

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.316-06:616.1]-091.8

Афанасьев В.В.¹, Зайратьянц О.В.¹, Гитихмаев Ю.М.¹, Абдусаламов А.О.¹, Ордашев Х.А.²**РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МАЛЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**¹Кафедра патологической анатомии, кафедра травматологии челюстно-лицевой области ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», 127206, г. Москва, ²кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Дагестанской государственной медицинской академии, 367000, Махачкала*Авторы провели изучение биоптатов малых слюнных желез у 15 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.**Установлено, что у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеются выраженные и разнообразные патологические изменения малых слюнных желез. Они выражаются нарушением секреторной активности сиалоцитов, склерозом стромы, лимфоидной и лимфомакрофагальной инфильтрацией стромы и/или паренхимы, микроциркуляторными нарушениями и дилатацией протоков. Степень выраженности обнаруженных патологических изменений зависит от формы сиаденита.*

Ключевые слова: сиаденит; сиаденит; заболевания сердечно-сосудистой системы; малые слюнные железы.

Для цитирования: Российский стоматологический журнал. 2015; 19(1): 31–34.

Afanas'ev V.V.¹, Zayrat'yants O.V.¹, Gitikhmaev Yu.M.¹, Abdusalomov A.O.¹, Ordashev Kh.A.²**THE RESULTS OF MORPHOLOGICAL STUDIES THE MINOR SALIVARY GLANDS OF PATIENTS WITH DIFFERENT PATHOLOGIES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM**¹Department of pathological anatomy, department of trauma maxillofacial area «A.I. Evdokimov Moscow State medical dental University», 127206, Moscow; Department surgical dentistry and maxillofacial surgery of the Dagestan state medical Academy, 367000, Makhachkala*The authors conducted a study of the biopsy of the minor salivary glands in 15 patients with various diseases of the cardiovascular system.**It was found that in patients with diseases of the cardiovascular system are expressed and a variety of pathological changes in the minor salivary glands. They expressed a violation of secretory asset-ness of velocity, stromal sclerosis, lymphoma, lymph macrophage infiltration of the stroma and/or parenchyma, microcirculatory disorders deposits and dilatation of the ducts. The severity of the detected pathological changes depends on the shape of sialadenitis.*

Key words: sialadens; sialadenitis; diseases of the cardiovascular system; minor salivary glands.

Citation: Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal. 2015; 19(1): 31–34.

Введение. Большие и малые слюнные железы (СЖ) играют важную роль в организме. Они выполняют как эндо-, так и экзокринную функции, принимают участие в процессе пищеварения, углеводного обмена, оказывают влияние на различные органы и системы человека [1, 2].

Среди пациентов стоматологического профиля на долю болезней СЖ приходится, по данным разных авторов, от 3 до 7%. Наиболее часто встречаются слюннокаменная болезнь, острые и хронические сиадениты [3].

В последние годы наблюдается значительное увеличение пациентов с так называемыми сиаденозами – реактивно-дистрофическими заболеваниями СЖ, которые выявляются у больных с патологией различных органов и систем, такими как сахарный диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, заболевания крови и др. [3–5].

Ученые предполагали, что сопутствующие заболевания, снижая реактивность организма, создают преморбидный фон для развития сиаденита [6–8].

В настоящее время достаточно полно изучено состояние слизистой оболочки полости рта и СЖ у больных сахарным

диабетом, заболеваниями щитовидной железы, печени, почек, половых органов, желудочно-кишечного тракта.

В то же время данный вопрос практически не освещен в отношении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, особенно в сфере изучения состояния больших и малых СЖ.

