

**Д.Н. ГОРЯЧЕВ**

Казанский государственный медицинский университет

616.89-008.441.13

Саливарный статус больных с алкогольной зависимостью в стадии абстиненции

Горячев Дмитрий Николаевич

соискатель кафедры терапевтической стоматологии

420012, г. Казань, ул. Курашова, д. 30, кв. 33, тел. 8-965-600-80-04, e-mail: goreachev@rambler.ru

Изучен механизм слюноотделения у 50 наркологических пациентов в период абстиненции. Показано, что у больных, страдающих хронической алкогольной зависимостью, значительно снижена фоновая секреция слюнных желез, имеет место замедленная реакция на химическую стимуляцию и повышение поверхностного натяжения слюны. Полученные данные указывают на необходимость участия стоматолога в курации наркологических больных в стадии абстиненции.

Ключевые слова: алкогольный абстинентный синдром, саливация.

D.N. GORYACHEV

Kazan State Medical University

Salivary status of patients with alcohol dependence in stage abstinence

The mechanism of salivation was investigated in 50 narcological patients during alcohol abstinence. It was shown that in patients with chronic alcohol dependence significantly reduced secretion of the salivary glands, have delayed reaction to chemical stimulation and increase the surface tension of saliva. The received data indicated the necessity of dispensary supervision of such patients and their treatment in stomatologist.

Keywords: alcohol withdrawal syndrome, salivation.

Слюноотделение представляет собой сложный рефлекторный процесс, который осуществляется при помощи центральной нервной системы, центростремительных (афферентных) и центробежных (эфферентных) нервов, приводящий к выделению секрета. Секрет больших (околоушных, подъязычных и подчелюстных) и малых слюнных желез, поступаая через выводящие протоки в полости рта, смешивается с содержимым ротовой полости (десквамированные эпителиоциты, микрофлора, пищевой детрит), образуя ротовую жидкость. Оптимальные показатели функционирования слюнных желез, биохимические, кристаллографические и реологические свойства слюны обеспечивают поддержание тургора кератинизированного и некератинизированного эпителия полости рта, пищеварительную, защитную, трофическую и инкреторную функции [5].

Механизмы регуляции слюноотделения у наркологических пациентов имеют свои особенности, обусловленные не только дисбалансом вегетативной нервной системы, наиболее выраженным в абстинентном синдроме, но и побочными эффектами психотропных лекарственных препаратов, включаемых наркологами в комплексную фармакотерапию. Факторы, влияющие на процесс слюноотделения у наркологических больных, можно условно разделить на местные и общие. К местным относится

состояние сенсорного поля, которое представлено рецепторами различных топографо-анатомических зон полости рта, отличающихся характером и порогом возбуждения. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых [8-11, 14] доказывают негативное влияние агрессивных химических агентов на сенсорную зону специализированной слизистой оболочки полости рта. Так, полуколичественная оценка телец Краузе (холодовые рецепторы) у лиц, страдающих хронической алкогольной зависимостью (ХАЗ), показала относительное их снижение. В результате хронического употребления алкоголя в слизистой оболочке появляются ярко выраженные дистрофические процессы по типу вакуольной дистрофии, обнаруживаются акантотические тяжи, выраженный гиперкератоз и паракератоз. В некоторых случаях при многолетнем злоупотреблении алкоголем токсическое действие последнего приводит к дезорганизации нервных волокон. В результате вовлечения в воспалительно-деструктивный процесс нервных терминалей происходит нарушение всех видов чувствительности слизистой оболочки полости рта, что оказывает влияние на процессы слюноотделения за счет угнетения или элиминации первичного рефлекторного звена — сенсорного поля [11, 16].



