

## МЕХАНИЗМ СНИЖЕНИЯ САЛИВАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

Одесский государственный медицинский университет (г. Одесса)

ГУ «Институт стоматологии АМН Украины» (г. Одесса)

Данная работа является фрагментом НИР «Вивчити роль порушень функції слинних залоз різного генезу в розвитку стоматологічної патології та розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів», № гос. регистрации 0202U006134.

**Вступление.** Одной из важных биологических жидкостей человека является слюна. Особенность состава и свойств слюны способствует поддержанию гомеостаза полости рта [9, 11]. Слюна, как естественная жидкая биологическая среда, играет огромную роль в жизнедеятельности зубов, слизистой оболочки полости рта и пародонта [2, 1].

Выделяют три основные причины, которые способствуют снижению объемов выделяемой слюны.

Первая – это нехватка жидкости. Дефицит может образоваться из-за диареи, активного потоотделения, вследствие больших кровопотерь, недостаточного употребления жидкостей, приемов целого ряда медицинских препаратов, снижающих продуцирование слюны. Вторая – уменьшение слюноотделения, обусловленное эндогенными факторами, например соматическими заболеваниями, гормональным дисбалансом, возрастными изменениями, когда происходит постепенное замедление всех процессов жизнедеятельности. Третья – на снижение слюноотделения могут влиять местные факторы, к примеру, непосредственное поражение слюнных желез, в том числе, радиационное [11, 1, 10, 8].

В рамках выполнения данной работы, наибольший интерес представили следующие факторы, способствующие снижению саливации: непосредственно поражение слюнных желез с развитием сиалоаденита неспецифического [9] и специфического (при болезни Шегрена) характера [4], нарушение вертебровисцеральных взаимоотношений вегетативной нервной системы (стрессы, депрессивные расстройства [7], истощение слюнных желез (сахарный диабет) [5], лучевое поражение слюнных желез [6], прием лекарственных веществ, относящихся к холиноблокаторам [8].

**Цель исследования** состояла в изучении скорости саливации у лиц с соматической патологией с учетом продолжительности действия этиологического фактора, вызвавшего снижение функции слюнных желез.

**Объект и методы исследования.** В исследованиях приняли участие 129 человек в возрасте от 12 до 79 лет.

Исследования уровня слюноотделения проводили утром при одинаковых условиях: не менее чем через 2 часа после приема пищи и воды, а также ухода за полостью рта и приемом лекарств, способных повлиять на слюновыделение. Выражали в мл/мин. За норму принят уровень слюноотделения 0,5 – 1,0 мл/мин.

Вначале определяли слюну покоя (без стимуляции слюнных желез), затем – слюну раздражения (со стимуляцией – жевательная резинка в течение 10 минут). Затем выводили интегральный показатель путем сопоставления количеств выделенной слюны покоя и раздражения [3].

**Результаты исследований и их обсуждение.** Результаты исследований представлены в **таблице**.

При обследовании больных с неспецифическими сиалоаденитами было выявлено диффузное поражение одной из больших слюнных желез, чаще околоушной справа или слева. Поставленные диагнозы: острый серозный сиалоаденит, острый гнойный сиалоаденит, острый гнойный калькулезный сиалоаденит, хронический серозный сиалоаденит, хронический калькулезный сиалоаденит.

У 95% пациентов отмечалось уменьшение количества выделяемой слюны – от 0 до 0,30 мл/мин. Средние показатели слюны покоя на группу обследованных составили  $0,25 \pm 0,03$  мл/мин. Средние показатели при остром течении свидетельствовали о 1-й степени гипосаливации, при хроническом же течении – о 3-ей степени. При исследовании слюны раздражения – не отмечалось значительного увеличения объема выделяющейся слюны.

Следовательно, хроническое течение сиалоаденита приводит к снижению функциональной активности слюнных желез, причем, степень гипосаливации в прямой зависимости от длительности заболевания. Обращало внимание, что, если острое течение воспаления слюнных желез не переходит в хроническую форму, то обычно функция пораженной слюнной железы восстанавливается.

