УДК: 616–009.7,
616.31–009.7

МЕХАНИЗМИ И МЕНАЏМЕНТ НА ОРОФАЦИЈАЛНАТА БОЛКА

Накова М.[1], Пешевска С.[1], Ивановски К.[1], Апостолова Г.[3], Грчев А.[2], Наумовски В.[4], Костадинова М.[4]

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, [1]Катедра за болести на устата и пародонтот
[2]Катедра за максилофацијакна хирургија, [3]Катедра за орална хирургија, [4]ПЗУ „Чаир дент" - Скопје

Механизамот на настанувањата на болката, во првата фаза е под дејство на бројните медијатори ослободени при оштетувањето на ткивата условени од различни стимули: термички, механички и хемиски (брадикинин, протеолитички ензими, леукотрини, простагландини, нискомолекуларни соединенија и др), под чие дејство доаѓа до промени во дифузијата на клеточната мембраба, односно до промена на акциониот потенцијал на нервната клетка (ноцицепторот). Во втората фаза на крајот од нервните влакна се создава невропептидот Р, кој врши трансмисија на болката од првиот до вториот неурон. Ослободените медијатори дејствуваат врз крвните садови, зголемувајќи ја нивната пропусливост, доведуваат до екстравазација, натечност од крвните садови збогатени со сите претходни медијатори, кој понатаму делуваат двоструко врз мембраната на нервната клетка. Се менува натриумско-калиумовата пумпа и промена на акциониот потенцијал, односно доаѓа до ексцитација на ноцицепторите. Во исто време на арахидонската киселина може да дејствува циклооксигеназата, метаболизирајки ја и ослободувајки го простагландинот како траен продукт, кој врши директна ексцитација на ноцицепторите. Прекинување на овој патолошки ефект може да се ефектуира преку блокирање на ослободените медијатории. Значајна улога во терапискиот третман на болката имаат благите аналгетици, кои централно делуваат на хипоталамус, а локално имаат антиинфламаторно дејство и го попречуваат создавањето на простагландините. Исто така не помало е значењето, туку напротив, на НСАИЛ, кои имаат антиинфламаторно и индирекно аналгетично дејство преку блокирање на циклооксигеназата, брадикининот, леукотрините, кинините и простагландините. Постои широка палета на НСАИЛ фармаколошки препарати, кои помеѓу себе се разликуваат според нивната селективност на инхибирањето на различни типови на циклооксигназата. Селективната инхибиција на COX-2 ја подобрува гастроинтестиналната толерантност.

Клучни зборови: болка, рецептори, трансмисија

Болката може да се дефинира како симбол на настанување на низа одбрамбени реакции во организамот чија основна цел е да го зашитат организамот од нарушување на интегритетот на клетките на одредени ткива и органи, или пак да го спречат отстапувањето на некои физиолошки константи како што сехипооксијата, исхемијата, промените во pH средината, дифузниот потенцијал на клеточната мембрана и конечно нејзиниот акциониот потенцијал. Како последица на ваквите инфламаторни промени кои настануваат под влијание на различни агенси, сензорните рецептори обезбедуваат внес на информациите од оштетените ткива до нервниот систем (2,3).

Болката може да биде протективна-провоцирана од убод, мали оштетувања било тоа да се термички, механички или хемиски

кои можат да бидаат од егзоген карактер (убод со чачкалица, земање на врела храна,) или од јатроген карактер при стоматолошки имтервенци (убод со пинцета или сонда, земање на функционален отпечаток, неправилно користење на антисептиц, оштетување од ватеролни и др.)

Спротивно од таа болка постои и така наречена непротективна абнормална, аберентна или патолошка болка, која обично ги карактеризира синдромите и настанува како последица на оштетување на периферниот и централниот нервен систем (2, 9).

При патолошки алтерации на ткивата во нарушување на интегритетот на клетките учествуваат механички, термички и хемиско-биохемиски стимулуси, од внатрешно и надворешно потекло, чија последична реакција е ослободување на бројни медијатори, кои доведуваат до инламаторни промени во регијата каде што делуваат, но секако дека од ваквите промени не се изоставени и периферните нервни завршетоци (ноцицепторите), кои преставуваат алка во синцирот на неоспиноталамичниот и палеоспиноталамичниот тракт (слика 1) (1,6,7,10).

