

С.А. Манькова, О.Л. Лахман, П.Н. Дружинина

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАНАКАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

*АФ НИИ медицины труда и экологии человека ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Ангарск)
МУЗ Больница скорой медицинской помощи (Ангарск)*

С целью изучения эффективности танакана в промежуточном периоде черепно-мозговой травмы проведено лечение 34 человек, получавших ноотропный препарат, витаминопрепараты, 13 из них дополнительно был назначен танакан. Для контроля терапии исследовались когнитивные функции: память, внимание, работоспособность; уровни депрессии и тревожности; биоэлектрическая активность мозга; состояние тонуса и кровенаполнения сосудов; вариабельность сердечного ритма. Выявлена высокая эффективность танакана в дозировке по 40 мг 3 раза в день в течение 18 дней. Установлено многокомпонентное положительное влияние танакана на психические функции, изменения биоэлектрической активности.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, лечение, танакан

TANACAN EFFICIENCY ASSESSMENT IN TREATING PATIENTS ENDURED CRANIOCEREBRAL INJURIES

S.A. Man'kova, O.L. Lakhman, P.N. Druzhinina

*Research Institute of Industrial Medicine and Human Ecology, SC ME ESSC SB RAMS, Angarsk
Municipal Emergency Hospital, Angarsk*

To study Tanacan efficiency in treatment the patients endured craniocerebral injuries 34 patients have been treated with nootropic preparations, vitamins and 13 patients were additionally prescribed preparation Tanacan. To control the prescribed therapy the following cognitive functions were studied: memory, attention, capacity of work, depression and anxiety levels, bioelectrical brain activity, tone and vascular blood stream states and cardiac rhythm variability. A high Tanacan efficiency in dose 40 mg 3 times a day for 18 days has been revealed. A polycomponent positive effect of Tanacan on psychical functions as well as bioelectrical activity changes has been elicited.

Key word: craniocerebral injuries, therapy, Tanacan

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — совокупность повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга [14] как медико-социальная проблема в последние годы приобретает особую актуальность. Это связано с наибольшей поражаемостью детей, лиц молодого и младшего среднего возраста, неуклонно возрастающей частотой и тяжестью черепно-мозговых повреждений, высокими показателями смертности и инвалидизации пострадавших [15, 20]. Огромны и экономические потери в связи с временной и стойкой потерей трудоспособности пострадавшими [2, 11, 19, 21].

Совокупность патологических процессов, вызванных черепно-мозговой травмой с первых моментов ее нанесения, создает сложный комплекс тканевых и патофизиологических изменений, которые распространяются на всю центральную нервную систему, независимо от вида повреждающего агента и представляет собой общее заболевание нервной системы [16], которое, по мнению Э.А. Лудянского [8] имеет прогрессивное течение. Ушибы головного мозга средней степени тяжести, на долю которых приходится 10–12 % в структуре ЧМТ, характеризуются определенными морфологическими и патобиохимическими особенностями, имеющими обратное развитие, в отличие от более тяжелых травм, интенсифициро-

вать которое позволяет применение медикаментозных препаратов [4, 6, 7, 17].

Указанные патофизиологические изменения обосновывают необходимость применения препаратов, обладающих нейротропными свойствами и способностью нормализовать гемоперфузию. Одним из таких препаратов является танакан, представляющий собой стандартизованный и титрованный экстракт из листьев реликтового дерева Гинкго билоба. Основными действующими веществами экстракта являются флавоновые гликозиды, терпеновые вещества и гинголиды. Танакан оказывает сосудорасширяющее действие на мелкие артерии и сосудосуживающее на вены, снижает повышенную проницаемость капилляров и снижает тонус артериол, в результате этого повышается уровень мозгового кровотока и снижается внутричерепное давление, не вызывает эффекта «обкрадывания», т.к. в большей степени влияет на спазмированные и склерозированные артериолы. Кроме того, препарат улучшает реологические свойства крови, препятствуя агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Танакан в значительной степени предотвращает перекисное окисление липидов клеточных мембран. С влиянием на ацетилхолинергическую систему (препарат усиливает чувствительность постсинаптических мускариновых рецепторов к аце-

тилхолину) связывают ноотропный, а с влиянием на катехоламинергическую систему — антидепрессивный эффект препаратов Гинкго билоба. Даже однократный прием препарата, независимо от дозы, приводит к увеличению мощности альфа-ритма и уменьшению мощности медленных ритмов на электроэнцефалограмме [5, 18].