Уровень саливации у лиц со специфическим сиалоаденитом (болезнь Шегрена) был крайне низким

Уровень саливации у лиц, страдающих соматическими заболеваниями ( $M \pm m$ )

Соматическая Патология	Уровень саливации (мл/мин)		
	Слюна покоя	Слюна раздражения	Интегральный показатель
<i>Неспецифический сиалоаденит</i> (всего 21 человек в возрасте от 22 до 79 лет)			
Острое течение (n = 12)	0,37 ± 0,04	0,41 ± 0,05	0,39 ± 0,04
Хроническое течение (n = 9)	0,11 ± 0,01	0,18 ± 0,02	0,14 ± 0,02
<i>Б-нь Шегрена</i> (всего 12 человек в возрасте от 38 до 62 лет)			
Начальная стадия (n = 5)	0,15 ± 0,02	0,21 ± 0,03	0,18 ± 0,02
Поздняя стадия (n = 7)	0,02 ± 0,009	0,06 ± 0,01	0,04 ± 0,01
<i>Стрессогенные расстройства</i> (всего 27 человек в возрасте от 38 до 62 лет)			
Хронический стресс (n = 13)	0,21 ± 0,03	0,30 ± 0,04	0,26 ± 0,03
Дистресс (депрессия) (n = 14)	0,24 ± 0,03	0,26 ± 0,04	0,25 ± 0,03
<i>Сахарный диабет 1 типа</i> (всего 28 человек в возрасте от 12 до 36 лет)			
Недавно диагностированный сахарный диабет (n = 5)	0,62 ± 0,07	0,81 ± 0,09	0,72 ± 0,08
Стаж заболевания 3-5 лет (n = 7)	0,28 ± 0,03	0,42 ± 0,05	0,35 ± 0,04
Стаж заболевания 6-9 лет (n = 7)	0,24 ± 0,03	0,38 ± 0,04	0,32 ± 0,04
Стаж заболевания 10-15 лет (n = 9)	0,18 ± 0,02	0,22 ± 0,03	0,20 ± 0,03
<i>Лучевое поражение слюнных желез</i> (всего 18 человек в возрасте от 37 до 49 лет)			
До облучения (n = 18)	0,48 ± 0,05	0,85 ± 0,08	0,66 ± 0,06
После первого курса облучения (n = 16)	0,52 ± 0,04	0,66 ± 0,07	0,59 ± 0,06
Через полгода после облучения (n = 10)	0,06 ± 0,015	0,08 ± 0,015	0,07 ± 0,015
Через 1 год после облучения (n = 7)	0,18 ± 0,03	0,34 ± 0,04	0,26 ± 0,03
<i>Прием лекарственных препаратов антихолинэстеразного действия</i> (всего 40 детей в возрасте от 12 до 15 лет)			
До приема препарата (n = 40)	0,42 ± 0,05	0,76 ± 0,07	0,58 ± 0,06
Прием 14 дней-30 дней (n = 40)	0,26 ± 0,03	0,48 ± 0,05	0,37 ± 0,04
Прием 2-3 месяца	0,14 ± 0,015	0,27 ± 0,025	0,21 ± 0,02
Через 1 месяц после окончания приема (n = 32)	0,36 ± 0,03	0,64 ± 0,06	0,51 ± 0,05

(максимальные показатели от 0,24 мл/мин – в начальной стадии до полного отсутствия – в поздней стадии). Причем стимулирование слюновыделения лишь незначительно увеличивало объем выделяющийся слюны. Все пациенты, находящиеся в поздней стадии болезни, страдали сухостью слизистой оболочки полости рта и предъявляли типичные для ксеростомии жалобы: шероховатость языка, сухость и раздражение слизистых оболочек, болевые ощущения при приеме воды и еды, постоянная потребность в увлажнении слизистой оболочки полости рта.

Скорость слюноотделения практически у всех обследованных лиц с стрессогенными расстройствами была низкая и свидетельствовала о явной гипосаливации. При индивидуальном рассмотрении были пациенты с крайне низкой степенью саливации – ксеростомией. Среднегрупповой показатель слюновыделения у пациентов обеих групп свидетельствовал о гипосаливации 3 степени. Основное отличие у лиц с хроническим стрессом и находящихся уже в состоянии депрессии (дистресс) состояло в том, что у первых при стимулировании слюноотделения объем получаемой слюны, хотя и незначительно, но увеличивался.

У больных сахарным диабетом 1 типа, чем больше стаж заболевания, тем ниже уровень саливации.

Стимулирование слюноотделения увеличивало объем выделяемой слюны при стаже заболевания до 10 лет. У 40% лиц из последней группы наблюдалась ксеростомия. Следует отметить, что у детей первого года болезни мы наблюдали увеличение саливации по отношению к показателям нормы.