К местным факторам относится также состояние микроциркуляторного русла, являющегося центральным звеном функционального элемента слюнных желез. При анализе капилляроскопической картины слизистой оболочки полости рта наркологических пациентов, страдающих ХАЗ и обследованных в состоянии абстиненции, было выявлено, что капилляры имеют причудливую форму (полиморфоз) [1], значительно выраженную извитость [4]. Наблюдаются отдельные кровоизлияния, количество капилляров увеличено. Образование множества неполноценных капилляров расценивается авторами как проявление декомпенсации в сосудистой системе в ответ на редукцию физиологического микроциркуляторного русла [6]. В стенках артериол встречаются дегенеративные изменения в виде плазматического пропитывания, местами субатрофические процессы — фибриноидные изменения, приводящие к повышению проницаемости капилляров и функциональному сдвигу гематосаливарного барьера [6], что является причиной обтурации выводных протоков слюнных желез. На фоне многолетнего наркологического стажа секреторные отделы слюнных желез атрофируются, увеличивается прослойка соединительной ткани, в большом количестве появляются жировые клетки. Атрофические изменения отмечаются в клетках эпителия, выстилающего протоки слюнных желез, что сопровождается нарушением секреторной функции желез и развитием ксероза слизистой оболочки. В условиях стойкой патологической вазодилатации капилляров нарушается водно-солевой и ионный обмен [2], в результате в секреторные клетки ацинусов не поступает достаточного количества воды, что проявляется изменением реологических (увеличение поверхностного натяжения, вязкости слюны) и кристаллографических свойств секрета.

Среди общих факторов, влияющих на слюноотделение, следует особо выделить побочные эффекты психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы), применяемых в качестве симптоматических средств у больных в стадии абстиненции. Психотропные средства нарушают регуляцию слюноотделения за счет непосредственного влияния на дофаминовые рецепторы и опосредованного влияния на состояние вегетативной нервной системы.

В целях изучения особенностей слюноотделения при алкогольном абстинентном синдроме было проведено обследование лиц, страдающих хронической алкогольной зависимостью. Под наблюдением находились 50 пациентов (25 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 50 лет, госпитализированных в наркологическое отделение Республиканского наркологического диспансера МЗ РТ с диагнозом «синдром зависимости от алкоголя средней степени тяжести, абстинентный синдром» (знаковая форма — F10.24.2, F10.30, МКБ — 10). Всем пациентам при поступлении в стационар назначался антидепрессант атакпароксетин в дозе 20 мг один раз в сутки, а также нейролептик сонапакс в дозе 250 мг в сутки. Контрольную группу составили 47 условно здоровых лиц сходного возраста и пола, не страдающих зависимостью от алкоголя, обратившихся в лечебно-хирургическое отделение стоматологической поликлиники Казанского медицинского университета с целью санации полости рта (группа сформирована методом случайной выборки).

Изучение функциональной активности слюнных желез и свойств секрета проводилось на 1–2-е сутки абстинентного синдрома (т.е. при поступлении в стационар), 4–5-е сутки (период максимально выраженного клинического эффекта психотропных препаратов) и 8–9-е сутки (начало постабстинентного периода). Для определения свойств слюны изучалась нестимулированная секреция и секреция, стимулированная 5%-ным раствором пищевой лимонной кислоты путем нане-

сения нескольких капель глазной пипеткой на дорсальную поверхность языка.

Для расчета скорости саливации (СС) была применена методика Л. Сазама (1971) в модификации Е.В. Боровского (1980). Слюну собирали в градуированную пробирку в течение 5 минут (натошак). При выраженной гипосекреции время забора слюны увеличивали до 15 минут. Расчет проводили по формуле: $CC = V/T_v$, где V — объем слюны в пробирке; T_v — время забора в минутах (5–15 мин.).

Для определения поверхностного натяжения слюны (ПНС) с помощью пипетки забирали 3–4 капли слюны, на фильтровальную бумагу наносили 1 каплю с высоты 1 см (Поздеев А.Р., 1992). По истечении одной минуты контур капли на бумаге обводили ручкой. Площадь круга рассчитывали по формуле: $S = \pi ab$, где $\pi = 3,14$, a — радиус наименьшего диаметра, b — радиус наибольшего диаметра. Для контроля была применена капля дистиллированной воды. $PNC = PН_в S_c / S_в$, где $PН_в$ — поверхностное натяжение воды (72, 72 нм/м), S_c — площадь капли слюны, $S_в$ — площадь капли воды.

Определение статистической значимости различий выборов между собой проводили с использованием t — критерия Стьюдента.

