

# Допплерографическая оценка эффективности гирудотерапии пациентов с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии

*Институт мозга человека РАН им. акад. Н. П. Бехтеревой, Санкт-Петербург  
e-mail: pospelovaml@mail.ru*

## Реферат

У пациентов с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью (20 больных) отмечается снижение вазомоторной реактивности на гиперкапническую нагрузку. В группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (43 пациента) исходно показатели вазомоторной реактивности практически не отличались от нормальных значений. В целом в группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии гирудотерапия улучшала вазомоторный резерв на вазоконстрикцию, который оставался в пределах нормальных значений.

В группах пациентов с исходно сниженным адаптационным резервом мозгового кровотока происходило достоверное улучшение реактивности сосудистой стенки на вазодилатацию в группах пациентов с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью (14 больных) и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (19 пациентов), на вазоконстрикцию в группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (15 больных).

*Ключевые слова: доплерография, гирудотерапия, цереброваскулярные заболевания.*

**Pospelova M. L., Barnaulov O. D.**

## Doppler sonography estimation of hirudotherapy efficiency patients with chronic vertebrobasilar insufficiency and discirculatory encephalopathy of the I stage

*The Bektereva Human Brain Institute RAS, Saint-Petersburg  
e-mail: pospelovaml@mail.ru*

## Abstract

On the whole in group of 20 patients with chronic vertebrobasilar insufficiency CO<sub>2</sub>+ test on middle cerebral artery was low than normal level. On the whole in group of 43 patients with discirculatory encephalopathy of the I stage CO<sub>2</sub>+ test and CO<sub>2</sub>- test levels were normal, but after course of hirudotherapy level of CO<sub>2</sub>- test authentically improve more. In groups of patients with initial decrease of brain blood-flow adaptation reserve authentically increase of CO<sub>2</sub>+ test in group of 14 patients with chronic vertebrobasilar insufficiency and in group of 19 patients with discirculatory encephalopathy of the I stage after course of hirudotherapy. Authentically increase of CO<sub>2</sub>- test in group of 15 patients with discirculatory encephalopathy of the I stage after course of hirudotherapy.

*Keywords: doppler sonography, hirudotherapy, cerebrovascular disease.*

## Введение

Хроническая вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) — одно из наиболее часто встречаемых и диагностируемых сосудистых заболеваний головного мозга. Удельный вес этого заболевания среди всех нарушений мозгового кровообращения, составляет 25–30 % и около 70 % от преходящих нарушений, транзиторных ишемических атак [2]. Основные этиологические факторы ВБН — атеросклеротическое поражение позвоночных и основной артерий (также мозжечковых и ветвей задних мозговых артерий), артериальная гипертензия. В 65% случаев заболевание связано с вертеброгенной компрессией экстракраниальных отделов позвоночных артерий [7, 10]. В связи с общедоступностью ультразвуковых методов обследования брахиоцефальных артерий часто диагностируются аномалии самих позвоночных артерий (аплазии, гипоплазии, аномалии отхождения, изгибы, перегибы).

У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии нет грубоочаговой симптоматики, и, напротив, имеются признаки страдания различных отделов и систем мозга, основной причиной развития заболевания является многоочаговая или диффузная гипоксия тканей головного мозга [9]. Одной из основ такой гипоксии может быть истощение компенсаторных возможностей системы кровоснабжения мозга и неспособность обеспечивать кислородом повышенную функциональную активность участков мозга, вследствие чего страдают соответствующие функции (активность, внимание, память, движение), но не возникает морфологических нарушений в паренхиме мозга. В другом случае причиной может стать появление микроучастков тяжелой ишемии и гипоксии в разных отделах мозга, каждый из которых по отдельности является практически асимптомным. Основные причины развития по-

добных изменений при ДЭ — атеросклероз, артериальная гипертензия, заболевания сердца, диабет, а также ряд других, реже встречающихся состояний.

Традиционные схемы лечения пациентов с хронической ВБН и ДЭ I стадии включают определенные лекарственные препараты: гипотензивные, вазоактивные, метаболические. В последнее время к ним подсоединяют немедикаментозное лечение (мануальные техники, остеопатия, иглорефлексотерапия, фитотерапия, физиотерапия и др.). Практически не встречается данных о возможностях, результативности гирудотерапии пациентов с хронической ВБН и ДЭ I стадии. Известно, что воздействие ферментов пиявочной слюны распространяется гораздо дальше эндотелия сосуда, проникая глубоко в слой волокон соединительной ткани, выстилающей снаружи капилляры, вены и артериолы, тем самым повышая сниженную проницаемость сосудистой стенки. Влияние биологически активных веществ пиявочного секрета, в первую очередь, фермента оргелазы, способствует активному распространению пиявочных антикоагулянтов и повышает скорость протекания крови по капиллярам. Экспериментально и клинически доказано антигипоксантающее действие гирудотерапии [6, 8]. Рядом авторов установлен нейротрофический эффект гирудотерапии, который подтверждается многочисленными клиническими примерами излечения периферических невритов, «туннельных синдромов» и экспериментальными данными, показывающими, что нативная дестабилаза, бделлин В, бделластин и эглин С стимулируют рост нейронов [3].

