

УДК 616.833.15(616.31-009(07.65))



ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ ЛИЦЕВИМ БОЛЕМ МЕТОДОМ ФАРМАКОПУНКТУРИ

Українська медична
стоматологічна
академія,
м. Полтава

Кобзиста Н.О.

Сучасний рівень розвитку медичної науки потребує поставити на порядок денний проблему лікування болю. Хронічний біль - це актуальна клінічна, соціальна, культурна та економічна проблема. Як правило, це не симптом, а власне хвороба, при якій має значення не тільки морфологічне uszkodження тканин, а й дефект сприйняття та інша дисфункція психічних процесів та вторинна дисфункція периферичної та центральної нервової системи. Невід'ємною ознакою хронічного болю є формування емоційно-особистісних порушень [1]. Зокрема, одним із найбільш тяжких страждань є біль в обличчі [2].

Хронічний лицевий біль здебільшого виникає як наслідок лікування гострої невралгії трійчастого нерва. Якщо не вдається досягти знеболювання використанням антиконвульсантів, для купірування нестерпного болю проводять нейроdestructивні операції, які, якщо врахувати патогенез невралгічного болю, не є патогенетичним методом лікування [3]. Практика показала, що знеболювальний ефект при цьому нетривалий і, крім того, після destructивних процедур виникають травматичні або токсичні нейропатії, які ще більше погіршують стан хворих. Біль набуває постійного характеру, і лікарі, щоб досягти знеболювання, вимушені виконувати алкоголізацію, ефективність яких оберненопропорційна кількості виконання. Токсичні нейропатії трійчастого нерва мають особливу клінічну картину (нейропатія на фоні невралгії) і виділені в окрему нозологічну форму [4-6]. Нині практично не існує ефективного нехірургічного методу лікування токсичної нейропатії після нейроdestructивних втручань, тому хворі страждають роками.

Мета роботи — розробити схему нехірургічного лікування токсичної нейропатії трійчастого нерва після неодноразових алкоголізацій методом фармакопунктури та довести її терапевтичний ефект.

Об'єкт і методи дослідження. Були оглянуті 15 хворих (3 чоловіки та 12 жінок) віком від 45 до 58 років із діагнозом: токсична нейропатія трійчастого нерва після неодноразових алкоголізацій. У 6 пацієнтів (40%) була уражена III гілка трійчастого нерва (після алкоголізації нерва підборіддя), у 4-х (27%) — II гілка трійчастого нерва (після алкоголізації підчонамкового нерва) та у 5-и (33%) — II та III гілка трійчастого нерва (після алкоголізації крилопіднебінної ямки).

Хворі скаржилися на постійний ниючий тупий біль (локалізація залежала від ураженої гілки), який хвилеподібно підсилювався, замінився шкіри обличчя, парестезії, порушення трофіки (сухість шкіри, пошархлість, генералізований пародонтит), у одного хворого виникло болісне зведення щелеп. На фоні постійного болю спостерігалися напади сильного короткочасного болю «як

удар електричним струмом» (від 5 до 20 за добу), які тривали кілька секунд, виникали безпричинно або під час чищення зубів, розмови.

Із анамнезу захворювання відомо, що хворим були проведені неодноразові (від 8 до 18) алкоголізації стовбура трійчастого нерва через інфраорбітальний, ментальний отвори та у крилопіднебінну ямку. Біль зник, але в середньому через півроку-рік виник знову. Через повну неефективність консервативного лікування були знову проведені алкоголізації (в цьому разі від 3 до 5). Надалі проводити алкоголізації хворі були вимушені частіше, біль набував постійного тупого характеру на фоні заміни шкіри. Всі пацієнти відмічали погіршення стану зубощелепної системи (кровотеча із ясен, прогресування пародонтиту та пародонтозу, стоматит).

Під час обстеження хворі були оглянуті стоматологом із проведенням панорамної рентгенографії лицевого скелета, що дозволило виявити патологію зубощелепної системи (генералізований пародонтит, хронічний пульпіт, гранулематозний періодонтит, ваді стоматологічного лікування). У 1-го хворого причиною розвитку невралгії інфраорбітального нерва було ущемлення нерва у звуженому каналі (тунельний синдром).

