

Винахід відноситься до медицини, а саме до наркології, і може бути використаний для попередження зривів і рецидивів у хворих з алкогольною і наркотичною залежністю.

У період ремісії у хворих із синдромами алкогольної і наркотичної залежності характерне виникнення болювого синдрому як прояву патологічного потяга, що загострюється, і рецидивнебезпечної клінічної ситуації, що спостерігається як на ранніх стадіях становлення ремісії і погрожує внутрішньо шпитальним зривом, так і у віддалені періоди стримування від психоактивних речовин, після завершення лікування.

Відомий спосіб купірування болючого синдрому в хворих з наркопатологією, який базується на тім, що з антиалгічною метою призначають анальгін (внутрішньом'язово чи внутрішньовенно по 1-2мл 25% чи 50% розчину 2-3 рази на день (Воронин К.Э. «Принципы фармакотерапии наркомании» / Лекции по наркологии. Изд. Второе. Под ред. Н.Н. Иванца. - Г.: «Нолидж», 2000. - С.252;). Анальгін знеболює за рахунок пригнічення біосинтезу викликаючих болі ендогенних субстанцій, таких як ендопраксиди, брадикініни, деякі простагландини та ін. Анальгін перешкоджає проведенню болючих екстеро і пропріоцептивних імпульсів по пучках Голля і Бурдаха і підвищенню порога збудження на рівні таламусу.

Недоліком даного способу є невисока антиноцицептивна (антиболюча), вегетостабілізуюча ефективність препарату в наркологічних хворих, відсутність седативного ефекту. Анальгін може викликати алергічні реакції, при влученні під шкіру спостерігається роздратування тканин. Відомі випадки анафілактичного шоку після внутрішньовенного введення препарату, при тривалому застосуванні - гранулоцитопенія.

Відомий спосіб купірування болючих, вегетативних і тривожних розладів у хворих наркологічного профілю, що полягає у введенні внутрішньовенно, внутрішньом'язово чи перорально димедролу у вищій добовій дозі 0,25мг у вигляді 1% розчину для ін'єкцій в ампулах по 1,0мл чи таблеток по 0,02; 0,03 чи 0,05г. (Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. - М.: Медицина, 2000. - 352с. (С.100)).

Перевагою даного способу в порівнянні з використовуваними для купірування зазначених порушень транквілізаторами є відсутність здатності викликати залежність.

Істотними недоліками зазначеного способу введення димедролу в наркологічній практиці є небажаний холіолітичний вплив, можливість парадоксальної дії, що розгальмовує, при виникненні в хворого психомоторного порушення. Крім того парентеральному шляху введення властива наявність місцевої дратівної дії ліків. У хворих наркоманіями поверхневі вени, як правило, облітеровані і важкодоступні для проведення внутрішньовенних маніпуляцій. Крім того, у пацієнтів, що мають залежність від психоактивних речовин, при лікуванні болю ін'єкційний шлях введення ліків індукує ейфоричні ефекти і закріплює асоціацію уколів з наступним зменшенням болю. Відомо також, що димедрол, що володіє адиктивним потенціалом, нерідко використовується пацієнтами для самовведення в рамках залежності.

Найбільш близьким та вибраним за прототип є спосіб попередження рецидивів наркотичної та алкогольної залежності, при якому антиалгічний вплив анальгін доповнюється і потенціюється дією сибазону (діазепаму), призначуваного усередину, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно в разовій дозі до 20мг, добової 75мг (Ю.П. Сиволап, В.А. Савченков («Фармакотерапия в наркологии» / Под ред. Н.М. Жарикова.» - М.: Медицина, 2000.-352с. С.13, 28, 90).

Відомо, що болючі роздратування викликають ряд рефлексорних вегетативних реакцій і, власне, сенсорний компонент болючого відчуття, як правило, супроводжує негативний емоційний компонент. З огляду на дані обставини, фармакологічна комбінація анальгін і сибазону представляється доцільною з патогенетичної точки зору.

Істотним недоліком методу є наявність у сибазону наркогенного потенціалу і реального ризику формування супутньої адикції, а також низька ефективність перорального введення в хворих у стані скасування психоактивних речовин, у зв'язку з чим виникає необхідність призначати препарати парентерально, що несе погрозу ускладнень, властивих парентеральному шляху введення (місцева дратівна дія анальгін і сибазону, зупинка дихання при внутрішньовенному введенні сибазону, анафілактичний шок при внутрішньовенному введенні анальгін). У хворих наркоманіями поверхневі вени, як правило, склерозовані і важкодоступні для проведення внутрішньовенних маніпуляцій. Крім того, у пацієнтів, що мають залежність від психоактивних речовин, при лікуванні болю ін'єкційний шлях введення ліків індукує ейфоричні ефекти і закріплює асоціацію уколу з наступним зменшенням болю.

