

УДК 616.311-039.38-02:616.379008.64

© С. В. Пак, С. І. Черкашин

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Сучасний стан та перспективи подальших досліджень слинних залоз на тлі цукрового діабету

Резюме. У статті висвітлено сучасний стан та перспективи подальших досліджень слинних залоз на тлі цукрового діабету. Показані зміни тканин слинних залоз та перші діагностичні ознаки в ротовій порожнині при захворюваннях ендокринного генезу.

Ключові слова: цукровий діабет, слинні залози.

С. В. Пак, С. І. Черкашин

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского

Современное состояние и перспективы дальнейших исследований слюнных желез на фоне сахарного диабета

Резюме. В статье описаны современное состояние и перспективы дальнейших исследований слюнных желез на фоне сахарного диабета. Показаны изменения тканей слюнных желез и первые диагностические признаки в полости рта при заболеваниях эндокринного генеза.

Ключевые слова: сахарный диабет, слюнные железы.

S. V. Pak, S. I. Cherkashyn

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Actual state and prospects of further studies of salivary glands on the background of diabetes mellitus

Summary. This article deals with the current state and prospects of further studies of salivary glands on the background of diabetes mellitus. There have been shown changes in tissues of salivary glands and the first diagnostic signs in the oral cavity during diseases of endocrine origin.

Key words: diabetes mellitus, salivary gland.

Згідно із даними літератури за останні десятиріччя відмічається погіршення стану здоров'я населення, ріст захворюваності, в тому числі збільшення ендокринних захворювань[1], в структурі яких перше місце в світі

за поширеністю належить інсулінозалежному цукровому діабету [2].

Цукровий діабет належить до числа найбільш поширених захворювань людини[3] та посідає 3-тє місце після атеросклерозу і раку

серед хвороб, які є найчастішими причинами інвалідизації і смертності хворих [4,5] і являється найбільш гострою медико-соціальною проблемою національної системи охорони здоров'я усіх країн світу [1,2,6]. ВООЗ констатує, що цукровий діабет призводить до підвищення смертності у 2-3 рази і скорочення тривалості життя на 10-30% [4].

Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих. Зокрема, в 2007 році було зареєстровано 1094124 хворих на цукровий діабет, а його поширеність склала 2354,7 хворих на 100 тис. населення [4], в той час як в 2000 році ця цифра складала 1845,8 хворих на 100 тис. населення.

Через значну кількість хворих цукровий діабет являється захворюванням, з яким в своїй практиці неминуче зустрічається лікар будь-якої спеціальності [1,8]. При вивченні ролі лікарів різних спеціальностей у виявленні в населення ЦД встановлено, що основна роль належить лікарям-терапевтам, до яких звернулося більше половини (55,8%) усіх первинних пацієнтів з приводу специфічних (типових) діабетичних скарг — спраги, поліурії, втрати маси тіла, сухості в роті, свербіжу шкіри, слабкості та іншої симптоматики, характерної для розвитку діабету. Далі за кількістю звернень ідуть лікарі-ендокринологи (10,6%), гінекологи (8,6%), дерматологи (5,6%), хірурги (4,8%), неврологи (4,1%), стоматологи (2,8%) та інші спеціалісти [7].

Нерідко саме лікарі-стоматологи одні з перших діагностують ознаки цукрового діабету, який проявляється відчуттям спраги, печією, сухістю і стягнутістю слизової оболонки порожнини рота, її набряккістю, гіперемією, глосодинамією та грибокними стоматитами. Усі ці симптоми характерні практично всім пацієнтам, котрі страждають від цукрового діабету, але розвиваються в кожного по різному [2,9].

Повільний і безболісний розвиток, мізерність симптомів клінічного прояву утрудняє його розпізнавання, особливо при протіканні на ранніх стадіях [10,11]. Саме тому знання особливостей змін СОПР при цукровому діабеті сприяє виявленню ранніх стадій, а також правильній оцінці місцевих проявів загальної патології і вибору лікувально-профілактичних заходів.

Порушення метаболізму і трофічні розла-

ди в тканинах при цукровому діабеті суттєво впливають на стан органів порожнини рота. Стоматологічні прояви при ЦД часто випереджають появу загальноклінічних симптомів основного захворювання, що має важливе діагностичне значення [12, 13].

