

Церебральный кровоток при невротической депрессии по данным ультразвуковой доплерографии

Врач И.А. СТЕПАНОВА¹, д.м.н., проф. Б.Д. ЦЫГАНКОВ², д.м.н., проф. Л.И. ПЫШКИНА³,
к.м.н. М.Ф. АБРАМОВА⁴

Cerebral blood flow in neurotic depression: results of ultrasonic dopplerography

I.A. STEPANOVA, B.D. TSYGANKOV, L.I. PYSHKINA, M.F. ABRAMOVA

¹Клиническая больница №8 «Клиника неврозов»; ²кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии Московского государственного медико-стоматологического университета; ³кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета, ⁴кафедра неврологии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, Москва

Различные клинические симптомы, выраженность и длительность депрессий невротического уровня предполагают наличие ряда особенностей церебрального кровотока, вызванных его регионарным перераспределением. Методом ультразвуковой доплерографии исследовали кровоток по экстра- и интракраниальным артериям у пациентов с депрессиями разных клинических групп. Полученные данные показали наличие корреляционной связи между ведущими клиническими симптомами, выраженностью, длительностью депрессий, состоянием церебрального кровотока и изменением активности симпатoadrenalовой системы.

Ключевые слова: ультразвуковая доплерография, церебральный кровоток, депрессия.

Using the method of ultrasonic dopplerography, authors have investigated the cerebral blood flow in main arteries of the head on extra- and intracranial levels in 83 patients, aged from 20 to 50 years, with depression (ICD-10 codes F32-F33). Different clinical presentations, duration and severity of depression were described. Correlations between these characteristics and the state of cerebral blood flow and changes of sympathoadrenal system were found.

Key words: ultrasonic dopplerography, cerebral blood flow, depression.

В настоящее время депрессии являются одними из наиболее распространенных психических расстройств [2, 4]. Поэтому их изучение приобретает все большую актуальность. Поскольку значительное влияние на развитие этих заболеваний оказывают стрессовые воздействия, то обосновано предположение [8], что в развитии психической патологии существенную роль могут играть функциональные расстройства других систем организма, в частности, мозгового кровотока. Об этом свидетельствует и тот факт, что даже слабовыраженная депрессивная симптоматика увеличивает риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [9]. С развитием ультрамикроскопических и нейрофизиологических методов исследования структуры и функций головного мозга и особенно внедрением неинвазивных нейровизуализационных технологий стало возможным прижизненно количественно измерить многие параметры мозговых структур, локального кровотока и метаболизма мозга человека в норме и патологии. Было установлено, что при аффективных расстройствах, которые традиционно считались функциональными, имеют место выраженные морфологические изменения нервной ткани в виде уменьшения объема ряда мозговых структур, которые можно рассматривать в аспекте нейропластичности [3, 5, 7, 11, 12]. Так, методами

КТ, МРТ у больных с депрессиями выявлено расширение желудочков мозга, уменьшение объема коры гиппокампа (до 10%), поясной извилины, префронтальной, орбито-фронтальной, височной и теменной коры и ряда базальных ганглиев, т.е. тех структур мозга, дисфункция которых ведет к развитию аффективных расстройств [12, 13]. Применение же методов функциональной нейровизуализации (ПЭТ, фМРТ, ОФЭКТ) позволило говорить о снижении при депрессии мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в перечисленных структурах. Эти данные соответствуют представлениям о том, что длительно существующие психоэмоциональные нагрузки изменяют церебральную гемодинамику, вызывая стойкие изменения тонуса и реактивности сосудов, расположенных не только в регионах повышенной функциональной активности головного мозга, но и за их пределами [6, 10, 12]. Это делает дальнейшее изучение церебральной гемодинамики при депрессиях, особенно с учетом их клинических особенностей, актуальным.

Изучение состояния церебрального кровотока стало возможным благодаря таким современным методам диагностики, как ультразвуковая доплерография (УЗДГ).

Целью работы было изучение церебрального кровотока у пациентов с депрессиями невротического уровня

для выявления его особенностей в зависимости от клинического проявления и течения депрессивных расстройств.

Материал и методы

Наблюдали 83 пациента, 61 женщина и 22 мужчины, в возрасте от 20 до 50 лет (средний — $39,34 \pm 6,76$). Все пациенты находились на стационарном лечении в специализированной клинической больнице (СКБ) №8 им. З.П. Соловьева «Клиника неврозов».

