

УДК 618.14 – 089 + 618.14 + 618.14-006

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ МАТКИ

В.М. Журавіовський, Т.М. Доль
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Аналіз наукової літератури свідчить про багатогранність етіології і патогенетичних ланок виникнення гіперпластичних процесів матки. Недостатньо досліджені питання порушення ліпідного спектру крові та їх вплив на виникнення гіперпластичних процесів матки. Поза увагою дослідників залишились морфофункціональні зміни ендो- та міометрію при гіперпластичних процесах матки.

Ключові слова: гіперплазія ендометрію, матка, фіброміома, лейоміома.

Гіперплазія ендометрію та фіброміома матки утримують лідерство в структурі гінекологічної захворюваності [25]. За даними літератури, гіперплазія ендометрію зустрічається у 50%, а фіброміома матки біля 20% усіх гінекологічно хворих жінок фертильного віку. Гіперпластичні процеси матки (ГППМ) є однією із головних причин втрати репродуктивної функції та зниження працездатності жінок віком 35-45 років [13].

Єдиної думки про патогенетичні механізми розвитку гіперплазії ендометрію та фіброміоми матки немає. У значної частини хворих на фіброміому виявляють порушення гормональної функції яєчників, що проявляється ановуляторними циклами, недостатністю жовтого тіла. Це призводить до гіперестрогенемії і зниження рівня прогестерону. Оскільки матка є органом-мішенню естрогенних гормонів, то під впливом їх надмірної кількості у крові в ендометрії і міометрії розвиваються гіперпластичні процеси [3, 4, 7, 24].

Дослідження останніх років показали, що у хворих з гіперпластичними процесами матки навіть при нормальному рівні естрогенних гормонів у периферичній крові вміст естрадіолу в судинах матки вищий, ніж в інших відділах судинної системи. Рецепторний статус слизової тіла матки характеризується високим рівнем вмісту рецепторів естрадіолу (PE) і підвищенням індексу PE / РП (рецепторів прогестерону) [4, 14]. В тканині міоматозних вузлів і нормального міометрію були виявлені специфічні рецептори зв'язування гонадоліберину [34]. Іншими авторами [10, 19, 20] було доведено, що призначення антагоністів гонадоліберину (декапептид, який виробляється в ядрах медіального гіпоталамуса), призводить до істотного зниження рівня естрогенів і прогестерону, як наслідок зменшення розмірів міоми матки. Цей ефект обумовлений впливом антагоністів гонадоліберину на гонадотрофні клітини аденогіпофізу, які секретують ФСГ і ЛТ. За даними інших дослідників [23, 27] соматотропний гормон також ініціює розвиток лейоміом матки, оскільки в тканині міометрію наявні м-РНК-рецептори соматотропного гормону.

В останні роки все більше досліджень присвячено гормональним порушенням при гіперпластичних процесах міометрію. Встановлено, що прогестерон з естрогенами стимулюють ріст міоми матки. Саме протягом фолікулярної фази естрогени посилюють експресію генів, які за фізіологічних умов є активними тільки при вагітності. Збільшення маси міометрію може відбуватись за рахунок гіперплазії або гіпертрофії гладком'язових клітин [34]. Остання виникає тільки при високих вмістах в організмі естрадіолу і прогестерону. В лютеїновій фазі прогестерон підвищує мітотичну активність клітин міоми шляхом індукції продукції фактора росту та його рецепторів [22].

Часто міома матки поєднується з іншими гінекологічними та екстрагенітальними захворюваннями, зокрема з ожирінням (64%) та хворобами серцево-судинної системи (60%). Відомо, що розвиток гіперпластичних процесів матки суттєво зростає на фоні метаболічних порушень, роль яких у стимуляції проліферативних і пухлинних захворювань остаточно не визначена [16]. За даними останніх досліджень, існує зв'язок між рівнем білків плазми крові (холестерином, ліпопротеїдами низької та дуже низької щільності, тригліцеридами) та рівнем естрогенів з огляду на те, що вони мають модульований вплив на їх синтез у печінці [2, 8]. У наш час встановлено, що істотним фактором розвитку гіперпластичних процесів матки є наявність у жінки метаболічного синдрому, який проявляється ожирінням вісцерального типу, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, інсулінонезалежним цукровим діабетом та порушенням системи гемостазу. Зокрема, індукція синтезу естрогенів у жировій тканині

приводить до збільшення «естрогенного пулу» в організмі і, таким чином, може стимулювати розвиток гіперпластичних процесів ендометрію [17].

