

УДК [616.31+616.32]-008.1-092 (042.3)

ЛЕКЦИЯ 3 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РОТОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ. МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЖЕВАНИЯ

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

Жевание – это начальная фаза пищеварения, которая обеспечивает качество механической и химической обработки пищи во рту, оказывает рефлекторное влияние на секреторную и моторную функции желудка, а также стимулирует секрецию слюнных желез [5, 6, 10, 11].

Жевание осуществляется зубами за счет сокращения жевательных мышц, в акте жевания принимают участие верхняя и нижняя челюсти, мимическая мускулатура лица, язык, твердое и мягкое небо. В процессе жевания происходят измельчение, перемешивание, смачивание пищевой массы слюной, формирование пищевого комка, вкусовой анализ пищи и начальные этапы гидролиза углевода [5, 6, 10, 11].

В зависимости от функции мышцы, обеспечивающие жевание, можно подразделить на 3 группы: подниматели, выдвигатели и опускатели. К поднимателям относятся собственно жевательные, височные и крыловидные мышцы; к выдвигателям – латеральные крыловидные; к опускателям – челюстно-подъязычные, подбородочно-подъязычные и двубрюшные мышцы.

Кровоснабжение жевательной мускулатуры осуществляется ветвями подвижной части верхнечелюстной артерии, ветвями лицевой и язычной артерии. Регуляция жевания осуществляется рефлекторно. Возбуждение от механо-, хемо-, и терморецепторов слизистой оболочки полости рта передается по афферентным волокнам II, III ветвей тройничного нерва, а также от языкоглоточного, верхнего гортанного нервов и барабанной струны в центр жевания, который находится в продолговатом мозге. Возбуждение от центра жевания по эфферентным волокнам тройничного, лицевого, подъязычного нервов направляется к жевательным мышцам, обеспечивающим различные рефлекторные движения верхней и нижней челюсти [4, 5, 10, 11].

Нарушение процесса жевания может быть обусловлено самыми разнообразными причинами.

Одной из распространенных причин расстройства жевания являются кариес

и потеря зубов вследствие кариеса и его осложнений, а также нарушения прикуса.

Аномалии прикуса могут быть врожденными и проявляться в виде деформации зубов, деформации зубных рядов и их направленного смыкания в сагиттальном, трансверзальном и вертикальном направлениях [1, 4, 5, 6, 7].

Приобретенные аномалии прикуса очень часто являются следствием потери зубов, травматического повреждения зубов, повышенной стираемости зубов, заболеваний пародонта, вывихов и переломов челюстных костей [4, 5, 6].

В ряде случаев воспалительные процессы в полости рта, такие как стоматиты, гингивиты, хейлиты, глосситы, затрудняют процесс жевания, нарушают формирование пищевого комка, смачивание и пропитывание пищи слюной, вкусовую рецепцию и делают процесс жевания болезненным. В этих случаях больной старается ограничить процесс жевания и сократить время пребывания пищи в ротовой полости, что приводит к нарушениям дальнейших этапов пищеварения [1, 5, 6, 7, 8, 12].

Нарушение акта жевания может быть обусловлено патологией языка, которая может носить врожденный или приобретенный характер. Среди врожденных пороков развития встречается увеличен его размеров – макроглоссия, мегалоглоссия. При этой патологии возникают вторичные деформации зубов, нарушение прикуса, жевания и артикуляции. Поражения языка могут быть приобретенными в результате травм, ранений лица и челюстей, развития опухолевого процесса, а также возникать при специфических поражениях языка – туберкулезе, сифилисе, актиномикозе, лепре. При специфических инфекционных болезнях на языке могут формироваться типичные для каждого процесса гранулемы и инфильтраты, а после их разрешения на языке остаются значительные дефекты, нарушается его подвижность из-за разрастания в нем соединительной ткани [1, 4, 5, 6, 7].

Развитие глоссита возникает достаточно часто при В₁₂-дефицитной железодефицитной анемиях.

Нарушение процесса жевания и одновременно глотания развивается при расстройствах нервной регуляции этих процессов, в частности, при локализации патологического процесса в области продолговатого мозга, где находятся, как известно, центры жевания и глотания. Травматические повреждения продолговатого мозга встречаются при черепно-мозговых травмах, и как правило, сочетаются с повреждением других отделов головного мозга, проявляясь тяжелой симптоматикой в виде нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, терморегуляции. В этих случаях отмечается также симптоматика поражения ядер черепно-мозговых нервов (IX, X, XII), проявляющаяся расстройствами жевания, глотания, речи [1, 4, 5, 6, 7].

Патология жевательного центра возникает при сосудистых заболеваниях головного и продолговатого мозга.

Среди сосудистых заболеваний чаще встречаются ишемические поражения продолговатого мозга, очаговые инфаркты, атеросклероз позвоночных и основных артерий, нередко сочетающийся с шейным остеохондрозом. При сосудистых расстройствах постепенно формируется бульбарный синдром [5, 6].

Инфекционные поражения продолговатого мозга встречаются при полиомиелите, энцефалите, при бульбарной форме полирадикулоневрита. При этом на фоне тяжелого общего состояния и менингеальных симптомов появляются признаки поражения IX-XII черепно-мозговых нервов с одной или обеих сторон.

