### ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ 2 (61) 2010

- 5. Плужников М.С., Лавренова Г.В. и др. «Осовные принципы иммункорригирующей терапии в оториноларингологии». Вест. оторинолар. 2008; 4: 38-44.
  - 6. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В. и др. «Аллергические заболевания». Москва Медицина: 1991.

#### **Summary**

20 patients a ged 15-50 years with allergic rhinitis have been studied. A complex study included collektion of allergological anamnesis, objective data, endoscopik examination of the nasal cavity, cytological examination of smears-imprints from its surface and nasopharynx. A complex treatment of allergik rhinitis with employment of eliminative, hyposensibilizing, immune, antimycotic, local therapy and performing operation for submucous resection of nasal septum with incision of vessels of inferior nasal conchae has been carried out. Marked favourable effect has been received in 72,6 %, insignificant effect in 23,7 % and 3,7 % of patients have not received any effect from treatment.

Джурабекова А.Т., Карабоев С.Ш.

# РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫ-МИ ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПРИ ПО-СЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Самаркандский Государственный медицинский институт

Глобализация экономических процессов, захватившая цивилизованный мир, не прошла мимо такого отрицательного фактора развития человечества, каким является травматизм. По данным различных авторов 30-60 % от общего травматизма приходится на особо тяжелые формы травм — черепно-мозговые травмы. Щедеркин Р.И. с соавт. (2007) отмечает, что практическое выздоровление или стойкая компенсация наблюдается приблизительно у 30 % лиц, перенесших ЧМТ. Сложный патогенез травматической болезни головного мозга определяется тем, что отдаленный период ЧМТ является периодом «покоя», и представляет динамический процесс, приводящий при неблагоприятных условиях к наступлению декомпенсации состояния больных (1, 3, 5).

Вопросы реабилитации являются в последние годы актуальным направлением здравоохранения Республики Узбекистан, так как неблагополучные тенденции в показателях здоровья и в демографическом развитии, выдвигают реабилитацию больных на одно из важных стратегических направлений социальных институтов нашего общества (2, 5).

Клинические проявлении последствий ЧМТ многообразны, различны варианты их течения, возможность проявления, как в раннем, так и в отдаленном периоде ЧМТ, предопределяет необходимость разработки технологии реабилитации этого контингента больных в зависимости от ведущего синдрома. Из неврологического синдромокомплекса последствий ЧМТ доминируют по литературным данным, генерализованные тревожные расстройства и являются ведущим неврологическим синдромом инвалидности. Последствиями, каких ЧМТ являются тревожные расстройства, формируется ли при этом нейроэндокринная недостаточность, формируются ли нарушения в психоэмоциональной сфере с последующей социальной дезадаптацией. Ответом на эти вопросы было целью нашей работы, изучить системные механизмы их формирования, методы их коррекции (1, 3, 4).

В нашем наблюдении проведена реабилитация 52 больных с умеренно-выраженным астенодепрессивным и тревожно-депрессивным синдромами. І группа 26 пациентов в раннем периоде ЧМТ; ІІ группа 26 пациентов в отдаленном периоде, имевшие субъективную симптоматику в раннем периоде ЧМТ, но не получившие соответствующее лечение. Группы были рандомизированны по этиологическому фактору (легкая ЧМТ), возрасту (30 - 40 лет), отсутствию дефицитарных неврологических нарушений без значимых изменений в соматическом статусе. Исходные клинические данные исследуемых групп не имели достоверных различий, что свидетельствует о достаточной однородности и сравнимости по тяжести заболевания.

Больные при поступлении жаловались на головную боль различного характера и локализации; нарушение сна и бодрствования, в виде раннего пробуждения и сонливости днем; быструю утомляемость, чаще при эмоциональном возбуждении, вспыльчивость и раздражительность. Все больные предъявляли жалобы на снижение памяти, появление вязкости, замедленности и обстоятельности мышления, особенно когда требовалась умственная нагрузка. Также больные предъявляли жалобы на повышенную импульсивность и снижение настроения; снижение инициативы и жизненных интересов с уменьшением способности к самокритике дистан-

#### ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ 2 (61) 2010

ции. У всех больных отмечалось чувство тревоги и страха за состояние своего здоровья, проявляющееся в ожидании неблагоприятного исхода заболевания, назойливости, «приставания» этого чувства (таб. N1).

