

УДК 612.67+612.313+611.716.4:616.12 – 008.331.1] – 001.2

©Л. Я. Посоленик

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Вікові особливості морфогенезу піднижньощелепної слинної залози в нормі та при патології

Резюме. В оглядовій статті проаналізовано вікові особливості морфогенезу піднижньощелепної залози в нормі та при соматичних захворюваннях з даними науково-дослідних робіт вітчизняних та зарубіжних вчених.

Ключові слова : піднижньощелепна залоза, віковий морфогенез, структурні зміни при патології.

Л. Я. Посоленик

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Возрастные особенности морфогенеза поднижнечелюстной слюнной железы в норме и при патологии

Резюме. В обзорной статье проанализированы возрастные особенности морфогенеза поднижнечелюстной железы в норме и при соматических заболеваниях по данным научно-исследовательских работ отечественных и зарубежных ученых.

Ключевые слова : подчелюстная железа, возрастной морфогенез, структурные изменения при патологии.

L. Ya. Posolenyk

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

Age features of morphogenesis of submandibular salivary gland in norm and at pathology

Summary. In the survey article the age features of morphogenesis of submandibular salivary gland are analysed in a norm and at somatopathies from data of research works of home and foreign scientists.

Key words: submandibular gland, age-related morphogenesis, structural changes at pathology.

Слинні залози являють собою особливу групу секреторних органів. Вони виконують ряд функцій: секреторну, рекреторну, екскреторну, інкреторну. Однією із основних функцій цих залоз є слиноутворення. Слина, у свою

чергу, відіграє величезну роль в підтримці нормального стану органів і тканин порожнини рота. Згальновідомим є те, що при гіпослів'ї швидко розвивається запалення слизової оболонки порожнини рота. Слина бере участь у

формувати первинній обробці хрчової грудки, зволожує ротову порожнину та підтримує постійність рН у ній, полегшує рух губ та язик, омиває поверхню зубів і слизову оболонку, підтримуючи ротову порожнину та зуби у чистому стані [6, 16–18].

Насьогодні, згідно з даними вторів [19, 21], частота захворювань великих слинних залоз різних груп населення становить від 0,6 до 1,5%. Зниження загальної резистентності організму збільшує частоту запальних реактивно-дистрофічних захворювань щелепно-лицевої ділянки, зокрема піднижньощелепної слинної залози. Хронічні запальні дистрофічні захворювання слинних залоз та лоденозитоз новлять групи захворювань, котрі діагностують на фоні соматичної патології різних органів системи людини [1, 2]. Фактично все частіше звертають увагу на необхідність з'ясування доцільності методів обстеження під час постановки діагнозу та клінікують звичайно високу вірогідність розвитку типового патологічного процесу [11].

Наданий час одним із першочергових завдань морфологів, ентомологів, тератологів та хірургів є вивчення розвитку та становлення топографічних та функціональних ознак органів у різні вікові періоди [5, 9], особливо після проведення у 2006 році IV Національного конгресу ентомологів, гістологів, ембріологів і топографічних ентомологів України (Сімферополь) та VIII конгресу Міжнародної асоціації морфологів (Орел). Проте на сьогодні не достатньо вивчено піднижньощелепну слинну залозу у віковому спектрі.

З останніх десятиліть вперше піднімають питання розвитку топографічних та функціональних особливостей піднижньощелепної слинної залози та проведено ряд морфологічних досліджень для встановлення закономірностей хронологічної послідовності вікового морфогенезу даної залози [3, 4, 8, 10, 14, 15]. Своїм дослідженням Н. М. Гузік [10] встановив, що піднижньощелепна залоза є спільною з часткою із під'язиковою слинною залозою. Їх первинні частки з'являються наприкінці родового періоду в ембріонів 12,0–13,0 мм тім'яно-куприкової довжини, надалі ТКД, у вигляді потовщення епітелію первинної ротової бухти. Упродовж родового періоду частки обох слинних залоз ростуть вглиб і вдорзальному напрямку та збільшуються у роз-

