

ЛІТЕРАТУРА

1. Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И. Киндлинг и эпилептическая болезнь. — Одесса: Астропринт, 1999. — 276 с.
2. Альтшуллер В. Б. Антikonвульсанты как средство подавления патологического влечения к алкоголю. — М., 1996. — 14 с.
3. Adamec R., Shallow T. Rodent anxiety and kindling of the central amygdala and nucleus basalis // *Physiol. Behav.* — 2000. — Jul. 1. — N 70 (1-2). — P. 177-187.
4. Adamec R. E. Evidence that limbic neural plasticity in the right hemisphere mediates partial kindling induced lasting increases in anxiety-like behavior: effects of low frequency stimulation (quenching?) on long term

potentiation of amygdala efferents and behavior following kindling // *Brain Res.* — 1999. — Aug 21. — Vol. 839 (1). — P.133-152.

5. Russell P. S., John J. K. Self-injurious behaviour: a kindling phenomenon? // *Pediatr Rehabil.* — 1999. — Jan-Mar. — Vol. 3 (1). — P. 1-4.

6. Inhibition of amygdaloid kindling by chronic pretreatment by cocaine or metamphetamine / M. Sato, T. Tomada, M. Hikasa, S. Otsuki // *Epilepsia.* — 1980. — Vol. 21, N 2. — P. 497-507.

7. Kraus J. E. Sensitization phenomena in psychiatric illness: lessons from the kindling model // *J. Neuro-psychiatry Clin. Neurosci.* — 2000. — Summer. — N 12 (3). — P. 328-343.

8. Оленев С. Н. Конструкция мозга. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.

9. Herz A. Neurobiological principles of drug dependence. Exemplified by opioids and psychostimulants // *Nervenarzt.* — 1995. — Vol. 66. — Suppl. 1. — P. 3-14.

10. Balfour D. J. Neural mechanisms underlying nicotine dependence // *Addiction.* — 1994. — Vol. 89, N 11. — P. 1419-1423.

11. Stolerman I. P., Shoaib M. The neurobiology of tobacco addiction // *Trends in Pharmacological Sciences.* — 1991. — Vol. 12. — P. 467-473.

12. Джебраилова Т. Д. Восприятие и воспроизведение временных интервалов у лиц с разными характеристиками альфа- и бета-ритмов // *Физиол. человека.* — 1995. — Т. 21, № 4. — С. 86-91.

УДК 616-009.7.021.1:615.211

Ю. О. Безсмертний

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ ФАНТОМНО-БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

Український державний НДІ реабілітації інвалідів

Терапія фантомно-больового синдрому залишається одним із складних завдань у клініці болю [5–7]. Актуальність цієї проблеми зумовлена збільшенням кількості пацієнтів з фантомно-больовим синдромом після ампутації кінцівки, що пояснюється зростанням кількості пацієнтів із судинними захворюваннями та потерпілих у локальних воєнних конфліктах [4].

Сучасні концепції фантомно-больового синдрому пов'язують із морфофункціональними змінами як в периферично травмованому нерві, так і в центральних нейрональних структурах [1; 3]. Виникнення фантомного болю зумовлено формуванням у структурах ноцицептивної системи генераторів патологічно підсиленого збудження (ГППЗ), які є агрегатами гіперактивних клітин, що порушують інтегративну діяльність нейронів і розвивають тривалу самопідтримувальну активність. Ушкодження периферичних нервів спри-

чинює дегенерацію первинних терміналів і трансинаптичну смерть нейронів дорсального рогу з подальшим заміщенням їх гліальними клітинами, які, підвищуючи концентрацію позаклітинного калію, також сприяють утворенню ГППЗ [2]. Поряд з цим дефіцит гальмування, який виникає при ушкодженні нервів, пов'язують зі зниженням кількості опіатних рецепторів у дорсальних рогах спинного мозку і зі збільшенням вивільнення «збуджувальних» амінокислот (аспартату та глутамату) — у відповідних сегментах спинного мозку. Активуючи N-метил-D-аспартатні (NMDA) та не NMDA рецептори, «збуджувальні» амінокислоти сенситизують ноцицептивні нейрони задніх рогів і підвищують їх збудливість [8; 9]. Внаслідок цього відбувається гіперактивація нейронів як сегментарних, так і супрасегментарних рівнів болевідної системи, що свідчить про формування патологічної алгічної системи, яка є

патофізіологічною основою розвитку фантомно-больового синдрому.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 109 хворих, які скаржилися на фантомний біль. У 66 з них фантомний синдром поєднувався з місцевим. Після ампутації у 42,7 % пацієнтів була судинна патологія, в 29,7 % — травма, в 10,3 % — ускладнення цукрового діабету. Тривалість больового синдрому коливалась від 1 міс до 21 року. Більшість хворих раніше неодноразово проходили курс стаціонарного лікування з приводу фантомно-больового синдрому.

