

после оперативных вмешательств по поводу внутрикостной дентальной имплантации является патогенетическим звеном возникновения ак-

тивных воспалительных осложнений в зоне операции.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Архипов А.В. Сравнительный анализ результатов внутрикостной дентальной имплантации и профилактика осложнений: авториф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.В. Архипов. – К., 2005. – 19с.
2. Безруков В.М. Результаты и перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России / В.М. Безруков, А.И. Матвеева, А.А. Кулаков // Стоматология. – 2002. – №1. – С. 30-34.
3. Бондаренко И.В. Современные подходы к иммунопрофилактике и иммунотерапии при операциях на лице и дентальной имплантологии / И.В. Бондаренко // Рос. стоматол. журнал. – 2005. – № 3. – С.35–40.
4. Виссарионов В.А. Перспективы клинического использования системной энзимотерапии в восстановительной и эстетической хирургии / В.А. Виссарионов // Материалы науч.-практ. конф. «Новые аспекты системной энзимотерапии». – М., 1999. – С. 57-58.
5. Габриэлян Н.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лаб. дело. - 1983. – № 3. – С. 138-140.
6. Гударьян А.А. Этиотропная патологическая терапия прогрессирующего генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 типа / А.А. Гударьян // Вісник стоматології. – 2007. – №1. – С.30-31.
7. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследований болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология. – 1990. – Т.69, №1. – С. 80-83.
8. Машенко И.С. Болезни пародонта. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 211с.
9. Практические аспекты клинической дентальной имплантологии. Атлас-руководство / А.В. Васильев, С.Б. Улитовский, Н.В. Васильев, И.В. Шаронов. – СПб: Изд-во «Человек», 2010.
10. Чумакова Ю.Г. Роль лейкоцитов в патогенезе генерализованного пародонтита: особенности при различных клинических формах заболевания / Чумакова Ю.Г. // Вісник стоматології. – 2007. – №1. – С. 17-30.



УДК6 16.3 13:6 16.33-002:6 16.12-008.33 1.1:6 16-13-004-6

**Е.Н. Дичко,
І.В. Ковач,
І.А. Романюта,
П.Л. Срібник,
А.В. Штомпель**

ЗНАЧЕННЯ КАЛІКРЕЙН-КІНІНОВОЇ СИСТЕМИ В ПАТОГЕНЕЗІ ГЛОСАЛГІЇ

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

Ключові слова: глосалгія, соматичні захворювання, кініни, патогенез

Key words: glossalgia, somatic diseases, kinins, pathogenesis

Резюме. В результаті обстеження больних с глоссагією установлено, що подавляюче число захворювань складають жінки в віці 40-60 років. При цьому глоссалгія виникає у осіб з патологією основних систем організму, нерідко при їх поєднанні. Відчутливі зміни в калікреїн- кініновій системі в сторону її зниженої функції дозволяють передбачити участь її в патогенезі болювого синдрому покровних тканин через надмірний вазоспазм капілярного русла, особливо в слизовій оболонці порожнини рота.

Summary. *A survey of patients with glossalgia, revealed that an overwhelming number of cases is represented by women aged 40-60 years. There with glossalgia occurs in people with disorders of major systems of the body, often in their combination. Distinct changes in kallikrein-kinin system towards its decreased function allow to predispose its involvement in the pathogenesis of pain syndrome of covering tissues through an excessive vasospasm of capillary bed, especially in the oral mucosa.*

Глосалгія як досить поширене нейростоматологічне захворювання, яке скаладає значну питому вагу патології слизової оболонки порожнини рота, до нинішнього часу не має стійкого визначення про механізми розвитку. На думку більшості дослідників, патогенез глосалгії багатоланцюговий за участю різних структур нервової та судинної систем різного рівня [1,7]. Та реалізація больового синдрому в покривних тканинах порожнини рота відбувається через низку біохімічних процесів на рівні катехоламінової, ліпідної, холінергічної систем [4,6,8]. Однак дослідники стверджують про участь у механізмі формування больового синдрому в порожнині рота кори головного мозку, понто-бульбарного відділу та самих соматичних нервових утворень (трійчастого, язикоглоткового), не виключаючи й відчутного впливу вегетативної нервової системи з переважанням знаків подразнення симпатичної інервації [2,5]. Виникла думка, що клінічно слід розмежувати парестетичний синдром (глосодінію), тобто вісцеро-рефлекторний бульварний, та больовий синдром (глосалгію), як вегетативно-трофічний синдром, що свідчить про переважну роль або соматичної, або вегетативної нервової системи [2,9]. Існуюча патогенетична класифікація глосалгії [3,10] дозволяє проводити результативне комплексне лікування патогенетичного спрямування. Разом з тим труднощі у визначенні суттєвих ланок ланцюга патогенезу глосалгії в конкретному клінічному епізоді потребують всебічного вивчення механізмів виникнення та розвитку цього тяжкого нейростоматологічного захворювання, у тому числі ролі калікреїн-кінінової системи як важливої системи регуляції тонічного стану кровоносних судин на різних рівнях.