Для определения уровня тревожности всем больным проведено тестирование по шкале самооценки Спилберга-Ханика. При оценке уровня тревожности выявлены показатели личностной и ситуационной тревожности, которые в значительной мере были обусловлены ожиданием социальных последствий болезни и опасением за состояние своего здоровья.

Проведение теста до лечения не имело достоверных различий в показателях обеих групп и выявило высокий уровень личностной тревожности в I группе. Показатели ситуационной тревожности были также высокими (таб. №2).

Таблина №1	Линамика	генерализации	тревожных	расстройств
таолица лат.	<b>A</b> rmawirika	т сперализации	IDCDOMIDIA	pacciponcib

Жалобы	І группа	II группа
Снижение настроения	20	26
Снижение работоспособности	16	24
Снижение инициативы, интересов	9	25
Головная боль	24	26
Утомляемость	26	26
Чувство тревоги и немотивированного страха	26	26
Нарушение сна	24	25
Вспыльчивость, раздражительность	21	26
Снижение памяти	26	26

Таблица №2. Результаты тестов Спилберга-Ханика у больных с легкой ЧМТ в динамике лечения

	I группа			II группа		
Симптомы	До лече-	После ле-	%	До лече-	После ле-	%
	ния	чения	/0	ния	чения	/0
Личностная	24,0±0,6	13,4±0,6	40,5	26,8±0,7	20,2±0,8	18,7
Ситуационная	21,0±0,5	13,5±0,6	35,8	25,6±0,6	12,7±1,0	23,4

В процессе лечения показатели личностной тревожности снизились в I группе на 40,5% и находились в пределах низкого уровня тревожности, а во II на 18,7% и находились в пределах среднего уровня тревожности. Также отмечалась положительная динамика и ситуационной тревожности: в I группе снизилась на 35,8%, а во второй на 23,4%. То есть по завершению курса лечения отмечалась достоверная положительная динамика в обоих группах, по статистически более значимая в I группе.

Оценивая состояние когнитивных функций с помощью шкалы MMSE, было установлено, что в I группе исходный суммарный балл составил  $19,4\pm0,6$  балла, а во II группе выше –  $20,4\pm0,5$  балла. В процессе лечения наблюдалось восстановление когнитивных функций: в I группе суммарный балл –  $26,7\pm0,7$  балла, т.е. увеличился на 14,3%, а во II группе –  $20,4\pm0,4$  балла, т.е увеличился на 3%. Соответственно по завершению курса лечения отмечалась достоверная когнитивная динамика в обеих группах, но более выраженная в I группе.

Нашим больным проводилось ЭЭГ исследование. По мнению, ряда исследователей, ЭЭГ изменения не специфичны для тревожно-депрессивного состояния, т.е. нет характерной патологической биоэлектрической активности.

Мы представили результаты изучения частотно-амплитудных показателей альфа ритма (индекс выраженности альфа ритма в затылочных отведениях связывают с состоянием высших корковых функций мозга и интегративной деятельностью нейронов и анализаторов в коре). ЭЭГ до лечения не выявила достоверных различий между группами и характеризовалась умеренной дизритмией и дезорганизацией фонового ритма. Частотно-амплитудные показатели характеризовались снижением индекса выраженности, частоты и амплитуды альфа ритма в затылочных отведениях (этот показатель связывают с состоянием высших корковых функций мозга и интегративной деятельностью нейронов и анализаторов в коре), а также возрастанием ампли-

туды и индекса выраженности δ-ритма во всех отведениях. В процессе лечения α-ритм индекс выраженности увеличился в І группе на 89,2%, во ІІ – на 56,4%; амплитуда поднялась в І группе на 90,2%, во ІІ группе на 48,5%; частота увеличилась в І группе на 29,7%, во ІІ группе на 8,6%; δ-ритм — индекс выраженности уменьшился на 29,6% в І группе, во ІІ на 14,8%; амплитуда снизилась в І группе на 36,8%, во ІІ — 12,6%. Динамика частотно-амплитудных показателей ЭЭГ в процессе лечения представлена в таблице №3.