По данному вопросу имелись единичные сообщения, в основном касающиеся поражения тканей полости рта у пациентов. Так, были изучены особенности стоматологического статуса и состояние тканевого кровотока слизистой оболочки полости рта (СОПР) у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). При этом обнаружен амилоидоз СОПР у половины пациентов [9]. Авторы провели гистологические и иммуногистохимические исследования биоптатов СОПР у 80 больных 32–72 лет с ХСН I–IV функционального класса (NYHA), в результате в 16% случаев обнаружили системные формы амилоидоза, в 58% – локальные амилоидные отложения в СОПР. Амилоидоз СОПР был ассоциирован с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени более чем в половине случаев. В когорте больных с сердечной недостаточностью амилоидные отложения в СОПР чаще выявлялись у больных с метаболическим синдромом (64%). В то же время авторы не привели данные о состоянии СЖ у данной категории пациентов.

Учитывая, что до настоящего времени в литературе отсутствуют клинические и лабораторные данные о состоянии больших и малых СЖ у пациентов с острыми и хронически-

Для корреспонденции: Афанасьев Василий Владимирович, prof. afanasjev@yandex.ru

For correspondence: Afanas'ev Vasily Vladimirovich, prof.afanasjev@yandex.ru

ми заболеваниями сердечно-сосудистой системы мы провели настоящее исследование.

Материал и методы. В целях изучения состояния СЖ мы провели клинично-лабораторное исследование у 15 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В настоящей работе представлены данные морфологического изучения биоптатов малых СЖ этих пациентов.

Больные обратились в нашу клинику с жалобами на наличие сухости в полости рта и губ, а также припухлость в области больших СЖ, иногда сопровождавшихся небольшой болезненностью и подъемом температуры до субфебрильных величин. При обследовании у всех пациентов обнаружили хронический сиаладенит в стадии ремиссии, который трактовался нами как сиаладеноз [10]. У всех больных в анамнезе различные заболевания сердечно-сосудистой системы: острый инфаркт миокарда (1 больной), другие формы ишемической болезни сердца (8 больных), гипертоническая болезнь (6). С данными заболеваниями больных наблюдали врачи-терапевты и кардиологи, в период ремиссии проводилась специальная поддерживающая терапия.

Всем больным с целью дифференциальной диагностики и для исключения синдрома Шегрена произведена с их согласия биопсия малой СЖ для проведения патоморфологического исследования. Данное исследование выполняли на кафедре патологической анатомии (зав. – проф. О.В. Зайратьянц) ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России.

Вырезанные из операционного материала кусочки ткани фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине и по общепринятой методике заливали в парафиновые блоки. Гистологические срезы толщиной 4–5 мкм, полученные на микротоме Leica (Германия), окрашивали гематоксилином и эозином. Исследование гистологических препаратов и

микрофото съемку проводили с использованием микроскопа Leica DM LB (Германия).

Результаты и обсуждение

Гистологические исследования показали, что патологические изменения в малых СЖ были во всех 15 изученных наблюдениях. Обнаруженные изменения были сгруппированы в 5 основных патологических процессах. Среди них выделяли нарушение секреторной активности сиалоцитов, склероз стромы, лимфоидную и лимфомакрофагальную инфильтрацию стромы и/или паренхимы, микроциркуляторные нарушения, дилатацию протоков, нередко с уплощением их эпителия.

Дисфункцию сиалоцитов в виде их повышенной или сниженной секреторной активности наблюдали во всех 15 наблюдениях (100%). Склероз стромы, включая преимущественно перидуктальный или нередко с распространением на паренхиматозные дольки, констатировали в 14 (93%) случаях, лимфоидную или лимфомакрофагальную инфильтрацию стромы, часто перидуктальную или с распространением на паренхиму и с деструкцией паренхиматозных долек, обнаружили в 13 (87%) наблюдениях, микроциркуляторные нарушения в виде склероза и гиалиноза стенок артериол и мелких артерий неравномерного полнокровия были у 7 (47%) пациентов и дилатация внутривидольковых и междольковых протоков, нередко с протоковой интрадолькулярной трансформацией, – в 13 (87%) случаях.

Тяжесть выделенных 5 основных патологических процессов оценивали полуколичественным методом по 3-балльной системе (0 баллов – изменения отсутствуют, 1, 2 и 3 балла – соответственно слабые, умеренно и резко выраженные изменения (см. таблицу).