Количественной характеристикой системы ауторегуляции мозгового кровообращения являются показатели реактивности, которые отражают способность и возможность мозговых сосудов изменять свой диаметр в ответ на воздействие различного рода специфических стимулов [4]. Следствием этого является обеспечение функциональной устойчивости системы мозгового кровообращения, т. е. независимость циркуляторно-метаболического обеспечения деятельности головного мозга как при изменении функциональной активности его тканей, так и при сдвигах показателей системной гемодинамики и химизма крови [5].

Таким образом, в настоящее время имеются теоретические, экспериментальные и некоторые клинические предпосылки считать гирудотерапию одним из возможных методов лечения пациентов с хронической ВБН и ДЭ I стадии. Поэтому целью нашей работы являлась доплерографическая оценка эффективности гирудотерапии пациентов с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии.

### Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 20 пациентов (16 женщин и 4 мужчины, средний возраст 53,6 года) с верифицированной ультразвуковыми методами, рентгенографией шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансной ангиографией (МРТ, МРА) хронической вертебрально-базилярной не-

достаточностью вне обострения. Основными патологическими процессами были экстравазальная компрессия обеих позвоночных артерий (ПА) у 13 пациентов. Патология самих ПА встречалась у 9 больных: гипоплазия (просвет менее 2 мм) одной артерии — 3 больных, патологическая извитость или петлеобразование (с градиентом линейных скоростей кровотока по позвоночной артерии) — 2 пациента, односторонний стеноз позвоночной артерии более 50 % — 2 больных. Сочетание вертеброгенного влияния и патологии самой ПА обнаружено у 8 больных: у 4 больных с гипоплазией, у 3 человек с патологической извитостью и петлеобразованием и у 1 со стенозом. К предрасполагающим факторам развития заболевания отнесли особенность развития виллизиева круга (двухсторонняя задняя трифуркация) у 1 больного и аномалия Арнольда-Киари у 1 пациента. Трое пациентов в течение последних двух лет перенесли малые ишемические инсульты в вертебрально-базилярном бассейне. Давность заболевания колебалась от 2 месяцев до 12 лет и в среднем составляла 2,7 года.

Обследованы 43 пациента (средний возраст  $59 \pm 2,44$  года, 30 женщин и 13 мужчин) с верифицированной ДЭ I стадии, давность заболевания — 3 месяца — 13 лет. Ряду пациентов проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий КТ или МРТ головного мозга, которые подтверждали отсутствие значимого стенозирования артерий, питающих мозг, и «немых» перенесенных ишемических эпизодов.

В целом основным этиологическим фактором развития заболевания была АГ, которая встречалась без сочетания с другими факторами у 28 пациентов, у 10 пациентов АГ сочеталась с нестенозирующим атеросклерозом экстра-интракраниальных артерий. Тяжелая кардиальная патология (последствия трансмурального инфаркта, с развитием аневризмы левого желудочка, недостаточность кровообращения I–II стадии) — у 1 больного, сахарный диабет 2 типа, компенсированный только диетой, — у 4 человек.

Пациентам проводили 10 сеансов гирудотерапии, по индивидуальной для каждого схеме, с учетом пола, возраста, сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь у большинства больных, ишемическая болезнь сердца, желчнокаменная, мочекаменная, варикозная болезнь), биохимических показателей крови. Наиболее частые точки приставки — затылочная зона (по краю роста волос), шейный отдел позвоночника (паравертебрально), сосцевидные отростки, поясничный, крестцовый отделы позвоночника (паравертебрально), копчик (в ягодичной складке), область печени, селезенки, сердца, вокруг пупка. У подавляющего большинства начинали гирудотерапию с постановки пиявок на копчик или крестец (отвлекающее кровоизвлечение) по 2–6 пиявок с интервалом в 3–4 дня. В течение курса гирудотерапии отменяли все сосудистые, ноотропные препараты, в два раза уменьшали дозу антиагрегантов, и у части пациентов постепенно, насколько позволяла эффективность гирудотера-

