DeepL
Subscribe to DeepL Pro to translate larger documents.
Visit www.DeepL.com/pro for more information.

EJMHR ISSN 2786-8524
EUROPEAN JOURNAL OF MEDICAL AND HEALTH RESEARCH
OPEN ACCESS
PEER REVIEWED

Krátká jazyková uzdička jako rizikový faktor mozkových vaskulopatií

Dr. Antonio Ferrante
Prima trav. Luigi Angrisani 23, Nocera Inferiore (SA), Itálie
Dr. Roberto M. Crotti
Via Zara, 19/4 - 16145 Genova Albaro, Itálie

Abstrakt

Úvod: Jazyk je prvním funkčním orgánem v embryonálním věku. Jeho vývojové změny mohou vést k poruchám s poškozením ve vzdálených okrscích. Kraniocervikální anatomie naznačuje, že dysfunkce jazyka se může podílet na poškození arteriovenózního encefalického toku. **Cíl:** Zhodnotit možný vztah mezi krátkou uzdičkou a mozkovými cévními problémy**. Metoda: Zjistit, zda je v oblasti břišní dutiny přítomna frenklina:** Provedli jsme epidemiologický výzkum, v němž jsme porovnávali výskyt cévních problémů v rodinách, kde navštívený subjekt měl krátké frenulium (což je geneticky přenosná patologie), a v rodinách, kde navštívený subjekt neměl abnormalitu frenula**. Výsledky**: Přítomnost krátké uzdičky jazyka korelovala s přítomností epizod cévního poškození přibližně v 80 % případů, zatímco v rodinách, které nebyly postiženy touto změnou jazyka, se procento poškození pohybovalo mezi 10 a 13 %. **Závěry:** Zdá se, že obrovský vliv, který má přítomnost změněné uzdičky jazyka na budoucí možnost vzniku cévních problémů, by měl vést k pečlivějšímu posuzování přítomnosti nesprávné velikosti uzdičky.

Více informací

Jak citovat tento článek: Ferrante A, Crotti RM. Short Lingual Frenulum as a Risk Factor for Cerebral Vasculopathies (Krátká jazyková uzdička jako rizikový faktor mozkových vaskulopatií). Eur J Med Health Res, 2023;1(3):69-73.

DOI: 10.59324/ejmhr.2023.1(3).12

Klíčová slova:

Krátká jazyková uzdička, ankylotický jazyk, mrtvice, mozková ischemie

Toto dílo je licencováno pod licencí Creative Commons Uveďte autora 4.0 International License. Licence umožňuje neomezené použití, šíření a reprodukci na jakémkoli médiu pod podmínkou, že uživatelé přesně uvedou původního autora (autory) a zdroj, poskytnou odkaz na licenci Creative Commons a uvedou, zda provedli nějaké změny.

Předpoklad

Toto dílo se rodí zvláštním a nečekaným způsobem. Vyučuji rehabilitaci ústních funkcí na univerzitě i soukromě. Jeden kolega, kterého jsem neznal, navštěvoval soukromý kurz, a když jsem se ho zeptal, co ho zajímá, odpověděl, že je mezinárodně uznávaný angiolog a že je na kurzu proto, že "když jazyk nefunguje správně, máme velké cévní problémy".

Úvod

Jazyk se objevuje u embrya asi ve čtyřech týdnech v tzv. mezobranchiální oblasti, Ve stejné oblasti se tvoří epiglottis, štítná žláza, podčelistní a podjazyková žláza. Především však jazyk vzniká z týlních somitů, které se budou s tvorbou krčních obratlů podílet na stříkání mozku, a to prostřednictvím obratlových tepen. Jazyk zůstává spojen s krčními obratli prostřednictvím ponoření do krční fascie, která obsahuje také joidní kost a související struktury.