В результате комплексного обследования паренхиматозную форму сиаладенита диагностировали у 4 (27%) боль-

Степень выраженности гистологических изменений малых слюнных желез

Морфологический признак: вид сиаладенита	Активность сиалоцитов	Склероз стромы	Лимфомакрофагальная инфильтрация	Полнокровие микроциркуляторного русла	Расширение протоков, уплощение их эпителия
Без учета формы сиаладенита	0–0 (0)	0–1 (7)	0–2 (13)	0–8 (53)	0–2 (13)
	1–10 (67)	1–1 (7)	1–6 (40)	1–0 (0)	1–1 (7)
	2–1 (7)	2–3 (20)	2–1 (7)	2–0 (0)	2–5 (33)
	3–4 (27)	3–10 (67)	3–6 (40)	3–7 (47)	3–7 (47)
Всего больных...	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)
Паренхиматозный сиаладенит	0–0 (0)	0–0 (0)	0–1 (25)	0–1 (25)	0–1 (25)
	1–2 (50)	1–0 (0)	1–1 (25)	1–0 (0)	1–0 (0)
	2–1 (25)	2–0 (0)	2–0 (0)	2–0 (0)	2–0 (0)
	3–1 (25)	3–4 (100)	3–2 (50)	3–3 (75)	3–3 (75)
Всего ...	4 (100)	4 (100)	4 (100)	4 (100)	4 (100)
Интерстициальный сиаладенит	0–0 (0)	0–1 (33)	0–1 (33)	0–3 (100)	0–1 (33)
	1–2 (67)	1–0 (0)	1–1 (33)	1–0 (0)	1–0 (0)
	2–0 (0)	2–0 (0)	2–0 (0)	2–0 (0)	2–1 (33)
	3–1 (33)	3–2 (67)	3–1 (33)	3–0 (0)	3–1 (33)
Всего ...	3 (100)	3 (100)	3 (100)	3 (100)	3 (100)
Сиалодохит	0–0 (0)	0–0 (0)	0–0 (0)	0–4 (50)	0–0 (0)
	1–6 (75)	1–1 (12)	1–4 (50)	1–0 (0)	1–1 (12)
	2–0 (0)	2–3 (38)	2–1 (12)	2–0 (0)	2–4 (50)
	3–2 (25)	3–4 (50)	3–3 (38)	3–4 (50)	3–3 (38)
Всего ...	8 (100)	8 (100)	8 (100)	8 (100)	8 (100)

Примечание. В скобках указан процент.

ных, интерстициальную – у 3 (20%) и сиалодохит – у 8 (53%) пациентов.

Гистологические исследования биоптатов малых СЖ в зависимости от формы хронического сиаладенита и сиаладеноза показали следующие результаты.

Так, паренхиматозный сиаладенит (рис. 1, 2) гистологически характеризовался прежде всего уменьшением числа и размеров, а также нарушением формы паренхиматозных долек с выраженным нарушением функции сиалоцитов. Часть сиалоцитов отличалась сниженной секреторной активностью, была атрофичной и слабо окрашивалась либо находилась в состоянии апоптоза или некроза. Однако группы сиалоцитов в части паренхиматозных долек характеризовались признаками гиперсекреции, были гипертрофированы, с крупными ядрами и ярко окрашенной зернистой цитоплазмой. Степень таких изменений сиалоцитов резко выражена у 25% больных (см. таблицу).

Склеротические изменения при паренхиматозном сиаладените выражены максимально во всех наблюдениях (см. таблицу). Разрастания соединительной ткани не ограничивались перидуктальной или междольковой стромой, но проникали в паренхиматозные дольки, нередко разделяя их на разной величины и формы фрагменты. В отдельных наблюдениях отмечали не только склероз, но и гиалиноз междольковой и перидуктальной стромы.