Хворі були проліковані методом фармакопунктури - введенням у біологічно активні точки лікарських препаратів. Цей метод поєднує в собі механізм дії традиційної рефлексотерапії та алопатичного лікування і з успіхом використовується для лікування гострої невралгії трійчастого нерва [7]. Для проведення фармакопунктури використовувався 2% новокаїн із плазмозомом та димедролом; церебролізин.

Препарати вводилися внутрішньошкірно інсуліновими шприцами в попередньо оброблені спиртом біологічно активні точки, які вибиралися з урахуванням правил китайської акупунктури (залежно від локалізації больового синдрому, наявності супутніх захворювань, діагностичних уколів ло-пунктів) [8-10]. Місцеві точки вибиралися залежно від етіології, локалізації болю та супутніх захворювань (табл.1.).

Було проведено по 3 курси фармакопунктури, кожен із 10 сеансів. Згідно з літературними даними [11-14], при хронічному больовому синдромі виникає активація процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) на фоні підвищення концентрації антиоксидантів. Тому для контролю знеболювального ефекту ми спостерігали за динамікою ПОЛ.

Отримані результати. Уже після 1-го сеансу фармакопунктури інтенсивність та частота виникнення нападів значно зменшилися. Напади виникали тільки вранці під час умивання або вживання їжі. Через 2-3 сеанси фармакопунктури у всіх пацієнтів біль виник із тією ж інтенсивністю і частотою, як і до початку лікування. Це супроводжувалося підсиленням парестезій у ділянці іннервації ураженого нерва та покращенням чутливості. Стан загострення тривав 3-4 сеанси, після чого напади болю зникли практично повністю. Хворі скаржилися на неінтенсивний тупий біль в обличчі, парестезії.

У перерві між курсами стоматологом проводилася санація ротової порожнини.



Після закінчення першого курсу фармакопунктури на 5-6 день біль з'явився знову, але був не такий інтенсивний, як до початку лікування.

Протягом 10 днів був запропонований курс медикаментозної терапії (пірацетам 5 мл внутрішньовенно через день №5, актовегін 5 мл внутрішньовенно через день №5, ксангінолу нікотинат або (в разі непереносимості) трентал по 1 пігулці 3 рази за день 10 днів, ціанокобаламін 1000 мкг внутрішньом'язово щоденно №10, фінлепсин по 1/4 пігулки через кожні 3-4 години, аевіт по 1 капсулі 2 рази за день 2 тижні, електрофорез мумію вздовж нерва щоденно №5-7), після якого був проведений другий курс фармакопунктури.

Після другого курсу фармакопунктури напади болю виникали 1-2 рази за тиждень, були короточасні, неінтенсивні (як посмикування). Хворі відмічали відсутність постійного болю в обличчі. Значно покращилась чутливість шкіри, зникло заніміння, що може бути ознакою покращення нейрональних процесів у травмованому нерві.

Закріплювальний третій курс був проведений із інтервалом від 3 тижня до 1 місяця після другого курсу із подальшим уживанням нейровітану по 1 пігулці 2 рази за день протягом 1 місяця, аевіту по 1 капсулі 2 рази за день - 29 днів. При виникненні нападів болю було рекомендовано протягом 2 днів після нападу вживати фінлепсин по 1/4 пігулки через кожні 4 години.

Протягом 6-9 місяців спостереження у 13 пацієнтів (86,6%) була досягнута стійка ремісія. Напади виникали тільки при психоемоційних та фізичних перевантаженнях, були одиничні, незначної інтенсивності. У 2 пацієнтів (13,4%) ремісія була нетривала. У одного з них був склерозований правий інфраорбітальний канал, а другому було проведено 18 алкоголізацій. Після закінчення 3-го курсу фармакопунктури біль у цих пацієнтів виник знов через 1-2 тижні, напади були інтенсивні та часті. Цим пацієнтам було рекомендоване нейрохірургічне лікування в умовах НДІ нейрохірургії м.Києва.