Таблица 1

| Показатель                                                                                         | До лечения | После гирудотерапии | Нормальные показатели |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|---------------------|-----------------------|
| Гиперкапния (CO <sub>2</sub> +), вазодилатация                                                     | 1,16±0,02  | 1,20±0,02,          | 1,2–1,5               |
| Гиперкапния (CO <sub>2</sub> +), вазодилатация, пациенты с исходно сниженными показателями (n=14)  | 1,11±0,01  | 1,19±0,01 *         | 1,2–1,5               |
| Гипокапния (CO <sub>2</sub> -), вазоконстрикция                                                    | 0,76±0,02  | 0,76±0,02           | 0,8–0,6               |
| Гипокапния (CO <sub>2</sub> -), вазоконстрикция, пациенты с исходно сниженными показателями (n=10) | 0,93±0,04  | 0,87±0,01           | 0,8–0,6               |

Примечание: \* – различия до и после лечения достоверны по критерию t при p<0,001.

пии, уменьшали дозу гипотензивных и кардиотонических препаратов.

До и после курса гирудотерапии проводили доплерографию брахиоцефальных и интракраниальных артерий на стационарном двухканальном доплерографе «Ангиодин» («Биосс», Россия). В нашем исследовании оценивали тесты с гиперкапнией (CO<sub>2</sub>+), по формуле V+/V<sub>0</sub> и гипокапнией (CO<sub>2</sub>-), по формуле V-/V<sub>0</sub>, где V+ — линейная скорость кровотока при гиперкапнической нагрузке; V- — линейная скорость кровотока при гипокапнической нагрузке; V<sub>0</sub> — линейная скорость кровотока в покое в средней мозговой артерии (СМА) [1]. Гиперкапническую нагрузку воспроизводили с помощью общепринятой пробы с задержкой дыхания (Breath-Holding), гипокапния достигалась путем проведения общепринятого гипервентиляционного теста. Оценивали обе СМА, нарушение вазомоторного резерва считали при изменении одной или обеих проб по одной или обеим СМА.

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Фишера–Стьюдента t.

### Результаты исследования и их обсуждение

В группе пациентов с хронической ВБН гемодинамически значимых стенозов (более 75 %), значимых снижений линейных скоростей кровотока по средним мозговым артериям и основной артерии отмечено не было. Зарегистрированные изменения линейных скоростей кровотока по позвоночным артериям были обусловлены анатомическими причинами (подтверждено результатами дуплексного сканирования): гипоплазии, стенозы, патологические извитости, экстравазальная компрессия позвоночной артерии в отрезке V2.

Исходно нарушения вазомоторного резерва на гипер- и/или гипокапническую нагрузку наблюдали у 14 из 20 обследованных пациентов с хронической ВБН. В целом в группе пациентов с хронической ВБН до гирудотерапии реактивность на CO<sub>2</sub>+ была ниже нормальных показателей и отмечалась

тенденция к ее возрастанию и нормализации после лечения (табл. 1). Реактивность на CO<sub>2</sub>- до начала лечения была в пределах нормы и не претерпевала каких-либо изменений в процессе лечения. При выделении отдельно группы пациентов (14 больных) с исходно недостаточной реакцией на CO<sub>2</sub>+, после лечения в этой группе произошло ее достоверное (p<0,001) повышение (табл. 1). У половины больных исходно была снижена реакция на CO<sub>2</sub>-, которая не менялась достоверно после курса гирудотерапии. В целом после гирудотерапии нормализация вазомоторного резерва (на гипер- и гипокапническую нагрузку) произошла у 6 больных из 14.

В группе больных ДЭ I стадии до начала лечения значимых патологических изменений в скоростных характеристиках потоков по оцениваемым артериям не обнаружили. До начала гирудотерапии нормальные показатели гипокапнической и гиперкапнических проб зарегистрированы у 12 из 43 пациентов, которые сохранились и после курса лечения. В целом в группе реактивность на CO<sub>2</sub>+ была практически нормальной и достоверно не менялась после лечения (табл. 2). Реактивность на CO<sub>2</sub>- в целом в группе до начала лечения была нормальной, но достоверно нарастала после лечения (p<0,01). До начала лечения сниженная вазомоторная реактивность на вазодилатацию (менее 1,2) при пробе с задержкой дыхания зарегистрирована у 19 больных и она составляла — 1,12±0,01, после гирудотерапии нормализация этого показателя произошла у 10 пациентов, а в целом в этой группе из 19 человек после лечения произошло достоверное возрастание этого параметра адаптации мозгового кровотока, но не до нормальных значений — 1,17±0,02 (p<0,05). В пробе с гипервентиляцией отмечали снижение вазомоторной реактивности (менее 0,8) у 15 больных, после гирудотерапии у 9 этот показатель нормализовался. В этой группе из 15 человек отмечено достоверное снижение и его нормализация после лечения пиявками (p<0,01). В целом в группе больных ДЭ после гирудотерапии нормализация вазомоторного

резерва (на CO<sub>2</sub><sup>+</sup> и CO<sub>2</sub><sup>-</sup>) произошла у 17 из 31 пациента. Таким образом, проведенное исследование показывает положительное влияние курса гирудотерапии на показатели вазомоторной реактивности по средней артерии мозга у пациентов ангионеврологического профиля и требует дальнейшего более широкого изучения.