Ještě jednu zvláštnost jazyka je třeba zmínit: je to jediný orgán inervovaný šesti krásnými lebečními nervy.[1] Jak připomněl profesor Marcello Brunelli, jazyk je inervován šesti krásnými lebečními nervy. objevitel funkce cyklického AMP v mechanismech krátkodobé paměti [2] jazyk je jediným orgánem zastoupeným jednou a půl v každé mozkové hemisféře. Abychom pochopili, jak může změna jazyka predisponovat k cévnímu poškození, musíme si uvědomit kraniocervikální cévní systém a anatomicko-fyziologickou strukturu jazyka a polykání.

Nejdůležitějším prvkem je pravděpodobně vertebrální tepna. **Ta má jednu zvláštnost: na přímé cestě k lebce proniká do** obratlových otvorů od C6 k atlasu (C1), za nímž se odchyluje dozadu a vstupuje do týlního fóra, kde pak anastomizuje s kontralaterálním (srov. bazilárním kmenem) v blízkosti kořenů podklíčkových nervů.

Z něj pocházejí:

Meningeální větve, přední a zadní míšní

Tepny, zadní dolní mozečková tepna.

Důležitá je **také** zevní karotická tepna, která vzniká na úrovni C3 a C4 a proniká mezi zadní břišní část svalu Digastric a sval Stiloioid. Omezíme se pouze na výčet větví, které mohou být ovlivněny svalovou

dysfunkce spojené se změnou jazykové funkce, musíme mít na paměti:
Vzestupná faryngeální tepna (Faringomeningea), okcipitální tepna, která směřuje ke svalům povrchové okcipitální oblasti, a meningeální, *meningeálně mediální tepna, která končí frontální větví a parietální větví, jež jsou vnitřně rozvedeny do dury madre příslušných zón. Meningeální arterie akcesorní.*
Vnitřní karotická tepna. Vychází těsně nad laterálním okrajem štítné chrupavky. Proniká z otvoru karotidy spánkové kosti a uvolňuje čtyři větve (srov. přední choroideální tepnu, přední mozkovou tepnu, střední mozkovou tepnu a zadní komunikující tepnu).
Přední mozková tepna;
Střední mozková tepna, uvolňuje korové větve a centrální větve;
Vertebrální žíla (brachiocefalický žilní kmen);
zevní krční žíla (vena Succlavia); žilní sinusy
Dura Madre;
Horní mozkové žíly odvodňují horní mediální část mozkových hemisfér;
Vene Meningee;
Velká Galénova mozková žíla, velká céva, do n í ž ú s t í různé hluboké mozkové žíly;
Sagittal InferioreVene Cerebral *Inferior***;**
Lateral Cerebellar Veins;
Týlní dutina, nerovná struktura, navazuje na okraj srpku mozkovny, přijímá cévy z mening, týlní kosti a mozkovny; **sbíhavý sén (Torculare Erophilus),** obecně spojuje různé okolní dutiny (příčnou, týlní, střelkovou);
Vena Giugulare Interna Vzniká s o u t o k e m řek Seni Trasversi.

Frenulum jazyka

Podél střední čáry se nachází tenký záhyb fibromukózní membrány, tzv. frenulum jazyka, který spojuje tělo jazyka se sliznicí dna ústní dutiny. Jazyková inzerce může být na špičce, a tento patologický stav se nazývá ankyloglosie, nebo nedaleko (méně než 2 cm) či dále (více než 2 cm) od špičky. Alveolární inzerce může být marginální, tj. na límci zubu, apikální, tj. na vrcholu kořene zubu, subapikální, tj. pod vrcholem zubu.
Za špatnou pohyblivost jazyka může být zodpovědná přítomnost krátké jazykové uzdičky.