Слика 1.

Постојат два типа на болка: брз и спор тип. Брзиот бол настанува во временски период од 0,1 секунда по болната дразба, додека спориот тип на болка настанува по 1 или повеке секунди, па и минути, а потоа полека се појачува.

Брзата болка е остра, акутна и е од привремен карактер а во стоматологијата најчесто е условена при правење на убод при давање на анестезија, при механичко оштетување на оралната лигавица при стоматолошка интервенција (оштетување со насаден инструмент на оралната лигавица при препарација на кавитети, препарација на забите за мостови конструкции, елиминација на кариозните лезии, ендододонтска терапија, артефицијално отворање на пулпата и др.

Спориот тип на болка се презентира со жарење, печење, пулсирачка болка, подмолна болка ихронична. Во стоматологијата таа се јавува како субјективен симптом при глосопирозара, стоматопирозата, пародонталнатаболест, пародонталниот апсцес, пурулентниот пулпит, периодонтитите, хроничните пулпити, ерозии, улцери и улкуси условени од разни патолошки состојби и др. (слика 2).

Слика 2.

За разлика од првиот тип на болка која се јавива и е резултат на моменталното механичко дејство врз ткивата, вториот тип на болка е последична реакција на оштетувањата на ткивата предизвикани од различни агенси. Таа може да биде неподнослива и продолжена и може да потекнува од пределот на оралната лигавица или пак од дабоките орални ткива.

Сите рецептори кои ја пренесуваат болната дразба се слободни нервни завршетоци. Тие се широко распространети по кожата и внатрешните ткива како што се периодонциумот, периостот, зидовите на артериските

крвни садови, површината на зглобовите, фалксот и тенториумот на черепот. Иако во длабоките ткива не постојат екстензивни завршетоци за болка, сепак при оштетувањето на ткивата, доаѓа до сумација на дразбите, при што промените се презентираат како хроничен тип на тмула болка, како што е случајот на пародонталната болка (слика 3).

Слика 3.

Брзата болка најчесто е предизвикана од механичките и термичките дразби врз механорецепторите и терморецепторите, додека спората болка може да биде предизвикана од сите три типа на дразби: механички, термички и хемиски. Најчести хемиски супстанци кои ги надразнуваат рецепторите за болка се: брадикининот; серотонинот; хистаминот; јоните на калиум; ацетилхолин; протеолотичките ензими. Во оваа група можат да се сврстат и простагландините, кои ја појачуваат осетливоста на нервните завршетоци за болка, но не преставуваат директна стимулација на истите за појава на болка. Болката која ја предизвикуваат биохемиските медијатори е спора и мачна болка која настанува како последична реакција на оштетените ткивата (1,3,7).

Иако сите завршетоци за пренесување на болката се слободни нервни завршетоци пренесувањето на болните сигнали на овие два типа до централниот нервен систем се врши преку два посебни пата: едниот е за пренесување на акутната болка а другиот за пренесување на спората болка. Практично постојат два типа на периферни влакна. Едни кои ја пренесуваат акутната и брза болка а другите кои ја пренесуваат спората и хронична болка (1).

Влакната кои го пренесуваат одбрамбениот, сигналниот брзиот и остар бол во кичмената срцевина се пренесува преку малите алфа нервни влакна со брзина од 6-30 м/сек. За оваа болка во стоматологијата можеме слободно да кажеме дека е заштитна болка. Од друга страна пак хроничниот тип на болка се пренесува со влакната од типот Ц, со брзина од 0,5-2 м/сек.

Поради оаа двојство на пренесување на болните импулси, наглиот почеток на болката дава двојно чувство на болка: брз и остар бол, кој трае неколку секунди, а подоцна спора болка преставена преку субјективниот симптом на жарење и печење. Острата болка брзо го информира пациентот, за штетното дејство на агенсот, моментално реагира, со што тој се остранува од дразбата.

За разлика од брзата болка, спората болка има тенденција споро но сигурно да напредува, како напредува патолошкиот процес, односно како се зголемува концентрацијата на ослободените медијатори, и доаѓа момент кога таа болка е неподнослива за пациентот (11).

