

Цикл лекций (основные положения)

*«Патофизиологические аспекты нарушений ротового пищеварения»
(для внеаудиторной самостоятельной подготовки студентов стоматологического
факультета медицинских вузов по дисциплине патологическая физиология)*

УДК 616.316-008.811-092 (042.3)

ЛЕКЦИЯ 1
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РОТОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ.
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н.

*ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского
Минздрава России», Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

Органы полости рта обладают многими функциями, обеспечивая не только начальные этапы гидролиза белков, углеводов, а также бактерицидное, бактериостатическое, гемостатическое, трофическое влияния за счет слюноотделения (содержащихся в слюне амилолитических, протеолитических ферментов, нуклеаз, нуклеотидаз, трансминаз, а также гормонов и биологически активных веществ) [4,5].

Анатомически полость рта подразделяется на передний отдел, или преддверие рта, и собственно полость рта. В полости рта располагаются зубы, язык, в нее открываются выводные протоки больших и малых слюнных желез. Секрет всех слюнных желез, смешанный в полости рта, образует слюну, или ротовую жидкость. Смешанная слюна отличается от секрета, выделяющегося непосредственно из протоков желез, наличием постоянной микрофлоры. Кроме микроорганизмов в смешанной слюне содержатся слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты, мигрирующие в ротовую полость через слизистую оболочку десны, эритроциты и слизь, поступающая из полости носа [10, 11].

Пища находится в ротовой полости около 16-18 сек. За это время она механически измельчается, перетирается, смачивается слюной и трансформируется в пищевой ком-болус.

В ротовой полости осуществляются анализ и апробация вкусовых качеств пищи, начинается ее химическая обработка за счет различных ферментов, в частности, амилолитических.

В процессе ротового пищеварения раздражаются многочисленные рецепторы ротовой полости, что обеспечивает рефлекторную стимуляцию деятельности слюнных желез, пищеварительных желез желудка, поджелудочной железы, печени, двенадцатиперстной кишки, а также мотор-

ной и эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта. В ротовой полости начинается частично процесс всасывания воды и некоторых лекарственных препаратов. Нарушение ротового пищеварения может быть связано с нарушением слюноотделения, а также с нарушением процессов жевания и глотания [4, 5, 10, 11].

Нарушение слюноотделения

Нарушение слюноотделения может проявляться гиперсаливацией и гипосаливацией.

**Гиперсаливация (гиперсалия).
Механизмы развития**

Увеличение слюноотделения (иногда количество слюны возрастает в несколько раз по сравнению с нормой) возникает в результате непосредственной или рефлекторной стимуляции центра парасимпатической иннервации слюноотделения, расположенного в продолговатом мозге. Центр слюноотделения представлен верхним и нижним слюноотделительными ядрами, являющимися соответственно ядрами лицевого (VII пара) и языкоглоточного (IX пара) нервов. От этих ядер распространяется эфферентная холинергическая импульсация по парасимпатическим нервным волокнам к слюнным железам. Как известно, усиление холинергических влияний на слюнные железы сопровождается расширением сосудов слюнных желез, развитием гиперсалии.

Усиление холинергических влияний на процессы слюноотделения имеет сложный генез и связано в частности с первичным развитием патологии в различных структурах центральной нервной системы [1, 4, 5, 6, 7].

Установлено, что усиление холинергических влияний нередко обусловлено локальной патологией бульбарных структур, которая может носить первичный и вторичный характер.

Первичные нарушения возникают при травматических повреждениях продолговатого мозга, атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга, при опухолевом процессе, типовых нарушениях периферического кровообращения. Следует отметить, что кровоизлияния в продолговатый мозг встречаются редко и быстро приводят к летальному исходу.

Первичные поражения продолговатого мозга встречаются при нейровирусных инфекциях, (эпидемический энцефалит, полиомиелит, бешенство), при инфекционно-аллергических (полирадикулоневрит Гийена-Барре-Штротля) заболеваниях. Бульбарные формы инфекционных поражений наиболее опасны, так как часто приводят к остановке дыхания, нарушению сердечно-сосудистой деятельности [1, 4, 5, 6, 7].