Вперше зв'язок цукрового діабету зі змінами в порожнині рота встановив Seifert в 1862 році.

Негативний вплив цукрового діабету на тканини органів порожнини рота здійснюється за допомогою наступних механізмів [14]:

- підвищення активності матричних металопротеїназ (колагеназ);
- підвищення вмісту глюкози в ротовій рідині, що призводить до порушення функції клітин слизової оболонки і тканин пародонту, декальцинації зубів і, відповідно, до каріозного руйнування зубів і впливає на мікробіоценоз порожнини рота;
- судинні зміни;
- порушення імунної відповіді, в результаті чого слабшає функція нейтрофілів і виникає гіперреактивна моноцитарна відповідь, внаслідок якої руйнуються тканини порожнини рота;
- сполучення глюкози з білками тканин.

Е.В. Боровський і співавт. [15] виділяють при цукровому діабеті окрім пародонтозу, ксеростомію, катаральний стоматит, глосит, грибокний стоматит, парестезію слизової оболонки, трофічні порушення [16].

Одним із ранніх симптомів цукрового діабету, який має насторожувати і пацієнта, і лікаря-стоматолога являється сухість в роті. Ксеростомія спостерігається більше ніж у 50% хворих цукровим діабетом в стані його компенсації і більше ніж у 75% хворих — в стані декомпенсації [2]. Сухість в роті і полідипсія зв'язані, з однієї сторони, із обезводненням організму внаслідок надлишкового виділення рідини через нирки, а з другої — з підвищенням концентрації в крові глюкози, сечовини, натрію [2,3,4,5]. Зменшення слиновиділення в деяких випадках призводить до катарального запалення слизової оболонки [2,15].

Клінічні дані переконливо вказують на залежність між зниженням функцій слинних залоз і наявністю різноманітних захворювань ендокринного ґенезу [1].

На думку багатьох авторів, слинні залози являються своєрідною лабораторією по вироб-

ленні і зберіганні різного роду секретів, які володіють широким спектром дії на організм [17,18]. Значення слини набагато ширше, ніж забезпечення початкових етапів травлення. Вироблення і виділення ними біологічно активних речовин, гормонів проявляє регулюючий вплив на більшість систем організму. За різноманітністю функцій і ефектом дії різних секретів, що виділяються ними, великі слинні залози відносяться до органів, які поєднують як екзокринну, так і ендокринну функцію [17].

На основі проведених досліджень виявлена неоднорідність структурних змін різних відділів слинних залоз на фоні змін гормонального балансу. Найбільшу залежність, як вказано авторами, проявляють слинні трубки [19]. Встановлено, що ультраструктура клітин слинних трубок нагадує будову звивистих каналців нирок, які володіють інтенсивною реабсорбційною функцією [17,20], а виявлене базальне розміщення комплексу Гольджі в клітинах гранулярних відділів може слугувати доказом можливого виведення секреторних гранул в базальному напрямку в кров, як це має місце в ендокринних залозах. Виведення секрету слинних залоз відбувається за мерокринним типом, і представляє собою складний процес, який потребує участі всіх внутрішньоклітинних структур і регулюється як нервовою, так і ендокринною системами [17].

Зв'язок функцій підшлункової і слинних залоз вкрай складний і суперечливий [21]. В своїх дослідженнях автори показують, що сіалопатологія часто поєднується із ураженням органів, які виробляють гормони [17,22]. Літературні дані відображають, в основному, клінічні спостереження, які підтверджують зв'язок специфічних процесів із зміною ендокринного гомеостазу і не розкривають питання патогенезу цих захворювань [23].

В зв'язку з виявленням дифузної ендокринної системи, функціонування якої зв'язане із станом рецепторного апарату мембран клітин, відкриваються нові можливості у вивченні патогенезу змін в слинних залозах на фоні гормональної патології [17,24].

Із багаточисельних варіантів патологічних процесів в слинних залозах найбільший зв'язок із патологією ендокринної системи і порушенням динаміки секреторного процесу виявляється в групі захворювань, які об'єднуються

єдиною клінічною ознакою — припухлістю слинних залоз і наростаючою сухістю слизової оболонки порожнини рота [17,25,26,27]. При цих захворюваннях прямий вплив пошкоджуючих факторів на залози виключається. До них відносять метаболічні сіалози і доброякісні лімфоепітеліальні утворення, які виділені в Міжнародній гістологічній класифікації в групу споріднених з пухлинами станів за принципом припухання слинних залоз та, які, однак, не мають пухлинної природи [28].