По завершению лечения отмечалась положительная динамика частотно-амплитудных показателей ЭЭГ, достигая достоверности в обеих группах, более выраженная в І группе. По результатам полученных клинико-нейрофизиологических показателей можно установить следующую корреляционную взаимосвязь. Между показателями  $\alpha$ -ритма на ЭЭГ и средним баллом по шкале ММSE выявили принцип прямой корреляции ( $\Gamma$ =0,18), т.е. чем выше показателями  $\alpha$ -ритма, тем выше средний балл по шкале ММSE. Между показателями  $\alpha$ -ритма и показателями уровня личностной и ситуационной тревожности по тесту Спилберга-Ханита выявлен принцип обратной корреляции ( $\Gamma$ =-0,13), т.е. чем выше показатель уровня тревожности, тем ниже показатель  $\alpha$ -ритма. Также корреляционная взаимосвязь установлена между  $\delta$ -ритмом на ЭЭГ и показателем уровня личностной и ситуационной тревожности — по принципу прямой корреляции ( $\Gamma$ =0,12), со средним баллом по шкале ММSE - по принципу обратной корреляции ( $\Gamma$ =0,30). Показатели как видно, выше перечисленной корреляции могут служить верифицированной оценкой критериев реабилитации и экспертизы нетрудоспособности.

Таблица №3. Динамика частотно-амплитудных показателей ЭЭГ до и после лечения

Группы		Альфа ритм			
		Амп., мкВ	Индекс, %	Частота, Гц	
Граунно	До лечения	33,9±1,0	34,2±1,0	9,1±0,2	
1 группа	После лечения	67,5±1,8	64,8±1,1	11,2±0,2	
II группа	До лечения	36,6±1,0	38,7±1,5	9,2±0,2	
	После лечения	54,3±1,4	60,6±0,8	10,0±0,6	
·		Дельта ритма			
І группа	До лечения	69,4±1,2	47,1±1,3	1,3±0,1	
	После лечения	43,9±0,8	33,2±0,6	1,8±0,1	
II группа	До лечения	66,1±1,2	51,8±1,1	1,2±0,1	
	После лечения	55,2±1,1	44,1±0,8	1,5±0,1	

Сам процесс реабилитации включал в себя стационарное и амбулаторное лечение в течение года, в І группе 15% больных нуждалось в повторном курсе лечения через 6 месяцев, выхода на инвалидность не было; во II группе 70% больных продолжали курс лечения до 3 месяцев и 10% больных находилось на поддерживающей терапии в течение 6 месяцев. При переосвидетельствовании легкой ЧМТ характеризовались умеренные морфофункциональные изменения мозговой ткани и церебральной гемодинамики. Формирующаяся при этом нейротрофическая недостаточность ведет к нарушению нейромедиаторного обмена и дезинтеграции функциональных систем мозга. Дефицит моноаминов (серотонина) способен приводить к нарушению синаптической передачи в нейронах лимбической системы и формировать депрессивные состояния протекающие в виде разнообразно очерченных клинических синдромов (Старостина Е.Г., 2007). Так как обследование этого контингента больных позволила диагностировать генерализованные тревожные расстройства, как в раннем, так и в отдаленном периодах ЧМТ. Нами было по мимо традиционного нейропротекторного, метаболического, сосудистого лечения, предложен комплекс терапии феварин – фенотропил. Данная терапия оказала достоверное клиническое улучшение, снизив показатели личностной и ситуационной тревожности, улучшив когнитивные функции, стабилизировав частотно-амплитудные показатели ЭЭГ, улучшив гемодинамику и повысив оценку критериев реабилитации, статистически более выраженную в раннем периоде. Это доказывает прямое активирующее влияние препаратов на интегративную деятельность мозга, психостимулирующее, адаптогенное и антидепрессивное действие. Клиническое действие препаратов теоретически можно обосновать в фармакинетическом аспекте. Феварин является селективным ингибитором обратного захвата серотонина – основного нейромедиатора,

улучшающую синаптическую передачу. Фенотропил являясь рецепторным модулятором синаптической нейропередачи потенцирует действие фенотропила, стимулирует биоэнергетические и пластические процессы ЦНС, повышая скорость оборота информационных молекул, что способствует восстановлению нейротрофической недостаточности нейронов лимбической системы.