Аналізом даних стану ПОЛ крові було виявлено, що у хворих із токсичною нейропатією трійчастого нерва в крові збільшується рівень ПОЛ у порівнянні з контрольною групою (табл.2.)

Так, цей показник при токсичній нейропатії трійчастого нерва відрізнявся від показника здорових людей на 78%. Аналогічні результати ТБК-реактивності отримані після півторагодинної інкубації та відносно рівня накопичення МДА (підвищення показника на 59% та 40% відповідно). Після проведення фармакопунктури концентрація МДА в крові достовірно знизилася і практично не мала різниці із показниками здорових людей (табл. 2., мал.1.).

Підвищення рівня перекисного окислення ліпідів супроводжувалося зміною активності СОД. Так, у порівнянні із даними здорових осіб активність СОД у хворих із токсичною нейропатією трійчастого нерва достовірно зросла. Але після проведеного лікування зміни активності СОД крові не виявлено (табл.2, мал.2.).

Достовірна зміна активності другого антиоксидантного фермента - каталази не спостерігалася у всіх трьох групах пацієнтів (табл.2., мал.3.).

Обговорення отриманих результатів. Аналізуючи отримані дані, не можна не звернути увагу на той факт, що у всіх хворих були виявлені ознаки стоматологічної патології (хронічний гангренозий пульпіт, гранулематоз-

ний періодонтит, вади стоматологічного лікування). На цьому етапі захворювання важко визначити, що було первинним: стоматологічна патологія призвела до розвитку больового синдрому чи хронічний больовий синдром разом із порушенням трофіки зубощелепної системи через проведені нейродеструктивні втручання активізували прогресування стоматологічних захворювань, замикаючи тим самим «хибне коло» [15,16]. Але це доводить, що перед початком лікування необхідно точно встановити причину розвитку больового синдрому для призначення адекватного знеболювання.

Уже після проведення двох курсів фармакопунктури був досягнутий знеболювальний ефект. Виникнення загострення після 4-5 сеансу можна пояснити ефективністю підбору точок та активацією нейрональних процесів (9). Хворі відмічали відсутність постійного болю в обличчі та заніміння, що також може бути ознакою покращення нейрональних процесів у травмованому нерві. Мета третього курсу - закріпити отриманий ефект.

Після проведення фармакопунктури позитивний знеболювальний ефект був підтверджений динамікою активності ПОЛ. Активність ферментів антиоксидантної системи після лікування достовірно не змінилася. Можливо, це пов'язано із пригніченням антиоксидантного захисту і розвитком «стадії виснаження» внаслідок хронічного больового стресу [13]. Крім того, необхідно враховувати, що дослідну групу склали пацієнти похилого віку, у яких відбуваються вікові зміни в антиоксидантній системі внаслідок великої кількості супутніх захворювань, перебіг яких також супроводжується активацією ПОЛ [17].

Висновки. 1. Для лікування хворих із токсичною нейропатією трійчастого нерва після проведення нейродеструктивних втручань позитивний знеболювальний ефект можна досягти проведенням 3-х курсів фармакопунктури (кожен із 10 сеансів) із подальшим профілактичним лікуванням 1 раз за 8-9 місяців.

2. Виконуючи фармакопунктуру, для покращення ефекту від процедури, а також для забезпечення анальгетичного ефекту треба враховувати:

- а) локалізацію болю;
- б) вираженість больового синдрому;
- в) можливі протипоказання до застосування груп гіпосенсибілізуючих та біостимулюючих препаратів;
- г) тривалість загострення захворювання;
- д) наявність супутніх захворювань;
- е) індивідуальний підбір біологічно активних точок згідно з правилами акупунктури.

3. Не треба починати лікування хворих на лицевий біль із нейродеструктивних оперативних втручань, які призводять до структурних змін у нервових волокнах, у зв'язку з чим погіршується нейротрофічна іннервація зубощелепної системи, шкіри та слизової оболонки обличчя. Це призводить до резистентності больового синдрому до консервативного лікування. Необхідно враховувати можливий периферичний генез розвитку больового синдрому.