### Выводы

1. В нашем исследовании отмечено снижение вазомоторной реактивности на гиперкапническую нагрузку у пациентов с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью.

2. В группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии исходно показатели вазомоторной реактивности практически не отличались от нормальных значений. В целом в группе гирудоте-

рапия улучшала вазомоторный резерв на вазоконстрикцию, который оставался в пределах нормальных значений.

3. В группах пациентов с исходно сниженным адаптационным резервом мозгового кровотока после курса гирудотерапии происходило достоверное улучшение реактивности сосудистой стенки на вазодилатацию в группах пациентов с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, на вазоконстрикцию в группе пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, что может свидетельствовать об улучшении эластико-тонических свойств сосудистой стенки.

Влияние курса гирудотерапии на показатели вазомоторной реактивности по средней артерии мозга у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (n=43) (M±m)

Таблица 2

| Показатель                                                                                                     | До лечения | После гирудотерапии | Нормальные показатели |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|---------------------|-----------------------|
| Гиперкапния (CO <sub>2</sub> <sup>+</sup> ), вазодилатация                                                     | 1,19±0,03  | 1,20±0,02           | 1,2–1,5               |
| Гиперкапния (CO <sub>2</sub> <sup>+</sup> ), вазодилатация, пациенты с исходно сниженными показателями (n=19)  | 1,12±0,01  | 1,17±0,02 *         | 1,2–1,5               |
| Гипокапния (CO <sub>2</sub> <sup>-</sup> ), вазоконстрикция                                                    | 0,80±0,03  | 0,69±0,02 **        | 0,8–0,6               |
| Гипокапния (CO <sub>2</sub> <sup>-</sup> ), вазоконстрикция, пациенты с исходно сниженными показателями (n=15) | 0,92±0,03  | 0,79±0,02**         | 0,8–0,6               |

Примечание: \*, \*\* – различия до и после лечения достоверны по критерию t при p<0,05, p<0,01соответственно.

### Литература

1. Гайдар, Б. В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики / Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. Б. Свистов // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. — М.: Видар, 1998. — С. 241–249.
2. Жулев, Н. М. Синдром позвоночной артерии : руководство для врачей / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, С. Н. Жулев. — СПб.: Сударыня, 2001. — 224 с.
3. Крашенюк, А. И. Нейротрофический фактор *Hirudo medicinalis* (пиявки медицинской) / А. И. Крашенюк, С. В. Крашенюк, Н. И. Чалисова // Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них : сб. ст. по мат. науч. конф. ассоциации гирудол. 1992–1997. Кн. 1. — Люберцы, 2003. — С. 46–50.
4. Лелюк, В. Г. Цереброваскулярный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий // В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // Этюды современной ультразвуковой диагностики. Вып. 2. — Киев : Укрмед, 2001. — 180 с.
5. Москаленко, Ю. Е. Мозговое кровообращение / Ю. Е. Москаленко, А. И. Бекетов, Р. С. Орлов. — Л.: Наука, 1988. — 160 с.
6. Мохов, Д. Е. Гирудотерапия в неврологии / Д. Е. Мохов, С. Г. Зальцман // Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них : сб. ст. по мат. науч. конф. ассоциации гирудол. 1992–1997. Кн. 1. — Люберцы, 2003. — С. 39–40.
7. Попелянский, А. Я. Неврологические проявления фиксации сосудисто-нервных стволов в аномальной борозде задней дуги атланта (аномалия Киммерле) / А. Я. Попелянский // Журнал невропатол. и психиатрии им С. С. Корсакова. — 1981. — Т. 81. — № 7. — С. 985–988.
8. Савинов, В. А. Клиническая гирудотерапия / В. А. Савинов. — Брянск : Кириллица, 2002. — 440 с.
9. Сорокоумов, В. А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения / В. А. Сорокоумов. — СПб.: Человек, 2000. — 79 с.
10. Nacadi, B. Vertebral artery dissection / B. Nacadi, D. Wery, A. Bodson // Jour. of Cardiovascular Surgery. — 1995. — Vol. 36. — № 3. — P. 247–249.