После завершения курса лечения оценка в I группе увеличилась на 44,7%, во II – на 23,9%, т.е. на фоне лечения оценки критериев реабилитации достоверно выражены в обеих группах, но статистически более выраженный положительный результат наблюдался в I группе (рис. 1,2).

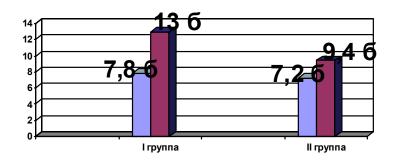


Рисунок №1. Оценка критериев реабилитации больных с генерализованными тревожными расстройствами до и после лечения

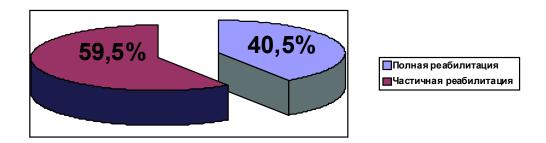


Рисунок №2. Показатели реабилитации больных с генерализованными тревожными расстройствами после лечения

Последствия легких ЧМТ характеризуются формированием генерализованных тревожных расстройств в раннем периоде, с тенденцией к прогрессирующему течению. Генерализованные тревожные расстройства характеризуются снижением показателя альфа индекса и частотноамплитудных показателей альфа ритма в затылочных отведениях и диффузным возрастанием амплитуды и индекса выраженности дельта ритма. Нейропсихологическое тестирование больных с генерализованными тревожными расстройствами показала наличие высокого уровня как личностной, так и ситуационной тревожности и снижение когнитивных функций. Генерализованные тревожные расстройства характеризуются дефицитом церебральной гемодинамики в бассейне ВСА без явления стенозирования и ассиметрии. Степень выраженности генерализованных тревожных расстройств определяется корреляционной взаимосвязью между показателями ЭЭГ и нейропсихологического тестирования, а также оценкой критериев реабилитации и степени утраты трудоспособности. С целью своевременной диагностики генерализованных тревожных расстройств и профилактики прогрессирующего течения, больным с последствиями легкой ЧМТ, в раннем периоде ЧМТ в комплекс реабилитационного лечения необходимо включить препараты фенотропил, феварин. Препараты выявили позитивную динамику когнитивных нарушений, уровней ситуационной и личностной тревожности, амплитудно-частотных показателей ЭЭГ, статистически более выраженную в раннем периоде ЧМТ, активизирующем обратимость прогрессирующего течения, повышая эффективность базисного лечения, оценку критериев реабилитации и предотвращая инвалидизацию.

### ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ 2 (61) 2010

### Литература

- 1.Анварис Х.А. с соавт. Торможение ритма ЭЭГ с умеренно-тяжелыми травматическими поражениями головного мозга // Новости медицины. №. 4.-2008.-C.41-45.
  - 2. Гринберг Д.А. Клиническая неврология. Москва. 2004. С. 512.
  - 3. Коновалов А.Н. Нейротравматология. Москва. 1999. 415 с.
  - 4. Штульман Д.Р. Неврология. Mосква. 2005. C. 945.
- 5.Angelaris E. Peak alpha frequency: an EEG measure of cognitive preparednes // Clinic neurophysiol. 2004. 115. 887-897.

Облокулов У., Тўхтаев М.К., Облокулов И.У., Кушматова Д.Э.