Лимфоидную и лимфомакрофагальную инфильтрацию отметили у 75% больных, и она была значительно выражена у 50% (см. таблицу). Инфильтраты, в основном лимфомакрофагальные, локализовались в склерозированной строме и проникали в дольки, в которых наблюдались признаки деструкции этих участков паренхиматозных элементов, как сиалоцитов, так и мелких внутридольковых протоков. В отдельных наблюдениях в строме, чаще перидуктально, формировались скопления лимфоцитов в виде лимфоидных фолликулов без светлых центров.

Выраженные микроциркуляторные нарушения с полнокровием сосудов отметили у 75% больных, и они сочетались с лимфомакрофагальной инфильтрацией.

Дилатацию внутри- и междольковых протоков обычно с уплощением, атрофией и иногда с апоптозом и слущиванием выстилающего их эпителия выявляли в 75% наблюдений (см. таблицу). Характерна протоковая трансформация паренхиматозных ацинусов, в части которых сиалоциты уже не выявлялись, а дольки представлены альвеолоподобными расширениями внутридольковых протоков, выстланных уплощенным эпителием. В неравномерно расширенных протоках нередко выявлялся жидкий эозинофильный или уплотненный базальный секрет.

Интерстициальный сиаладенит (рис. 3, 4) отличался преобладанием патологических изменений в строме и относительной сохранностью паренхимы, иногда с липоматозом. Умеренные нарушения функции сиалоцитов в виде сочетания их атрофии и клеток с признаками гиперсекреции наблюдали у 67% больных (см. таблицу), в то же время паренхиматозные дольки были сохранены, хотя и (нередко с липоматозом) уменьшены в размерах, деструктивные изменения в них отсутствовали. Характерным (кроме одного наблюдения) был выраженный склероз, местами гиалиноз перидуктальной и междольковой стромы у 67% больных. В 66% наблюдений склерозированная строма инфильтрирована лимфоцитами и/или макрофагами, но инфильтраты не распространялись на паренхиматозные дольки. В 33% случаев лимфомакрофагальная инфильтрация стромы выраженная, с формированием лимфоидных фолликулов без светлых центров. Микроциркуляторные нарушения в виде полнокровия практически не отмечались, выявлялся лишь незначительный склероз и гиалиноз стенок артериол. Расширение внутри- и особенно междольковых протоков с уплощением их эпителия обнаружили в 66% наблюдений, причем у одного больного – выраженное (см. таблицу).

У больных с сиалодохитом (рис. 5) преобладали патологические изменения протоков с перидуктальным склерозом и лимфомакрофагальной инфильтрацией и слабо выраженным паренхиматозным поражением. Нарушения активности сиалоцитов минимально выражены в 75% наблюдений, они заключались в очаговой атрофии и апоптозе сиалоцитов, протоковой трансформации атрофичных ацинусов (25% случаев). Отмечали значительно (50%) выраженный склероз стромы, он имел преимущественно перидуктальный характер, деструктивных и выраженных склеротических изменений паренхиматозных долек не наблюдали. Во всех случаях выявляли лимфоидную и лимфомакрофагальную инфильтрацию, преимущественно перидуктальной стромы, она была резко выраженная у 38% больных, с очагами деструкции стенок междольковых протоков и формированием лимфоидных фолликулов. У 88% больных отмечали умеренно и значительно выраженные дилатации внутри- и междольковых протоков с уплощением, атрофией или слущиванием выстилающего их эпителия. Часть расширенных протоков формировали кистозные полости с жидким или уплотненным секретом.

Заключение. Наши исследования показали, что у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеются выраженные разнообразные патологические изменения малых СЖ. Они проявляются нарушением секреторной активности сиалоцитов, склерозом стромы, лимфоидной и лимфомакрофагальной инфильтрацией стромы и/или паренхимы, микроциркуляторными нарушениями и дилатацией протоков.