Funkční anatomie

Jazyk jako funkční matrice hraje plastickou roli na patrovou klenbu a na vývoj čelisti. Dysfunkce jazyka podmíněná anatomickou překážkou, jako je krátká uzdička, je schopna vytvořit disharmonii ve stomatognátním systému tím, že změní vztahy mezi kostmi a zuby.
základny a stabilitu přední i zadní kontroly, což způsobuje abnormální napětí na joidní kosti a sekundárně krční a posturální problémy.
V klidové poloze se vrchol jazyka dostává do kontaktu s esteroceptory, které se teprve v roce 1999 objevily ve velkém množství na výstupu nervus nasopalatinus v patře, což je koncová větev druhé větve trigeminu. Objev profesora Halaty a Baumana badateli v oboru srovnávací anatomie [3] jsme vysvětlili v nesčetných výzkumech, které ukázaly jejich zvláštní význam při produkci neurotransmiterů podílejících se na fungování mozku [4,5]. Při fyziologickém polykání se jazyk opírá o hrot s vrcholem v tomto místě (palatální bod) a zvedá hřbet tlačící bolus směrem do hltanu [6]. Nejnovější výzkumy funkce nosopalatinálních receptorů ukázaly, že jejich stimulace je nezbytná i pro svalovou relaxaci [7].
Nedostatek kontaktu jazyka s palatinálními receptory naopak způsobuje zvyšující se svalový hyperton.
Krátká jazyková uzdička již ve statické situaci způsobuje v jazyce a nadjazykových svalech problém analogický tomu, který způsobuje krátká svalová fascie svalu, který je v ní obsažen, tj. kontrakci nebo hypertonii. V dynamické situaci, jako při polykacím aktu, podmiňuje několik účinků na zasahující svaly, zejména působí jako přední anatomická brzda pro stylojoidní a digastrické svaly, které svou kontrakcí nemohou posunout nahoru a dozadu joidní kost, jak by tomu mělo být při fyziologickém polykání, a pak táhnou za styloidní a mastoidní výběžek spánkového svalu a předně blokují joidní kost; brání svalům styloglossus a palatoglossus v kontaktu zadní části jazyka s patrovou klenbou; neumožňuje svalům subjoidea plnit jejich důležitou stabilizační funkci na joidní kosti, což vede k ohnutí krční páteře a hlavy.

Cerebrální vaskulopatie

V průmyslově vyspělých zemích jsou mozkové vaskulopatie třetí příčinou úmrtí - po kardiovaskulárních chorobách a novotvarech - ale jsou první příčinou chronické invalidity. Nozologická kategorie mozkových vaskulopatií zahrnuje jak akutní obrazy, jako jsou mozková mrtvice a subarachnoidální krvácení, tak množství subakutních nebo chronických klinických stavů, jako jsou patologie subkortikální bílé hmoty, poruchy kognitivní a behaviorální sféry s cévní etiologií, cévní epilepsie, vaskulopatie na genetickém podkladě, arteriovenózní malformace, změny arteriální stěny karotického a vertebrobazilárního oběhu a konečně stadia po cévní mozkové příhodě.

zotavení a rehabilitace. Jen u akutní cévní mozkové příhody je to v Itálii asi 200 000 příhod ročně, z nichž nejméně 80 % tvoří první příhody, s jednoletou úmrtností 30 % u ischemických forem a 50 % u hemoragických forem. Akutní mozkové vaskulopatie způsobují více úmrtí (1,45krát) než infarkt myokardu. V *případě obstrukce krevního zásobení dojde k ischemické cévní mozkové příhodě (zodpovídá za přibližně 80 % případů cévní mozkové příhody)*. V případě prasknutí mozkové tepny dojde k mozkovému krvácení (10 15 % případů) nebo subarachnoidálnímu krvácení, což jsou dvě situace, které nelze rozlišit pouze podle kliniky, ale které vyžadují použití zobrazovacích metod, jako je CT a MRI mozku. Pokud neurologický deficit zcela ustoupí do 24 hodin (obvykle do 60 90 minut), hovoří se o tranzitorní ischemické atace neboli TIA, pokud jsou neurozobrazení negativní, nebo o infarktu s úplným uzdravením, pokud prokáží cévní lézi odpovídající klinické objektivitě.