Важливою особливістю жирової тканини є здатність до посилення метаболізму і синтезу стероїдних гормонів [12]. Естрон в організмі жінки продукується шляхом периферичної ароматизації (90-97%) [1]. Швидкість конверсії андростендіону в естрон знаходиться в безпосередній залежності від індексу маси тіла, а накопичення вісцерального жиру супроводжується гіперінсулінемією. При цьому в печінці відбувається зниження синтезу глобулінів, які зв'язують статеві гормони і, як наслідок, підвищення вмісту вільного естрадіолу в крові. Рівень вільних андрогенів також залежить від концентрації сексстерон-зв'язуючих глобулінів (естрадіол-тестостерон-зв'язуючий глобулін) [22]. В результаті цих змін підвищується біодоступність естрадіолу та інсуліноподібного фактору росту I, що призводить до значного посилення проліферативних процесів в ендометрії і складає основу його гіперплазії [11].

Основною причиною порушень репродуктивної функції при метаболічному синдромі (МС) є специфіка впливу інсуліну на яєчники. Цей гормон є синергістом лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і має здатність стимулювати стероїдпродукуючу активність клітин теки і стромы.

В результаті гіперінсулінемії відбувається підвищення внутрішньофолікулярного вмісту андрогенів, яке призводить до порушення росту та дозрівання фолікулів, процесів овуляції, функції жовтого тіла. Зростаючий рівень андрогенів в яєчнику призводить до порушень менструальної функції, зокрема збільшується кількість ановуляторних циклів, і виникає ендокринне безпліддя. Цим процесам передують стресова ситуація, внаслідок чого порушується баланс нейромедіаторів в синаптичній щілині нейронів гіпоталамо-гіпофізарної системи, що, в свою чергу, призводить до порушення синтезу та секреції гонадотропін-релізінг гормону (ГнРГ) гіпоталамусу і, як наслідок - порушення продукції гонадотропних гормонів гіпофізу (ФСГ і ЛГ). Одним із найбільш поширених наслідків ановуляції при МС є залозисто-кистозна гіперплазія ендометрію [17]. Крім того, доведено, що гормон жирової тканини лептин може стимулювати секрецію ГнРГ. Синхронність секреції лютеїнізуючого гормону і лептину була підтверджена у здорових жінок. Лептин, вірогідніше всього, контролює епізодичну секрецію ЛГ [9].

В останні роки особливу увагу привертає роль медіаторів ліпідної природи – лейкотрієнів (ЛТ) у розвитку запальної реакції при доброякісних процесах матки. Був виявлений високий рівень ЛТ C4/ D4/E4 у сироватці крові жінок з поєднанням міоми і ендометріозу ($51,3 \pm 2,5$ pg / welle, норма – $8,6 \pm 1,3$ pg / welle) [21]. Крім того, ЛТ C4/ D4/E4 здатні збуджувати нервові клітини і викликати сильне скорочення гладкої мускулатури [5] і, як наслідок, больовий синдром у жінок з гіперпластичними процесами матки.

Вченими все більше уваги надається генетичним порушенням при гіперпластичних процесах матки. Встановлено, що у жінок з гіперпластичними процесами ендометрію в постменопаузі на мембранах клітин ендометрію в рецепторах-інтегінах присутній мутантний алель PL-A II гену PCSTII α , який підвищує схильність ендометрію до проліферації. Інші вчені, аналогічно виявляли мутантний алель у пацієнток з поліпами ендометрію [6, 18].