Аналіз літературних даних останніх років показав, що патогенез пізніх ускладнень носить багатофакторний характер [29,30,31]. Діабетична мікроангіопатія — пускова ланка — являється специфічною причиною розвитку змін в органах. Вона має принципове значення в патогенезі атеросклеротичних пошкоджень всіх судин організму в цілому, погіршуючи процес [32]. Гіперглікемія активізує сорбітоловий шлях метаболізму глюкози, відбувається неензиматичне глікозилювання білків, потовщення базальних мембран [17]. Страждають реологічні параметри - гіперкоагуляція, гіперфібриногенемія. В результаті регіонарно посилюється кровотік, підвищується кров'яний тиск в мікроциркуляторному руслі «аденомера», який веде до дилатації приносної артеріоли, і констрикції відвідної судини з утворенням гіперсекреції [33]. Механічна дія місцевої гіпертензії веде до структурних змін в інтерстиції і паренхімі органу, стимулюючи склеротичну перебудову. Гіперфібриногенемія, яка продовжується, викликаючи гіпоксію, є стимул-реакцією до проліферації судин і веде до жирової дистрофії паренхіми і відкладення солей кальцію в протоках залоз [34]. Це активізує реактивно-дистрофічні процеси в органі, викликаючи сполучнотканинну перебудову «аденомера» з відкладенням гіаліну і ділянками ліподистрофії, сприяючи подальшому зниженню секреції слини. Автори відзначають, що атеросклеротичні зміни можна спостерігати вже при метаболічному синдромі.

Переконливо доведена компенсаторна роль слинних залоз і утворення при цьому інсуліноподібної речовини [17]. Виявлена здатність пухлин привушних слинних залоз синтезувати гормональноактивні речовини [35]. Це розглядається, як нова, утворене в процесі пухлинної прогресії, властивість [17].

Метаболічні сіалози представляють найменш вивчене захворювання [36]. Нечисленні відомості про них представлені в монографіях Л.Сазама (1971г.), І.Ф.Ромачевой з співавтором (1987г.), А.Л.Барановського (2002г.) і ін. Суть захворювання зводиться до розвитку непухлинної і незапальної двосторонньої рецидивуючої припухлості [37,38,39]. Збільшення привушних слинних залоз при цьому отримало назву Терезинської ознаки або синдрому Хорвата. Гістологічно при цьому відмічається гіпертрофія серозних ацинарних клітин, інтерстиціальний набряк і атрофія проток. У гіпертрофованих клітинах цитоплазма позбавлена зернистості і містить більше мукоїдної речовини. Результатом ураження може бути ліпоматоз слинної залози. Реактивно-запальні зміни в залозах недовго протікають без ознак запалення, і незабаром настає інфікування залози, розвивається сіаладеніт, при цьому для сіалозу характерним є збільшення часточок залози за рахунок набрякання і дистрофії епітеліальних клітин, лімфоїдна інфільтрація. Деякі автори відносять ці зміни до різних стадій єдиного процесу. Найширше в літературі представлена клінічна картина сіалозу [17].

Встановлено, що при інсулінозалежному цукровому діабеті частіше піддаються ураженню піднижньощелепні слинні залози. Про це свідчить синтез і виділення ними фактора росту епітелію, який по характеру дії близький до інсуліну. Таким чином, факт збільшення піднижньощелепних залоз пов'язаний з компенсаторною, замісною гіпертрофією у відповідь на відсутність секреції інсуліну підшлунковою залозою. Поява ознаки Хорвата характерна для інсулінонезалежного цукрового діабету, оскільки мінімальна секреція інсуліну підшлунковою залозою ще збережена, але недостатня - включаються компенсаторні процеси, і нестача інсуліну заповнюється інсуліноподібною речовиною, що виробляється привушними слинними залозами.