Степень выраженности обнаруженных патологических изменений зависит от формы сиаладенита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.В. *Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение). Экспериментально-клиническое исследование: Дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 1993.*
2. Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Арутюнян С.Э., Елисеева Л.В., Бычков Р.А. Состояние слюнных желез у больных с метаболическим синдромом. *Российский стоматологический журнал.* 2011; 3(1): 17–9.
3. Афанасьев В.В. *Слюнные железы. Болезни и травмы: Руководство для врачей.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
4. Афанасьев В.В., Ромачева И.Ф. Роль сопутствующих заболеваний в этиологии хронического сиаладенита. *Стоматология.* 1989; 68(1): 46–8.
5. Кумина Е.М., Станилевич Н.П., Малофеева Л.Д. Состояние секреторной функции слюнных желез при аутоиммунном тиреоидите. В кн.: *Тезисы докладов Научно-практической конференции «Разработка и внедрение фундаментальных исследований в ЦНИЛ, на кафедрах института и в практическом здравоохранении, ЦНИЛ Свердловского медицинского института».* Свердловск; 1989: 87–8.
6. Ордашев Х.А. *Заболевание слюнных желез при сахарном диабете: Дисс. ... канд. мед. наук. Махачкала; 1997.*
7. Павлова Г.Т. Реактивные сдвиги в слюнной железе. В кн.: *Опухоли и экспериментальная хирургия органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.* Ставрополь; 1981: 91–4.
8. Орехова Л.Ю., Рыбакова М.Г., Бармашева А.А., Кузнецова И.А., Семернин Е.Н., Ширшова Н.А. и др. Состояние органов полости рта и изменение тканевого кровотока слизистой оболочки полости рта у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Стоматология.* 2013; 92(4): 23–5.
9. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. *Заболевания и повреждения слюнных желез.* М.: Медицина; 1987.
10. Шипский А.В. *Сиаладеноз (сиалоз). Классификация, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и выбор схем лечения (клинико-экспериментальное исследование): Дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2002.*

Поступила 06.11.14

REFERENCES

1. Afanas'yev V.V. *Cialdinit (Etiology, Pathogenesis, Clinic, Diagnostics and Treatment). Experimental Clinical Research Study. [Sialadenit (etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika i lechenie). Eksperimental'no-klinicheskoe issledovanie]*: Diss. Moscow; 1993. (in Russian)
2. Afanas'yev V.V., Stryuk R.I., Arutyunyan S.E., Eliseeva L.V., Bychkov R.A. The Condition of the salivary glands in patients with metabolic syndrome. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2011; 3: 17–9.
3. Afanas'yev V.V. Salivary Glands. *Diseases and Injuries. A Guide for Physicians. [Slyunnye zhelezy. Bolezni i travmy. Rukovodstvo dlya vrachey]*. Moscow: GEOTAR-Media"; 2012. (in Russian)
4. Afanas'yev V.V. Role of comorbidities in the etiology of chronic sialadenitis. Romacheva I.F. *Stomatologiya*. 1989; 68(1): 46–8. (in Russian)
5. Kumina E.M., Stanilevich N.P., Malofeyeva L.D. State of the secretory function of the salivary glands in autoimmune thyroiditis. In: *Abstracts of Scientific Conference "Development and Implementation of Fundamental Research in Genetics, Neurology, Departments of the Institute and in Practical Health Care, which, bmr Sverdlovsk Medical Institute. [Tezisy dokladov Nauchno-prakticheskoy konferentsii "Razrabotka i vnedrenie fundamental'nykh issledovaniy v TsNIL, na kafedrah instituta i v prakticheskom zdravookhraneni,*
6. Ordashev Kh.A. *Disease of the Salivary Glands Diabetes [Zabolevanie slyunnykh zhelez pri sakharnom diabete]*: Diss. Makhachkala; 1997. (in Russian)
7. Pavlova G.T. Reactive changes in the salivary gland. In: *Tumors and Experimental Surgery of Organs Hepatopancreatobiliary Zone. [Opuholi i eksperimental'naya khirurgiya organov gepatopankreatoduodenal'noy zony]*. Stavropol; 1981: 91–4. (in Russian)
8. Orekhova L.Yu., Rybakova M.G., Barmasheva A.A., Kuznetsova I.A., Semernin E.N., Shirshova N.A. et al. The state of the organs of the oral cavity and the change in tissue blood flow to the mucous membranes of the oral cavity in patients with chronic heart failure. *Stomatologiya*. 2013; 92(4): 23–5. (in Russian)
9. Romacheva I.F., Yudin L.A., Afanas'yev V.V., Morozov A.N. *Disease and Damage to the Salivary Glands. [Zabolevaniya i povrezhdeniya slyunnykh zhelez]*. Moscow: Meditsina; 1987. (in Russian)
10. Shchipskiy A.V. *Sialadens (Silos). Classification, Pathogenesis, Clinical Picture, Differential Diagnosis and Selection of Treatment Regimens (Clinical-experimental Study) [Sialadenoz (sialoz). Klassifikatsiya, patogenez, klinika, differentsial'naya diagnostika i vybor skhem lecheniya (kliniko-eksperimental'noe issledovanie)]*. Diss. Moscow; 2002. (in Russian)