МЕТОДИКА

Нами было проведено комплексное лечение 34 пациентов, перенесших ЧМТ в виде ушиба головного мозга средней степени тяжести. Основой формулировки диагноза явились принятые в России классификации клинических форм последствий ЧМТ [7, 10, 12, 13]. Давность получения травмы до момента лечения колебалась в пределах 2 — 5 месяцев. Первая группа (21 человек) получала комплексное лечение, включавшее применение в качестве базисных препаратов ноотропила, вводимого парентерально по 10,0 мл 20% раствора, витаминов группы В — внутримышечные инъекции пиридоксина (В6) чередовались с инъекциями тиамин бромид (В1) в дозировке по 3,0 мл 5% раствора и по 3,0 мл 3% раствора соответственно, никотинат натрия (витамин РР) вводился внутримышечно в дозировке 3,0 мл 1% раствора и аскорбиновая кислота (витамин С) вводилась внутривенно по 10,0 мл 5% раствора. Во 2 группе (13 больных) дополнительно назначался танакан (по 40 мг 3 раза в день). Включение пациентов в группы рандомизировалось с помощью таблицы случайных чисел. Лечение продолжалось в среднем 18 дней. Возраст пациентов в среднем составил $36,9 \pm 3,3$ и $33,5 \pm 5,3$ года соответственно указанным группам.

Оценка терапевтического эффекта проводилась с помощью психологического тестирования: шкалы личностной и реактивной тревожности Спилбергера — Ханина, депрессии В. Зунга, исследовались социально-фрустрирующие факторы, внимание и умственная работоспособность (корректирующая проба и счет по Крепелину), память (проба на запоминание 10 слов по А.Р. Лурия [9]). Изучалось состояние вегетативной нервной системы с помощью метода кардиоинтервалографии по алгоритмам Р.М. Баевского [1], а также с помощью опросника для выявления признаков вегетативных изменений [3]. Проводилось изучение нейрофизиологических и гемодинамических характеристик мозга с помощью электроэнцефалографической компьютерной системы, версия DX NT32 (Харьков), реографа-полианализатора «РЕАН ПОЛИ 6/12, версия 5.3» (Таганрог). Обследование с применением перечисленных методов проводилось в начале и в конце лечения. При статистической обработке данных использовали непараметрический критерий Вилкоксона для сопряженных пар наблюдений и критерий рангов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В клинике промежуточного периода ЧМТ наиболее частыми были жалобы на общую слабость и утомляемость (23 больных), ухудшение сна (16

больных), головную боль (13 больных). Среди клинических синдромов были представлены: астенический (25 больных), характеризовавшийся повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью, расстройствами сна; синдром вегетативной дистонии (24 больных); кохлеовестибулярный синдром (19 больных), манифестируемый головокружением, нарушением выполнения координационных проб, шумом в голове; психоорганический (17 больных); церебральноочаговый (13 пострадавших), проявлявшийся пирамидной недостаточностью в виде оживления сухожильных рефлексов по гемитипу у 10 больных, легким гемипарезом (мышечная сила 4 балла) у 2, умеренно выраженным гемипарезом (мышечная сила 3 балла) у 1 больного, наблюдались элементы сенсомоторной афазии, anosmia у 1 пациента, снижение зрения у 1, парез лицевого нерва у 1; в 2 случаях отмечался эпилептиформный синдром. У многих пациентов имело место сочетание синдромов.

При психологическом тестировании умеренный уровень личностной тревожности установлен у 18 человек, высокий — у 16 и низкий — у 1 человека; ситуационная тревожность была высокой у 18, умеренной — у 14 и низкой — у 2 человек; состояние без депрессии выявлено у 23 больных, у 7 имела место легкая депрессия, у 3 субдепрессивное, у 1 — депрессивное состояние. Показатели умственной работоспособности у 22 пациентов были удовлетворительными, у 12 — сниженными; удовлетворительный уровень внимания отмечен у 17 человек, умеренное снижение внимания — у 13 пациентов, значительное снижение — у 4. Высокие показатели памяти определены у 20 человек, очень высокие — у 7, средние — у 5 и ниже среднего — у 2 человек. Наличие синдрома вегетативной дистонии (СВД) (согласно результатам анкетирования по вопросу для выявления вегетативных изменений) наблюдалось у 24 пациентов. При определении степени социальной фрустрированности у 14 пациентов наблюдался умеренный уровень удовлетворенности, у 12 он находился в зоне неопределенности, высокий уровень удовлетворенности был у 4 человек и у такого же числа больных имел место умеренный уровень общей неудовлетворенности.