Обследование пациентов после лучевой терапии в области головы и шеи показало, что до облучения и сразу после облучения скорость саливации была в среднем в пределах нормы. Через полгода после облучения отмечалось резкое снижение саливации вплоть до полного прекращения. Большинство пациентов жаловались на абсолютную сухость слизистой оболочки полости рта – полное отсутствие слюны (у 3-х человек из 10). Спустя 1 год для обследования явились лишь 7 человек и скорость саливации у них колебалась от 0,18 до 0,31 мл/мин, и среднегрупповой показатель – 0,23 ± 0,03 мл/мин – свидетельствовал все еще о низком уровне саливации, то есть о недостаточной функциональной активности слюнных желез. Хотя тенденция к увеличению саливации наблюдалась.

Изучение скорости саливации у детей, принимающих препараты атропинового ряда для лечения брадикардии при вагоинсулярных кризах, в течении от 2-х недель до 3-х месяцев, показало, что средние показатели уровня саливации (слюна покоя) до

приема препарата были несколько ниже нормы (у некоторых детей фиксировали очень низкие показатели – 0,2 – 0,3 мл/мин), что, по-видимому, было связано с основным заболеванием. Прием препаратов в течение 1 месяца резко уменьшил объем выделяемой слюны, а через 3 месяца – у большинства детей наблюдалась гипосаливация 3 степени. Однако механическое стимулирование слюнных желез увеличивало слюнообразование почти в 2 раза.

**Выводы.** Таким образом, результаты исследований показали, что у лиц с разной соматической патологией выявлено уменьшение объема выделяемой слюны. Механизм снижения саливации также разный и основан, как на нарушении слюнообразования, так и слюновыделения. Так, при неспецифических воспалительных заболеваниях слюнных желез, этиологически связанных с микробным фактором, наблюдается как паренхиматозное так и протоковое воспаление. Поэтому следует ожидать нарушения слюнообразования и слюновыделения. Данному факту мы получили подтверждение результатами изучения слюны раздражения – не происходит значительного увеличения объема выделяющейся слюны. Механизм снижения саливации при болезни Шегрена – системное аутоиммунное заболевание, относящееся к болезням соединительной ткани, характеризуется поражением многих секретирующих желез, главным образом слюнных и слезных – связан непосредственно с нарушением слюнообразования, так как секретирующие клетки полностью разрушаются и заменяются лимфоцитами и плазматическими клетками. При стрессогенных расстройствах, при которых механизм снижения саливации обусловлен превалированием симпатoadрeнальной иннервации слюнных желез с образованием густой слюны, трудно истекающей по

протокам, несомненно, нарушено слюновыделение на фоне функциональных расстройств, имеющих обратимый характер.

Механизм снижения функции слюнных желез у больных сахарным диабетом связан с тем, что при недостаточном выделении поджелудочной железой инсулина в организме для компенсации запускается механизм выделения инсулиноподобных веществ (ИПВ), содержащихся в железистой ткани. Выделение ИПВ обуславливает усиление функции БСЖ, поэтому на ранних стадиях диабета отмечается гиперсаливация, которую мы и наблюдали. Гиперфункция приводит к истощению слюнных желез, частичной или полной атрофии паренхимы и дальнейшей гипофункции желез. Поэтому уменьшение выделения слюны связано с уменьшением ее образования.

У пациентов после лучевой терапии в области головы и шеи снижение саливации связано с поражением паренхимы и протоков слюнных желез и, следовательно, нарушено, как слюнообразование, так и слюновыделение. Однако наши исследования показали, что процесс может быть обратимым с частичным восстановлением слюнных желез, конечно, при благоприятном исходе лечения основного заболевания.

При приеме лекарственных препаратов антихолинэстеразного действия уменьшение объема выделяющейся слюны связано с нарушением функции парасимпатической регуляции слюнообразования из-за снижения активности ацетилхолина.

### **Перспективы дальнейших исследований.**

В перспективе планируется разработка средств и способа способствующих усилению саливации у пациентов со сниженной функциональной активностью слюнных желез разного генеза.