Аналіз літератури, присвячений захворюванням слинних залоз на тлі ендокринної патології, показав, що найбільш вивченою є морфологія сіалозу, причому на пізніх стадіях процесу, коли в клініці переважає наростаюче зниження секреторної функції і пов'язані з цим вторинні ураження органів порожнини рота і шлунково-кишкового тракту. Питан-

ня етіології і патогенезу цих захворювань недостатньо вивчені. І лише деякі автори вказують на зв'язок цих захворювань з порушеннями стероїдного гомеостазу. Відсутність кількісної оцінки спостережуваних морфологічних змін не дозволяло виявити відмінності, обумовлені віком і фізіологічним коливанням гормонів.

При цьому слинна залоза вивчалася в тому віковому періоді, коли вже було видно структурні зміни при використанні оглядових гістологічних методів.

Саме ці дані щодо стану слинних залоз на тлі цукрового діабету було отримано за допомогою різноманітних методів дослідження, які можна поділити на загальні, місцеві та спеціальні. До загальних методів відносять ретельне опитування, об'єктивне обстеження і пальпацію щелепно-лицевої ділянки, дослідження крові та сечі. Місцевими називають методи, які використовуються при обстеженні хворих з певною патологією. При захворюванні слинних залоз до них відносять: зондування вивідних проток, якісний та кількісний аналіз секрету і ротової рідини, цитологічне дослідження мазків і відбитків слини, панорамну рентгенографію ділянки слинних залоз, аспіраційну біопсію залози і рентгенографію слинних залоз з їх попереднім контрастуванням — сіалографія, пантомосіалографія, функціональна дигітальна субстракційна сіалографія. Спеціальні методи обстеження потребують особливих медичних навичок і наявності спеціального обладнання. До них відносять: ексцизійна біопсія, сонографічне дослідження, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія, сіалотомографія, термовізіографія, радіосіалографія, лицева артеріографія, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія.

Зважаючи на те, що в основі всіх ускладнень та патогенезі цукрового діабету лежить ураження кровоносних судин, все більшої цікавості у науковців викликають методи дослідження стану судин та кровообігу в слинних залозах. Зокрема реографія слинних залоз проводиться з метою вивчення судинного кровообігу і мікроциркуляції в тканинах при різноманітній сіалопатології. Зміни в характері амплітуди коливань і швидкості кровотоку дозволяє оцінити ступінь морфологічних порушень і прогнозувати перебіг захворюван-

ня. В останні роки дуже часто став застосовуватися метод кольорової доплерівської сонографії, за допомогою якого візуалізуються судини, які кровопостачають і розташовуються всередині залоз [17].

Не дивлячись на багаточисельні дослідження стану слинних залоз на тлі цукрового діабету, стан кровопостачання та стан судин на тлі цієї патології залишається невивченим. Разом з тим мікроангіопатії та їх клінічні еквіваленти – найбільш характерні ознаки більшості захворювань різних органів і систем, і цим пояснюється інтерес дослідників до вивчення патології мікроциркуляторного русла (МЦР), ураження якого розглядається сьогодні як одна з основних патогенетичних ланок розвитку системних захворювань, в тому числі цукрового діабету. Саме патологія термінального судинного русла вважається фактором, що сприяє розвитку системності багатьох захворювань. Спостерігаються різноманітні зміни розмірів і форми капілярів та капілярних петель, що відображають процеси

деструкції капілярів і неоангіогенезу. Зміни розмірів капілярів і капілярних петель полягають в основному у збільшенні калібру капілярів і діаметра капілярної петлі. Мають місце зменшення кількості капілярів різного ступеня, аж до формування без судинних полів; екстравазати, посилення малюнка венозних сплетень. Для окремих нозологічних форм характерне певне поєднання капіляроскопічних ознак. Слід зазначити, що згідно з думкою багатьох авторів, тривале порушення в системі МЦР спричиняє спустошення мікроциркуляторного русла у хворих на цукровий діабет. Крім того, значно обмежений перелік методик, за допомогою яких можна провести дані дослідження.

До цього часу існує лише невелика кількість наукових робіт, які присвячені вивченню мікроциркуляторного русла у хворих на цукровий діабет. Крім того, значно обмежений перелік методик, за допомогою яких можна провести дані дослідження.