Кініни як біологічно активні речовини утворюються в плазмі крові та міжтканинній рідині із неактивних попередників і виконують гіпотензивні дії місцево. Вони особливо впливають на тонус периферійного мікроциркуляторного русла, роль якого в патогенезі більшості захворювань чітко доведена. Звичайно, оцінка в біологічних рідинах (кров, сеча, слина) системи «кініногенів-кініногеназ-кініназ» дає уявлення про периферійну мікроциркуляцію як важливу ланку ланцюга патогенезу больового синдрому.

Метою дослідження стало виявлення ролі калікреїн – кінінової системи в патогенезі глосалгії для обґрунтування патогенетично спрямованого комплексного лікування захворювання.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 32 хворих на глосалгію та 30 клінічно здорових осіб адекватного віку. Серед хворих було 12 чоловіків і 20 жінок у віці від 42 до 63 років. Особи, хворі на глосалгію, мали типові ознаки парестетичного та больового синдрому на слизовій оболонці порожнини рота, переважно язика, губ, щік та зівя без візуальних специфічних висипок, але з наявністю набряку покривних тканин та зменшенням вологості. Хворі проходили поглиблене обстеження вперше у нейростоматолога з консультацією лікарів-інтерністів, що дозволило встановити наявність супутніх соматичних захворювань: нервової (неврастенія, гіпертонічна хвороба, атеросклероз у 32 обстежених), серцево-судинної (міокардіодистрофія, ревматизм у 22 обстежених), ендокринної (клімакс у 15 жінок) системи або їх поєднання. Переважна більшість мала систематичні прояви глосалгії протягом двох-трьох років. Окрім значних відчуттів парестетичних та больових явищ у порожнині рота, у всіх хворих спостерігались симптоми неврастенії (подразливість, пригніченість, канцерофобія). За словами половини обстежених відчуття жаху та канцерофобії виникло з самого початку захворювання.

Оцінка функції кінінової системи виконувалась на спектрофотометрі СФ- 4 (R. W.Colman et al.,1969) з визначенням трьох компонентів: спонтанної естеразної активності (СЕА), прекалікреїну (ПК) та інгібітора калікреїну (ІК). Для цього набирали 5 мл крові із ліктьової вени силіконовим скляним шприцем натще зранку і виливали в поліетиленову пробірку з 3,8% розчину лимоннокислого натрію. Після центрифугування (4 тис. об/хв. 15хв.) плазму брали на дослідження. Усі попередні роботи виконували на холоді. Значення СЕА та ПК оцінювали в мікромолярах з розрахунку на 1 год. та 1 мл плазми. Активність ІК визначали в умовних одиницях.

Хворим протягом одного місяця проведена комплексна терапія, основу якої становила

патогенетично спрямована психотерапія, нейрон-вегетотропне лікування, переважно симпатолітичними засобами.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що у більшості хворих на глосалгію мало місце вірогідне зниження спонтанної естеразної активності до $7,8 \pm 0,21$ мкмоль/мл • год та рівня прекалікреїну до

$66,9 \pm 1,1$ мкмоль/мл • год з одночасним підвищенням активності інгібітора калекреїну до $0,98 \pm 0,03$ умовних одиниць ($p < 0,05$) (табл.). У той же час у здорових осіб контрольної групи СЕА та ПК значно перевищували ці показники хворих осіб, а ІК – зменшувалась, що чітко фіксувалось на діаграмах (рис. 1).