Вивчення суб'єктивних ознак та клінічного перебігу фантомного болю дозволило виявити різноманітність його проявів. Так, у 18 хворих він супроводжувався головним болем, у 13 — болем в ділянці серця, у 5 — підвищеною пітливістю, у 3 — утрудненим диханням, в одному випадку —



нудотою. У 21 хворого відмічено, що при нападі фантомно-больового синдрому в ампутаційній куксі виникають фібрилярні скорочення м'язів. На основі суб'єктивної оцінки та клінічного перебігу розроблено робочу класифікацію фантомно-больового синдрому з виділенням трьох основних форм:

1) фантомно-больовий синдром без вегетативних проявів;

2) фантомно-больовий синдром із локальними фібрилярними скороченнями;

3) фантомно-больовий синдром з вегетативними проявами:

- головний біль;
- кардіалгія;
- гіпергідроз;
- утруднене дихання;
- дисфагія (нудота).

За часом виникнення фантомно-больовий синдром розвинувся у 35 пацієнтів із першого дня після ампутації, у 44 — максимальний розвиток болю тривав до 1 тиж, у 19 — до 2 тиж. Ще 8 хворих відмітили максимальний прояв болю в терміни до 1 міс і в 3 випадках біль розвинувся до 3 міс.

Інтенсивність фантомно-больового синдрому оцінювали первинно та на етапах лікування за показниками візуально-аналогової шкали і Мак-Гіловського больового опитувальника.

Серед пацієнтів з фантомно-больовим синдромом було сформовано 3 групи спостереження по 12 хворих у кожній. До першої групи зарахували пацієнтів, які отримували фізіотерапевтичне лікування (ультразвук, електрофорез з новокаїном, ультрафіолетове опромінення кукси, змінне магнітне поле, лазеротерапію) та медикаментозну терапію (судинні препарати, антиагреганти, метаболічні препарати). Додатково цій групі пацієнтів призначалась комбінація: амітриптилін 25 мг двічі та даларгін 5 мг на добу.

Даларгін — пептидна сполука (тирозин-2-аланіл-гліцил-

фенілаланіл-лейцил-аргініну діацетат), до структури якої входять залишки 6 амінокислот. Належить до засобів, що регулюють метаболічні процеси. Виступає в якості штучного нейропептиду, який зменшує больову чутливість на рівні надсегментарних рецепторів болю.

До другої групи було зараховано хворих, які на фоні фізіотерапевтичного та медикаментозного лікування додатково отримували фенібут дозою 250 мг 6 разів на добу.

У третій групі фізіотерапевтичне і медикаментозне лікування доповнювалось комбінацією препаратів: фенібут 250 мг 6 разів на день та сирдалуд 2 мг 4 рази на день.

Сирдалуд — препарат, похідний імідазолу, є селективним $\alpha 2$ -агоністом, який пригнічує викид нейротрансмітерів збудження у спіральних полісинаптичних шляхах, володіє властивостями міорелаксанта й аналгетика.

Решта 73 хворих отримували традиційне фізіотерапевтичне та медикаментозне лікування.

Ефективність терапії оцінювали протягом та наприкінці курсу фармакотерапії за допомогою вищезгаданих нейропсихічних тестів.

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні результатів диференційованої фармакоте-

рапії було виявлено, що комбінація препаратів амітриптилін та даларгін є найбільш ефективною у хворих з фантомно-больовим синдромом без вегетативних проявів. У 8 пацієнтів інтенсивність больового синдрому знизилася на 2/3 порівняно з вихідним рівнем, а в 2 випадках фантомний біль зник повністю (табл.1).

У пацієнтів із вегетативними проявами фантомно-больового синдрому найбільш ефективною виявилась монотерапія фенібутом. У цій групі 9 пацієнтів відмітили зменшення інтенсивності больового синдрому від 1/3 до 2/3 від вихідного рівня (табл. 2).

Комбінація препаратів фенібут і сирдалуд виявилась найбільш ефективною у пацієнтів з фібрилярною (спастичною) формою (за типом «кранпі») фантомно-больового синдрому. Його характерною особливістю були вкрай болючі відчуття у відсутньому сегменті у вигляді стиснутих і вивернутих пальців та деформованої фантомної стопи, які поєднувалися з фібрилярними скороченнями м'язів у куксі. Ці явища мали негативне забарвлення і тяжко піддавалися лікуванню традиційними методами. В результаті комбінованої терапії (фенібут і сирдалуд) позитивний результат було досягнуто в 11 пацієнтів. Хворі відмічали зменшення явищ стисну-

Таблиця 1

Результати терапії фантомно-больового синдрому без вегетативних проявів комбінацією амітриптиліну та даларгіну, n=12, M \pm m