## Литература

1. Афанасьев В. В. Слюнные железы. Болезни и травмы: руководство для врачей / В. В. Афанасьев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 296 с.
2. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна / А. Б. Денисов. – М., 2000. – 362 с.
3. Леонтьев В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович // Методическое пособие. – Омск, 1976. – 95 с.
4. Митриков Б. В. Лимфоэпителиальные поражения слюнных желез у пациентов с болезнью Шегрена: клинико-морфологические аспекты диагностики / Б. В. Митриков, А. М. Панин, И. В. Гайдук [и др.] // Медицинская помощь. – 2008. – № 3. – С. 29 – 31.
5. Мячина О. В. Особенности ГРВ биоэлектрографии секретов больших слюнных желез у больных сахарным диабетом / О. В. Мячина, А. А. Зуйкова, А. Н. Пашков [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 7. – С. 46-49.
6. Ронь Г. И. Радиационно-индуцированная ксеростомия, ее клинические проявления, лечение / Г. И. Ронь, А. Д. Гетьман // Институт стоматологии. – 2006. – № 33. – С. 70-71.
7. Трошин В. Д. Стресс и стрессогенные расстройства. Диагностика, лечение и профилактика / В. Д. Трошин. – М.: МедИнформАгентство, 2007. – 784 с.
8. Флейшер Г. М. Нежелательные эффекты, возникающие в полости рта при приеме лекарственных препаратов / Г. М. Флейшер // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2004. – № 3-4. – С. 12-19.
9. Frederick S. Anatomy and Physiology of the Salivary Glands / Frederick S. Rosen, MD Byron J. – Bailey, 2001. – 437 p.
10. Torsten W. Remmerbach. Пониженное слюновыделение. Причины и последствия / Torsten W. Remmerbach // Квинтэссенция. – 2002. – № 2. – С. 33-42.
11. Wong David T. Salivary Diagnostics / Wong David T. – Wiley-Blackwell, 2008. – 320 p.

УДК 616. 316-008. 811+611-06

### **МЕХАНІЗМ ЗНИЖЕННЯ САЛІВАЦІЇ У ХВОРИХ З СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПРИ ПОРУШЕННІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ РІЗНОГО ГЕНЕЗА**

**Новицька І. К., Терешина Т. П.**

**Резюме.** Мета дослідження полягала у вивченні швидкості салівації у осіб з соматичною патологією з урахуванням тривалості дії етіологічного чинника, що викликав зниження функції слинних залоз.

Результати досліджень показали, що у осіб з різною соматичною патологією виявлено зменшення об'єму виділеної слини. Механізм зниження салівації різний і заснований, як на порушенні утворення слини, так і її виділення.

На підставі проведених досліджень, виявлено, що при неспецифічних сіалоаденітах є паренхіматозне і протокове запалення. В результаті слід чекати порушення утворення і виділення слини. Механізм зниження салівації при хворобі Шегрена – пов'язаний з порушенням утворення слини, оскільки клітини, що секретують її, повністю руйнуються. При стресогенних розладах переважає дисфункція виділення слини, що має зворотний характер.

Механізм зниження салівації у хворих цукровим діабетом обумовлений гіперфункцією слинних залоз, що призводить до їх виснаження, часткової або повної атрофії паренхіми і подальшої гіпофункції залоз. Тому зменшення виділення слини пов'язане зі зменшенням її утворення.

У пацієнтів після променевої терапії в області голови і шиї зниження салівації пов'язане з поразкою паренхіми і протоків слинних залоз і, отже, порушенням і утворення і виділення слини.

При прийомі лікарських препаратів антихолінестеразної дії, гіпосалівація є наслідком порушення парасимпатичної регуляції утворення і виділення слини.

**Ключові слова:** гіпосалівація, соматична патологія, слиноутворення, слиновиділення.

УДК 616. 316-008. 811+611-06

### **МЕХАНИЗМ СНИЖЕНИЯ САЛИВАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ РАЗНОГО ГЕНЕЗА**

**Новицька І. К., Терешина Т. П.**

**Резюме.** Цель исследования состояла в изучении скорости саливации у лиц с соматической патологией с учетом продолжительности действия этиологического фактора, вызвавшего снижение функции слюнных желез.

Результаты исследований показали, что у лиц с разной соматической патологией выявлено уменьшение объема выделенной слюны. Механизм снижения саливации разный и основан, как на нарушении образования слюны, так и ее выделения.

На основании проведенных исследований выявлено, что при неспецифических сialoadenитах имеется паренхиматозное и протоковое воспаление. В результате следует ожидать нарушения образования и выделения слюны. Механизм снижения саливации при болезни Шегрена – связан с нарушением образования слюны, так как секретирующие ее клетки полностью разрушаются. При стрессогенных расстройствах превалирует дисфункция выделения слюны, имеющая обратимый характер.

Механизм снижения саливации у больных сахарным диабетом обусловлен гиперфункцией слюнных желез, что приводит к их истощению, частичной или полной атрофии паренхимы и дальнейшей гипофункции желез. Поэтому уменьшение выделения слюны связано с уменьшением ее образования.

У пациентов после лучевой терапии в области головы и шеи снижение саливации связано с поражением паренхимы и протоков слюнных желез и, следовательно, нарушением и образования и выделения слюны.

