

До питання поліпатогенетичного характеру прозопалгій при стоматологічних захворюваннях

Л.О. Шевченко¹, В.І. Боброва², Л.М. Андрухів³, Д.М. Андрухів³, О.В. Лапонов¹

¹Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

²Національний університет охорони здоров'я України, Київ, Україна

³Бердянська міська стоматологічна поліклініка, Бердянськ, Україна

Анотація. На підставі проведеного аналізу взаємовідносин ноцицептивної й антиноцицептивної систем стовбура головного мозку, що мають місце в структурі больового синдрому при стоматологічних захворюваннях, підтверджено значення взаємовідносин зазначених систем з переважанням системи ноцицепції. Запропоновано проведення дослідження електроенцефалографічного патерну при інкурабельному больовому синдромі стоматологічного генезу з метою уточнення характеру біоелектричної активності головного мозку і визначення переважючих ефектів систем ноцицепції; запропоновано застосування лікарських засобів, що впливають на нормалізацію взаємин систем ноцицепції й антиноцицепції. Застосування цих препаратів сприятиме позитивному терапевтичному ефекту при лікуванні зазначених больових синдромів.

Ключові слова: прозопалгія, стоматологія, патогенез, антиноцицептивні засоби.

Проблема болю і пошуку методів його адекватного лікування є актуальною в алгології й медицині загалом. Значне місце посідає ця проблема і в стоматології. Увагу клініцистів привертає лицьовий біль (прозопалгія), який є значно поширеним, і не завжди застосування адекватних терапевтичних засобів є ефективним.

Останнє обумовлено тим, що характер і структура прозопалгій є гетерогенними і недостатньо вивченими. Деякі питання лицьового болю і болю в порожнині рота мають дискусійний характер у зв'язку з певною варіабельністю їх локалізації, характером больового синдрому, а також неуточненим екстрацеребральним джерелом. Біль при низці стоматологічних захворювань (періодонтит, пульпіт та ін.) також іноді може мати інкурабельний або малокурабельний характер, що зумовлює страждання у пацієнтів з даною патологією. Тривалий виражений біль, який має інкурабельний або слабокурабельний характер, призводить до страждань пацієнта.

Все вищезазначене свідчить про важливість проблеми болю та пошуку нових терапевтичних заходів при зазначених захворюваннях [1, 2].

Вивчення патогенетичних механізмів болю при стоматологічних захворюваннях не може не привертати увагу клініцистів, перш за все алгологів, стоматологів, неврологів, оскільки лікування таких пацієнтів передбачає певні труднощі і не завжди є достатньо ефективним.

Як вже було зазначено, серед численної групи прозопалгій досить поширеними є лицьовий біль і біль у порожнині рота. До останнього призводять пульпіти, періодонтити, запальні захворювання порожнини рота, а також патологічні стани, обумовлені порушенням прикусу при тривалій відсутності зубів або внаслідок неправильної тактики при проведенні протезування [1, 3, 4].

Патогенез больового синдрому, зумовленого цими стоматологічними захворюваннями, є дуже неоднозначним, наявність болю при проведенні лікування основного стоматологічного захворювання не завжди свідчить про неправильну терапевтичну тактику, а може мати й інший, найчастіше нейрогенний, характер. Лікування даних патологічних синдромів не завжди може привести до регресу болю, що, на наш погляд, пов'язано як зі складними механізмами реалізації зазначених больових синдромів, так і неоднозначними поліетіологічними і поліпатогенетичними факторами, що ініціюють конкретний больовий синдром [2, 4].

Зазначимо, що іннервація порожнини рота і зубощелепного апарату забезпечується трійчастим нервом, язико-глот-

ковим нервом і вегетативною нервовою системою, представленою волокнами, ядрами і численними зв'язками між ними, що відображає складний характер іннервації зазначених утворень [4, 5].