Таблиця 1

Карта місцевих точок

	II гілка ТН	III гілка ТН
Токсична нейропатія	V1, E1,2,3,4, VB1, G119,20/S/, IG18, VG26, TR23, VB2,7,8,12,20	E4,5,6,7, IG18, VC24, VB7,8,12,20
Порушення рухального корінця		TR22, VB2, 9,10,11
Судинні захворювання	+ BM3, E3	+ BM3, TR21, E3

Таблиця 2

Показники перекисного окислення ліпідів крові

Показники, що вивчалися	Стат. показник	Контрольна група	Хворі до лікування	Хворі після лікування
Рівень ТБК-активних продуктів до інкуб. (мкмоль/л)	M \pm m p1 p2	4,69 \pm 0,235	8,35 \pm 0,978 <0,05	5,57 \pm 0,826 >0,05 <0,05
Рівень ТБК-активних продуктів через 1,5 год. інкуб. (мкмоль/л)	M \pm m p1 p2	9,4 \pm 0,229	14,09 \pm 1,11 <0,05	9,58 \pm 1,07 >0,05 <0,05
Накопичення МДА в процесі інкубації (мкмоль/л)	M \pm m p1 p2	4,71 \pm 0,356	6,58 \pm 0,959 <0,05	4,07 \pm 0,731 >0,05 <0,05
Каталаза (у.од)	M \pm m p1 p2	13,84 \pm 0,359	13,4 \pm 0,43 >0,05	13,4 \pm 0,432 >0,05 >0,05
СОД (у.од.)	M \pm m p1 p2	1,09 \pm 0,03	1,25 \pm 0,09 <0,05	1,17 \pm 0,09 >0,05 >0,05

Примітка:

p1 – вірогідність показників між групою клінічно здорових та хворих із хронічним больовим синдромом до лікування;

p2 – вірогідність показників між хворими та лікованими методом фармакопунктури.



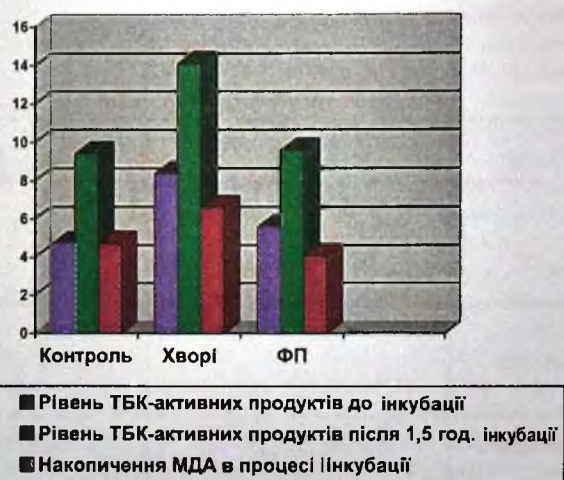


Рис. 1.
Рівень МДА крові в досліджуваних групах пацієнтів.

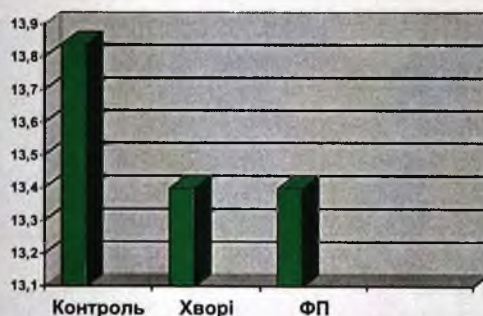


Рис. 2.
Активність СОД крові в досліджуваних групах пацієнтів.