После лечения танаканом у пациентов второй группы, в отличие от первой, отмечено улучшение памяти: в начале уровень памяти оценивался $4,23 \pm 0,23$ баллов, в конце $4,69 \pm 0,17$ ($p < 0,05$); внимания: в начале количество пропущенных букв составляло $12,2 \pm 2,8$, в конце $2,5 \pm 0,8$ ($p < 0,05$). Уровни реактивной и личностной тревожности, умственной работоспособности, депрессии, социальной фрустрации, выраженности вегетативных проявлений остались без изменения в обеих группах ($p > 0,05$).

Спектральный и статистический анализ вариационных рядов кардиоинтервалов в большинстве случаев выявил уменьшение стандартного отклонения (SDNN) в 57,7 %, повышение — в 30,8 %, нормальные показатели — в 11,5 % случаев; снижение индекса напряжения (ИН) — у 46,2 %, возрастание

— у 34,6 %, нормальные показатели — у 19,2 % больных; преобладание высокочастотных волн — у 60,7 %, медленных волн — у 21,4 %, вегетативный баланс — у 17,9 % больных. По показателю активности регуляторных систем (ПАРС) состояние перенапряжения регуляторных систем наблюдалось у 82 %, истощения регуляторных механизмов — у 12 %, функционального напряжения — у 6 % больных. О недостаточности и напряжении регуляторных процессов, повышении централизации (доминировании активности центральных механизмов регуляции над автономными) говорит уменьшение стандартного отклонения, возрастание индекса напряжения и преобладание медленных волн у части больных. Применяемые препараты не оказали влияния на составляющие частотного спектра (LF, HF, VLF), а также на SDNN и ИИ ($p > 0,05$).

Для всех пациентов было характерно наличие на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) диффузных изменений, носящих выраженный характер у 14,3 % больных первой группы и 30 % второй, ирритативные изменения наблюдались в 43 % и 38,5 % случаев соответственно, очаги патологической активности встречались в 43 % и 69 % случаев соответственно, признаки дисфункции ствола головного мозга — у 50 % и 77 % больных.

При анализе ЭЭГ в динамике лечения установлено увеличение количества и-волн под влиянием танакана: в начале лечения количество и-волн в среднем составляло $10,5 \pm 2,9$, в конце — $14,8 \pm 4,4$ от общего числа волн ($p < 0,05$), у 2 больных исчезли признаки дисфункции стволовых структур, у такого же количества больных — очаговые изменения, у 1 — ирритативные изменения. Других изменений на ЭЭГ под влиянием лечения выявлено не было.

Анализ реоэнцефалограмм (РЭГ) показал снижение пульсового кровенаполнения в каротидном бассейне у 78,8 % больных, в вертебрально-базиллярном у 66,6 %, повышение тонуса артериальных сосудов в каротидном бассейне у 87,9 % больных, в вертебрально-базиллярном у 96,9 %, затруднение венозного оттока в каротидном бассейне и в вертебрально-базиллярном у 39,4 %, у остальных пациентов показатели находились в пределах нормы. Под влиянием лечения вышеуказанные показатели не изменились ($p > 0,05$).

В целом, на фоне лечения отмечалось улучшение состояния пациентов, случаев ухудшения состояния не наблюдалось (табл. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Промежуточный период ушиба головного мозга характеризуется полиморфизмом клинической картины, сочетанием нескольких церебральных синдромов у одного больного. Характерным является повышение уровня тревожности, снижение памяти, внимания, изменения биоэлектрической активности головного мозга, реактивности сосудов. Результаты нашего исследования показали высокую эффективность танакана при лечении пациентов в промежуточном периоде ЧМТ средней степени тяжести. Отмечено положительное влияние на астенический синдром (улучшение внимания, памяти). Отсутствие эффекта у танакана в отношении депрессии, тревожности и вегетативных проявлений свидетельствует о необходимости его сочетания с психотропными (транквилизаторами или антидепрессантами) и вегетостабилизирующими средствами. Спектральный анализ биоэлектрической активности мозга показал, что танакан снижает пароксизмальную активность, ирритативные изменения. Влияния на кровенаполнение, тонус сосудов и венозный отток по данным РЭГ танакан не оказал. Вариабельность сердечного ритма (ВСР) показала, что регуляторные системы пациентов находятся в состоянии функционального напряжения и перенапряжения. ВСР под влиянием препарата не изменилась, что можно объяснить тем, что изменения адаптационно-приспособительных механизмов протекают более длительный период времени. У пациентов, не получавших танакан, значительных изменений психических функций, реактивности сосудов, биоэлектрической активности головного мозга, вариабельности кардиоритма не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом / Р.М. Баевский // Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. — М.: Медицина, 1976. — 161 с.
2. Боева Е.М. Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы: Метод. рекомендации для врачей ВТЭК. — М., 1991. — 22 с.
3. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. — М.:

