

Резюме

У 146 пациентов с различными формами и тяжестью цереброваскулярных заболеваний (хроническая вертебрально-базиллярная недостаточность, дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии, последствия перенесенных ишемических инсультов, тромбоокклюзирующие поражения артерий шеи и мозга) изучали влияние курса гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии по шкалам Бека и Зунга. Исходно показатели тревоги и депрессии были выражены в легкой степени одинаково во всех группах. Курс гирудотерапии снизил показатели тревоги у 140 из 146 пациентов (95,9 %), улучшил показатели депрессии в 86,3 % случаев (у 126 из 146 больных), вне зависимости от преимущественной локализации и тяжести сосудистого поражения головного мозга. Поспелова М.Л., Барнаулов О.Д. Влияние гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов с цереброваскулярной патологией. // Психофармакол. биол. наркол. — 2006. — Т. 6, № 4. — С. 1370–1375.

Ключевые слова

цереброваскулярные заболевания; тревога; депрессия; гирудотерапия

© М.Л. ПОСПЕЛОВА, О.Д. БАРНАУЛОВ; 2006
Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ВВЕДЕНИЕ

Анализ эпидемиологических данных свидетельствует о значительном росте распространенности тревожно-депрессивных расстройств. Известно, что артериальная гипертензия и атеросклероз церебральных артерий приводят к развитию различной психоорганической симптоматики. Рядом авторов описана картина личностных изменений у больных с цереброваскулярной недостаточностью, проявляющаяся в пониженной коммуникативности, сниженном фоне настроения, тревожности, раздражительности, негативных социально-психологических установках, повышенной утомляемости, обидчивости [6, 9, 12].

Сниженный фон настроения при сосудистой патологии мозга наиболее часто имеет форму астенической депрессии, характеризующуюся сочетанием депрессивных переживаний со множеством психосоматических и психовегетативных симптомов: несистемного головокружения в виде неустойчивости, головных болей напряжения или ощущения тяжести в голове, болей в области сердца, шума или звона в ушах и т.д.

Депрессия может возникать как реакция на болезнь, т.е. являться реактивной, в этом случае сосудистое заболевание может играть роль пускового механизма у лиц с наследственно обусловленными депрессивными проявлениями, а также иметь вторичный органический характер в результате хронической недостаточности мозгового кровообращения. Депрессия может быть ответом на лекарственную терапию (нейротропными гипотензивными средствами: жирорастворимыми неселективными адrenoблокаторами, клофелином, препаратами раувофольфии, блокаторами кальциевых каналов; антиконвульсантами; барбитуратами; прокаиномидом и другими противоритмическими средствами; антибиотиками: циклосерином, гризеофульвином; противотуберкулезными препаратами: этионамидом, изониазидом и т.д.).

С другой стороны, при лечении депрессии часто отмечают развитие лекарственной зависимости от определенного круга антидепрессантов (бензодиазепины, трициклические антидепрессанты). Терапия антидепрессантами далеко не всегда бывает эффективной и в большинстве случаев не адекватна, «тяжела», (ингибиторы МАО, трициклические антидепрессанты) не показана больным гипертонической болезнью, атеросклерозом.

У пациентов с цереброваскулярными заболеваниями часто имеются проявления соматизированной тревоги, которая связана как со страхом нарушения целостности и функционирования организма, так и с физикальными симптомами тревоги. Несмотря на широкую представленность и выраженность психоэмоциональных нарушений у больных цереброваскулярными заболеваниями в комплексной терапии им не уделяется внимания, в связи с чем достичь положительного результата часто не удается. Эти расстройства отягощают течение заболевания, инициируют пролонгацию гипертензии, повышают опасность сосудистых катастроф.

В настоящее время не найден метод лечения сосудисто-неврологических больных, одновременно влияющий на атеросклеротическое поражение сосудистой стенки, реологический и эмоциональный патогенетические компоненты заболевания.

Гирудотерапия — один из методов лечения ангионеврологических больных, с доказанным положительным влиянием на реологические показатели крови, дислипидемию и артериальное давление [1, 2, 8]. Доказана высокая эффективность гирудотерапии в клинической практике, которая обеспечивается содержанием в слюне пиявок, помимо гирудина, ингибиторов трипсина и плазмина, ингибиторов α -химотрипсина, химазина, субтилизина и нейтральных протеаз гранулоцитов — эластазы и катепсина С, ингибитора фактора Ха свертывания крови и калликреина плазмы крови, а также высокоспецифических ферментов: гиалуронидазы, дестабилазы, апиразы, коллагеназы, триглицеридазы, холестерин-эстеразы. В слюнном секрете пиявки содержится ряд соединений пока не изученной природы: пиявочные простагоиды, гистаминоподные вещества и др. [5].