ВАШ, %		MPQ									
		SEN		AFE		EVA		TPRI		RIP	
до	після	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
70,5	41,5	6,2	5,8	2,7	2,3	2	1,8	10,6	9,2	25,4	18,8
$\pm 4,7$	$\pm 3,8$	$\pm 0,6$	$\pm 0,3$	$\pm 0,8$	$\pm 0,5$	$\pm 0,3$	$\pm 0,2$	$\pm 3,9$	$\pm 2,7$	$\pm 5,6$	$\pm 3,9^*$

Примітка. У табл. 1–3: ВАШ — візуально-аналогова шкала; MPQ — Мак-Гіловський больовий опитувальник; SEN — сенсорний показник; AFE — афективний показник; EVA — евалютивний показник; TPRI — індекс кількості дескрипторів болю; RIP — ранговий індекс болю; * — вірогідність відмінностей від показників у осіб контрольної групи, P<0,05.



Таблиця 2

Результати терапії фантомно-больового синдрому з вегетативними проявами монотерапією фенібутом, n=12, M±m

ВАШ, %		MPQ									
		SEN		AFE		EVA		TPRI		RIP	
до	після	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
70,5 ±4,7	28,7 ±4,1	6,2 ±0,6	4,6 0,8	2,7 ±0,8	2,1 ±0,3	2,0 ±0,3	1,4 ±0,4	10,6 ±3,9	8,9 ±3,1	25,4 ±5,6	16,1 ±1,9*

Таблиця 3

Результати терапії фібрилярної форми фантомно-больового синдрому комбінацією препаратів фенібут та сирдалуд, n=12, M±m

ВАШ, %		MPQ									
		SEN		AFE		EVA		TPRI		RIP	
до	після	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
70,5 ±4,7	22,3 ±3,2	6,2 ±0,6	4,2 ±0,5	2,7 ±0,8	1,6 ±0,2	2,0 ±0,3	1,3 ±0,4	10,6 ±3,9	8,2 ±2,8	25,4 ±5,6	14,7 ±2,2*

того та зведеного стану пальців фантомної кінцівки, виникнення відчуття тепла в куксі, припинення фібрилярних скорочень (табл. 3)

Висновки

Отримані результати є ще одним доказом того, що розуміння механізмів, які лежать в основі існування патологічного болю, має важливе значення для його лікування. На під-

ставі клініко-суб'єктивної класифікації фантомно-больового синдрому розроблено диференційовану фармакотерапію, яка показала кращі результати щодо усунення болю на відміну від відомих схем лікування.

Таким чином, дотримання принципів індивідуального підходу в фармакотерапії фантомно-больового синдрому дозволяє значно подовжити його ремісію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арманас О. В., Котов А. А. Фантомная боль как медицинская и социальная проблема // Мед. помощь. — 2001. — № 6. — С. 26-27.

2. Кершот Я. Хроническая боль и «эффект памяти» // Биол. терапия. — 1999. — № 1. — С. 27-30.

3. Кукушкин М. А. Системные механизмы развития нейрогенных болевых синдромов и их патогенетическая коррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995.

4. Овечкин А. М., Гнездилов А. В., Морозов Д. В. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение // Анестезиол. и реанимация. — 2000. — № 5. — С. 71-76.

5. Пожидаева Л. М. Неврологические изменения при длительном фантомно-болевым синдроме после ампутации нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова. — Л., 1976. — 19 с.

6. Решетняк В. К., Кукушкин М. Л., Овечкин А. М. Особенности измерения соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов с ампутированными конечностями при наличии или отсутствии фантомно-болевого синдрома // Анестезиология и реанимация. — 1996. — № 4. — С. 4-7.

7. Филтова Е. Г., Вейн А. М. Фармакология боли // Рус. мед. журнал. — 1999. — № 9. — С. 410-419.

8. Sherman R. A. Stump and phantom limb pain // Neurologic clinic. — 1989 — Vol. 7. — P. 249-264.

9. Harwood D. D. Pathophysiology and management of phantom limb pain // Gen. Hosp. Psychiatry. — 1992. — Vol. 14 (2). — P. 107-118.

УДК 617.751.6+617+758.1-072:617.735+617.731]-053.4/5

І. М. Бойчук

ОСОБЛИВОСТІ ЗОРОВИХ ФУНКЦІЙ У ДІТЕЙ З РЕФРАКЦІЙНОЮ І АНІЗОМЕТРОПІЧНОЮ АМБЛІОПІЄЮ

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

За останнє десятиліття опубліковано багато нових праць, присвячених ранній діагностиці й лікуванню амбліопії [1; 2]. Втім, серед усіх видів офтальмологічної дитячої пато-

логії амбліопія залишається однією з найчастіших причин низької гостроти зору і порушення бінокулярного зору, що, за даними різних авторів, становить 4,5–6 % випадків [3].

Відомо, що найменш тяжка форма амбліопії спричиняється рефракційними порушеннями (аметропіями). Доведено, що оптичне затуманювання за наявності амбліопії призво-