Таким чином, гостре захворювання порожнини рота (пульпіт, періодонтит, періімплантит), надбаний неправильний прикус ініціюють появу больових імпульсів з периферії внаслідок іритації ноцицепторів, локалізованих екстрацеребрально, і в подальшому їх проєктування на церебральні структури. Серед них значна роль належить сенсорному ядру пучка трійчастого нерва (nucleus tractus spinalis n. trigemini), що є його другим нейроном і в той самий час генератором потужних ноцицептивних стимулів, що забезпечують проведення інтенсивних больових імпульсів переважно по висхідних специфічних і неспецифічних системах стовбура головного мозку (ГМ) до таламуса і досягають кори великого мозку [4–6]. До зазначених сенсорних утворень належать петля трійчастого нерва (lemniscus n. trigemini), лемніскові системи стовбура ГМ (lemniscus medialis), що забезпечують проведення висхідних больових стимулів до зорового бугра, що реалізує функції підкіркового ноцицептивного центру, асоційованого з його антиноцицептивними системами. Ці системи представлені таламо-кортикальними і неспецифічними кортико-таламічними трактами, які проєктуються на кортикальні структури, переважно тім'яної частки, реалізуючи прямі і зворотні зв'язки між зазначеними структурами [5–7].

Таким чином, навіть при адекватній терапії периферичного вогнища ураження (пульпіт, періодонтит, періімплантит, усунення неправильного прикусу та ін.), больовий синдром може зберігатися у зв'язку з тим, що ноцицептивні системи в умовах їх певної активації продовжують ініціювати проведення больових імпульсів до зорового бугра з подальшим їх проєктуванням на кортикальні структури, що реалізують відчуття болю. В умовах складного аналізу всіх сенсорних стимулів, у тому числі больових, характерне переважання ноцицептивних ефектів, що реалізуються проведенням імпульсів по таламо-кортикальних трактах, переважно в тім'яну частку ГМ [4, 6].

Разом з тим, як вже зазначено, в стовбурі ГМ існують і потужні системи захисту від болю, які належать до антиноцицептивних систем ГМ. Ці структури представлені блакитною плямою (locus coeruleus), локалізованою у мосту стовбура ГМ, центральною сірою речовиною навколо водопроводу, розташованою у покривці середнього мозку, антиноцицептивними нейронними комплексами зорового бугра і рядом інших підкіркових структур. Слід підкреслити і значення відповідних нейронів, що

реалізують ці антиноцицептивні ефекти, які представлені енкефалінергічними і ендорфінергічними нейронами, локалізованими переважно в структурах середнього і проміжного мозку, частково в медіобазальних структурах. Їх ефекти реалізуються переважно за допомогою впливу опіатоподібних трансмітерів, а також внаслідок формування потоків активуючих антиноцицептивних імпульсів, що здатні блокувати больові імпульси (шляхом гальмування потоків ноцицептивних стимулів), які проходять по відповідних трактах [4, 8].

Таким чином, ноцицептивні системи, реалізуючи проходження больових імпульсів по вказаних волокнах трійчастого нерва, лемніскової системи і проєкцій, пов'язаних із функціональною діяльністю зорового бугра, впливають на характер і ступінь інтенсивності больових відчуттів, а також на їх якісну характеристику (наявність сильного пекучого болю з вираженим емоційним і вегетативним забарвленням) [5–7].

Разом з тим складний взаємозв'язок ноцицептивних й антиноцицептивних систем здатен і позитивно впливати на клінічну структуру болю, знижуючи як ступінь його інтенсивності, так і його негативне якісне забарвлення в умовах підвищеної активності антиноцицептивних систем.

