, а, следовательно, улучшения прогнозов и качества жизни больного.

Ключевые слова: бронхиальная астма, психоэмоциональные изменения, социальная реабилитация.

Бронхиальная астма (БА), как любое хроническое воспалительное заболевание, сопровождается соматоформными расстройствами. Ранняя и высокая инвалидизация детей, страдающих БА, требует тщательного изучения педиатрических аспектов, изыскания рациональных методов не только длительного лечения, но и психологической реабилитации этой группы детей.

Сопровождаясь психосоматическими расстройствами, БА приобретает тяжелое течение, а само заболевание приобретает черты соматоформных расстройств. Это усложняет контроль над течением астмы, затрудняет подбор медикаментозной терапии и делает возможным риск летального исхода. Индивидуальные психологические особенности ребенка, стереотип поведения, реакция его на стрессовую ситуацию, способы переработки внутреннего конфликта тесно связаны с течением болезни. Зачастую самые значительные бытовые ситуации приводят к появлению бронхоспазма. По данным литературы, у больных бронхиальной астмой отмечается высокий уровень тревожности, депрес-

сивности, фобических реакций. Однако, многие дети, как и их родители, стараются скрыть эти эмоциональные переживания, что утяжеляет течение болезни, придавая БА психогенные особенности [6,15].

Поэтому важная роль в лечебной работе аллерголога отводится выявлению психологических нарушений, поиску общих закономерностей реагирования ребенка на заболевание, выявлению психотравмирующих факторов, их коррекция позволит улучшить контакт между врачом и больным. Не всегда приемлемо указание конкретных сроков проведения курса лечения, после которого ожидается положительный результат. Врач должен обеспечить больным информацию, которая будет способствовать формированию и укреплению у больных надежды на существенную помощь лечения, не допуская отчаяния, неверия в лучшее. Опыт показывает, что больному и его родственникам необходимо объяснить характер болезни, особенности обследования, лечения и прогноз. Информация от врача и персонала не должна быть противоречивой или неопределенной. Необхо-