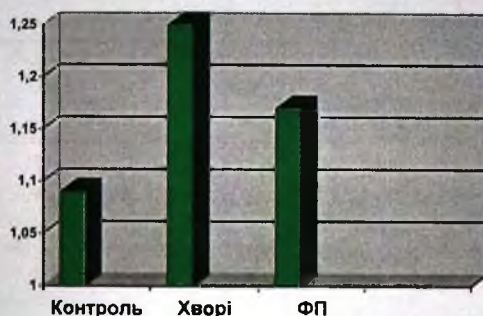


Рис. 3.
Активність каталази крові в досліджуваних групах пацієнтів.



Література

1. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия // Русский медицинский журнал (мат. Inter-net). - Том 2.-№1.- 2000.
2. Филатова Е.Г. VIII Всемирный конгресс «Клиника боли» // Невр. и псих.- 1999.- Т.99.- №1. - С.69.
3. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. - М.: Медицина, 1997.-
4. Кругман У.С. Послеоперационные парестезии у больных с невралгией тройничного нерва // Акт. вопр. клин. и лечения нейрогенных болевых синдромов. - Саратов. - 1989.- С.38-40.
5. Шульман Х.М. Отдаленные результаты алкоголизации гассерова узла при НТН // Стоматология. - 1988.- Т.67.- №2. - С.70-71.
6. Kawamoto H., Wacanishi O. Characterization of treat hyperalgesia in an experimental trigeminal neuropathy in rats//Experimental Brain Research, Vol.116-issue 1 (1997)- pp.97-103.
7. Зайцев К.А. Комплексная патогенетическая терапия тригеминальной невралгии с применением методик фармакопунктуры и мазевых аппликаций: Автореф. дис...к.м.н. / Рос.госуд.мед.универс.-1997.- 28с.
8. Мачерет Е.Л., Самосюк И.З. Руководство по рефлексотерапии.- К.: Вища школа, 1989- 479с.
9. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии.- М.: Наука, 1990.- 576с.
10. Шноренберг К. Учебник китайской медицины для западных врачей.- М.: «С.Е.Т.», 1996.- 580с.
11. Барабой В.А. Роль ПОЛ в механизме болевого стресса: Обзор // Физиол.журн. - 1989. - Т.35.- №5 - С.85-97.
12. Вальдман А.В. Боль как эмоционально-стрессовая реакция и способы ее антиноцицептивной регуляции // Вестн. АМН СССР-1980. - №9 - С.11-17.
13. Рожковский Я.В., Кресюн В.И. Активность маркерных ферментов и состояния липидного матрикса мембран эритроцитов при стрессе и его медикаментозная коррекция // Украинский биохимический журнал.-1991. - Т.63. - №4. - С.74-80.
14. Кашулина А.П., Сотникова Е.Н. Роль ПОЛ в патологии и методы его изучения // Мед.консультация.- 1996.- №2(10). - С.20-24.
15. Korda B., Dinter W. Funktionsstürungen des stomatognathen systems konzeption eines screening verfahrens bei chronischen kopf-und gesichtsschmerzen // Der schmerz, Vol.11-issue 2 (1997)- pp79-84.
16. Plato G., Kopp S. The jaw and chronic pain syndromes // Manuelle Medizin. - Vol.37.-issue.3(1999).- P.143-151.
17. Гусев В.А., Панченко Л.Ф. Супероксидный радикал и супероксиддисмутаза в свободнорадикальной теории старения (обзор) // Вопр. мед. химии. - 1981. - Т.27, № 4.- С. 8-25.

Стаття надійшла
3.10.2001 року

Резюме

Приведены клинические особенности хронической лицевой боли, обусловленной проведением нейроdestructивных операций. Разработана схема нехирургического лечения токсической нейропатии тройничного нерва после неоднократных алкоголизаций методом фармакопунктуры - введением в биологически активные точки лекарственных препаратов. Положительный обезболивающий эффект доказан динамикой активности перекисного окисления липидов.

Summary

There were showed clinical peculiarities of chronic facial pain caused by the conduction of neurodestructive operations. There was worked out the scheme of nonsurgical treatment of toxic neuropathia of trigeminal nerve after several alcogolization by the method of pharmacopuncture with the introduction into biologically-active points the medical preparations. Positive analgetic effect mas proved by the dynamics of lipid peroxide oxidation.