Серед інших генетичних порушень, які зустрічаються при гіперпластичних процесах ендометрію необхідно відмітити мутації гену BRAF і p53, останній з яких регулює активність апоптозу [31], наявність PTEN, R-ras-мутації, мікросателітну нестабільність і мутації гену β -катеніну [29]. Окреме місце в патогенезі ГПМ займає ядерний рецептор DAX-1, критичний регіон на X-хромосомі [33], який регулює продукцію стероїдних гормонів шляхом інгібування протеїну Ad4BP, стероїдного фактору 1. Для естрогенових рецепторів DAX-1 діє як індуктор. Була відмічена позитивна кореляція між рівнем DAX-1 і концентрацією рецепторів естрадіолу (ER α і ER β) [30]. Отже, DAX-1 може гальмувати проліферативні процеси в ендометрії шляхом пригнічення естрогенових впливів і в меншій мірі регулює місцевий стероїдогенез.

Встановлено, що естрогени (естрадіол) стимулюють синтез епідермального фактору росту (ЕФР), а той, в свою чергу, зв'язуючись із специфічними рецепторами обумовлює синтез ДНК і мітотичну активність ендометріальних клітин та їх проліферацію [15]. Регулятор епідермального фактора росту (РЕФР), інсуліноподібний фактор росту (ІПФР) та тканинний фактор росту (ТФР) забезпечують процес росту клітин та їх диференціацію. Також виявлений фактор росту, який володіє ангіогенною активністю – судинно-ендотеліальний фактор росту (СЕФР), який сприяє утворенню судин, тобто стимулює неоангіогенез в ендометрії і міометрії, чим сприяє росту фіброміоми. При цьому поза увагою не можна залишити ангіопоетин, який

відіграє головну роль в стабілізації кровоносних судин, з одного боку, і смерті ендотеліальних клітин, з іншого [15]. Існують дві його форми: ангіопоетин-1 і ангіопоетин-2, які є лігандами для тирозинкіназних рецепторів. Ангіопоетин-1 виробляється перицитами і посилює ангіогенез. Ангіопоетин-2 зв'язується з тими ж рецепторами, що й ангіопоетин-1 та приводить до атрофії судин, однак при наявності судинно-ендотеліального фактора росту стимулює ангіогенез [32]. У процесах ангіогенезу бере участь і ангіогенін, який продукується ендотеліоцитами, гладкими м'язцями судинної стінки, фібробластами. Він зв'язується з актином, що викликає підвищення тканинного плазміногену, який призводить до деградації ламініну і фібронектину базальною мембраною судин. Деструкція останньої, а також локальне підвищення триптазної активності є одним із ключових моментів ангіогенезу і призводить до міграції ендотеліальних клітин, необхідних для процесу неоваскуляризації [28, 32].

У розвитку гіперпластичних процесів матки беруть участь цитокіни [26, 35]. Встановлено, що інтерлейкін-1 (ІЛ-1) володіє поліфункціональною активністю, бере участь у процесах активації і міжклітинної кооперації макрофагів, Т- і В-лімфоцитів, стимулює синтез ІЛ-2, ІЛ-6, а це, в свою чергу, приводить до секреції ЛГ, ФСГ, ГТП, проліктину. Не виключено, що в розвитку гіперпластичних і пухлинних захворювань важлива роль належить не тільки посиленню процесів клітинної проліферації, але і порушенню механізмів запрограмованої клітинної загибелі, що супроводжується накопиченням дефектних або надлишково проліферуючих клітин. Ряд дослідників повідомляють про зниження темпів апоптозу в гіперплазованому ендометрії на основі зменшення експресії FAsL в порівнянні із слизовою тіла матки в стадії проліферації, а також зниження рівня TNF α (індуктора апоптозу) у хворих з гіперплазією ендометрію [30, 36]. Автори роблять висновок, що гіперплазія ендометрію розвивається на фоні зниження синтезу індуктора апоптозу TNF α і його рецепторів, а також дизрегуляції експресії Fas-ліганда і Fas-рецептора, в результаті чого немає адекватного сигналу, необхідного для запуску запрограмованої загибелі клітин.