В основу винаходу поставлено задачу удосконалення способу попередження рецидивів наркотичної та алкогольної залежності, в якому за рахунок зміни фармакологічної комбінації та характеру введення до організму ліків різних фармакологічних груп (нестероїдного протизапального засобу - анальгін та антигістамінного препарату димедролу), стає можливим підвищення антиболювого ефекту, скорочення терміну лікування та попередження ускладнень, пов'язаних з адиктивною дією сибазону та парентеральним введенням ліків.

Поставлена задача вирішується в способі попередження рецидивів наркотичної та алкогольної залежності, шляхом введення фармакологічної комбінації, згідно з винаходом, введення проводять за допомогою трансцеребрального електрофорезу з білатеральною фіксацією електродів, при цьому катод, активний для димедролу, закріплюють на шкірі лоба над надбрівними дугами, анод, активний для анальгін, закріплюють на шкірі спини в зоні сьомого шийного хребця з градієнтом сили струму від 1,5 до 5мА з експозицією 25-30хв. 1-2 рази на день, а тривалість лікування визначають шляхом моніторингу порога болювої чутливості і при його збільшенні в 2-3 рази, по зрівнянню з початковим, лікування закінчують.

При включенні димедролу у фармакологічну комбінацію, керувалися відомими даними про здатність димедролу впливати на обмін серотоніну, робити седативний і снотворний ефект, гальмувати проведення нервового порушення у вегетативних гангліях, знімати спазми гладкої мускулатури, зменшувати проникність капілярів, тобто різнобічно, багатопланово корегувати нейрохімічні патогенетичні механізми алгічних проявів у структурі патологічного потяга, що загострюється, до психоактивної речовини в період стримування від нього хворих з наркопатологією, відсутністю вираженого адиктивного потенцілу.

Синергізм позитивних терапевтичних ефектів фармакологічного комплексу димедролу й анальгін, таких як протиболювий, седативний, емоцій- і вегетостабілізуючий, забезпечується завдяки наступним факторам:

- 1) димедрол і анальгін володіють взаємопотенційними ефектами;

2) при їхньому спільному введенні має місце більш широке саногенетичне охоплення патогенетичних механізмів болючого синдрому;

3) як анод, так і катод у даній електрофоретичній модифікованій системі, через використання різнополюсних іонів препаратів, виступають як активні електроди, що підсилює електрофоретичність ліків, що вводяться, забезпечуючи їхній синхронний купіруючий трансдермальний транспорт в іонному виді в церебральні утворення і нейрорецепторні системи, що беруть безпосередню участь у формуванні больових відчуттів.

Запропонований спосіб виконують наступним чином

Лікування проводять за допомогою одного з відомих у медицині апаратів для лікарського електрофорезу, наприклад, "Поток - 1".

Перед виконанням процедури електрофорезу у хворого з проявами болючого синдрому визначають поріг больової чутливості за наступною методикою. Змочений фізіологічним розчином негативний електрод апарата для електрофорезу фіксують у правій кисті пацієнта, позитивний - прикладають контактним способом до шкіри на середині лівого передпліччя з внутрішньої долонної сторони, після чого плавно підвищують силу струму з візуальним моніторингом його величини. По інструкції лікаря пацієнт повідомляє про появу перших больових відчуттів (поколювання на шкірі лівої руки), цей момент співвідносять з показником сили струму в міліамперах на приладі. Дана величина є початковим (до лікування) порогом больової чутливості. Поріг больової чутливості досліджується в процесі лікування в динаміці.

Методика виконання лікарського електрофорезу наступна

Дві марлеві серветки змочують розчином 0,5% розчину димедролу в кількості 2мл, прикріплюють до білатерального позитивного електрода (катоду) і закріплюють на шкірі чола над надбрівними дугами пацієнта.

До негативного електрода (аноду) прикладають серветку, просочену 0,5% розчином анальгіну, отриманого шляхом розведення ампулованого розчину, і містять на шкіру спини безпосередньо під сьомим шийним хребцем (коміркова зона). Включають апарат для електрофорезу. Величина струму під час електрофорезу в різних пацієнтів коливається в діапазоні від 1,5 до 5мА. Експозиція 25-30хв.

Після процедури дослідження порога больової чутливості показники сили струму до і після сеансу порівнюють.