Mozek, přestože tvoří jen asi 2 % tělesné hmotnosti, přijímá 15 % srdečního výdeje a spotřebovává trvale a nepřetržitě 20 % glukózy a kyslíku, které jsou k dispozici celému tělu. Zásobování těmito živinami je nezbytné, protože mozkový parenchym nemá žádné energetické rezervy. Mozková cirkulace je schopna pomocí samoregulačních systémů díky změnám arteriálních odporů udržovat relativně konstantní průtok krve, který splňuje energetické a metabolické požadavky neuronů, a to i za podmínek systémové variability krevního tlaku. Dojde-li k okluzi arteriální cévy, v centrální zóně (*jádru)* území nástřiku je průtok krve téměř zcela přerušen a dochází k odumírání neuronů; v přilehlé oblasti (ischemické penumbře) je krevní zásobení částečně podporováno kolaterálním okruhem, a proto nervové buňky zůstávají životaschopné, i když jsou poškozené a funkčně oslabené. Poškození neuronů je udržováno jednak zastavením metabolických procesů, jednak komplexními fyziopatologickými procesy, jako je uvolňování excitačních neurotransmiterů s fenoménem excitotoxicity, elektrofyziologické změny, produkce volných radikálů, které mohou vyústit v transformaci reverzibilní ischemické penumbry v ireverzibilní infarkt.

K vysvětlení vztahů mezi dysfunkcí jazyka a vaskulárními problémy přispívá znalost vztahů se svalovými strukturami.

Hrudní úžina je oblast krčního hrudního spojení; prochází jí krevní a lymfatické cévy. Pokud je návrat tekutin z lebeční klenby do hrudní dutiny také jen mírně brzděn abnormálním svalovým hypertonem v hrudním úžině, je následně aktivita pohybu lebky změněna zahlcením tekutin uvnitř klenby. Na úrovni úžiny jsou vlákna sternocleidomastoidního a. trapéz spolu se svými pásy mají velký vliv na funkční pohyblivost kostních struktur i na cirkulaci tekutin a pohyblivost fascií. Také infraioidální svaly a jejich pruhy mohou způsobit narušení normální pohyblivosti těchto oblastí, stejně jako skalenové svaly, které sice nepůsobí přímo na lebeční kosti, ale mohou narušit krevní oběh prostřednictvím tepny a podklíčkové žíly protékající mezi svazky.

Zevní a přední krční žíly jsou zcela obaleny povrchovými vrstvami těchto fasciálních obalů, takže zvýšení fasciálního napětí v důsledku svalového hypertonu může vést ke zvýšení žilního protitlaku lebky.

Úvahy

Biomechanická analýza polykacího aktu s krátkou uzdičkou ukazuje korelaci mezi tímto stavem a hypertonem a hypertrofií části jazylkového svalstva a krčního traktu.

Tyto důkazy vedou k domněnce, že žilní tranzit, ačkoli je regulován autonomními mechanismy, se potýká s obtížemi při tranzitu se dvěma účinky:

- na arteriální úrovni vede větší obtékání tranzitu k větší sedimentaci v místech obtížného tranzitu s tvorbou aterosklerotických sedimentů a ke zvýšení krevního tlaku intravazálně.
- na žilní úrovni vede ztížený průchod ke stagnaci odpadní krve se zvýšeným tlakem v předních strukturách.

Duramerické vztahy

Durální membrána, která přiléhá k celé vnitřní straně lebeční dutiny, umožňuje průchod různými žilními dutinami: sagitální a transverzální dutinou, okcipitální dutinou, petrózní dutinou a pravým prsem. Durální membrána přenáší prostřednictvím své vlastní struktury napětí, které vychází z kteréhokoli jejího bodu, podél směru podle geometrie jejích kotevních bodů. Není proto těžké si představit, jak abnormální napětí membrány narušuje normální pohyb lebečních kostí a volný oběh krve žilním systémem dutin. Narušení odvodu žilní dutiny může způsobit zvýšený intrakraniální žilní retropresor, který tak snižuje normální přívod krve do mozku, a může také způsobit mírné, ale významné zvýšení tlaku rachidiánové mozkové tekutiny, a tím narušit normální pohyb těchto životně důležitých tekutin komorovým systémem mozku a různými subdurálními prostory.