Критериями включения больных в исследование явилось наличие в структуре психопатологического состояния депрессии невротического уровня, развившейся в связи с острой или хронической психотравмирующей ситуацией.

Критериями исключения были депрессии психотического уровня, депрессии невротического уровня соматогенного происхождения, невротизированные расстройства в связи с органическим поражением ЦНС. Все пациенты были обследованы в условиях стационара. Оценку соматического состояния проводили по заключениям врачей-специалистов и результатов инструментальных методов исследований.

Группу контроля составили 30 сопоставимых по возрасту и полу здоровых лиц, 19 женщин и 11 мужчин, из числа сотрудников клиники, проходивших диспансеризацию.

В работе использовали клинко-психопатологический метод, который включал анализ депрессивных расстройств с использованием критериев МКБ-10. Кроме того, проводили оценку выраженности и тяжести депрессий с использованием шкалы депрессий Гамильтона из 21 пункта (HAM-D).

По диагностическим критериям МКБ-10 исследуемые пациенты соответствовали следующим нозологическим категориям: депрессивный эпизод легкой (F32.0) и средней (F32.1) степени, рекуррентное депрессивное расстройство — текущий эпизод легкой (F33.0) и средней (F33.1) степени.

УЗДГ проводили на аппарате Ангиодин (БИОСС, Россия). Дуплексное сканирование проводили на аппарате IMAGIG SIGMA 5000 SERIES (Франция). Анализировали параметры, характеризующие линейные скорости кровотока (JCK — V) и сосудистое сопротивление (RI) в бассейнах мозговых артерий, коэффициент межполушарной асимметрии кровотока (КАС).

При статистической обработке полученных результатов применяли программу Microsoft Excel, пакет компьютерных прикладных программ Statistika 6,0 (StatSoft, 2003), достоверность различий определяли по *t*-критерию Стьюдента, данные считали статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По HAM-D у больных были выявлены разные степени тяжести заболевания: легкие депрессии — 8—15 баллов — у 29 (34,94%) больных; умеренные депрессии — 16—20 баллов — у 23 (27,71%); выраженные депрессии — более 20 баллов — у 31 (37,35%).

По длительности депрессии распределялись следующим образом: до 6 мес — у 37 (44,57%) пациентов; от 7 до 12 мес — у 26 (31,33%); более 12 мес — у 20 (24,10%).

В зависимости от психопатологических проявлений выделяют тревожно-депрессивный, астенодепрессивный, истеродепрессивный, меланхолический типы психогенных депрессий. В наших случаях наиболее характерными были тревожно-депрессивный синдром — 43 (51,80%) больных и астенодепрессивный синдром — 40 (48,20%).

При тревожно-депрессивном типе ведущей в клинической картине была тревожная симптоматика на фоне стойко пониженного настроения. В клинической картине отмечались переживания печали, безрадостности, отсутствие положительных эмоций, сочетающиеся с выраженными или доминирующими вегетативными симптомами. Для астенодепрессивного синдрома было характерно сочетание адинамии, ипохондрических симптомов, дисфории. Преобладали жалобы на пониженное настроение, снижение физической активности, отмечались астенические проявления в виде повышенной утомляемости, чувство снижения жизненного тонуса. У больных отмечались пессимистическая оценка окружающего, быстрая истощаемость, снижение двигательной активности. Общими свойствами выявленных депрессий невротического уровня были малая выраженность, стертость клинических проявлений, значительная представленность соматических ощущений и вегетативных расстройств.

Из соматовегетативных проявлений наиболее часто встречались нейрорегуляторные нарушения (52,2%) в виде головных болей, головокружений, ощущений неустойчивости; сердечно-сосудистые дисфункции (49,7%) в виде аритмических, кардиальных, кардиосенестопатических симптомов, артериальной гипер- и гипотонии; дыхательные расстройства (24,6%) в виде гипервентиляционных расстройств — ощущение нехватки воздуха, одышка, чувство удушья, затрудненное дыхание и т.д.; диспептические расстройства (26,8%) в виде — тошноты, рвоты, сухости во рту, болей в животе, запоров, поносов; нарушения терморегуляции и потоотделения (14,4%) — субфебрилитет, озноб, гипергидроз, что оценивалось по заключениям врачей-специалистов и результатам параклинических исследований. Эти данные обобщены на рис. 1.