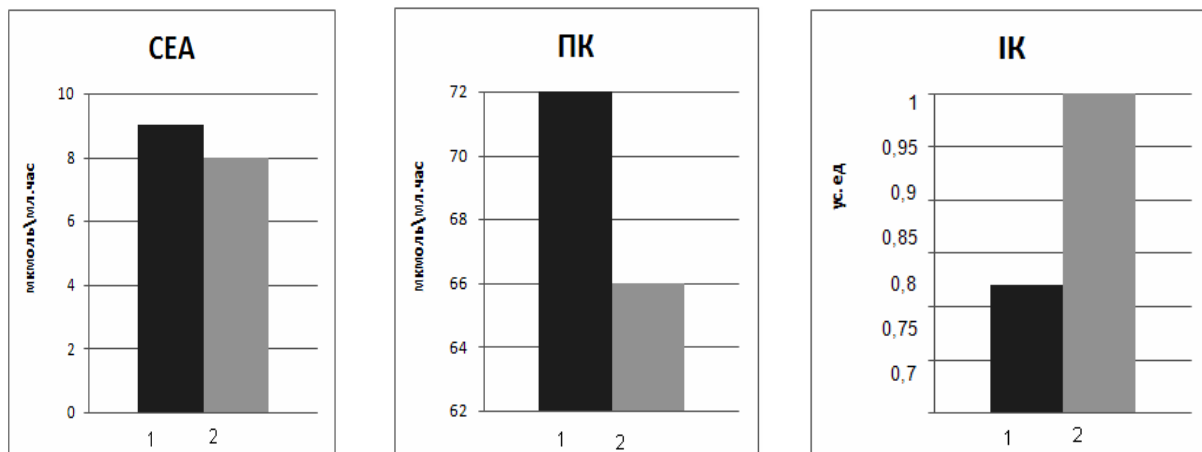


Рис. 1. Стан активності калікреїн-кінінової системи у здорових осіб (1) та хворих на глосалгію (2)

Співвідношення СЕА /ПК, що визначало здатність плазми крові до кініноутворення, у хворих на глосалгію мало тенденцію до підвищення ($p < 0,5$). Співвідношення ж ПК/ІК, що свідчить про відносні інгібіторні можливості крові, при глосалгії мали тенденцію до зниження ($p < 0,05$). Показово, що у значній більшості хворих (82%) відзначено зменшення СЕА, а у 12% - підвищення, та лише у 6% вона була в межах норми. Показники ПК зменшені у 70% хворих, а збільшені у 18%, у той час як ІК у 61% збільшений, та у 27% зменшений (рис.2).

Хоча й відзначена деяка різнонаправленість активності вивчених показників кінінової сис-

теми, але все ж таки більш значна частина хворих мала зниження СЕА та ПК, але підвищення ІК, що можна розцінювати як об'єктивну закономірність. Слід відзначити, що чим більший ступінь інтенсивності больового синдрому (пекучий біль у СОПР), тим більш значне збільшення показників СЕА та ІК, у той час як збільшення терміну захворювання впливало на ці показники в зворотньому напрямку. Це є доказом прямої ролі включення адаптаційно-приспосувальних механізмів у хворих з більш значними строками захворювання.

Активність калікреїн-кінінової системи при глосалгії (M±m)

Обстежені	Показники кінінової системи		
	СЕА, мкмоль/мл.год	ПК, мкмоль/мл.год	ІК умов. од.
Здорові особи, n=30	$8,87 \pm 0,33$	$72,86 \pm 1,09$	$0,82 \pm 0,02$
Хворі на глосалгію n=32	$7,08 \pm 0,21$ $P < 0,05$	$66,19 \pm 1,11$ $P < 0,05$	$0,98 \pm 0,03$ $P < 0,05$