Встречаются указания на возможность применения гирудотерапии в психиатрии при лечении синильных психозов у больных старших возрастных групп с атеросклерозом брахиоцефальных артерий [13] и на повышение содержания эндогенного эндорфина под воздействием секрета слюнных желез пиявки [2].

В то же время убедительных данных о возможности влияния гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями и даже о степени выраженности их при различной тяжести течения заболевания в доступной литературе нет.

Целью нашего исследования было изучение влияния гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями.

МЕТОДИКА

Изучение уровня тревоги и депрессии до и после гирудотерапии по общепринятым шкалам провели у 146 пациентов ангионеврологического профиля: 40 больных с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН), 60 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 стадии (ДЭ), 23 пациента после перенесенного ишемического инсульта (ИИ) и 23 пациента с тромбоокклюзирующими поражениями артерий шеи и мозга. Исследование проводили у пациентов, способных адекватно оценивать собственные переживания, т.е. без грубых интеллектуально-мнестических нарушений. Уровень тревоги оценивали по шкале Зунга [16], где балл определяется в соответствии с 4 градациями степени выраженности симптома по каждому пункту (5 пунктов оценивают аффективные симптомы, 15 — соматические). Индекс тревоги рассчитывается делением полученного при обследовании пациента суммарного балла на максимально возможный суммарный балл (80). Наличие и выраженность депрессии исследовали с помощью опросника Бека [15], включающего в себя 21 категорию симптомов и жалоб. Каждая категория состоит из 4–5 утверждений, соответствующих специфическим проявлениям депрессии и ранжированных по мере увеличения удельного вклада симптома в общую степень тяжести депрессии.

Пациентам за один курс проводили 10–12 сеансов гирудотерапии по индивидуальной схеме с учетом пола, возраста, сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь у большинства больных, ишемическая болезнь сердца, желчнокаменная болезнь, варикозная болезнь), биохимических показателей крови. Наиболее частые точки приставки [5, 8, 10]: затылочная зона (по краю роста волос), шейный отдел позвоночника (паравертебрально), сосцевидные отростки, поясничный, крестцовый отделы позвоночника (паравертебрально), копчик (в ягодичной складке), проекции печени, селезенки, сердца, вокруг пупка. У большинства начинали гирудотерапию с постановки пиявок на копчик или крестец (отвлекающее кровоизвлечение). Приставляли по 2–6 пиявок через 3–4 дня. Во время гирудотерапии отменяли сосудистые, ноотропные, антиагрегантные препараты, антидепрессанты и анксиолитические средства, у части пациентов по возможности (при ежедневном контроле АД) уменьшали дозу гипотензивных препаратов. Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Фишера—Стьюдента t и более адекватного, учитывающего динамику у каждого конкретного пациента, парного Т-критерия Вилкоксона.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

1372

Исходно, до начала гирудотерапии в целом в группах показатели по шкалам Цунга и Бека соответствовали легкой степени выраженности тревоги и депрессии вне зависимости от тяжести заболевания.

Хроническая вертебрально-базиллярная недостаточность — одно из наиболее часто встречаемых и диагностируемых сосудистых заболеваний головного мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями. Удельный вес этого заболевания среди всех нарушений мозгового кровообращения составляет 25–30 % и около 70 % от переходящих нарушений [7]. У 40 пациентов с хронической ВБН после курса гирудотерапии в среднем в группе произошло достоверное, значительное уменьшение суммарного балла по шкале тревоги Зунга ($p < 0,001$) на 24,2 % (табл. 1). Отдельно выбрали группу пациентов (23 человека) с повышенным уровнем тревоги (суммарный балл более 0,50), в которой снижение показателя тревоги также было достоверным ($p < 0,001$) на 19,7 %. При индивидуальной самооценке эффекта у каждого пациента уменьшение набранных баллов тревоги после лечения отмечалось у 39 из 40, и только у одного пациента, по его мнению, симптомы тревоги возросли, чему способствовали средовые, социогенные факторы.

При оценке выраженности депрессивных переживаний в целом в группе после гирудотерапии отмечено достоверное снижение среднего балла по шкале Бека на 39,4 % ($p < 0,01$, табл. 1). Выбрали группу из 10 пациентов с исходным уровнем депрессии больше 18 баллов. После проведения гирудотерапии этот показатель снизился с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) на 55,6 %. При индивидуальной оценке показателя депрессии снизились у 32 пациентов, остались без изменения у 8.