Отже, вивчення морфометричних характеристик периферичного судинного русла у хворих на цукровий діабет потребує додаткової уваги [40].

Список літератури

1. Лоскутова Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения заболеваний слюнных желез у больных сахарным диабетом.: автореф. дис. канд. мед. наук. – 2006. – 22 с.
2. Косенко К.Н. Изучение изменений массы слюнных желез и степени атрофии альвеолярного отростка в динамике развития экспериментального сахарного диабета / К.Н. Косенко, А.В. Скиба // Вісник стоматології. – 2003. – №2. – С. 2-5.
3. Ендокринологія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / За ред. Проф. П. М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2010. – 464 стор.: іл.
4. Ендокринологія: Підручник / [А.С. Єфімов, П.М. Боднар, О.В. Большова-Зубковська та ін.]; за ред. А.С. Єфімова. – К.: Вища шк., 2004. – 494с.:іл.
5. Клінічна Ендокринологія: підручник / [В.М. Хворостінка, В.М. Лісовий, Т.А. Моїсеєнко, Л.В. Журавльова]; за ред. проф. В.М. Хворостінки. – К.: Медицина, 2009. – 544 с. + кольор. вкл. 8 с.
6. Балаболкин М.И. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанов, В.Ш. Креминская // Терапевтический архив. – 2000. – Т. 72, №10. – с. 5-10.
7. Тронько М.Д. Епідеміологія цукрового діабету в Україні / М.Д. Тронько // Здоров'я України. – 2005. – №127.
8. Luisi M. Salivary steroid measurement: an alternative approach to plasma assays in assessing endocrine

functions / M. Luisi, F. Franehi // Front. Oral Physiol. – 1984. – vol.5. – P.124.

9. Якимець М.М. Оцінка пародонту, слинних залоз і слизової оболонки рота у хворих на цукровий діабет/ М.М. Якимець, М.З. Безкоровайна // Вісник наукових досліджень. – 2008. – №1. – С.62-64.
10. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиаладенитов): автореф. дис. ...д-ра мед.наук – М. – 1992. – 42с.
11. Саидкаримова У.А. Цитологическое исследование пунктатов слюнных желез при сиалозах / У.А. Саидкаримова, Л.Д. Анисимова, О.В. Рыбалов [и др.] // Рук. деп. во ВНИИМИ: № Д-21083.-М.-1991.-С.7
12. Быков В.Л. Цитогистологические механизмы развития кандидоза слизистых оболочек при воздействии стероидного аэрозольного препарата/ В.Л. Быков, Е.В. Величко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1987. – № 3. – С.369-371.
13. Бондаренко О.В. Характеристика изменений слизистой оболочки полости рта при сахарном диабете и их профилактика: автореф. дис. канд. мед. наук. – 2004. – 22 с.
14. Ибрагимов Т.И. Прогнозирование эффективности лечения пародонти та на фоне сахарного диабета / Т.И. Ибрагимов, И.Ю. Лебедеенко, С.Д. Арутюнов // Интернет: Терра Медика. – 2001. – №3. – 3с.
15. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, М.И. Грошиков, В.К. Патрикеев [и др.] // – 3-е изд. – М., 1982.