Trigeminální srdeční reflex

Pozorování u lidí ukázala, že hyperstimulace trojklanného nervu (10) může také vést k závažné bradykardii, hypotenzi, apnoe a hypermotilitě žaludku. Tyto účinky byly

přičítá aktivaci tzv. trigeminokardiálního reflexu [11,12,13].
Trigeminokardiální reflex (TCR) je popisován jako náhlý nástup účinků na kardiovaskulární systém (bradykardie, hypotenze), které mohou být doprovázeny žaludeční apnoe a hypermotilitou při manipulaci s jednou z větví trojklanného nervu. Byl popsán u lidí při kraniofaciálních a maxilofaciálních chirurgických zákrocích a při resekci pontocerebelárních nádorů.
Přestože má trigeminokardiální reflex velmi silné účinky, existuje jen málo informací o fyziologických mechanismech, které jsou jeho základem.

Úvahy

Trigeminokardiální reflex koreluje trigeminální stimulaci s tlakovým snížením mozkového cévního oběhu. V případě skutečně krátké uzdičky, kdy jazyk nedokáže stimulovat vznik sfenofalatické větve trigeminu, část trigeminového impulzu selhává. Tento nedostatek může být vikariován hyperstimulací periodontální trigeminální inervace, ale nemusí být dostatečný, což vytváří zvýšení intravasálního tlaku v mozkové cirkulaci.

Výzkum

Dvě paralelní studie byly provedeny ve dvou italských regionech. Pacienty hodnotili specialisté na reedukaci obličeje a polykání. Provedli jsme epidemiologický výzkum. Všech pacientů v našich studiích jsme se ptali, zda se v jejich rodině vyskytly epizody cévního onemocnění mozku. V úvahu přicházeli rodiče, strýcové a prarodiče. Na naši otázku se odpovědi velmi lišily mezi skupinou pacientů, u nichž se neprojevily problémy s krátkou uzdičkou, a těmi, kteří naopak měli velmi krátkou uzdičku nebo ankylotický jazyk (nejzávažnější situace způsobená napětím a neschopností vyjádřit správnou motilitu).

Obrázek 1: Krátká jazyková uzdička třetího stupně

Obrázek 2: Krátká jazyková uzdička čtvrtého stupně (ankylotický jazyk)

V obou studiích tvořili kontrolní skupinu pacienti s nesprávnou polykací terapií, ale bez abnormalit jazykové struktury.
Pracovní skupinu analyzovanou v Kampánii tvořilo 40 osob, které měly velmi krátkou uzdičku nebo ankylotický jazyk. Do kontrolní skupiny bylo náhodně vybráno 40 subjektů.
Studie v Toskánsku byla provedena na 30 osobách s přítomností skutečné krátké uzdičky podle výše uvedeného protokolu. Kontrolní skupinou byla skupina 30 osob náhodně vybraných z osob bez jazykových abnormalit.
Věk pacientů: s ohledem na známost projevů není tento údaj relevantní.

Výsledky

Ze 40 subjektů s krátkou uzdičkou ve studii provedené v Kampánii 31 uvedlo, že zná cévní příhody, zatímco ze skupiny, která neměla krátkou uzdičku, znaly tato onemocnění pouze 4 subjekty.
Šetření provedené v Toskánsku ukázalo, že z 30 Pacienti s reálným krátkým frenulum, 24 prezentovány seznámení s vaskulopatie různých typů, mrtvice, tia mozkové krvácení, což představuje 80 % z celkového počtu. U Pacientů s frenulem jazyka normální velikosti byla přítomnost familiárních vaskulopatií u 4 z 30. (13,3 %).
Protože se nám zjištěná hodnota zdála příliš nápadná, navštívili jsme pacienty přijaté do rehabilitačních center po závažných cévních mozkových problémech. Sedmdesát procent z nich mělo velmi krátkou uzdičku nebo ankylotický jazyk. Tento údaj, uvážíme-li, že při první příhodě umírá asi 8 % pacientů, potvrzuje obrovské škody, které může změněné frenulum způsobit.