мір, мають кулясто-овальну форму, епітеліальні клітини, що утворюють тяж, розташовані компактно, без чітких меж між ними, переважно кубічної форми. Протягом передплодового періоду в передплоді 14,0–15,0 мм ТКД частка піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз продовжує збільшуватись у розмірі та небуває вигляду епітеліального тяжа, дистальний відділ якого є дещо потовщеним. У периферичних відділах значеного тяжа клітини розташовані компактно, в центральному – виявляється невелике їх розрідження, проте просвіт протоки ще не диференціюється. У передплоді 18,0–19,0 мм ТКД починається брунькування основного епітеліального тяжа з утворенням вторинних епітеліальних тяжів, які є частками піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз. Кінцеві відділи нових (вторинних) епітеліальних тяжів небувають в подібній формі. В первинному епітеліальному тяжі з'являється просвіт. При розвитку передплодів вторинні тяжі обох слинних залоз збільшуються, деякі з них діляться на третинні тяжі. При досягненні розміру 42,0 мм ТКД у передплоді частка піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз небувають деревоподібною формі, збільшуються просвіти вивідних проток, стінки яких утворені двошаровим епітелієм. Вивідні протоки піднижньощелепної залози огинують скупчення мезенхіми в місці щелепно-під'язикового м'язу в середній його третині. Відбувається зростання кількості судин, котрі знаходяться між епітеліальними тяжами. Наприкінці 9 тижня розвитку передплодів починається процес реконструкції кінцевого відділу спільної вивідної протоки даної залози у ділянці сосочка язика (у 81,8% випадків протоки піднижньощелепної та під'язикової залоз відкриваються єдиним отвором, у 18,2% – самостійно). Втрачається двошаровість епітелію, що вистеляє ці протоки, намість виявляється 3–5 шарів клітин. Відбувається диференціювання частки піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз. У передплоді 42,0–56,0 мм ТКД збільшується кількість часточок піднижньощелепної залози, які мають вигляд епітеліальних тяжів, з добре вираженими міжчасточковими борознами (деревоподібне галузнення). Незначно збільшуються діаметри та товщини вивідних проток усіх порядків. В епі-

телі льних тяж х другого порядку вир жені просвіти, в тяж х третього т четвертого порядків — просвіт не виявляється. Н прикінці передплодового періоду (72,0 — 79,0 мм ТКД) упродовж 3 — 5 місяців внутрішньоутробного розвитку піднижньощелепн з лоз являє собою систему проток із кулястими кінцевими утвореннями. З ходом головної вивідної протоки прямують кровоносні судини до її розг лужень. Ч стин цих судин м є м лодиференційов ну стінку (тільки ендотелій), проте інш ч стин судин, крім ендотелію, предст влен декільком ш р ми клітин видовженої форми, які розцінюють як формув ння м'язової оболонки судин. У новон роджених піднижньощелепн слинн з лоз розміщен у верхньоприсередній ч стині піднижньо-щепного трикутник , розміри ч сточок продовжують збільшув тися, зрост є кількість кінцевих відділів, які розт шовуються близько один до одного, що зменшує товщину прош рків сполучної тк нини між ними. Формув ння секреторних відділів з лози продовжується і в н ступні вікові періоди після н родження.

Вже у дорослої людини [6, 16] піднижньощелепн з лоз з кінчує розвиток і диференці цію т н був є скл дної розг луженої львеолярно-трубч стої будови, виділяє білково-слизовий секрет. М с її в середньому ст новить 15 г. Ця з лоз розміщується біля кут нижньої щелепи, в ділянці піднижньощелепного трикутник під щелепно-під'язиковим м'язом. Її з дня ч стин межує з привушною слинною з лозою і відокремлюється від неї ф сцією. Проток піднижньощелепної з лози з гин є з дній кр й щелепно-під'язикового м'яз і відкрив ється н під'язиковому сосочку. Її кінцеві секреторні відділи предст влені білковими т зміш ними цинус ми. Білкові цинуси утворюють перев жну більшість п ренхіми з лози. У центрі цинус зн ходяться білкові секреторні клітини — сероцити, по периферії розміщені міоепітелі льні клітини, зовні цинус оточений б з льною мембр ною. Зміш ні цинуси побудов ні з двох типів клітин: білкових — сероцитів і слизових — мукоцитів. Мукоцити з їм ють центр льну ч стину цинус . Це клітини конічної форми з широкою основою, н б з льному полюсі яких розміщується плоске ядро т орг нелі синтетичного п р ту. До основи слизових клітин приляг є невелик

кількість сероцитів, які у вигляді ковп чк оточують мукоцити. Ззовні сероцити і мукоцити охоплені відростк ми міоепітелі льних клітин т оточені б з льною мембр ною. Кровопост ч ється піднижньощелепн з лоз гільк ми лицевої т язикової ртерій. Венозн кров відтік є у лицеву вену.