Висновок

Наведений вище аналіз літературних даних щодо гіперпластичних процесів матки показав, що етіологія та патогенетичні механізми різноманітні і потребують подальшого вивчення. Тому, вибираючи засіб терапії слід враховувати, що до патологічного процесу втягнені не окремі органи і тканини, а цілий організм, лікування якого вимагає комплексного індивідуального підходу.

Література

1. Берштейн Л.М. Онкоэндокринология: традиции, современность и перспективы / Л.М. Берштейн – СПб: Наука, 2004. – С. 34. - ISBN 5-02-026213-7.
2. Бульса М.Г. Липідний профіль, концентрація білків та глюкози в пацієнток з фіброміомою матки та ендометріозом, яких лікували аналогами гонадотропін-релізінг-гормону// М.Г. Бульса // Медична хімія. – 2002. - № 4. – С. 27-30.
3. Венедиктова М.Г. Современные аспекты патогенетически обоснованной фармакологической коррекции гиперпластических процессов в эндометрии / М.Г. Венедиктова, Ю.Э. Доброхотова, Ю.Н. Задонская // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. - № 1. – С. 27-30.
4. Веропотвелян П.М. Гіперпластичні процеси ендометрія в жінок репродуктивного віку та корекція з урахуванням рецепторного фону ендометрія / П.М. Веропотвелян, Б.О. Дубоссарська, М.П. Веропотвелян [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. - № 4. – С. 143-144.
5. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии (изд. 3-е) / Вихляева Е.М. // – М.:МИА, 2006. – 784 с. - ISBN: 5-89481-395-6, 978-5-89481-395-0.
6. Войташевский К.В. Роль гена GP III α в развитии гиперпластических процессов эндометрия у женщин в постменопаузе / К.В. Войташевский, И.М.Ордянец, О.С. Гаранина [и др.] // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 3217-318.
7. Гаспарян Н.Д. Современные представления о патогенезе гиперпластических процессов в эндометрии / Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева, О.С. Горенкова [та ін.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 1. – С. 18-23.
8. Дубініна В.Г. Сучасні підходи до лікування гіперпластичних процесів ендометрія / В.Г. Дубініна // Одеський медичний журнал. – 2006. - №6 (98). – С. 83-87.
9. Дубровина С.О. Патогенетические аспекты гиперпластических процессов в эндометрии у женщин с метаболическим синдромом / С.О. Дубровина, Н.Н. Скачко, Ю.Д. Берлим [та ін.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 3. – С. 41-44.
10. Коньков Д.Г. Современные аспекты и перспективы консервативной терапии фибромиомы матки / Д.Г.