Механизамот на настанувањето на болката се одвива во две фази. Во првата фаза настанува промена на мембранскиот потенцијал, односно се создава на акциониот потенцијал, преку дејството на ослободените медијатори во оштетеното ткиво, односно во инфламираното ткиво а тоа се: хистамине; брадикинин; серотонин и простагландини. Тие медијатори делуваат врз крвните садови зголемувајки ја нивната пропусливост, доведувајќи до екстравазација на течноста од крвните садови збогатена со сите претходни медијатори кои понатаму имаат двојно дејство врз мембраната на нервната клетка (слика 4).

Понатаму под дејство на фосфолипазата која преставува ензим ослободен при оштетувањето на ткивата, делува и ги разградува фосфолипидите на нервната клетка, при што се ослободува арахидонска киселина, со што се зголемува пропусливоста на нервната клетка, се нарушува мембранскиот потенцијал, кој е условен од промените во калиум-

Слика 4.

ско-нетриумската пумпа и доаѓа до промени во електричниот набој на мембраната и до ексцитација на нервниот завршеток, кој сето тоа го перцепира како болна дразба (слика 5а).

Циклооксигеназата пак делува на арахидонската киселина, ја метаболизира и ослободува простагландини како краен продуцт, кој пак доведува до ексцитација на нервната клетка (слика 5б).

Кининогенезата пак делува на кининогенот и како краен продук го ослободува брадикиминот, а ако на арахидонската киселина делува липооксигеназата тогаш се ослободуваат леукотрините, кои го имаат истиот ефект како претходно ослободените медијатори (слика 5в и 5г).

Со други зборови можеме да кажеме дека преку дирекно и индирекно дејство, (преку ослободување на веќе споменатите медијатори) на ноксите кои делуваат врз клетките, ткивата и органитеа, се случуваат промени во пропусливоста на мембраната на нервната клетека, кое пак доведува до промени на акциониот потенцијал на истата и тој се шири по површината на пресинаптичкиот завршеток, при што доаѓа до поларизација на мембраната а тоа доведува до созда-

Слика 5.

вање на помал број везикули во синаптичката пукнатина. Ослободениот трансмитер предизвикува моментална промена на пропусливоста на постсинаптичката мембрана на невронот што доведува до ексцитација или инхибиција на невронот, во зависност од неговите рецепторски карактеристики. Перцептивниот дел на овој систем се наоѓа во мозочното стебло и таламусоти во предвидените регии се перцепира болката (6,7,9).

Врз база на овој патофизиолошки механизам на настанување на болката фармацевтската индустрија направила обид да им помогне на пациентите преку намалување или потполно губење на болката, произведувајки широка палета на аналгетици. Во основа, дејството на овие фармацевтски препарати се остварува преку блокирање на веќе споменатите медијатори, директен или индиректен продукт на една воспалителна реакција, независно од етиолошкиот чинител кој довел до една ваква состојба. Со други зборови тие делуваат локално, периферно, односно на местото на ексцитацијата на ноцирецепторите и доведуваат доблокирање на генерирањето на чувството на болката. Се смета дека механизамот на нивното делување оди преку инхибиција на биосинтезата на простагландини (неселективен блокатор на циклооксигеназата); блокирање на дејството на брадикининот, леукотринот; преку инхибиција на миграција на неутрофилните гранулоцити, стабилизација на клеточната мембрана, со што го редуцираат интензитетот и ширењето на на инфламторниот процес (8).

Постојат повеќе групи на супстанци чии деривати имаат аналгетично дејство и се користат во стоматолошката практика, користејки го нивното периферно, локално дејство, за разлика од морфинските аналгетици кои имаат централно дејство.

Аналгетиците кои се користата во стоматолошката практика спрема нивните биохемиски карактеристики можат да се поделат во две груи:

Првата група ја сочинуваат дериватите на ацетилсакиселина (Acetisal, acetaminophen, paracetamol. Andol, Aspirin, Albol).