# АТРОФ-МУХИТДАГИ КАНЦЕРОГЕНЛАР ВА УЛАР ТАЪСИРИДАН ХИМОЯЛАНИШ ТЎГРИСИГА ДОИР

Самарқанд Давлат тиббиёт институти

Инсоният пайдо бўлгандан буён ташқи мухит билан ўзвий боғлиқлик мавжуддир. У ўзи яшайдиган мухитга доимий равишда маълум бир таъсир курсатади, ташқи мухит ҳам бу таъсирга нисбатан ўз муносабатини шакллантиради.

Бугунги кунда инсоннинг асрлар давомида шаклланган экологик тизимга ўтказаётган босими туфайли биосферанинг табиий хусусиятлари ўзгариб бормокда. Бунинг энг хавфли салбий окибати биосферада унга хос бўлмаган захарли, зарарли ёт омилларнинг пайдо бўлишидир. Натижада, ўсимлик, хайвонот дунёсидаги юкотишлар, инсон организмида турли-туман патологик холатлар кузатилаяптики, улардан энг мухимларидан бири, кейинги авлодларнинг соғломлик холатига кўрсатадиган таъсирдир, чунки атроф-мухитни ифлослантирувчи моддалардан кўпчилиги мутагенлилик таъсирга эга бўлиб хужайраларнинг ирсий хусусиятларини ўзғартиради.

Дастлаб, атроф-мухитни ифлосланиши ирсий ва туғма касалликларни купайишига сабаб булмокда деб қаралган булса, ҳозирги хулосаларга караганда 80 % мутагенлар канцерогенлилик хусусиятига эгадир, яъни 80 % ёмон сифатли ўсмалар ташқи мухит ифлосланиши билан боғлик.

Маълумки, инсоннинг яшаш мухитида ирсий тизимларга таъсир киладиган захарли моддалар юрак кон-томирлари, асаб, ёшга боғлик касалликлар, муддатдан олдин қаришнинг асосий сабабларидан биридир. Табиийки генетик аппарат фақатгина авлоддан-авлодга белгиларни ташиб юрувчи булиб колмасдан, ўзига хос модда олмашинув жараёнларини бутун умр бошкарувчиси хамдир.

Шундан келиб чиқиб, биосферани ифлосланиши билан боғлик генетик нохушликларга кандай чора-тадбирлар, профилактик тадбирлар мавжуд; қарши туришимиз керак? Профилактик йул-йуриқлари қандай?

Профилактик йул-йуриқлар бир нечта:

Биринчидан, биосфера генотоксин махсулотларни булмаслигига эришиш.

Иккинчидан эса, мутаген махсулотларни генетик нуктаи-назардан хавфсиз махсулотлар билан алмаштириш.

Бу йуналишларни амалга ошириш ўта мураккаб ва иқтисодий жиҳатдан қиммат жараён бўлиб энг аввало экологик хавфсиз технология яратишни талаб қилади.

Бугунги кунда амалга ошириш мумкин бўлган профилактик йуналишлардан бири организмни ташки мухитдаги зарарли ва захарли бирикмаларга чидамлилигини оширишдадир. Бу максад учун антимутагенлардан (мутаген таъсирни юкотувчи омилларни ишлатиб генетик аппаратни зарарланишини бутунлай ёки кисман тўхтатиш) фойдаланишдир. Генетик таъсир окибатларини олдини олишда антимутагенлардан фойдаланиш факатгина мутахасисларни эмас, балки бутун жамоатчиликни эътиборида бўлиши керак, чунки жуда кўп табиий бирикмалар генотоксин таъсирни юкотиш хусусиятига эгаки, уларни кўпчилиги овкат махсулотлари, доривор ўсимликлар таркибида хам мавжуддир. Бундай маълумотларни ахоли уртасида оммалаштириш генларнинг жарохатланиши билан боглик хавфни олдини олиш имконини беради.

Хозирги вақтда 200 хил табиий ва синтетик антимутаген бирикмалар мавжудлиги ўрганилган. Буларга баъзи-бир алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар, ферментлар, хайвон ва ўсимлик махсулотлари, фармокологик воситалар киради.