Кількість сеансів на курс визначають індивідуально, у середньому - 5-7 (при проведенні процедур 1-2 рази в день). Показанням до завершення курсу процедур є фармакоелектрофоретичне збільшення порога больової чутливості в 2-2,5 рази в порівнянні зі значенням, одержаним до лікування.

У пацієнтів відзначається зменшення больових проявів, вегетостабілізуючий і помірно виражений седативний ефект, поліпшення самопочуття, активності, настрою, зникнення почуття тривоги, що супроводжували парестетичні, сенестопатичні, алгічні відчуття.

Спосіб може здійснюватися як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

Ефективність пропонованого способу лікування може бути ілюстрована наступними клінічними прикладами.

Приклад №1

Хворий Н.В.К., 25 років, госпіталізується в наркологічне відділення повторно з діагнозом: синдром залежності від опіатів. Стан стримування від наркотику.

Скарги при надходженні на подавлений настрій, що підсилюється до вечора, почуття невизначеної тривоги, головний біль, летучі болі в м'язах спини, попереку, великих суглобах, іноді озноб.

З анамнезу життя: батько зловживав алкоголем, вмер «від пияцтва». Мати за характером м'яка, тривожна, турботлива. У ранньому дитинстві хворий був слабким, хворобливим. У школі учився посередньо. У пубертатному віці був соромливим, дратівливим, упертим, конфліктним. Школу і ПТУ за фахом електрогазозварник закінчив посередньо. За фахом не працював, торгував на ринку.

З анамнезу захворювання: У 16-літньому віці вперше покупив гашиш. Відчуття одурманення було приємним. Купив епізодично, біля одного разу на місяць, у компанії приятелів. У 17-літньому віці уперше увів внутрішньо 1мл кустарно приготованого ацетилізованого розчину опію-сирцю. Випробував відчуття блаженства і приємної напівдрімоти, що продовжувалася біля двох годин. Ефект дуже сподобався. Уже через 1 місяць прийом опіату став систематичним (2-3 рази на тиждень), а через три місяці перейшов на щоденне введення «ширки». Толерантність досягла 4,0 розчину опію-сирцю, що вводиться внутрішньовенно, кустарного виготовлення, у який з метою пролонгування і посилення ефекту по можливості додавав сибазон. При скасуванні наркотику випробував різке зниження настрою з дратівливістю, тривогою, безсонням, головним болем, болями в суглобах, м'язах, попереку, сльозотечею, нежиттю. Самостійні спроби припинити наркотизацію були безуспішними. Через 2 роки став уводити наркотик 2-3 рази в день. У зв'язку зі склерозуванням кубітальних і інших поверхневих вен ін'єкції здійснював у вени пахової області. У цей період починав перші спроби лікування з приводу наркотичної залежності. Терапевтичні ремісії були нетривалими, максимум до 3-х місяців. Після періоду стримування від наркотиків через 2-3 місяця в хворого знижувався настрій, апетит, погіршувався сон, епізодично з'являлися ниючі болі в великих суглобах, попереку, зубах, із приводу яких приймав диклофенак, кеторолак, і іноді і трамадол. Стан не поліпшувався. Через кілька днів загострення патологічного потяга до наркотику неминуче закінчувалося рецидивом. У 23 роки в хворого виявлений вірусний гепатит С, погіршився соматичний стан. Зник гедоністичний ефект після введення наркотику, приймав який «тільки для підтримки самопочуття і працездатності». Після чергового курсу лікування в стаціонарі припинив наркотизацію близько 7 місяців тому. Протягом ремісії при загостренні алгічних проявів у структурі патологічного потяга до наркотику звертався по медичною допомогу двічі. Останнє звертання зв'язане з появою перерахованих вище скарг на тлі стримування від прийому наркотиків. Ціль госпіталізації - запобігти рецидив хвороби.

Соматично: середнього зросту, зниженого харчування, шкірні покриви бліді, із землистим відтінком, язик обкладений коричнюватим нальотом. Поверхневі вени склерозовані. У паховій області праворуч над веною свищ. Дихання везикулярне. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС 98 у хв., АТ 100/60мм. рт.ст. живіт м'який, трохи хворобливий при пальпації в епігастральній області. Печінка виступає з під краю реберної дуги на 2см. Симптом Пастернацького негативний. Фізіологічні відправлення в нормі.

Неврологічний стан: Без менінгеальної симптоматики. Зіниці D=S, фотореакція нормальна. Пожвавлення

сухожильних рефлексів без різниці сторін. Іntenційний тремор при виконанні вказівних проб. Дермографізм червоний, стійкий, розлитий. Гіпергідроз долонь і пахвових западин.