При приеме лекарственных препаратов антихолинэстеразного действия, гипосаливация является следствием нарушения парасимпатической регуляции образования и выделения слюны.

**Ключевые слова:** гипосаливация, соматическая патология, слюнообразование, слюновыделение.

UDC 616. 316-008. 811+611-06

### **Research Results of Level of Salivation in Functional Disorders of Salivatory Glands of Different Genesis**

**Novitskaya I. K., Tereshina T. P.**

**Abstract.** *The purpose* of the study was to examine the rate of salivation in patients with somatic diseases, taking into account the duration of the etiologic factor causing the decrease in salivary gland function.

*Materials and research methods.* 129 people took part in researches aged from 12 till 79 years.

Researches of level of salivation conducted in the morning under identical conditions: not less than in 2 hours after meal and water, and also care of an oral cavity and the drug intake, capable to affect a salivation. Expressed in ml/min. Level of salivation of 0,5 – 1,0 ml/min. is taken for norm.

*Results of researches and their discussion.* Salivation level at persons with specific sialoadenitis (Sjogren's syndrome) was the lowest (the maximum indicators from 0,24 ml/min. – in an initial stage to total absence – in a late stage). And salivation stimulation only slightly increased volume being allocated a saliva. All patients who are in a late stage of an illness, suffered dryness of a mucous membrane of an oral cavity and showed complaints typical

for xerostomia: tongue roughness, dryness and irritation of mucous membranes, painful feelings at water and food reception, constant need for moistening of a mucous membrane of an oral cavity.

Middle salivation indicator at patients with stress frustration of both groups testified to a giposalivation of 3 degrees. The main difference at persons with a chronic stress and being already in a condition of a depression (distress) consisted that at the first at salivation stimulation the volume of a received saliva, though is insignificant, but increased.

At patients with diabetes of 1 type, the more the disease experience, the is lower salivation level. Stimulation of salivation increased the volume of an allocated saliva at a disease experience till 10 years. At 40% of persons from the last group the xerostomia was observed. It should be noted that at children of the first year of an illness we observed increase in a salivation in relation to norm indicators.

At patients with diabetes of 1 type, the more the disease experience, the is lower salivation level. Stimulation of salivation increased the volume of an allocated saliva at a disease experience till 10 years. At 40% of persons from the last group the xerostomia was observed. It should be noted that at children of the first year of an illness we observed increase in a salivation in relation to norm indicators.

Inspection of patients after radiation therapy in the head and a neck showed that in half a year after radiation sharp decrease in a salivation was noted up to the full termination. The majority of patients complained of absolute dryness of a mucous membrane of an oral cavity – total absence of a saliva. 1 year later for inspection only 7 people were and salivation speed at them fluctuated from 0,18 to 0,31 ml/min., and the middle indicator –  $0,23 \pm 0,03$  ml/min. – testified still to low level of a salivation, that is to insufficient functional activity of salivary glands.

Studying of speed of a salivation at the children accepting preparations of an atropinic row for treatment of bradycardia at the vago – insulin crises, during from 2 weeks to 3 months, showed that average values of level of a salivation were 0,2 – 0,3 ml/min. The administration of drugs within 1 month sharply reduced the volume of an allocated saliva, and in 3 months – observed a giposalivation of 3 degrees.

As the results revealed, individuals with different somatic pathology had the decrease of saliva content. The mechanism of salivation reduction had a different ways and it based not only by saliva formation decline but also by changing of saliva excretion.

Due to conducted researches, we found-out that a nonspecific sialadenitis accompanied by ductal and parenchymal inflammation. Therefore we should expect saliva formation decline and changing of saliva excretion.

Mechanism of salivation reduction at Sjogren's syndrome is associated with dysfunction of saliva formation and its secreting cells are completely destroyed. In situations when stressful disorders prevalent the dysfunction of saliva formation is reversible.

Mechanism of salivation reduction at patients with diabetes is due to hyperactivity of the salivary glands, which leads them to exhaustion, partial or complete atrophy of the parenchyma and further hypoadenia. Therefore, decrease saliva excretion is associated with a decrease of its formation.

Patients after radiotherapy of the head and neck areas have salivation reduction due to damage of parenchyma and ducts of the salivary glands and thereafter lack of saliva formation and its excretion.

During medication of anticholinesterase drugs the sialoschisis is a consequence of dysfunction of parasympathetic regulation of saliva formation and excretion.

**Key words:** sialoschisis, somatic pathology, saliva forming, salivation.

*Рецензент – проф. Непорада К. С.*

*Стаття надійшла 26. 05. 2014 р.*