При исследовании церебральной гемодинамики у пациентов с невротическими депрессиями был выявлен ряд гемодинамических особенностей. Церебральный кровоток у больных с длительными (более 6 мес) депрессиями характеризовался изменением кровотока как в каротидных, так и в вертебрально-базилярной системах (табл. 1).

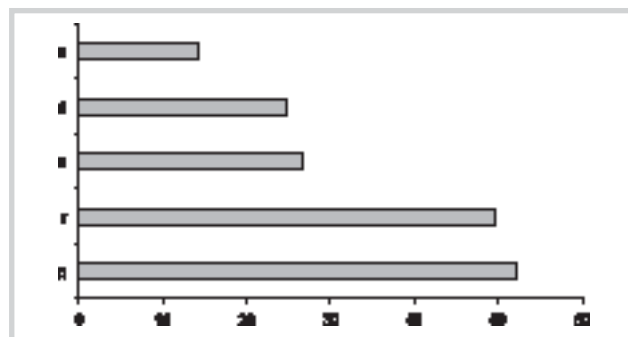


Рис. 1. Частота (%) соматовегетативных нарушений в разных системах организма у пациентов с невротической депрессией.

По оси ординат — системы: а — терморегуляция; б — дыхательная; в — пищеварительная; г — сердечно-сосудистая; д — нервная.

Таблица 1. Кровоток по внутримозговым артериям головы в группе пациентов с длительными депрессиями, см/с

Показатель	СМА		ПМА		ЗМА		ОА
	S	D	S	D	S	D	
Vs	92,06±11,07	102,16±7,06*	77,42±18,42	80,37±20,14	56,55±11,29	55,45±12,52	60,77 ±12,08
Vd	45,49±7,06	46,42±7,38	34,12±9,12	28,53±6,54*	25,33±4,04	26,42±4,74	24,23±5,41*
Vm	60,30±14,25	66,54±10,08	46,06±12,30	44,11±11,57	36,39±7,51	33,86±6,49	33,46 ±12,66
RI	0,52±0,16	0,46±0,14*	0,56±0,16*	0,64±0,15*	0,52±0,16	0,53±0,17	0,49 ±0,18*

Примечание. Здесь и в табл. 2—4: СМА — средняя мозговая артерия; ПМА — передняя мозговая артерия; ЗМА — задняя мозговая артерия; ОА — основная артерия; Vs — скорость кровотока слева; Vd — скорость кровотока справа; Vm — средняя скорость кровотока; * — отличия достоверны ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2. Кровоток по внутримозговым артериям головы в группе пациентов с наиболее выраженными депрессиями, см/с

Показатель	СМА		ПМА		ЗМА		ОА
	S	D	S	D	S	D	
Vs	94,06±15,07	85,16±16,06*	78,42±20,42	77,37±21,14	58,55±11,29	56,45±12,52	62,77±12,08
Vd	45,49±7,06	39,42±6,38	30,12±9,12*	29,53±6,54*	24,33±4,04	26,42±7,74	24,23±4,41*
Vm	63,30±16,25	64,54±12,08	45,06±15,30	42,11±15,57	36,39±9,51	33,46±8,49	35,46±14,66
RI	0,50±0,16	0,55±0,12*	0,54±0,14*	0,51±0,16*	0,51±0,16	0,52±0,19	0,54±0,20*

Таблица 3. Кровоток по внутримозговым артериям головы у пациентов с преобладанием тревожно-депрессивных проявлений, см/с

Показатель	СМА		ПМА		ЗМА		ОА
	S	D	S	D	S	D	
Vs	77,2±17,07*	102,11±6,06*	72,42±20,42	76,37±21,14	51,55±15,29*	57,45±16,52	68,15 ±14,08
Vd	37,49±8,06*	55,42±7,58*	30,12±8,12*	30,53±6,54*	23,33±6,04	24,42±8,74	22,12±8,11*
Vm	64,30±14,25	66,54±10,08	46,06±15,30	44,16±15,57	38,39±9,51	35,46±9,49	35,44 ±16,26
RI	0,55±0,20*	0,44±0,17*	0,56±0,19*	0,57±0,16*	0,55±0,18*	0,57±0,17*	0,54 ±0,17*

Таблица 4. Кровоток по внутримозговым артериям головы в группе пациентов с преобладанием астенодепрессивных проявлений, см/с