16. Остроменецкая Т.К. Актуальные проблемы стоматологии / Т.К. Остроменецкая. — Минск, 1983. — С. 118-120.
17. Лоскутова Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения заболеваний слюнных желез у больных сахарным диабетом : диссертация ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Лоскутова Т. В.; [Место защиты: ГОУВПО "Пермская государственная медицинская академия"]. - Пермь, 2006. - 159 с.: ил.
18. Arcieri R. Influence of salivary glands extirpation on procreation in rats / R. Arcieri, C. Martinelli // *Tohoku J. Exp. Med.* — 1982. - P.105-110.
19. Коваленко А.Ф. Клинико-экспериментальные исследования патогенеза, диагностики и лечения заболеваний слюнных желез: автореф. дис. докт. мед. наук. — Киев. — 1982.- 40с.
20. Akker P.H. Submandibular gland function following transoral sialplithectomy / P.H. Akker, E. Busemann-Sokole // *Oral Surg.* — 1983. — vol.56. — P.351-356.
21. Михайленко Н.Н. Возрастные особенности течения и лечения неспецифических паротитов: автореф. дис. канд. мед. наук. — Киев. — 1985.- 24с.
22. Donath K. Ein poitrag zur Etiologie und patogenese der chronisch rezidiveertnden. Parotitis / K. Donath, K. Gundbach // *Dtsch.Zahnarzi. Z.*- 1988. — Ed.34. — S.45-49.
23. Ордашев Х.А. Заболевание слюнных желез при сахарном диабете: автореф. дис. канд. мед. наук. — М. — 1997.- 20с.
24. Work W.P. Non-neoplastic disorders of the parotid gland / W.P. Work // *J.Otolaryngol.* — 1981. — vol.10. — P.35-40.
25. Bjornstrom M. Comparison between saliva stimulants and saliva substitutes in patients with symptoms related to dry mouth / M. Bjornstrom, T. Axell, D. Birkhed // *Swed. Dent.* — 1990. — P.153-161
26. Daws C. Physiological factors affecting salivary flows rate, oral surgar clearance and the sensation of dry mouth in man / C. Daws // *J.Dent. Res.* — 1987. — P.648-653.
27. Moutsopoulos H.M. Immunoregulation in Sjogren's syndrome / H.M. Moutsopoulos, A.S. Fansi // *J.Clin.Snvest.* — 1980. — '2,. — P.519-528.
28. Thackray A.C. Гистологическая класификация опухолей слюнных желез / A.C. Thackray // *ВОЗ.* — Женева. — 1976. — С.7.
29. Pitkanen O.P. Coronary flav reserve is reduced in young men with insulin-depended diabetes mellitus / O.P. Pitkanen, P. Nuutila, O.P. Raitkari [et al.] // *Diabetes.* — 1998. — vol.47. — P.248-254.
30. Sentex E. Trimetazidine increases phospholipid turnover in ventricular myocytes / E. Sentex, J.P. Sergiel, A. Lucien [et al.] // *Mol.Cell. Biocem.* — 1997. — vol.175. — P.153-162.
31. Yokoyama I. Reduced myocardial Flav reserve in non insulin-depended diabetes mellitus / I. Yokoyama, S.-I. Momomura, T. Ohtake [et al.] // *J. Am Coll Cardiol.* — 1997. — vol.30. — P.1472-1477.
32. Sreenby L.M. Xerostomia (Dry Mouth). In Sreenby L.M. ed. *The Salivary System* / L.M. Sreenby, G. Broich // CRC Press. — 1988. — P.45.
33. Munzel M. Aspecte der sialadenosen / M. Munzel // *J. Laryng. Rhin.* — 1981. — bd.50. -S.389-393.
34. Smith J.P. Histopathology of salivary gland lesions / J.P. Smith // Philadelphia — Monreal -1979.-P. 182.
35. Frederiksen N.T. The clinical significance of salivary amylase in duodenal aspirates in evalution of exocrine pancrease functione / N.T. Frederiksen // *Scan. J. Gastroenterol.* — 1985. -vol.20.-P. 1046-1048.
36. Powell Th. R. HLA-BW44 and HLA-DRW4 in male Sjogren's syndrome patients with associated rheumatoid arthritis / Th. R. Powell, J.P. Michalski, C.C. McCombs, J.A. Danilovs, P.L. Terasaki // *Clin. Immunol, and Immunopathol.* — 1980. — Vol.17. -'3,. -P.463-468.
37. Diamant H. Enlargement of the parotid gland diagnosis and terminology / H. Diamant // *Acta otolaryng.* — 1980. — vol.52. — P.299-315.
38. Gresik E. Hypertrofic and hyperplastic effects of thyroxyne on the submandibular gland of the mouse / E. Gresik, H. Van Der Hoen, T. Barka // *Anat. Rec.* — 1981. — vol.200. — P.443-446.
39. Mandel I.D. Parotid enlargement due to alcoholism / I.D. Mandel, H. Baurmach // *J. Amer. Dent. Ass.* — 1981. — vol.82. — P.369-373.
- Зарудна О.І. Морфометричні особливості мікроциркуляторного русла у хворих на системні захворювання сполучної тканини / О.І. Зарудна, С.І. Сміян, А.В. Довбуш // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* — 2006. — №1. — С.47-50.

Отримано 14.02.11