Отже, виникнення вогнища або вогнищ ураження у порожнині рота (внаслідок пульпіту, періодонтиту, порушення прикусу, неправильної тактики протезування) ініціюють появу болю, який, в свою чергу, представлений неоднозначно і варіабельно. Клінічна структура цього больового синдрому є індивідуальною і залежить від безлічі факторів, про які коротко було зазначено раніше. У той самий час в осіб з вираженою активністю систем ноцицепції (надмірною іритациєю ноцицептивних структур) больовий синдром може бути представлений жорстким, болісним характером з вегетативними симптомами та іншими негативними ознаками. У осіб з переважною активністю механізмів антиноцицепції біль внаслідок ідентичного ураження може мати менш виражений за інтенсивністю характер (нижча інтенсивність болю, менш виражене емоційне і вегетативне забарвлення та ін.). При ряді захворювань може відмічатися кореляційний зв'язок між тривалістю перебігу стоматологічного захворювання та інтенсивністю болю. У той самий час у деяких пацієнтів такий зв'язок може бути відсутній, що в черговий раз підтверджує неоднозначний характер формування і реалізації ноцицептивних ефектів, що ініціюють виникнення болю, при стоматологічних захворюваннях [1, 3].

Зазначимо, що при лікуванні захворювань з інкурабельним перебігом при відсутності позитивної динаміки перебігу стоматологічного захворювання (пульпіту, періодонтиту, періімплантиту тощо) не може бути виключений церебральний генез больового синдрому. На користь такого припущення може свідчити характер змін біоелектричної активності (БА) ГМ, який може бути виявлений шляхом електроенцефалографії з топоселективним картуванням (ЕЕГ ТСК). Зазначений метод, визначаючи стан електрогенезу тканини ГМ, дозволяє виявити характерні електроенцефалографічні ознаки, що підтверджують надмірну активацію ноцицептивних систем стовбура ГМ або її відсутність. Наявність надмірної активності ноцицептивних систем підтверджується комплексами білатерально-синхронних або гіперсинхронних розрядів у вигляді гострих високоамплітудних спалахів (100–150 мкВ) переважно в дельта- і тета-діапазоні, локалізованих в серединних структурах ГМ. Іншим критерієм, що підтверджує надмірну активацію систем ноцицепції в структурі больового синдрому, є достовірний терапевтичний ефект при застосуванні препаратів, що забезпечують пригнічення зазначених впливів. До групи препаратів, що блокують ноцицептивні впливи, відносять протіепілептичні препарати, такі як карбамазепін та ін. Ці препарати з метою підвищення ефективності лікування доцільно поєднувати з ГАМК-ергічними засобами, що підсилюють ефекти систем антиноцицепції (прегабалін, габапентин). В якості допоміжних лікарських засобів можуть бути застосовані вітаміни групи В та антиоксиданти.

Підтвердженням положення про поліпатогенетичний характер болю при стоматологічних захворюваннях є проведений аналіз структури больового синдрому у пацієнтів із зазначеними нозологічними формами, його вивчення методом ЕЕГ ТСК і тера-

певтичний ефект при проведенні комплексної терапії (адекватному лікуванню стоматологічного захворювання, правильній тактиці протезування і застосуванні препаратів, що нормалізують взаємозв'язок систем ноцицепції і антиноцицепції).

В якості прикладу, що свідчить про надмірну активацію ноцицептивних систем при стоматологічному захворюванні, наводимо наступні спостереження.

Клінічний випадок № 1

Пацієнтка П., 32 роки. Проведено лікування гострого пульпіту у стоматологічній клініці. Лікування було адекватним і включало медикаментозну, а потім механічну обробку кореневих каналів з подальшим проведенням їх obturaції. При цьому в результаті лікування не виявлено відповідного регресу болю. Візуалізація зубів за допомогою магнітно-резонансної томографії підтвердила правильність терапевтичних дій.