О. В. Кув єв т Л. С. В сільєв [7, 12] дослідли мінливість сполучнотк нинного комплексу піднижньощелепної слинної з лози у постн т льному онтогенезі людини. Цим дослідженням втори виділяють 5 циклів фізіологічної регенер ції піднижньощелепної з лози: «диференційов ння» — до 1 року від н родження; «росту т дозрів ння» — до 6—8 років; « д п тивної перебудови» — до 16 років; «розквіту» функцій — до 28—36 років; «вікової інволюції» — до кінця життя. Вк з ний втор доводить, що в процесі росту т фізіологічної регенер ції з лози відбув ється циклічн змін скл ду структурних елементів сполучнотк нинної строми. Кожен цикл мінливості структури слинної з лози скл д ється із 4 ф з: «новоутворення», «орг ніз ції», «функціонув ння» т «руйнув ння». Зі слів втор : «Ч сові періоди переходу ф зи «руйнув ння» у ф зу «новоутворення» слід вв ж ти критичним періодом розвитку піднижньощелепної з лози, оскільки вони х р ктеризуються посл бленням строми, що створює підвищений ризик пошкодження орг н ризном нітними ф ктор ми».

При великій кількості н уквих робіт, присвячених з хворюв нням піднижньощелепних слинних з лоз, ми зустріч ємо лише поодинокі дослідження д них з лоз. Н прикл д, Т. В. Лоскутов [13] провєл комплексну ді гностику т оцінку результ тів лікув ння з хворюв нь слинних з лоз у хворих н цукровий ді бет. З допомогою сі логр фії т ультр звукового методу дослідження слинних з лоз вст новлено озн ки ур ження піднижньощелепних з лоз при цукровому ді беті І типу, які х р ктеризув лись ре ктивно-дистрофічними змін ми д них орг нів.

Все ч стіше з'являються зг дки про хвробу бо синдром Шегрен . Цю п тологію відносять до утоімунного з хворюв ння, яке цілен пр лено ур ж є слинні т слізні з лози, зокрем досліджув ний н ми орг н. Іноземні дослідники [17, 22—24] опис ли зміни структур піднижньощелепних з лоз при синдромі Шегрен : фіброз стороми, трофія ч с-

точок та збільшення з лози. При гістологічному дослідженні виявляють трофію цинусів із лімфоцитною інфільтрацією навколо них, проліферативну інфільтрацію епітелію протоки, набряк стінки десквамаційного ендотелію судин, набряк медісти і дивертикулі, навколо судин – густу лімфогістіоцитну інфільтрацію.

Крім того, неможливо проігнорувати достовірно відомі патологічні та томічні зміни слинних залоз при інтерстиціальних та паренхіматозних сілоденітах [18, 20]. Інтерстиціальні сілоденіти проявляються на фоні загальносоматичних захворювань організму, таких як гіпертонічні хвороби, теросклероз, хронічний гострий, холецистит та інші. При дослідженнях у слинних залозі визначається збільшення пухкої сполучної тканини у міжстачкових проміжках із набряком та набуттям тозом, з загальною гіперемією, в інтерстиції – густою лімфогістіоцитною інфільтрацією;

паренхіма органу атрофується, вивідні протоки деформуються, спостерігається ліпоматоз (набухання утворення жирової тканини). При паренхіматозному сілоденіті набряк утворюється міжстачковими проміжками (набуханням тозу), наявне розширення окремих вивідних проток. Лише місцями виявляється лімфогістіоцитна інфільтрація, відзначається дифузний склероз (сполучна тканина розростається у вигляді вузьких прошарків). Всередині міжстачковий внутрішньостачковий протоки вистелені дворядовим кубічним епітелієм, в їх просвітах знаходяться еозинофільні безструктурні маси, епітеліальні клітини цинусів набряк циліндричної форми.

Наведене свідчить, що з віком та при різних патологічних станах піднижньощелепної залози знає вирженої структурної перебудови, яка істотно погіршує її функцію.