Полученные результаты свидетельствуют о значительном снижении фоновой нестимулированной секреции у наркологических пациентов на 1–2-е сутки пребывания в стационаре ($0,34 \pm 0,02$ мл/мин, рис. 1), что обусловлено значительным ограничением приема пищи и жидкости (в силу тяжести общего состояния), преобладанием ротового дыхания над носовым и, как следствие, усиленным испарением влаги с поверхности слизистой оболочки полости рта. В первые сутки 27 наблюдаемым пациентам были назначены внутривенные инфузии физиологического раствора с целью поддержания водно-солевого баланса, однако это не оказало существенного влияния на состояние саливации (по сравнению с пациентами, не получавшими последних, $p \leq 0,05$). Нестимулированная слюна характеризовалась пенистостью, была мутной. У 4 пациентов слюну собрать не удалось. При этом поверхностное натяжение составило $41,25 \pm 4,12$ нм/м, что достоверно отличается от значений ПНС на 2-м этапе наблюдений (рис. 2). После стимуляции раствором лимонной кислоты скорость слюноотделения достоверно возросла ($0,54 \pm 0,03$ мл/мин), однако не достигла значений аналогичного показателя в контрольной группе ($1,22 \pm 0,06$ мл/мин, $p \leq 0,05$). На данном этапе наблюдения стимулированная слюна также была мутной, что объясняется отсутствием очищающего действия пищи и гигиенического ухода за полостью рта. Поверхностное натяжение слюны изменилось недостоверно.

На 4–5-е сутки наблюдения нами зарегистрировано еще более глубокое угнетение секреции: скорость слюноотделения составила $0,29 \pm 0,01$ мл/мин, ПНС — $52,44 \pm 9,36$ нм/м.

Слюна оставалась пенистой и мутной, с трудом сплевывалась в пробирку (следствие высоких значений ПНС). Полагаем, что на данном этапе курации побочный эффект приема атакпароксетина и сонапакса выражен максимально и проявляется в виде угнетения секреции (выраженное м-холиноблокирующее действие, которое проходит после отмены препарата на 6–7-е сутки). Следует подчеркнуть, что в этом периоде пациенты самостоятельно принимают пищу и жидкость, что не оказывает какого-либо значимого влияния на скорость секреции. После стимуляции СС достоверно возрастает, однако также не достигает значений контрольной группы. ПНС тоже изменяется недостоверно.

8–9-е сутки наблюдения можно обозначить переломными, поскольку на данном этапе имеет место значительное усиление СС до $0,70 \pm 0,03$ мл/мин, что достоверно отличается от показателей СС на 1-м и 2-м этапах наблюдения. Отмечается



снижение тяжести вегетативных, психических и соматических проявлений абстинентного синдрома. Слюна в единичных случаях сохраняется пенистой, однако прозрачность значительно повышается.

Рисунок 1.

Скорость фоновой (нестимулированной) и стимулированной саливации у наркологических пациентов в абстинентном синдроме

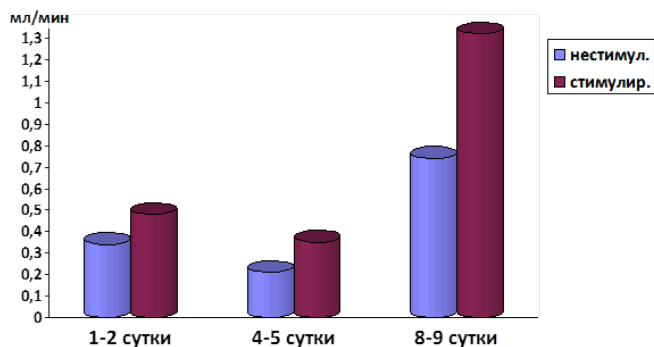
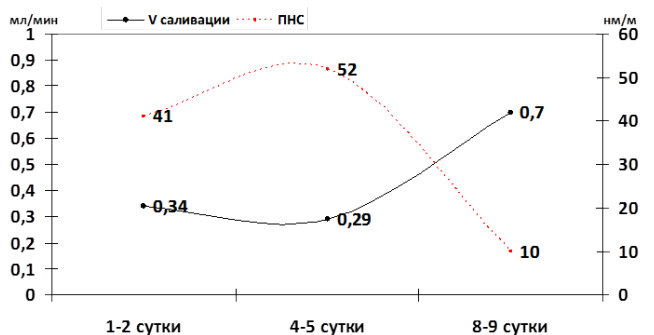


Рисунок 2.