- Коньков, О.О. Процепко // Здоровье женщины. – 2008. - Т. 4, № 36. – С. 41-48.
11. Кузнецова И.В. Комплексный подход к терапии женщин с гиперпластическими процессами эндометрия и ожирением / И.В. Кузнецова, М.В. Якокутова // Акушерство и гинекология. – 2007. - № 6. – С. 59-63.
12. Луценко Н.С. Функциональный стан симпато-адреналовой системы у жінок з ожирінням та клімактеричним синдромом / Н.С. Луценко, І.М. Кириченко, І.В. Ломака [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 3. – С. 42-44.
13. Лучков А.І. Комплексні діагностично-лікувальні заходи при лікуванні жінок із фіброміомою матки / А.І. Лучков // Вісник наукових досліджень. – 2004. - № 2. – С. 124-125.
14. Макаров О.В. Гиперпластические процессы эндометрия: диагностика и лечение с учетом рецепторного профиля эндометрия / О.В. Макаров, П.В. Сергеев, Е.Н. Карева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. - № 3. – С. 32-36.
15. Пашков В.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия / В.М. Пашков, В.А. Лебедев, М.В. Коваленко // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. - № 2. – С. 51-59.
16. Пирогова В.І. Особливості гіперпластичних процесів ендометрія у жінок з поєднаними ендокринними та метаболічними порушеннями / В.І. Пирогова, М.В. Гроховська, Л.Б. Янів [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 3. – С. 40-42.
17. Подзолкова Н.М. Метаболический синдром у женщин: две грани единой проблемы / Н.М. Подзолкова, В.И. Подзолков, О.Л. Глазкова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. - № 6. – С. 28-33.
18. Серёгина П.Е. Определение носительства алелей PL-AI и PLAII гена GPIIIa у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 479.
19. Сидорова И.С. Клинико-патогенетические особенности разных гистотипов миомы матки и пути их фармакологической коррекции / И.С. Сидорова, А.Л. Унанян, Е.А. Коган // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2007. - № 1. – С. 6-11.
20. Сидорова И.С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 5. – С. 19-22.
21. Сімрок В.В. Основні напрямки медикаментозної терапії доброякісних процесів матки / В.В. Сімрок // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. - № 5. – С. 64-66.
22. Татарчук Т.Ф. Эндокринная гинекология / Т.Ф. Татарчук, Л.П. Сольский // К.: Здоров'я, 2003. – Часть 1. – 304 с. – ISBN 966-72-72-48-6.
23. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Сучасні принципи лікування лейоміоми матки / Т.Ф. Татарчук, Н.В. Косей // Лікування та діагностика. – 2004. - № 4. – С. 37-45.
24. Татарчук Т.Ф. Дифференцированные подходы к органосохраняющей терапии лейомиомы матки в различные возрастные периоды / Т.Ф. Татарчук, Н.В. Косей // Репродуктивное здоровье женщины. – 2008. – № 4 (13). – С. 24-28.
25. Хміль С.В. Оцінка ефективності застосування аналогу GN-RH золадексу при лікуванні фіброміоми матки та ендометріозу / С.В. Хміль // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 1. – С. 89-91.
26. Чеснокова Н.П. Характер изменения цитокинового статуса при различных видах гиперплазии эндометрия / Н.П. Чеснокова, И.А. Салов, В.В. Курникова [и др.] // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 532.
27. Шияев А.Ю. Лейомиома матки (в помощь начинающему врачу) / А.Ю. Шияев // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 65-70.
28. Immunohistochemical analysis of c-myc, c-jun and estrogen receptor in normal, hyperplastic and neoplastic endometrium / S. Bircan, A. Ensari, S. Ozturk [et al.] // Pathol. Oncol. Res. – 2005. – V. 11, № 1. – P. 32-39.
29. Distinct molecular alterations in complex endometrial hyperplasia (CEH) with and without immature squamous metaplasia (squamous morules) / E.F. Brachtel, C. Sanchez-Estevéz, G. Moreno-Bueno [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2005. – V. 29, № 10. – P. 1322-1329.
30. Hu K. Expression of estrogen receptors ERalpha and ERbeta in endometrial hyperplasia and adenocarcinoma / K. Hu, G. Zhong, F. He // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 537-541.
31. Feng Y.Z. BRAF mutation in endometrial carcinoma and hyperplasia: correlation with KRAS and p53 mutations and mismatch repair protein expression / Y.Z. Feng, T. Shiozawa, T. Miyamoto [et al.] // Clin. Cancer Res. – 2005. – Vol. 11, № 17. – P. 6133-6138.
32. Ribatti D. Neovascularization and mast cells with tryptase activity increase simultaneously V with pathologic progression in human endometrial cancer / D. Ribatti, N. Finato, E. Crivellato [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 193, № 6. – P. 1961-1965.
33. Saito S. Orphan nuclear receptor DAX-1 in human endometrium and its disorders / S. Saito, K. Ito., T. Suzuki [et al.] // Cancer Sci. – 2005. – Vol. 96, № 10. – P. 645-652.
34. Simionescu C. Histopathologic aspects of the limited endometrial hyperplasias - a study concerning 149 cases Rom / C. Simionescu, M. Florescu, M. Niculescu [et al.] // J. Morphol. Embryol. – 2005. - Vol. 46, № 1. – P. 51-55.
35. Sukhikh G.T. Disorders in cytokine gene expression in endometrial hyperplasia and effect of hormone therapy / G.T. Sukhikh, A.V. Zhdanov, M.P. Davydova [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2005. – P. 21-26.
36. Vereide A.B. Bcl-2, BAX, and apoptosis in endometrial hyperplasia after high dose gestagen therapy: a

comparison of responses in patients treated with intrauterine levonorgestrel and systemic medroxyprogesterone / A.B. Vereide, T. Kaino, G. Sager [et al.] // Gynecol. Oncol. – 2005. - Vol. 97, № 3. – P. 740-750.