Список літератури

1. Історія видового складу соматических з болеваний у пацієнтів з хроніческими з болевнями слинних желез. Частина I. Паренхіматозний паротит и синдром Шегрена / В. В. Філіпчук, В. Муромцев, Н. В. Деркач [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2006. – 4. – С. 31–34.
2. Історія видового складу соматических з болеваний у пацієнтів з хроніческими з болевнями слинних желез. Частина II. Силоденіти и хронический сиалодохит / В. В. Філіпчук, В. Муромцев, Н. В. Деркач [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2006. – 5. – С. 29–32.
3. Хтемічук Ю. Т. Клінічно-морфологічні спекти дослідження великих слинних залоз / Ю. Т. Хтемічук, І. Ю. Олійник // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. – 2009. – Т. 8, 29. – С. 76–80.
4. Хтемічук Ю. Т. Нериси ембріотопогрфії / Ю. Т. Хтемічук. – Чернівці: Букрек, 2008. – 200 с.
5. Хтемічук Ю. Т. Перинатальні стани як напрямні укових досліджень / Ю. Т. Хтемічук // Інтернет-журнал «Стоматологія та стоматологія»: 2-й міжнародний симпозіум, 20-21 травня 2010 р.: матеріали симпозіуму. – Чернівці, 2010. – С. 5–7.
6. Берндський Ю. Й. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології / Ю. Й. Берндський. – К.: Спільно. – 2003. – 512 с.
7. Васильев Л. С. Половые отличия в изменчивости поднижнечелюстной железы в онтогенезе человека / Л. С. Васильев, О. В. Кувев // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – 8. – С. 39–42.
8. Гузик Н. М. До питання ембріогенезу слинних залоз людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. – 2005. – Т. 4, 2. – С. 50–51.
9. Гузик Н. М. Морфогенез структур ротової ділянки в передплодовому періоді онтогенезу людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. – 2007. – Т. 6, 1. – С. 62–64.
10. Гузик Н. М. Особливості морфогенезу структур ротової ділянки в ранньому періоді онтогенезу людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. – 2006. – Т. 5, 2. – С. 74.
11. Ким Д. Х. Клинический случай: диагностика и лечение слюнной кисты типической локализации / Д. Х. Ким, П. Е. Ерде // XXXI Итоговая конференция молодых ученых (Москва, 16-30 марта 2009 года): сборник трудов конференции. – М.: МГМСУ, 2009. – С. 153–154.
12. Кувев О. В. Изменчивость структуры подчелюстной слюнной железы в онтогенезе мужчины / О. В. Кувев, Л. С. Васильев // Сибирский медицинский журнал. – 2010, 2. – С. 69–72.
13. Лоскутов Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения зобных слюнных желез у больных с хроническим дефицитом: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Т. В. Лоскутов. – Пермь, 2006.
14. Мкртчан Б. Г. Становление некоторых образований ротовой области в предплодном периоде развития человека: сборник трудов Международного учено-практического конференции, посвященной 85-летию Белорусского государственного медицинского университета «Актуальные проблемы морфологии» / Б. Г. Мкртчан, Н. Н. Гузик. – Минск. – 2006. – С. 98–99.
15. Мисин З. З. Особливості структури зубо-щелепного апарату в плоді та новонароджених: науковий праці III Національного конгресу «Гістологія, ембріологія та топографія» / З. З. Мисин.

- К., 2002. – С. 201–202.
16. Пішк В. П. Гістологія з основ мікроскопічної техніки / В. П. Пішк // Підручник. – Київ : КОНДОР, 2008. – 400 с.
17. Пожрицька М. М. Роль слюни в фізіології і розвитку патологічного процесу твердих і м'яких тканин ротової порожнини. Ксеростомія. Стимуляція слюноотделения / М. М. Пожрицька // Клінічна стоматологія. – 2005. – № 3. – С. 42–45.
18. Покровский В. М. Физиология человека / В. М. Покровский, Г. Ф. Коротко. – М.: Медицина, 2007. – 656 с.
19. Риблов О. В. Структурні зміни слинних залоз / О. В. Риблов, В. М. Гурій // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 4. – С. 15–18.
20. Сметлов В. П. Теоретические основы патологии слюноотделения / В. П. Сметлов, В. В. Лавренов, В. К. Федотов. – Чит., 2003.
21. Тибчук Н. В. Оцінка інформативності методів діагностики при дослідженні морфогенезу піднижньощелепної слинної залози / Н. В. Тибчук, І. Ю. Олійник // Клінічна та експериментальна стоматологія. – 2010. – Т. IX, № 3 (33). – С. 148–152.
22. Annals of the Rheumatic Diseases / C. Allende, Y-J. Kwon, M. Bruto [et al.]. – 2008. – Vol. 67. – P. 1480–1487.
23. Dawson L. J. Sjogrens syndrome—the non-apoptotic model of glandular hypofunction / L. J. Dawson, P. C. Fox, P. M. Smith // Rheumatology. – 2006. – Vol. 45(7). – P. 792–798.
24. Hayakawa I. B-lymphocyte depletion ameliorates Sjogren's syndrome in Id3 knockout mice / I. Hayakawa, T.F. Tedder, Y. Zhuang // Immunology. – 2007. – Vol. 122(1). – P. 73–79.

Отримано 30.09.11