Вторичные поражения продолговатого мозга могут наблюдаться при гриппе, туберкулезе, сифилисе, узелковом периартериите. В таких случаях страдают не только ядра черепно-мозговых нервов, но и пирамидные пути. Чаще всего при вторичных поражениях продолговатого мозга развивается гипосаливация [2, 3, 8, 9, 12].

Гиперсаливация возникает при синдроме паркинсонизма различной этиологии, особенно при атеросклеротическом и постэнцефалическом процессах, характеризующихся множественными очаговыми поражениями структур ствола мозга, дистрофией нейронов, пролиферацией глии, когда, по всей вероятности, возникают усиление холинергических нервных влияний на слюнные железы, интенсификация кровообращения в них и активация секреторной функции. У некоторых больных на фоне нарушения мозгового кровообращения отмечается выраженная гиперсаливация (5-10 л в сутки), обусловленная, как предполагают, освобождением ядер секреторных слюноотделительных нервов из-под тормозящего влияния коры головного мозга [1, 4, 5, 6, 7].

Кроме непосредственного поражения центра слюноотделения причиной расстройств саливации может быть поражение отдельных периферических нервов, иннервирующих слюнные железы, – тройничного, лицевого, языкоглоточного и их ветвей – барабанной струны, язычного нерва, нижнечелюстного нерва, большого и малого каменистого нервов.

Как известно, патология периферических нервов часто проявляется в форме невритов и невралгий, когда в патологический процесс вовлекаются и оболочки нерва, и осевой цилиндр с последующим развитием демиелинизации и уоллеровской дегенерации нервного волокна. Этиологические

факторы, вызывающие развитие невралгий и невритов, разнообразны, включают бактериальные и вирусные инфекции, экзогенные и эндогенные интоксикации, охлаждения, сосудистые и обменные нарушения, травмы, авитаминозы, аутоиммунные процессы и др. [2, 3, 8, 9, 12].

Невралгии тройничного нерва подразделяются на невралгии центрального генеза и периферического генеза. При невралгиях центрального генеза в первую очередь поражаются ядерные образования и затем ветви тройничного нерва (особенно II и III). Первым симптомом являются приступообразные боли в лице, которые локализуются в зонах иннервации II и III ветвей. Приступы боли обычно сопровождаются вегетативными проявлениями: гиперемией лица, слезотечением, слюноотделением. Невралгии периферического происхождения обусловлены одонтогенными факторами-воспалительными процессами в ротовой полости, зубочелюстной системе. Одонтогенные невралгии проявляются выраженным длительным болевым синдромом и вегетативными нарушениями. Патогенез указанных расстройств обусловлен вовлечением в патологический процесс парасимпатических вегетативных узлов и волокон, входящих в состав тройничного нерва [1, 4, 5, 6, 7].

Неврит тройничного нерва, в отличие от невралгии, уже в раннем периоде характеризуется выпадением функций иннервируемых им желез и мышц.

Неврит лицевого нерва, особенно с выраженным поражением барабанной струны, характеризуется развитием парадоксальной гиперсаливации. Повреждение барабанной струны очень часто является осложнением оперативных вмешательств на околоушной железе или ухе, когда происходит случайное травматическое повреждение нерва. Примерно через сутки после нарушения иннервации слюнной железы развивается усиление слюноотделения и продолжается в течение 2-3 недель. Такая гиперсаливация обусловлена высокой чувствительностью денервированной железы к действию ацетилхолина и гистамина, циркулирующих в крови, из-за распространения рецепторных образований по поверхности железы и повышения их чувствительности к медиаторам.

Наиболее часто гиперсаливация связана с рефлекторной стимуляцией центра слюноотделения. Последняя возникает при поражении зубов или при наличии воспалительного процесса в полости рта – стоматита, токсико-аллергической эритемы, вульгарной пузырчатки и др. Рефлекторная стимуляция слюноотделения возникает при

заболеваниях пищевода, желудка, желчного пузыря, кишечника воспалительного характера в связи с активацией ваго-вагальных рефлексов и под влиянием медиаторов альтерации [1, 4, 5, 6, 7].