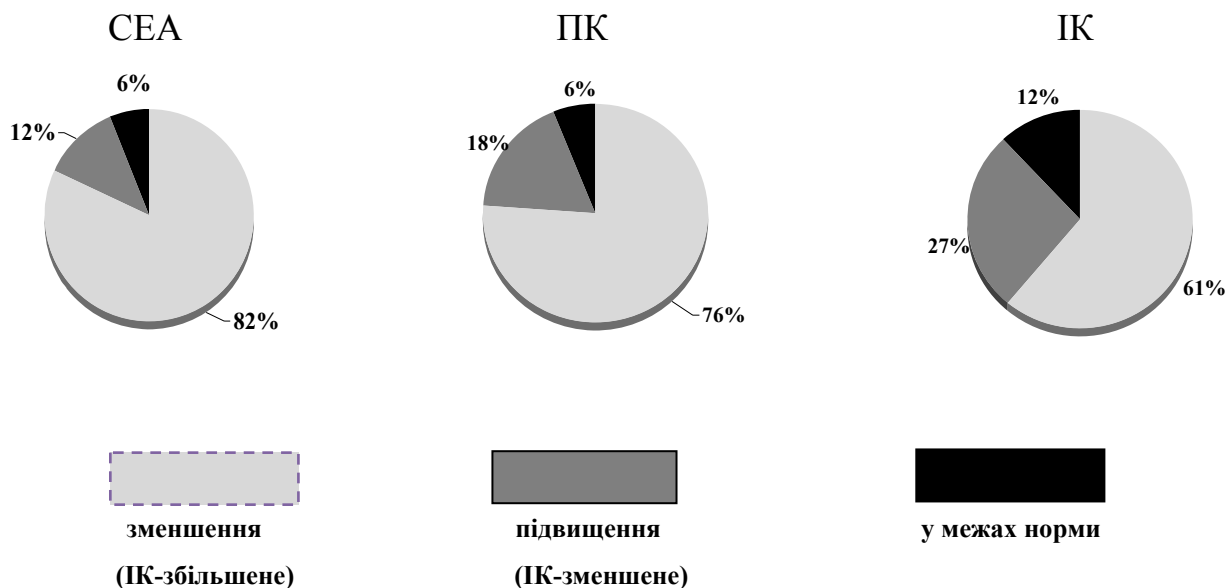


Рис. 2. Діаграми числа осіб з глосалгією та змінним рівнем показником калікреїн-хінінової системи

У цілому ж слід констатувати ослаблення активності калікреїн-хінінової системи при глосалгії, що, як правило, змінює умови гемодинаміки, особливо в мікроциркуляторному руслі покривних тканин порожнини рота. Стає очевидним, що такі поламаки в роботі системи кінінів не повинні бути проігноровані лікарем-клініцистом при складанні комплексного плану лікування глосалгії з акцентом на патогенез больового синдрому.

ВИСНОВКИ

1. Глосалгія як нейростоматологічне захворювання, найбільш часто виникає у жінок (близько 70% випадків) у віці 40-60 років за

наявності соматичної патології фактично у кожного хворого.

2. Є чіткі зміни калікреїн-хінінової системи в організмі хворих на глосалгію в бік знаження за рахунок зменшення показників СЕА та рівня ПК, але підвищення рівня ІК у більшості обстежених (80% випадків).

3. Резонно вважати, що при глосалгії в покривних тканинах СОПР рівень біологічно активних речовин знижений, через що тонічні властивості мікроциркуляторного русла в місцях реалізації больового синдрому спрямовані в бік вазоспазма, що потребує відповідної комплексної медикаментозної корекції загальної та місцевої дії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дичко Є.Н. Етіологія і патогенез глосалгії / Є.Н. Дичко, І.В. Ковач // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С.27-29.

2. Дичко Є.Н. Порушення балансу гемодинаміки та чутливості покривних тканин у хворих на глосалгію / Є.Н.Дичко, М.В. Василюшина, П.Л. Срібник // Медичні перспективи.- 2008. – Т. 13, № 4. – С. 143-145.

3. Дычко Е.Н. Глоссалгия (аспекты патогенеза и лечения): автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Е.Н.Дычко. – М., 1982. – 39с.

4. Ерохина Л.Г. Лицевые боли / Л.Г. Ерохина. – М., 1973. – 175 с.

5. Показатели активности калікреин – кининовой системы при глоссалгии / Е.Н.Дычко, И.В. Ко-

вач, А.В. Самойленко, И.А. Самойленко [и др.] // Укр. стомат. альманах. – 2010. – №1. – С. 3-4.

6. Роль метаболизма липидов и катехоламинов в патогенезе глосалгии / Е.Н. Дычко, И.В. Ковач, В.Д. Вовк, П.Л. Срібник // Укр. стомат. альманах. – 2009. – № 2. – С. 54-55.

7. Смирнов В.А. Заболевания нервной системы лица / В.А. Смирнов.- М., 1976. – 239 с.

8. Яворская Е.С. Патогенез парестезии при глосалгии / Е.С. Яворская // Врачеб. дело. – 1966. – № 10. – С. 87-91.

9. Albert E. Einige Selfonere Erkrankungen der Zunge / E. Albert // Wion. Med. Pz. – 1985. – Bd. 26. – S. 42-43.

10. Lauper C. Psychosomatic aspect of glossodynia / C. Lauper // Actue Odontostomatue. – 1974. – Vol. 108, N 74. – P. 661- 666.