У зв'язку з тим, що больовий синдром і раніше був значно виражений, пацієнтка проконсультована неврологом. Проведено дослідження БА мозку методом ЕЕГ ТСК з метою визначення характеру електрогенезу ГМ та взаємовідносин систем ноцицепції й антиноцицепції для підтвердження можливого нейрогенного характеру болю. Дані ЕЕГ ТСК свідчили про певні зміни взаємовідносин систем ноцицепції й антиноцицепції, підтвердили активуючий вплив ноцицептивних систем ГМ, що могло зумовити інтенсивні потоки больових імпульсів з периферії на ноцицептивні системи стовбура ГМ, можливо, у зв'язку з перенесеним гострим пульпітом. На основі проведених досліджень та уточнення характеру больового синдрому пацієнтці було додатково призначено препарати, що мають ефект пригнічення ноцицептивних стимулів (карбамазепін у дозі 400 мг, вітаміни групи В, антиоксиданти). У результаті проведеного лікування із застосуванням зазначених препаратів у пацієнтки відмічали позитивну динаміку і повний регрес больового синдрому.

Нижче наводимо інше спостереження, в якому також відображено порушення складних взаємовідносин систем ноцицепції й антиноцицепції з домінуванням ноцицептивних впливів і певною недостатністю ефектів антиноцицепції, що проявилось в умовах неправильної тактики протезування.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт К. Проведено ортопедичне втручання в зв'язку з патологією зубів нижньої щелепи фронтального ряду. Проведені маніпуляції ініціювали підвищення оклюзії (прикусу), що спричинило появу інтенсивного болю в ділянці іпсилатерального скронево-нижньощелепного суглоба з відчуттям дискомфорту у порожнині рота. У зв'язку з больовим синдромом пацієнту проведено повторне протезування у повній відповідності із стандартами цієї методики протезування. Після повторного протезування больовий синдром став менш інтенсивним, але продовжував турбувати пацієнта.

Після консультації невролога призначено дослідження БА мозку методом ЕЕГ ТСК, яке виявило значні зміни електрогенезу ГМ у вигляді наявності високоамплітудної дезорганізованої активності, переважно в дельта-діапазоні в серединних відведеннях, з наявністю слабовираженої спайкової активності. Виявлені зміни БА мозку підтверджували переважання ноцицептивних впливів із залученням неспецифічних систем у стовбурі ГМ, що реалізують проведення потоків ноцицептивних імпульсів за цими системами, що могло ініціювати прозопалгію у пацієнта.

Результати проведених досліджень стали підставою для призначення такої терапії: карбамазепін 200 мг 3 рази на добу з подальшою корекцією дози за схемою, тіаміну гідрохлорид 2 мл внутрішньом'язово щодня протягом 3 тиж, комбінація цитидину монофосфату та уридину трифосфату по 1 драже 3 рази на добу після їди протягом 3 тиж, при збереженні болю — додаткове призначення прегабаліну 150 мг/добу протягом 3 тиж (больовий синдром у даного пацієнта повністю регресував без додаткового призначення прегабаліну).

Отже, прозопалгія при стоматологічних захворюваннях, що має інкурабельний або слабокурабельний характер, потребує додаткових обстежень і, перш за все, обов'язкового досліджен-

ня БА ГМ за допомогою ЕЕГ ТСК, консультації невролога з метою уточнення нейрофізіологічних аспектів больового синдрому і визначення ролі ноцицептивних систем стовбуру мозку на клінічні прояви болю.

Таким чином, цілком логічно висловити думку про значення активуючих впливів ноцицептивних систем стовбуру ГМ на структуру і тривалість больового синдрому при стоматологічних захворюваннях, асоційованих з недостатньою активністю антиноцицептивних систем, що зумовлює недостатній регрес болю, навіть при проведенні адекватного лікування основного захворювання.

Підтверджена доцільність застосування препаратів, що нормалізують взаємовідносини ноцицептивної й антиноцицептивної систем у стовбурі ГМ, а також необхідність застосування препаратів, що пригнічують надмірну активацію ноцицептивних систем, і лікарських засобів, що підвищують ефекти антиноцицептивних систем. Вказана лікарська тактика насамперед буде сприяти більш високій ефективності лікування стоматологічних захворювань і, таким чином, підвищенню якості життя пацієнтів із зазначеними нозологічними формами.