Таблица 1
Интегральная оценка состояния пациентов с травматической патологией мозга на фоне лечения танаканом

Критерии оценки	Лечение без танакана, 1 группа (n = 21)	Лечение танаканом, 2 группа (n = 13)
Значительное улучшение	—	8 %
Улучшение	50 %	56 %
Без динамики	50 %	36 %
Ухудшение	—	—

- «Медицинское информационное агентство», 1998. — 752 с.
4. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия: Учебник / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. — М.: Медицина, 2000. — 656 с.
 5. Захаров В.В. Применение танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // Русский медицинский журнал. — 2001. — Т. 9, № 15. — С. 645 — 649.
 6. Кузнецова Е.Ю. Психофизиологическое тестирование пациентов, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму / Е.Ю. Кузнецова, И.Ф. Спрейс, Н.Ю. Рожкова // Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины: Матер. межрегион. научн.-практ. конф. молодых ученых Сибири. — Иркутск, 2003. — С. 62 — 63.
 7. Лихтерман Л.Б. Принципы построения диагноза при черепно-мозговой травме / Л.Б. Лихтерман, Т.А. Доброхотова, В.П. Непомнящий // Вопросы нейрохирургии. — 1997. — № 3. — С. 3 — 6.
 8. Лудянский Э.А. Диссоциированные симптомы прогрессивного течения травматической болезни головного мозга / Э.А. Лудянский // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 3. — С. 53 — 55.
 9. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. — М.: Изд-во Московского ун-та, 1973. — 275 с.
 10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10 пересмотр. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1 — 3.
 11. Непомнящий В.П. Организационные и методические вопросы изучения распространенности черепно-мозговой травмы в СССР / В.П. Непомнящий, Л.Б. Лихтерман, В.В. Ярцев // Вопросы нейрохирургии. — 1988. — № 2. — С. 53 — 55.
 12. Основные классификации в клинике нервных болезней / Под ред. профессора В.В. Шпраха. — Иркутск, 1996. — 49 с.
 13. Петрова И.Л. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. Пособие для врачей / И.Л. Петрова, В.И. Горбачев, Ю.Ф. Ермолаев. — Иркутск: ИГИУВ, 2000. — 46 с.
 14. Попов В.Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты / В.Л. Попов. — Л.: Медицина, 1988. — 240 с.
 15. Рыбченко Н.В. Состояние первичной инвалидности вследствие черепно-мозговых травм у лиц первой возрастной категории (женщины 18 — 44 лет, мужчины 18 — 49 лет включительно) в г. Иркутске в 2002 году / Н.В. Рыбченко, М.М. Тимофеева, Н.Ю. Сасси // Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины: Матер. межрегион. научн.-практ. конф. молодых ученых Сибири. — Иркутск, 2003. — С. 85 — 86.
 16. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматической болезни нервной системы / Л.И. Смирнов. — М., 1949. — 203 с.
 17. Эпидемиологическая характеристика черепно-мозговой травмы в г. Перми / В.М. Ладейщиков, А.Е. Жуков, В.В. Нелюбин, В.Д. Кривошецов. — 2004. — <http://www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/congress.htm>
 18. Яхно Н.Н. Умеренные когнитивные расстройства в пожилом возрасте / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Лечение нервных болезней. — 2004. — Т. 5, № 1 (13). — С. 5.
 19. Fearnside M.R. Epidemiology / M.R. Fearnside, D. Simpson // Head Injury. Edited by Peter Reilly and Ross Bullock. — London: Chapman & Hall, 1997. — P. 3 — 23.
 20. Piper I. Intracranial pressure and elastance / I. Piper // Head Injury. Edited by Peter Reilly and Ross Bullock. — London: Chapman & Hall, 1997. — P. 101 — 119.
 21. The National Head and Spinal Cord Injury Survey: Major findings / W.D. Kalsbeek, R.L. McLaurin, B.S.H. Harris, J.D. Miller // Neurosurgery. — 1980, Suppl. — Vol. 53. — P. 19 — 31.