Показатель	СМА		ПМА		ЗМА		ОА
	S	D	S	D	S	D	
Vs	96,2±16,07	93,11±6,06	77,42±18,42	73,37±20,14	56,55±11,29	55,45±12,52	62,25±10,22
Vd	45,49±8,06*	43,42±8,58*	29,12±7,12*	28,53±8,54*	25,33±4,04	26,42±4,74	27,17±6,21
Vm	61,30±10,25	61,54±12,08	46,06±12,30	44,16±11,57	36,39±7,51	33,46±6,49	33,49±12,21
RI	0,50±0,17	0,51±0,15	0,55±0,16*	0,52±0,15*	0,52±0,16	0,53±0,17	0,46±0,14

В СМА справа отмечалось достоверное повышение кровотока, в ПМА справа и ОА — его снижение, что регистрировалось достоверными изменениями RI и ЛСК, а клинически сопровождалось тревожно-депрессивной и астенодепрессивной симптоматикой, вегетативными нарушениями (40%), в том числе и паническими атаками (см. табл. 1).

У пациентов с выраженными депрессиями отмечалось снижение кровотока в сосудах каротидных и вертебрально-базиллярной систем с повышением RI и снижением ЛСК, что сочеталось с клиническими проявлениями вегетативной дисфункции (80%) (табл. 2).

Кровоток в группе пациентов с тревожно-депрессивными проявлениями характеризовался изменениями в сосудах как каротидного, так и вертебрально-базиллярного бассейнов. Отмечалось усиление кровотока в СМА справа, что регистрировалось в виде снижения RI и повышения ЛСК в правой СМА. Снижение кровотока в бассейнах левых СМА и ЗМА, обеих ПМА и ОА регистрировалось в виде повышения RI и снижения ЛСК, что клинически сопровождалось преобладанием жалоб тревожно-депрессив-

ного характера, сочетающихся с выраженными вегетативными расстройствами (табл. 3).

В группе у пациентов с астенодепрессивной симптоматикой отмечалось снижение кровотока в сосудах каротидного бассейна, что проявлялось в виде повышения RI в обеих ПМА. Такие изменения кровотока в передних отделах полушарий клинически сопровождалось преобладанием астенодепрессивных жалоб (табл. 4).

В результате проведенной терапии у всех больных были зарегистрированы достоверные изменения кровотока в виде снижения RI периферического сопротивления и КАС. К концу курса лечения полностью регрессировали изменения кровотока по экстракраниальным артериям у пациентов с длительными депрессиями, с преобладанием в клинической картине тревожно-депрессивного синдрома.

Положительная динамика на интракраниальном уровне отмечалась в группе пациентов с длительными депрессиями в виде улучшения кровотока в каротидном бассейне справа, в вертебрально-базиллярном бассейне (увеличение ЛСК и снижение RI в правых СМА и ПМА,

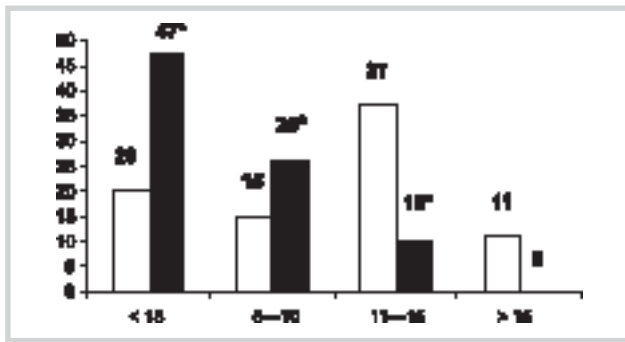


Рис. 2. Распределение больных по величине коэффициента межполушарной асимметрии (КАС) в связи с терапией.

По оси ординат — число больных. Светлые столбцы — до лечения, темные — после. По оси абсцисс — величина КАС в %.

* — достоверные различия между периодами до и после терапии.

ОА, регресс КАС по СМА). В группе с выраженными депрессиями на фоне проведенной терапии отмечалось улучшение церебрального кровотока в каротидном бассейне с обеих сторон (передние отделы полушарий и правая СМА) в виде увеличения ЛСК и снижения RI по правой СМА, обеим ПМА, регресса КАС.

В группе с преобладанием тревожно-депрессивного синдрома отмечалось улучшение кровотока в каротидном бассейне справа, вертебрально-базилярном бассейне (повышение ЛСК и снижение RI в правых ПМА и СМА, обеих ЗМА и ОА, снижение ЛСК в левой СМА, регресс межполушарной асимметрии). Сохранились изменения кровотока в левом каротидном бассейне (повышение RI в левых СМА и ПМА).