Зависимость скорости саливации и поверхностного натяжения слюны у наркологических пациентов в абстинентном синдроме



ПНС снижается в 5 раз по сравнению с предыдущим этапом наблюдения. Скорость стимулированной секреции достигает $1,35 \pm 0,08$ мл/мин (отличие достоверно), что сопоставимо со значениями скорости нестимулированной секреции у лиц контрольной группы. В этом периоде отменяются психотропные препараты; данные же наших исследований позволяют предполагать вероятность остаточного м-холиноблокирующего их действия. Отметим, что для более детального изучения влияния данной группы препаратов на слюноотделение необходимо выделить группу пациентов с ХАЗ, которым в период абстиненции не назначались психотропные препараты. Однако психотропная терапия является базисной при ведении данного контингента больных.

Не исключено, что определенный вклад в динамику слюноотделения в период абстиненции вносит снижение избыточной продукции гормонов надпочечников, вызванной перевозбуждением симпатического отдела вегетативной нервной системы; при назначении психотропных препаратов обозначенное перевозбуждение нивелируется и количественные параметры слюноотделения имеют тенденцию к нормализации.

Таким образом, стоматологические проявления сложившейся клинической ситуации представляют собой результат

«наслоения» вегетосоматических проявлений абстинентного синдрома и побочных эффектов психотропной терапии. Для решения данной проблемы необходима разработка специфических подходов, способных снизить риск инфекционных поражений слизистой оболочки полости рта на фоне гипосаливации, а значит, ситуация актуализирует активное участие стоматолога в процессе курации наркологических пациентов в стадии абстиненции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшулер В.Б. Алкогольный абстинентный синдром // Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 265-267.
2. Афанасьев В.В. Алкогольный абстинентный синдром. — СПб: Интермедика, 2002. — 336 с.
3. Баженов Ю.И. Влияние этанола на физиологические функции организма / Баженов Ю.И., Баженова А.Ф., Волкова Я.Ю. // Вестник Ивановского государственного университета, 2002. — № 3. — С. 3-14.
4. Бокий И.В., Лапин И.П. Алкогольный абстинентный синдром. — М.: Медицина, 1976. — 120 с.
5. Галиулина М.В. Гомеостаз в системе эмаль зубов — слюна / Галиулина М.В., Леонтьев В. К. // Стоматология, 2000. — № 6. — С. 5-7.
6. Карницкий А.В. Клиническая и морфофункциональная оценка состояния органов полости рта при хроническом алкоголизме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 1990. — 25 с.
7. Леонтьев В.К. Структурные свойства слюны при моделировании кариесогенной ситуации // Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В., Анисимова И.В. и др. // Стоматология, 1996. — № 2. — С. 9-11.
8. Луханина Т.В. Состояние полости рта у больных с психической патологией // Т.В. Луханина, Ф.Ю. Даурова, М.С. Артемьева. Материалы XIII международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. — Санкт-Петербург, 20-22 мая 2008 г. — С. 252-253.
9. Макаров А.Ю. Изменения функций языка при различных формах неврологической патологии / А.Ю. Макаров // Неврологический журнал, 2006. — № 3. — С. 5-12.
10. Померанцева А.М. Состояние полости рта у больных хроническим алкоголизмом в период абстиненции. // Актуальные вопросы наркологии: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума психиатров. / Душанбе, 1984. — С. 167-169.
11. Попова Л.Н. Состояние слизистой оболочки полости рта у больных хроническим алкоголизмом: Автореф. дис... к.м.н. — Смоленск, 1971. — 14с.
12. Шабанов П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 560 с.
13. Carda C., Gomez de Ferraris M.E., Arriaga A., Carranza M., Peydro A. Alcoholic parotid sialosis: a structural and ultrastructural study. // Med. Oral. — 2004. — Vol. 9(1). — P. 24-32.
14. Enberg N., Wolf J., Ainamo A., Alho H., Heinala P., Lenander-Lumikari M. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study. // Acta Odontol. Scand. — 2001. — Vol. 59(6). — P. 341-347.
15. Ferraris M.E., Arriaga A., Busso C., Carranza M. Histological study of parotid, submaxillary and von Ebner salivary glands in chronic alcoholics. // Acta Odontol. Latinoam. — 1999. — Vol. 12(2). — P. 97-102.
16. Homecker E., Ehrenreich H., Muuss T., Mausberg R.F. Oral condition of abstaining alcoholics. A case-control study, // Schweiz Monatsschr Zahnmed. — 2003.-Voll 13(12). — P. 1281-1288.