Резюме

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ МАТКИ**

Журакивский В.М., Дринь Т.М.

Анализ научной литературы свидетельствует о многогранности этиологии и патогенетических звеньев возникновения гиперпластических процессов матки. Недостаточно исследованы вопросы нарушения липидного спектра крови и их влияние на возникновение гиперпластических процессов матки. Мало внимания исследователями уделено морфофункциональным изменениям эндо- и миометрии при гиперпластических процессах матки. Комбинированного лечения метаболического синдрома и гиперпластических процессов матки.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, матка, фибромиома, матки.

**PATHOGENETIC ASPECTS OF THE
FORMATION OF HYPERPLASTIC
PROCESSES IN THE UTERUS**

Zhurakivskyi V.M., Drin' T.M.

Analysis of the scientific literature indicates the complexity of etiology and pathogenetic elements of the formation of hyperplastic processes in the uterus. Questions about the disorders of the lipid spectrum of blood and their influence on the formation of hyperplastic processes in the uterus are not completely investigated. Morphofunctional changes of endo- and myometrium at hyperplastic processes in the uterus were left behind the researchers' attention.

Key words: endometrial hyperplasia, uterus, fibromyoma, leiomyoma.

УДК 611.018.73:612.847

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОРФОЛОГИИ И ФУНКЦИИ БОЛЬШИХ И МАЛЫХ
СЛЕЗНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА**

**О.А. Шерстюк, Н.П. Свищидицкая, Т.Ф. Дейнега, О.Ю. Тихонова, А.К. Солдатов
ВДНЗ України «Українська медицина стоматологічної академія», Печера**

Основываясь на анализе данных литературы, авторы приходят к заключению, что на сегодняшний день, практически не изучена нормальная анатомия экскреторных протоков слезных желез человека и других эпителиальных компонентов. Отсутствуют работы, раскрывающие структурно-пространственные взаимоотношения эпителиальных компонентов слезных желез. Можно предположить, что получение информации о трехмерном строении слезных желез человека и сопоставление результатов с результатами других методов исследований, позволит расширить наши представления об этом органе и механизмах его функционирования, а также позволит уточнить семиотику заболеваний слезной железы.

Ключевые слова: слезная железа, морфология, функции, выводные протоки.

Работа является фрагментом научно-исследовательской темы кафедры: «Індивідуальна мінливість симпатичного стовбура, структура сидничного нерва при травматичній регенерації за умов екзогенної гіпертермії, нейротканинні взаємовідношення пульпи зубів, уражених карієсом, а також стереоморфологія екзокринних залоз та конструкції гомомікроциркуляторного русла органів людини» (номер государственной регистрации 0101V001129).

Анализ офтальмологической литературных свидетельствует о том, что количество пациентов, у которых наблюдается синдром «сухого глаза» увеличивается с каждым годом и, на сегодняшний день, по некоторым данным составляет 45% от всех первичных обращений к окулисту [1, 5, 9, 23]. Терапевтические методы лечения этого синдрома часто не эффективны, что заставляет офтальмологов прибегать к хирургическим вмешательствам [18, 19, 20, 22]. Однако и они имеют много противопоказаний, а именно, пластика стенозного протока приводит к развитию симптома «крокодиловых слез». В настоящее время клиницисты и морфологи ищут новые пути в решении вопроса, касающегося синдрома «сухого глаза». В частности, предпринимаются попытки аутоотрансплантации слезистой оболочки, содержащей губные или небные слюнные железы, в конъюнктиву века