В группе у пациентов с астенодепрессивной симптоматикой отмечалось улучшение кровотока в передних отделах правого полушария, что проявлялось в виде снижения сосудистого сопротивления в правой ПМА. Сохранились изменения кровотока в передних отделах левого полушария.

Установлено, что во всех клинических группах в сравнении с группой контроля достоверно чаще регистрировались ангиодистонические проявления как в каротидных, так и вертебрально-базилярной системах, которые носили разнонаправленный характер и значительно

уменьшились (или полностью регрессировали) после проведенной терапии. Динамика КАС на фоне проведенной терапии отражает улучшение функционирования нейрорегуляторных систем, определяющих сосудистый тонус и скорость кровотока по магистральным артериям (рис. 2).

Полученные данные указывают на связь между сосудистыми нарушениями и клиническим течением депрессий невротического уровня. Функциональные нарушения симпатoadrenalовой системы при аффективных нарушениях проявляются выраженными ангиодистоническими реакциями. Проведенные исследования церебрального кровотока выявили изменения в сосудах как каротидных, так и вертебрально-базилярной систем в первые дни госпитализации в виде повышения или понижения сосудистого тонуса, изменения линейных скоростей кровотока. У пациентов с преобладанием в клинической картине астенодепрессивных симптомов изменения касались сосудов каротидного бассейна, у больных с длительным течением депрессий, с выраженными депрессиями и с преобладанием тревожно-депрессивного синдрома отмечались сочетанные изменения в сосудах каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов. Течение и клинические особенности депрессивных расстройств, выявленные ангиодистонические реакции в сосудах головного мозга у пациентов с депрессиями определяются, в том числе, и различными вариантами функционирования симпатoadrenalовой системы, что согласуется с мнением других исследователей [1]. Сравнение параметров экстра- и интракраниального кровотока и выявление положительной динамики после проведенной терапии в виде уменьшения (или регресса) ангиодистонических реакций и межполушарной асимметрии свидетельствуют о функциональном характере выявленных изменений. Состояние церебральной гемодинамики в результате функциональной перестройки симпатoadrenalовой системы является дополнительным фактором, снижающим компенсаторные возможности организма в ответ на стресс.

Результаты проведенных исследований дают возможность расширить алгоритм диагностики пациентов с невротическими депрессиями в общемедицинской практике с помощью методов УЗДГ, что позволяет проводить коррекцию в лечении пациентов с учетом роли сосудистого звена в формировании и течении депрессий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатoadrenalовая активность при различных функциональных состояниях человека. М 1985.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Докова Г.М. Депрессия в неврологической практике. М 2002; 5—19.
3. Гусев Е.И., Камчатнов П.Р. Пластичность нервной системы. Журн неврол и психиат 2004; 104: 3: 73—79.
4. Дмитриева Т.Б. Материалы III Национального конгресса по социальной психиатрии. М 2008.
5. Дробизев М.Ю., Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность — новая мишень в терапии депрессии. М 2003.
6. Кирюхина М.В., Цыганков Б.Д., Набиуллина Р.Р. Психотерапевтическая коррекция дезадаптивных психологических защитных механизмов в лечении больных артериальной гипертензией с пограничными психическими расстройствами. Обзор психиат и мед психол 2007; 2: 10—12.
7. Крыжановский Г.Н. Пластичность в патологии нервной системы. Журн неврол и психиат 2001; 101: 2: 4—7.
8. Лапин И.П., Анналова Н.А. Сердечно-сосудистые заболевания и депрессии. Журн неврол и психиат 1997; 3: 71—75.
9. Погосова Г.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. Кардиология 2002; 4: 86—91.
10. Цыганков Б.Д., Чазова И.Е., Полякова Е.О. Дифференцированная терапия депрессивных расстройств у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями. Сиб вестн психиат и наркол 2007; 1: 52—57.
11. Bremner J.D. Does stress damage the brain? Biol Psychiat 1999; 45: 797—805.
12. Bremner J.D., Narayan M., Anderson E.R. et al. Hippocampal volume reduction in major depression. Am J Psychiat 2000; 157: 115—118.
13. Quroz J.A., Manji H.K. Enhancing synaptic plasticity and cellular resilience to develop novel, improved treatments for mood disorders. Dialog Clin Neuroscience 2002; 4: 73—92.