Список використаної літератури

1. Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В. (2008) Нейростоматологія. Академія, Москва, 254 с.
2. Яворская Е.С. (2007) Болевые и парастенические синдромы челюстно-лицевой области (метод. пособие). Мед. книга, Київ, 56 с.
3. Грицай Н.М., Кобзиста Н.О. (2001) Нейростоматологія. Здоров'я, Київ, 144 с.
4. Шевченко Л.А., Боброва В.И. (2019) Топико-синдромологические аспекты очаговых поражений головного и спинного мозга (монография). Просвіта, Запоріжжя, 179 с.
5. Колесник Ю.М., Шевченко Л.А., Боброва В.И. (2014) Анатомия и физиология центральной нервной системы. Основные синдромы поражения (учебное пособие). Мотор Січ, Запоріжжя, 218 с.
6. Биндер Д.К., Зонне Д.К., Фишбайн Н.Дж. (2014) Черепные нервы: анатомия, патология, визуализация. МЕДпресс-информ, Москва, 296 с.
7. Яхно Н.Н. (2010) Руководство для врачей и студентов. Медпресс, Москва, 304 с.
8. Шевченко Л.А., Боброва В.И. (2018) Основные неврологические синдромы в аспекте их топической диагностики. Просвіта, Запоріжжя, 161 с.

On the question of the pathogenetic nature of prosopalgia in dental diseases

L.O. Shevchenko¹, V.I. Bobrova², L.M. Andruhiv³, D.M. Andruhiv³, O.M. Laponov¹

¹Zaporizhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kiev, Ukraine

³Berdiansk City Dental Clinic, Berdiansk, Ukraine

Abstract. Based on the analysis of the relationship between the nociceptive and antinociceptive systems of the brain stem, which take place in the structure of the pain syndrome in dental diseases, the importance of the relationship of these systems with the predominance of nociception system was confirmed. It is proposed to study the electroencephalographic pattern in incurable pain syndrome of dental origin in order to clarify the nature of bioelectrical activity of the brain and determine the predominant effects of nociception system, as well as the use of drugs that affect the normalization of nociception and antinociception relationship. The use of these drugs will contribute to a positive therapeutic effect in the treatment of these pain syndromes.

Key words: prosopalgia, stomatology, pathogenesis, antinociceptive drugs.

Відомості про авторів:

Шевченко Людмила Олександрівна — доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету, Запоріжжя, Україна.
 Боброва Валентина Іванівна — доктор медичних наук, професор кафедри невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупіка, Київ, Україна.
 Андрухів Леся Михайлівна — стоматолог-терапевт, Бердянська міська стоматологічна поліклініка, Бердянськ, Україна.
 Андрухів Дмитро Михайлович — стоматолог-ортопед, Бердянська міська стоматологічна поліклініка, Бердянськ, Україна.
 Лапонов Олександр Вікторович — асистент кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету, Запоріжжя, Україна.

Адреса для кореспонденції:

Шевченко Людмила Олександрівна
 69000, Запоріжжя, просп. Маяковського, 26
 E-mail: ludmilashev41@gmail.com

Information about the authors:

Shevchenko Liudmyla O. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases, Zaporizhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine.
 Bobrova Valentina I. — Doctor of Medical Science, Professor of the Department of Emergency Medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kiev, Ukraine.
 Andruhiv Lesia M. — Dentist, Berdiansk City Dental Clinic, Berdiansk, Ukraine.
 Andruhiv Dmytro M. — Dentist-orthopedist, Berdiansk City Dental Clinic, Berdiansk, Ukraine.
 Laponov Olexander M. — Assistant of the Department of Nervous Diseases, Zaporizhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine.

Address for correspondence:

Liudmyla Shevchenko
 69000, Zaporizhia, Mayakovsky ave., 26
 E-mail: ludmilashev41@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 13.09.2021

Прийнято до друку/Accepted: 15.09.2021