

# Влияние гормона роста на мышелковый отросток нижней челюсти (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Туаева М. С., Ульяновская С. А., Дианов О. А., Баженов Д.В.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь Россия, кафедра анатомии  
medina.tuaeva@mail.ru

## Abstract

### THE INFLUENCE OF GROWTH HORMONE ON THE CONDYLOUS PROCESS OF THE LOWER JAW (REVIEW)

**Abstract. Background:** growth hormone stimulates longitudinal growth of human bones, including the maxillofacial region. The effect of growth hormone on the growth of the mandibular condylar process is not well understood. This article is relevant for understanding the effect of growth hormone treatment on craniofacial structures. Purpose: to assess the effect of the growth hormone of the pituitary gland on the condylar process of the lower jaw.

**Material and methods** – analysis of literature.

**Results:** Growth hormone is produced by somatotrophs of the anterior pituitary gland under the control of the hypothalamus. Growth hormone is the main hormone that stimulates linear growth. It promotes longitudinal bone growth, differentiation of internal organs, and development of muscle tissue. The main effects of growth hormone at the bone level are to stimulate cartilage growth and protein synthesis. Growth-stimulating effects of growth hormone are mediated through insulin-like growth factor, which is synthesized mainly in the liver under the influence of somatotropin. Growth hormone and IPFR-I affect bone metabolism, including effects on bone modeling and remodeling, have a pronounced effect on the metabolism of bone structures in the craniofacial region, and are the main regulators of postnatal growth and development. The condylar cartilage of the mandible is classified as fibrous cartilage, and the most superficial layer of the condylar cartilage is dense fibrous tissue. Condylar cartilage adapts to environmental influences and therefore alters chondrogenesis or endochondral ossification.

**Conclusions:** 1. with the injection of the hormone, the increase in the growth of the lower jaw. 2. The length of the head of the lower jaw increases. 3. The nature of the growth of the lower jaw, treatment of somatotropic insufficiency and underdevelopment of the jaw.

**Key words:** growth hormone, mandibular condyle, insulin-growth factor-1.

---

## Актуальность

Соматотропный гормон продуцируется соматотрофами передней доли гипофиза под контролем гипоталамуса. Гормон роста является основным гормоном, стимулирующим линейный рост. Он способствует продольному росту костей, дифференцировке внутренних органов, развитию мышечной ткани.

Основные эффекты соматотропного гормона на уровне костной ткани состоят в стимуляции роста хряща и синтеза белка. Ростостимулирующие воздействия гормона роста опосредуются через инсулиноподобный фактор роста (ИПФР-1), который синтезируется главным образом в печени под влиянием соматотропина [2].

Гормон роста и ИПФР-I влияют на метаболизм костной ткани, включая воздействие на процессы моделирования и ремоделирования кости, оказывают выраженное влияние на метаболизм костных структур черепно-лицевой области и являются основными регуляторами постнатального роста и развития [1].

Изменения секреции соматотропина и ИПФР-I, происходящие с возрастом, сопровождаются прогрессирующей потерей мышечной массы и силы, снижением физической работоспособности, увеличением жировых отложений и снижением минеральной плотности костей.

Цель исследования: оценка данных литературы о влиянии соматотропного гормона гипофиза на мышелковый отросток нижней челюсти.

## Материалы и методы

Нами проведен анализ современной литературы по проблеме исследования.

## Результаты и их обсуждение

По данным С.М. Forsberg, L. Krekmanova (2002), у детей, проходящих терапию соматотропным гормоном по причине низкого роста или изолированного дефицита гормона роста, может наблюдаться резкий рост нижней челюсти во время лечения гормоном роста [3].

Некоторые работы посвящены изучению влияния гормона роста на структуры лицевого черепа. В них указано, что костях происходит эпифизарная оссификация, а именно в области мышцелкового отростка нижней челюсти. Как правило, продольный рост кости определяется пролиферацией и дифференцировкой хондроцитов в эпифизарной пластине длинных трубчатых костей, что приводит к образованию эндохондральной кости.

Внутри пластинки роста пролиферация, гипертрофия и дифференцировка хондроцитов приводят к хондрогенезу. В новообразованный хрящ проникают кровеносные сосуды, и он моделируется в виде костных трабекул. Этот процесс, называемый эндохондральным окостенением, регулируется генетическими и гормональными факторами, клеточной средой и питанием [5]. Формирование нижней челюсти начинается с внутримембранного окостенения на 6-й неделе внутриутробного развития.

Оссификация распространяется назад и вверх, образуя тело и ветвь нижней челюсть. Вторичный хрящ, то есть мышцелковый хрящ нижней челюсти, образуется во время 10-й недели. Мыщелковый хрящ нижней челюсти классифицируется как фиброзный хрящ, а наиболее поверхностный слой мышцелкового хряща представляя собой плотную фиброзную ткань [4]. Большую часть мышцелкового хряща составляет внеклеточный матрикс. Основными компонентами матрикса являются протеогликаны и коллагены. Коллаген II типа придает прочность на разрыв, а протеогликаны придают эластичность хрящам [9].