Závěry

Výzkum ukázal, že existují anatomické předpoklady pro to, aby při trvalém polykání s nedostatečnou stimulací trigeminu přes patro došlo k narušení hemodynamiky mozkového proudění.

V klinické praxi je vyšší výskyt mozkové vaskulopatie v případě přítomnosti skutečně krátkého frenula.
To však otevírá cestu k dalšímu zkoumání, zda po vhodném ošetření uzdičky a reedukaci polykacího aktu může dojít ke změnám v cirkulaci.

Střet zájmů

Prohlašuji, že při psaní tohoto článku nedošlo ke střetu zájmů a že jsem neobdržel žádný finanční prospěch.
Od všech subjektů zapojených do studie byl získán informovaný souhlas, v žádném případě nejsou subjekty jakkoli rozpoznatelné.

Odkazy

[1] Ferrante A. La nuova Terapia Miofunzionale. Centro terapia Miofunzionale; 2023. s. 25-27.
[2] Kandel EC. Alla ricerca della memoria. Codice Ed; 2006.
[3] Halata Z, Baumann KI. Sensory nerve endings in the hard palate and papilla incisiva of the rhesus monkey (Senzorická nervová zakončení v tvrdém patře a papile incisiva opice rhesus). Anat Embryol (Berl). 1999 May;199(5):427-37. doi: 10.1007/s004290050241.
[4] Ferrante A, Ferrante Al, Ferrante C. Nový příspěvek k poznání adolescentní idiopatické skoliózy (AIS). SCIREA J Clinic Medic. 2023 Jun; 8(3): 181-92 . doi: 10.54647/cm321076
[5] Ferrante A. Nová hypotéza vysvětlující mechanismus, který se může podílet na genezi spánku. bruxismus. Gazz Med Ital - Arch Sci Med 2021;180:399-403. doi: 10.23736/S0393-3660.19.04214-1
[6] Ferrante A. Manuale pratico di terapia miofunzionale, Marrapese editore, Roma; 2004. s. 19-32.
[7] Ferrante A, Ferrante Al, Ferrante C. Úvaha o fibromyalgii - nová interpretace. Int J Res Med Clinic Sci. 2023; 1(2): 8-13.
[8] Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW. Anatomia del corpo umano, Casa Editrice Ambrosiana. Milano; 1978. str. 165-70.
[9] Martini FH, Timmons, Tallitsch RB. Anatomia umana. EdiSES, Napoli; 2000. s. 274, 669-672.
[10] CONTI M. Effetti dell'attivazione propriocettiva del nervo trigemino sul microcircolo piale nel ratto"; Tesi laurea in Neurobiologia, univ. Pisa; 2010.
[11] Schaller B, Filis A, Sandu N, Buchfelder M; Trigemino-Cardiac-Reflex Examination Group (T.C.R.E.G.). Periferní trigemino-kardiální reflex. Acta Neurochir (Wien). 2009 Dec;151(12):1727. doi: 10.1007/s00701-009-0390-6.
[12] Sandu N, Chowdhury T, Meuwly C, Schaller B. Trigeminokardiální reflex v cerebrovaskulární chirurgii: přehled a pokus o prediktivní analýzu. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2017 Mar;15(3):203-209. doi: 10.1080/14779072.2017.1286983.
[13] Chowdhury T, Meuwly C, Sandu N, Cappellani RB, Schaller B. Koronární spasmus u neurochirurgických pacientů a role trigeminokardiálního reflexu. Neurol Res Int. 2014;2014:974930. doi: 10.1155/2014/974930