Втората група пак ја сочинуваат класичните нестероидните антиинфламаторни лекови (НСАИЛ), чие примарно дејство е антиинфламаторно а секундарно се карактеризира и со аналгетично дејство, и во нив спаѓаат:

- Деривати на пропионската киселина (Ibuprofen, Brufen, Bonifen, Fenoprofen)
- Дериват на оцетната киселина (Indometacin)
- Деривати на пропионска киселини (Ketoprofen, Niflam, Ketonal, Ketonal forte, Niflam 200 retarad, Ketonal retard, Naproxen)
- Деривати на енолинска киселина (Piroxicam, Lornoksicam, Meloxicam)
- Деривати на оцетната киселина (Nabumetone)

Основна разлика помегу оделните видови на НСАИЛ аналгетиците е во инциденцијта на несаканатите ефекти. Најчести несакани ефекти се иритација на гастроинтестиналната слузница и можат го фаворизираат гастродуоденалниот улкус, акутна бубрежна инсуфициенција, протеинурија, нефротски синдром, интерстициумски нефритис и папиларна некроза. Но во стомтолошката практика не може да се дојде до овие несакани ефекти поради краткиот временски период на нивното користење, па овие контраиндикации се незначителни за докторот стоматолог.

НСАИЛ аналгетиците се разликуваат помегу себе според нивната селективност на инхибирањето на различните типови на циклоогсигеназата (СОХ)-та. Селективната инхибиција на СОХ-2 ја подобрува гастроинтестиналната толеранцијата на НАИЛ.

Во поново време кај нас се произведува таблети Nymer, 100 mg (Alkaloid), кој според хемиската структура преставува нимесулид кој се разликува од другите НСАИЛ по тоа што содржи функционална сулфонанолидна група, која овозможува посебни фармакокинетски и фармакодинамски својства. Ниската инциденце на гастроинтестиналните компликации и на ренални несакани ефекти воспоредба со другите класични НСАИЛ

препарати, му дава предност на истиот. Тој е селективен COX-2 инхибитор. Селективно го блокира создавањето на проинфламаторните простагландини,а помалку дејствува на цитопротективните простагландини на ниво на гастрична мукоза, што сугерира за потенцијално намален ризик на гастрични улцерации. Тој делува и на други клуни медијатори, како на слободните радикали, така на протеолотиките ензими и хистаминот (слика 6).

Слика 6.

MECHANISMS AND MANAGEMENT OF ORALFACIAL PAIN

Nakova M., Peševska S., Ivanovski K., Apostolova G., Grčev A., Naumovski V., Kostadinova M.

Summary

Mechanisms and manegment of orofacial pain are very complex medical Problem. Mehanisms of pain is generated in two phases. In the firsth phasses under the etiollocically factors (mechanical, termicall, chemicall), on the tissue are biosynthesis and released many biochemically supstances (prostaglandin, leukotrin, bradykinin). The effects of tis supstancess are vasodilatation of blood vessels and extravasation of fluid, which is resultates in changes on action potential of nervous cells and excitation in the receptormembrane. In second phases from the nociceptors are degree `supstance P, which transmission the pain from first to second neuron, and after that the pain is perception in tallamus. The break of tis pathologically process can be accured by drugs of NSEAID, COX-2, group, which has aatiinfflatory an analgetically effect.

Key words: pain, receptors, transmission

Литература

1. Akill H,Neurotransmiters and Pain Kontrol,New York, S. Karger Publishers. Inc. 1987.
2. Cerevero F. Laird JMA, One pain or many pain.A new look of pain, Newa Phisiol Sc,1991.
3. Chal LA,Joggo A.The effects of bradykininin and prostaglandin E-1 on rat cutaneous afferent nerve activity.Brt J.Pharmacol 1977:59:343-7.
4. Keros. P., Bozicevic D., Stipic J., Kelovic Z. Sustav provodzenje bola. Okrugli stol o boli. Reumatoloski dani, Zadar,1982,7-12.
5. Накова М. Неврофизиолошки и патогенетски карактеристики на болката. За стоматолоската болка, 1998, 3-24.
6. М. Накова., С. Песевска. За болката во оралната патологија и пародонтологија, МСП 2006,1,74-81.
7. Накова М, Стефановиќ М. Специфицна дентална болка, МСП,2006,1,81-86.
8. Никодијевиќ Б. (уредник), Фармакотераписки прирачник, Скопје 2006.
9. LevinJ, Rasboum A, The peripheral nerbvous system and the inflammatory process, Pain 1887, 31(suppl 4):109.
10. Loewenstin E.R.Excalation and inactivation in the receptor membrane. Ann, N/Y. Acad. Sci, 94:510,1981.
11. Ракиќ Лј. Физиологија бола. Округли сто о болу Реуматолошки дани, Задар, 1982. пп 12-18.