Хрящ мышцелка нижней челюсти располагается у головки мышцелка, а он делится на четыре зоны или слоя в зависимости от классификации используемой в литературе. Эти четыре слоя, начиная с самых поверхностных включают фиброзный или суставной слой, пролиферативный или прехондробластический слой, хондробластический или зрелый слой и гипертрофический слой.

Прямо под фиброзным слоем – надхрящница, которая переходит в надкостницу. Рост мышцелкового хряща происходит вследствие увеличения хондроцитов в размере за счет притока жидкости, становясь гипертрофированными хондроцитами. Это приводит к образованию продольных и поперечных перегородок, которые начинают кальцифицироваться. Кальцификация устраняет поступление питательных веществ в хондроциты и наступает гибель клеток. Кровеносные сосуды проникают через поперечные перегородки последнего гипертрофированного слоя хондроцитов, прилегающих к кости.

Остеобласты откладывают остеоид вдоль кальцинированного матрикса, в то время как остеокласты на границе раздела хряща и кости разлагают остаточные хондроциты и кальцинированный матрикс.

В нормальной стадии обновления хряща у взрослых, отложение новой кости и резорбция старой кости в определенных областях сбалансирована, и рост мышцелка или нижней челюсти не происходит, после окончания периода активного роста. Количество хрящевых клеток у взрослого уменьшается, мышцелковый хрящ и резорбция хряща остеокластами / хондрокластами минимальная.

Мыщелковый хрящ адаптируется к влиянию окружающей среды и, следовательно, изменяет хондрогенез или эндохондральную оссификацию. Использование современных методов исследования, таких как молекулярно-генетический анализ позволяет выявить наличие рецепторов гормона роста и ИПФР-I в слоях хондробластов мышцелковых отростков нижней челюсти.

При недостатке гормона роста снижается митотическая активность за счет меньшего синтеза ИПФР-I, что приводит к меньшей эндохондральной оссификации [10].

В одном из исследований 2013 года была предпринята попытка для усиления роста нижней челюсти, локальной инъекцией рекомбинантным гормоном роста (рГР) в заднее прикрепление мышелка нижней челюсти у растущих крыс с применением или без применения низкоинтенсивного импульсного ультразвука [8].

По мнению авторов, предполагаемый механизм действия местного применения рГР заключается в увеличении образования эндохондоральной кости в мышелках нижней челюсти без возможных побочных эффектов системного применения рГР.

В настоящий момент в литературе имеются разрозненные сведения о гормоне роста и его влиянии на структуры челюстно-лицевой области, поэтому данные вопросы требуют дальнейшего исследования морфологов и клиницистов.

## Выводы

Таким образом, анализ литературы показал, что

1. При введении гормона роста наблюдается увеличение роста нижней челюсти.
2. Увеличивается длина головки нижней челюсти.
3. Характер роста нижней челюсти необходимо учитывать при применении гормона роста в лечении соматотропной недостаточности и недоразвития нижней челюсти.

## Литература

1. Детская эндокринология. Исмаилов С.И., Урманова Ю.М., Мавлонов У.Х. и др. № 6(38), 2011, 83-85.
2. Кеттайл В.М., Арки А.Р. Патология физиологии эндокринной системы. М.: Бином. 2009. С. 32-40.
3. Forsberg C. M., Krekmanova L., Dahllöf G. The effect of growth hormone therapy on mandibular and cranial base development in children treated with total body irradiation. *European Journal of Orthodontics*, 2002, vol. 24, no. 3, pp. 285–292.
4. Biglycan and fibromodulin have essential roles in regulating chondrogenesis and extracellular matrix turnover in temporomandibular joint osteoarthritis. Embree M.C., Kilts T.M., Ono M. E al. *Am J. Pathol.*, 2010, 176(2): 812–826.
5. George Litsas. Growth hormone and craniofacial tissues. *The open Dentistry journal*. 2015, 9, 1-8.
6. **Savine R., Sonksen P.** Growth hormone – hormone replacement for the somatopause? *Horm Res.* 2000, 53(Suppl 3):37–41.
7. Sakamoto Y., Takano Y. Morphological influence of ascorbic acid deficiency on endochondral ossification in osteogenic disorder Shionogi rat. *Anat. Rec.*, 2002, 268(2): 93– 104.
8. Tarek El-Bialy , Adel Alhadlaq. *New Therapeutics in Promoting and Modulating Mandibular Growth in Cases with Mandibular Hypoplasia.* BioMed Research International, 2013.
9. Roughley P.J. The structure and function of cartilage proteoglycans. *Eur Cell Mater.*, 2006, 12: 92–101.
10. Ramirez-Yañez G.O., Young W.G., Daley T.J., Waters M.J. Influence of growth hormone on the mandibular condylar cartilage of rats. *Arch Oral Biol.* 2004; 49: 585-90.