У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 стадии отсутствует грубоочаговая неврологическая симптоматика, и имеются признаки дисфункции различных отделов и систем мозга вследствие многоочаговой или диффузной гипоксии тканей головного мозга [11]. В группе пациентов с ДЭ 1 стадии до лечения средний балл по шкале тревоги равнялся $0,50 \pm 0,03$, что соответствовало тревоге легкой степени выраженности. После гирудотерапии (табл. 1) при индивидуальном анализе произошло снижение среднего балла по шкале Зунга у 57 больных из 60 на 14 % ($p < 0,01$ по критерию Т). Отдельно проанализировали группу пациентов (26 больных) с повышенным уровнем показателя тревоги (выше 0,50) в которой после курса лечения

произошло достоверное ($p < 0,001$) снижение его на 18,3 %.

При индивидуальной оценке отмечали уменьшение количества баллов, характеризующих уровень депрессии, у 52 из 60 больных ($p < 0,01$ по критерию Т). В среднем этот показатель в группе снизился на 32,8 %. Как и в случае тревоги выбрали группу из 14 пациентов, у которых балл депрессии по шкале Бека равнялся или был выше 18. В этой группе средний балл попадал в рамки «легкой депрессии» и достоверно снижался после лечения ($p < 0,001$) на 38,4 %.

Доказано, что регресс различных проявлений неврологического дефицита после перенесенного инсульта (нарушения моторики, мышечно-суставного чувства, координации, речи) и дефектов психики зависит от пластичности нервной системы [3], которая в свою очередь зависит от быстроты и степени восстановления кровообращения в пораженной области. В группе пациентов, перенесших ИИ, исходно выраженность тревоги и депрессии была неяркой и существенно не отличалась от таковой в группах ДЭ 1 стадии (табл. 2). Но даже такая, неярко выраженная эмоциональная окраска переживаний достоверно снижалась после гирудотерапии на 20,7 % ($p < 0,001$) по шкале тревоги Цунга и на 24,3 % ($p < 0,05$) по шкале депрессии Бека. Из всей группы только у одного пациента после лечения возрос общий балл при оценке тревоги и у двоих при оценке депрессии. У остальных они снизились. Как и в предыдущих группах отдельно проанализировали влияние гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов с их исходным повышением. Выбрали группу из 13 пациентов с повышенным уровнем тревоги (выше 0,50), который достоверно снижался после лечения ($p < 0,001$) на 24,1 %. У 6 больных до гирудотерапии суммарный балл по шкале Бека равнялся или был выше 18. После лечения он с высокой степенью достоверности снижался ($p < 0,001$) на 42,5 % (табл. 2).

Пациенты со стенозами и окклюзиями брахиоцефальных и интракраниальных артерий относятся к категории высокого риска развития инсульта. В популяционных исследованиях показано, что до 84 % ишемических эпизодов как постоянных, так и временных, являются осложнениями атеросклеротических бляшек, стенозирующих артерий [4]. Гемодинамически значимый стеноз или полная окклюзия приводят к снижению перфузионного давления дистальнее стеноза, что вызывает компенсаторное расширение мелких резистивных сосудов. После того, как мелкие внутричерепные сосуды исчерпают свой вазодилататорный резерв, дальнейшая компенсация

Таблица 1

Влияние гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии ($M \pm m$)

Показатель	Хроническая вертебрально-базиллярная недостаточность, n = 40		Дисциркуляторная энцефалопатия I стадии, n = 60	
	До гирудотерапии	После гирудотерапии	До гирудотерапии	После гирудотерапии
Суммарный балл по шкале Зунга (тревога)	0,58 ± 0,02	0,44 ± 0,02***	0,50 ± 0,03	0,43 ± 0,04 ^^
Суммарный балл по шкале Бека (депрессия)	14,25 ± 1,49	8,63 ± 0,95**	11,90 ± 2,99	8,0 ± 2,27 ^^
Исходно повышенный суммарный балл по шкале Зунга (тревога)	0,61 ± 0,02 n = 23	0,49 ± 0,02***	0,60 ± 0,01 n = 26	0,49 ± 0,02***
Исходно повышенный суммарный балл по шкале Бека (депрессия)	23,51 ± 0,77 n = 10	10,44 ± 0,90***	20,36 ± 0,99 n = 14	12,54 ± 1,39***

Примечание: **, *** — различия до и после лечения достоверны по критерию t при $p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно; ^^ — различия до и после лечения достоверны при $p < 0,01$ только по критерию T.