Психічний статус: усебічно правильно орієнтований. Доступний продуктивному мовному контакту. Мислення послідовне, логічне, без семантичних і структурно-логічних порушень. Інтелектуально-мнестична сфера без грубих відхилень. Подавлено, емоційно лабільний. Усвідомлює наявність потяга до наркотику, висловлює побоювання, що може «зрватися, не витримати докучливих болів». Настроєний на застосування при лікуванні сибазону, «щоб пережити важкий період».

У зв'язку зі скаргами переважно алгічного плану, що супроводжуються почуттям тривоги, з огляду на суб'єктивну адиктивну значимість для хворого сибазону, через що його застосування в даному випадку було неприпустимим, пацієнту на тлі загальнозміцнюючої, вітамінної терапії була призначена фармакологічна комбінація анальгін і димедролу за пропонованою методикою.

Перед виконанням процедури електрофорезу в хворого визначений поріг больової чутливості за наступною методикою. Змочений фізіологічним розчином негативний електрод апарата для електрофорезу «ПОТОК - 1» фіксувався в правій кисті пацієнта, позитивний прикладався оператором контактним способом до шкіри на середині лівого передпліччя з внутрішньої долонної сторони, після чого плавно підвищувалася сила струму з візуальним моніторингом його величини. По інструкції лікаря пацієнт повідомив про появу перших больових відчуттів (поколювання на шкірі лівої руки). У цей момент показник сили струму на приладі був 1,5 міліампера. Означена величина з'явилася початковим (до лікування) порогом больової чутливості. Потім дві марлеві серветки, змочені розчином ампулованого 0,5% розчину димедролу в кількості 2мл, прикріплювалися до білатерального позитивного електрода (катода) і закріплювалися на шкірі чола над надбрівними дугами пацієнта. До негативного електрода (аноду) прикладався серветка, просочена 0,5% розчином анальгін, отриманим шляхом розведення ампулованого розчину, і містилися на шкіру спини безпосередньо під сьомим шийним хребцем (коміркова зона). Включали апарат для електрофорезу. Величина струму під час електрофорезу коливалася в діапазоні від 1,5 до 5мА, експозиція 30хв. Поріг больової чутливості після процедури електрофорезу склав 2мА. Хворий відзначив поліпшення загального стану, настрою, зменшилася його афективна напруженість. Відзначив відсутність больових проявів і ознобу. Увечері сеанс електрофорезу був повторений. Поріг больової чутливості до його проведення склав 1,8мА, після процедури 2мА. Уночі заснув без призначення додаткових медикаментів, прокинувся відпочившим. Настрій значно покращився, підсилювся апетит. У другій половини дня знову поскаржився на поновлення ниючих болів у попереку, головний біль. При цьому відзначалася емоційна лабільність, почуття тривоги, з'явився страх наркотизації. Хворий охоче погодився провести для ліквідації цих порушень електрофорез анальгін і димедролу. До процедури поріг больової чутливості - 1,6мА, після процедури - 2,7мА. Уночі спав добре, болі не турбували. Ранком наступного дня скарг не пред'являв, процедура електрофорезу проведена в плановому порядку. Поріг больової чутливості до електрофорезу 2,5мА, після - 3,9мА. Поліпшення стану хворого і фармакоелектрофоретичне збільшення порога больової чутливості більш ніж у 2 рази в порівнянні з початковим (до лікування) з'явилися показанням до завершення курсу процедур. Хворий виписаний з відділення на четвертий день після госпіталізації.

Приклад №2

Хворий Д.Е.С., 1965р., газозварник авторемонтної майстерні, звернувся в наркологічне відділення харківського обласного наркологічного диспансеру 12.07.2003р. для запобігання рецидиву синдрому алкогольної залежності.

При надходженні скаржився на загострення потяга до алкоголю, що виявляється настирливими спогадами про алкоголізацію, зниженням настроєм, сновидіннями на алкогольну тему. Хворого турбували головні болі, періодичні, неприємні відчуття. Госпіталізується повторно. Лікувався в стаціонарі 11 місяців тому із приводу синдрому алкогольної залежності, запійної форми пияцтва.

З анамнезу життя: хворий - єдина дитина в родині. Спадкоємна обтяженість психічними захворюваннями й алкоголізмом заперечується. Вагітність і пологи в матері протікали без ускладнень. Ранній розвиток без особливостей. У дошкільному віці переніс кір і вітряну віспу. Закінчив 10 класів, машинобудівний інститут, працював інженером 2 роки, потім - газозварником в авторемонтній майстерні. Одружений, має двох дітей. За характером недовірливий, вразливий. З перенесених захворювань відзначає пневмонію в 30-літньому віці, хронічний бронхіт. ЧМТ, хворобу Боткіна, туберкульоз, венеричні захворювання заперечує. Алергоанамнез спокійний.