Вторичные поражения продолговатого мозга могут наблюдаться при сифилисе, туберкулезе, гриппе, узелковом периартериите. В таких случаях страдают не только бульбарные черепно-мозговые нервы и их ядра, но и пирамидные пути.

Наиболее частой причиной патологии жевания является нарушение функции жевательной мускулатуры, развивающееся при нарушении ее иннервации в частности при поражении тройничного и лицевого нервов.

Этиологические факторы, вызывающие развитие воспалительного процесса периферических нервов, могут быть инфекционными и неинфекционными, одонтогенными и неодонтогенными, первичными и вторичными. Деструкция нервного волокна характеризуется либо преимущественным поражением аксона и миелина (паренхиматозные невриты), либо преимущественным поражением оболочек и сосудов периферических нервов (интерстициальные невриты).

При гиповитаминозах, диабетических, токсических, инфекционно-токсических, алкогольных невритах преобладает аксональное поражение, которое сопровождается дегенерацией синаптического аппарата. Одновременно возникают сегментарная демиелинизация и изменение структуры миелина [1, 4, 5, 6, 7].

Интерстициальные невриты чаще наблюдаются при вирусных, бактериальных инфекциях, аутоиммунных заболеваниях, коллагенозах. Патологический процесс при этом характеризуется увеличением эндоневрального коллагена с формированием воспалительных изменений в интерстициальной ткани [1, 2, 4, 5, 6, 7].

Степень повреждения нервов, иннервирующих жевательную мускулатуру, может быть различной. При воспалительном поражении нерва отмечаются постепенное вовлечение в патологический процесс аксона, миелина, оболочек нерва, нарушение кровообращения, нарастание отека, поэтому двигательные расстройства, как правило, возникают постепенно – снижается тонус мышц, возникают парезы, могут быть парестезии. Паралич развивается в течение 10-14 дней (поздний паралич).

При нарушении целостности нерва (травматический разрыв, случайные повреждения при операциях на ухе, околоушной железе) развивается ранний паралич мышц.

Параличи, развивающиеся в жевательной и мимической мускулатуре при патологии тройничного и лицевого нервов, относятся к категории периферических. Для них свойственны дистрофические изменения мышечных волокон, характеризующиеся явлениями зернистого вакуолярного распада, некротическими изменениями. В мышечных клетках снижается содержание АТФ, изменяется активность ферментов, нарушается синтез структурных и ферментных белков, активируется синтез соединительнотканых белков. Отмечаются снижение тонуса мышц, арефлексия. Холинорецепторы «уходят» из области постсинаптической мембраны и распространяются по всей поверхности мышечного волокна, что вызывает фибриллярные подергивания мышц [5, 6].

Нарушения структуры и функции жевательных мышц могут быть односторонними или двусторонними. Так, при одностороннем поражении тройничного нерва жевание затруднено, но возможно за счет здоровой стороны. При двустороннем параличе жевательных мышц жевание невозможно, что связано с болевыми гиперкинезами жевательной и лицевой мускулатуры.

Встречаются случаи врожденного паралича жевательной мускулатуры, иннервируемой лицевым нервом (синдром Мебиуса), а также наследственная патология, обусловленная аномалией канала лицевого нерва и нарушением иннервации мышц [5, 6].

В основе изменения нервных влияний и развития периферического паралича может лежать блокада синаптической передачи импульса от нервной клетки на мышцу. Такая картина наблюдается когда имеет место блокада синаптических структур периферических проводников, в том числе и нервов, иннервирующих жевательную мускулатуру.

Функция жевательных мышц нарушается при тризме – тоническом спазме жевательной мускулатуры, развивающемся при столбнячной интоксикации. Как известно столбнячный токсин блокирует нейротрансмиссию, опосредованную гамма-аминомасляной кислотой, глицином, дофамином, мышцы испытывают постоянную стимуляцию со стороны нервных центров и находятся в состоянии гипертонуса.

Тоническое сокращение жевательной мускулатуры и нарушение акта жевания может наблюдаться при менингите, истерических реакциях и при непосредственном поражении жевательной мускулатуры, особенно если патологический процесс локализован в области прикрепления жевательных мышц.

Нарушение процесса жевания отмечается при специфических воспалительных процессах в мышцах и тканях верхней и нижней челюсти (актиномикоз, туберкулез), при травмах и ранениях лица и челюстей, при опухолевом процессе челюстно-лицевой области.

Последствия нарушения процесса жевания. При снижении жевательной функции вначале компенсаторно удлиняется время жевания. В дальнейшем, при отсутствии жевания, становится возможным употребление только жидкой или тщательно из-

мельченной пищи, при этом время пребывания пищи в полости рта резко сокращается, что нарушает ротовое пищеварение, а также отрицательно влияет на секреторную и моторную, эвакуаторную функции желудка, способствуя развитию гастрита и других заболеваний желудочно-кишечного тракта [1, 3, 4, 5, 6, 7, 9].

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. Патологическая физиология 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. РАМН 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.