Таблица 2

Влияние гирудотерапии на показатели тревоги и депрессии у пациентов, перенесших ишемический инсульт, и у пациентов со стенозами и окклюзиями артерий шеи и головы ($M \pm m$)

Показатель	Пациенты, перенесшие ишемический инсульт, n = 23		Пациенты, со стенозами и окклюзиями артерий шеи и головы, n = 23	
	До гирудотерапии	После гирудотерапии	До гирудотерапии	После гирудотерапии
Суммарный балл по шкале Зунга (тревога)	0,53 ± 0,02	0,42 ± 0,02 ***	0,52 ± 0,02	0,45 ± 0,02 *
Суммарный балл по шкале Бека (депрессия)	14 ± 1,1	10,60 ± 0,77 *	14 ± 1,32	12,46 ± 0,82 ^
Исходно повышенный суммарный балл по шкале Зунга (тревога)	0,58 ± 0,02 n = 13	0,44 ± 0,02 ***	0,59 ± 0,01 n = 15	0,48 ± 0,02 ***
Исходно повышенный суммарный балл по шкале Бека (депрессия)	22,01 ± 0,53 n = 6	12,66 ± 1,59 ***	23 ± 1,06 n = 6	16,25 ± 2,82 ^^

Примечание: *, *** — различия до и после лечения достоверны при $p < 0,05$, $p < 0,001$ соответственно; ^, ^^ — различия до и после лечения достоверны при $p < 0,05$, $p < 0,01$ соответственно только по критерию T.

происходит за счет увеличения фракции извлечения кислорода. Такое состояние обозначается как «синдром нищей перфузии» [14]. Область «нищей перфузии» отражает ишемическую готовность ткани мозга к развитию очагов некроза в случаях даже небольшого добавочного снижения перфузионного давления. Исходя из этого, мы выделили пациентов со стенозами и окклюзиями артерий шеи и мозга в отдельную группу, характеризующуюся тяжелым течением цереброваскулярной болезни, как и в предыдущей группе пациентов, перенесших ИИ.

У 23 пациентов с тромбоокклюзирующими поражениями артерий головы и шеи до начала лечения показатели тревоги и депрессии значимо не отличались от таковых у пациентов без стенозирующего атеросклероза экстра- и интракраниальных артерий (табл. 2). После гирудотерапии достоверно снижались суммарный балл тревоги по шкале Зунга ($p < 0,05$) на 13,5 %. После лечения только у одного пациента повысился суммарный балл выраженности тревоги, а у остальных — снизился. В группе из 15 больных с исходно повышенным уровнем тревоги более 50 % показатель ее достоверно снижился после курса гирудотерапии ($p < 0,001$) на 18,6 %. Несмотря на тяжелое течение заболевания, уровень депрессии у этих пациентов, как и у больных, перенесших инсульт, был невысоким (табл. 2), что установлено нами впервые. При проведении персональной оценки только у 2 пациентов с тромбоокклюзирующими поражениями артерий головы и шеи возросла выраженность депрессии, а у остальных снизилась в среднем по группе на 10 % ($p < 0,05$ по критерию Т). В группе пациентов (6 человек) с исходной депрессией более 18 баллов после лечения происходило достоверное уменьшение ее выраженности ($p < 0,01$ по критерию Т) на 29,3 %.

Необходимо отметить, что на фоне гирудотерапии помимо улучшения эмоционального фона отмечена высокоположительная, достоверная динамика по редукции жалоб пациентов, лабораторным показателям (функциональная активность тромбоцитов, липидный спектр), инструментальным данным (улучшение вазомоторного резерва — доплерография; стабилизация и частичный регресс атеросклеротических бляшек — дуплексное сканирование).

Предположительно два механизма действия гирудотерапии на психоэмоциональный статус пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Улучшение мозгового кровообращения и связанная с ним редукция жалоб ведут к снижению депрессии и тревоги. Однако на контингенте с наиболее выраженными изменениями показателей психоэмоционального статуса регистрируется высокая эффективность гирудотерапии, что позволяет

предположить прямое и опосредованное, например эндорфинами, [2] антидепрессивное и противотревожное действие секрета слюнных желез пиявки. Зарегистрированные нами различия выраженности тревоги и депрессии у пациентов в каждой из групп диктуют необходимость индивидуального планирования точек приставки пиявок и интенсивности и длительности курса гирудотерапии.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с цереброваскулярной патологией проявления тревоги и депрессии соответствуют легкой степени выраженности и не зависят от тяжести или преимущественной локализации сосудистого заболевания головного мозга.