Received 06.11.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.314-002-06:616.72-002.77-039-053.5-092-074

Безруков С.Г., Каладзе Н.Н., Галкина О.П.

РОЛЬ ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА И НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», 95006, Симферополь

Обследованы 65 больных с кариесом и гипоплазией эмали, страдающих ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА). Определены уровни кортизола и аденокортикотропного гормона (АКТГ) в зависимости от пораженности зубов кариесом и гипоплазией эмали, а также от длительности артрита. Установлено, что интенсивность кариеса увеличивалась на фоне повышения уровня кортизола и снижения уровня АКТГ. Наиболее значимые изменения выявлены в группе больных с длительностью артрита более 6 лет.

Ключевые слова: слюна; гормоны; кариес; ювенильный ревматоидный артрит.

Для цитирования: Российский стоматологический журнал. 2015; 19(1): 34–37.

Bezrukov S.G., Kaladze N.N., Galkina O.P.

ROLE OF THE HYPOPHYSIS-ADRENAL SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF CARIES PROCESS AND NONCARIOUS LESIONS WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

S.I. Georgievsky Crimean state medical university, 950006, Simferopol

Juvenile rheumatoid arthritis (JRA) – is a chronic systemic disease of connective tissue with joint disease, some patients with extra-articular manifestations, including in the maxillofacial area. The etiology of JRA is not known yet. In the pathogenesis is recognized the concept of the autoimmune process of an imbalance of immunocompetent cells as a result of neuro-immune-endocrine interactions. It is less well understood the effect of JRA on pathology teeth. The aim – studying hypophysis-adrenal regulation in patients with JRA with caries and enamel hypoplasia, depending on the intensity and duration of JRA. Materials and methods. We examined 65 patients with JRA (10-16 years) – the main group (MG), were divided into 4 groups: MG-1 – with caries and duration of JRA less than 6 years; MG-2 – with caries and enamel hypoplasia, with JRA less than 6 years; MG-3 – with caries, with JRA more than 6 years; MG-4 – with caries and enamel hypoplasia, with JRA more than 6 years. The comparison group (CG) – 15 healthy peers. The intensity of caries were studied. In oral liquor measured levels of cortisol and adrenocorticotrophic hormone (ACTH). Results of studies and discussion. Patients with JRA cortisol content was significantly higher ($8,03 \pm 4,94$ ng/ml; $p < 0,001$) and lower ACTH ($10,42 \pm 6,15$ pg/ml; $p < 0,001$) in comparison with CG. Increasing of cortisol is regarded as appearance of protective adaptive response in under JRA and as signal of endogenous factor in the

Для корреспонденции: Галкина Ольга Петровна, Galkina-on-line@mail.ru

For correspondence: Galkina Ol'ga Petrovna, Galkina-on-line@mail.ru