З анамнезу захворювання: зловживає алкоголем близько 12 років. 7 років тому сформувалися соматоневрологічні прояви абстинентного синдрому, з'явилися запої. В останні роки пияцтво придбало циклічний характер, тривалість запійних пароксизмів складала 7-10 днів, не пив 30-35 днів. Провісниками запоїв були зниження настрою, сновидіння наркопетального характеру, іпохондрична настроєність з уривчастими сенестопатичними переживаннями. Через 1-2 дня усвідомлював потяг до алкоголю, починався запійний приступ, що через 7-10 днів закінчувався вираженим фізичним і психічним виснаженням хворого. Багаторазово вдавався до медичної допомоги з метою обриву запою. Повний курс протиалкогольної терапії, що включав сенсебілізуючі методи, пройшов у стаціонарі 11 місяців тому. У період останнього звертання знаходився в стані ремісії досить високої якості, скарг не пред'являв. 5 днів тому знов звернувся в наркологічний стаціонар.

Соматично: правильної статури, астеничної конституції. Шкіра без висипки. Віка гіпереміровані. Дихання везикулярне. Тони серця ясні, ритмічні, частота серцевих скорочень 80 у хв., АТ 120/80мм. рт.ст.. Живіт м'який, безболісний, печінка в краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний. Фізіологічні відправлення в нормі.

Неврологічно: без менингеальної симптоматики. Відзначається головний біль, переважно в скроневих областях. Зіниці D=S, звичайної величини, з достатньою реакцією на світло. Язик по середній лінії. Сухожильні рефлекси D=S, трохи жваві. У позі Ромберга стійкий. Тремору, гіпергідрозу не відзначено. Червоний розлитий дермографізм.

Психічно: усебічно правильно орієнтований. Доступний продуктивному мовному контакту. Мислення послідовне, логічне, без структурно-логічних і семантичних порушень. Фіксований на хворобливих переживаннях,

але оцінює їх недостатньо критично, амбівалентно, не цілком зв'язує з потягом до алкоголю, дає їм іпохондричне трактування. Подавлений, емоційно напружений, дратівливий. Інтелектуально-мнестично збережений. Пасивно погодився «обстежитися і прийняти лікування для зняття хворобливих відчуттів».

З огляду на наявність у хворого в структурі патологічного потяга до алкоголю алгічної симптоматики, що супроводжується афективною напруженістю, пацієнту в комплексному лікуванні (вітамінотерапія, тіосульфат натрію, сульфат магнію, ноотропи) призначені по пропонованій вищеописаній методиці сеанси трансцеребрального електрофорезу з димедролом і анальгіном. Перед виконанням процедури електрофорезу в хворого визначався поріг больової чутливості. До процедури величина струму при перших відчуттях поколювання була 0,5мА, після процедури 1,2мА. Експозиція сеансу 30хв. Підвищення порога больової чутливості відбулося більш, ніж у два рази, що свідчило про гарний анальгізуючий ефект димедролу й анальгіну, що вводяться методом трансдермального електрофорезу.

Після процедури пацієнт став значно спокійніше, відзначив зменшення неприємних відчуттів у м'язах кінцівок і епігастрії. У бесіді пом'якшав, зникла дратівливість. Виразив задоволення процедурою. Уночі спав добре. Ранком наступного активно цікавився, чи призначена процедура на сьогодні. Перед другим сеансом поріг больової чутливості - 1,0мА, після сеансу - 1,6мА. Після третього сеансу в порівнянні з базовим рівнем порога больової чутливості відбулося збільшення цього показника більш, ніж у 5 разів. Больова симптоматика в пацієнта не відновлялася. Покращився настрій, з'явилася критика до хворобливих переживань, став зв'язувати їх із загостренням патологічного потяга до алкоголю. Усвідомив погрозу зриву. Став доступніше психотерапевтичному впливу. Рецидив був відвернений.

Таким чином, запропонована методика в пацієнта викликала виражений аналізуючий, седативний ефект через два дні після початку її застосування.

Згідно катамнестичним відомостям, у 12 хворих, що одержували в ремісійному періоді корекцію запропонованим способом, середній термін ремісії склав 9 місяців і 19 днів, у той час як у хворих контрольної групи, що не зверталися за підтримуючим лікуванням - 5 місяців і 25 днів (р 0,05), що дає підставу вважати, що даний спосіб може бути рекомендований для застосування в комплексному лікуванні зазначеної патології.