2. Курс гирудотерапии снизил показатели тревоги у 140 из 146 пациентов (95,9 %) вне зависимости от стадии заболевания.

3. Гирудотерапия проявляет отчетливое антидепрессивное действие, снижая показатели депрессии в 86,3 % случаев (у 126 из 146 больных) при различных по тяжести сосудистых поражениях головного мозга.

4. Курс гирудотерапии у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями с негрубыми формами тревоги и депрессии может являться одним из методов выбора, улучшающих не только кровообращение головного мозга, реологические показатели плазмы крови и показатели липидного обмена, но и нормализующих эмоциональный фон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баскова И.П., Никонов Г.И., Долгов В.В. и др. Влияние препаратов из медицинских пиявок на показатели атерогенеза. // Кардиология. — 1989. — Т. 29, № 5. — С. 75–79.
2. Баскова И.П., Никонов Г.И. Механизмы регуляции гемостаза и фибринолиза секретом слюнных желез медицинской пиявки. // Биохимия животных и человека. — 1991. — № 15. — С. 28–39.
3. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб.: МИА, 1995. — 288 с.
4. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
5. Гирудотерапия: Руководство. / под ред. В.А. Савинова. — М.: Медицина, 2004. — 432 с.
6. Горячкина Г.Д., Никольская И.М., Бикмуллин В.Н. Внутренняя картина болезни и социально-психологические характеристики личности у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения. // Актуальные вопросы клинической и военной неврологии: Сб. ст. — СПб., 1997. — С. 73.

7. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Жулев С.Н. Синдром позвоночной артерии: Руководство для врачей. — СПб.: Сударыня, 2001. — 224 с.
8. Исаханян Г.С. Гирудотерапия в клинике внутренних болезней. — Ереван: Айстан, 1991.
9. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб.: Гиппократ, 1996.
10. Сеселкина Т.Н., Белицкая Р.А., Василенко Г.Ф. и др. Эффективность гирудорефлексотерапии при лечении больных ишемическим инсультом. // Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них: Сб. ст. по матер. научн. конф. ассоц. гирудологов 1992–1997. — Кн. 1. — Люберцы, 2003. — С. 33–38.
11. Сорокоумов В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения. — СПб.: Человек, 2000. — 79 с.
12. Хилько В.А., Никольская И.М., Вишневская Г.Д. Особенности личности и внутренней картины у больных с атеросклеротическими и ишемическими поражениями головного мозга. // Сосудистая патология нервной системы: Сб. ст. — СПб., 1998. — С. 73–75.
13. Яснопольская Ж.В. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1983. — № 12. — С. 29–30.
14. Baron J.C. Positron emission tomography studies in ischemic stroke. // Stroke. Pathophysiology. Diagnosis and Management. / Ed. by H.J. M. Barnett, J.P. Mohr, B.M. Stein, F.M. Yatsu. — N.Y.: Churchill Livingstone, 1992. — P. 111–123.
15. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M. et al. An inventory for measuring depression. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1961. — Vol. 4, N 6. — P. 34–38.
16. Zung W.W.K. How Normal is Anxiety? // Curr. Concepts. — Upjohn Company, 1980.
- Pospelova M.L., Barnaylov O.D. Hirudotherapy influence on the depression and anxiety rates in cerebrovascular patients. // Psychopharmacol. Biol. Narcol. — 2006. — Vol. 6, N 4. — P. 1370–1375. Institute of the Human Brain, Russian Academy of Sciences; 6, acad. Pavlov str., Saint-Petersburg, 197376
- Summary:** Before and after hirudotherapy 146 cerebrovascular patients with different forms of disease (100 — without ischemic stroke: include 40 patients with mainly vertebrobasilar localization of vascular process and 60 patients with mainly carotid localization; 23 patients after ischemic stroke; 23 patients with high-grade internal carotid artery stenosis or occlusion) depression and anxiety rates were study with Beck and Zung scales. Before hirudotherapy depression and anxiety rates were equally feebly marked in all groups. Hirudotherapy improve anxiety rate in 140 patients (95,9 %), depression rate — in 126 patients (86,3 %) independent of forms of disease and mainly localization of vascular process.
- Key words:** cerebrovascular disease; depression; anxiety; hirudotherapy