Гиперсаливация является характерным симптомом при гельминтозах, в частности при аскаридозе, энтеробиозе, стронгилоидозе, трихоцефалезе, фасциолеозе, описторхозе и ряде других, когда также возникает усиление периферических влияний с рецепторов слизистой кишечника с последующим переключением при участии ретикулярной формации на бульбарные центры слюноотделения.

Гиперсаливация является одним из частых проявлений раннего токсикоза беременных, особенно при многоплодной беременности и гормональном дисбалансе на фоне снижения функции коры надпочечников и уровня кортикостероидов, повышения уровня эстрогенов.

Как защитная реакция гиперсаливация возникает при некоторых отравлениях, например, хроническом отравлении никотином, ртутью, свинцом. При этом токсические соединения удаляются из организма вместе со слюной.

Гиперсаливация всегда возникает в период адаптации к протезам зубов, когда происходит непосредственное раздражение механорецепторов ротовой полости. У некоторых людей усиление слюноотделения наблюдается под влиянием различных пломбировочных материалов за счет раздражающего действия на рецепторы слизистой рта мономерных химических соединений, входящих в состав пломб.

У детей гиперсаливация развивается в периоды роста молочных и постоянных зубов. В ряде случаев сиалорея носит врожденный характер (синдромы Вейерса-2, Глязера, Крея-Леви, Райли-Дея) [6].

Гиперсаливация может быть следствием усиления холинергических влияний на слюнные железы, связанных с рефлекторной стимуляцией верхнего и нижнего слюноотделительных ядер, а также десятой пары черепно-мозговых нервов (рефлекторной стимуляцией n. facialis, n. glossopharyngeus, n. vagus). В тоже время, развитие воспалительных процессов в полости рта закономерно сопровождается освобождением таких медиаторов альтерации, как гистамин, лейкотриены, простагландины, обеспечивающих локальную стимуляцию секреторной активности слюнных желез. Усиление слюноотделения может иметь место у детей при прорезывании зубов, при активации ва-

го-вагальных рефлексов в случаях развития эзофагита, гастрита, холецистита, энтерита.

Последствия гиперсаливации. Интенсивная гиперсаливация (в ряде случаев 9-10-14 л в сутки) очень быстро приводит к обезвоживанию организма, нарушению электролитного обмена, кислотно-основного состояния. Заглатывание больших количеств слюны вызывает нейтрализацию желудочного сока, снижение его бактерицидных свойств, ускорение эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник, что часто способствует развитию синдрома мальабсорбции [1, 4, 5, 6, 7].

При гиперсалии слюна вызывает мацерацию кожи и развитие воспаления вокруг рта (особенно у маленьких детей).

При затекании слюны в дыхательные пути может произойти их инфицирование микроорганизмами, находящимися в полости рта.

Список литературы

1. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия [Текст]: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
2. Инфекционный процесс / Под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – М.: «Академия естествознания», 2006. – 434 с.
3. Лекция 4. Особенности структуры, функции и метаболизма В- и Т- систем лимфоцитов / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.Н. Жевак [и др.] // Международный журнал фундаментальных и прикладных исследований. 2015. № 4. – С. 293-297.
4. Ортопедическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.Н. Трезубова. – 8-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2014. – 592 с.
5. Патологическая физиология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патифизиология в 3-х томах [Текст]: учеб. / под общ. ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина – Москва: Издательский центр «Академия», 2007.
7. Терапевтическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 840 с.
8. Типовые патологические процессы как основа патогенеза болезней различной этиологии [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Попкова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – 536 с.
9. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов [Текст]: учеб. пособие / под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 20014. – 156 с.
10. Физиология человека // Под ред. акад. РАН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
11. Нормальная физиология // Под ред. В.М. Смирнова. – 3-е издание., перераб. и доп. – М.: издательский центр «Академия», 2010. – 480 с.
12. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Покова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2016. – 448 с.