

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЛИЦ С РАДИАЦИОННЫМ АНАМНЕЗОМ

Ефремушкин Г. Г.¹, Подсонная И. В.², Белицкий С. Н.²

Цель. Выявить особенности ремоделирования брахиоцефальных артерий (БЦА) у больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) с артериальной гипертензией (АГ) и частоту возникновения у них острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в зависимости от имевшегося в анамнезе контакта с ионизирующим излучением (ИИ).

Материал и методы. Обследовано 536 ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (основная группа) и 402 пациента без радиационного анамнеза (группа сравнения) с ДЭ и АГ, ОНМК перенесли 109 ликвидаторов и 50 больных группы сравнения. Проводилось дуплексное сканирование БЦА, оценивались скоростные показатели церебрального кровотока, изменения анатомической конфигурации, наличие интраваскулярных образований, изменение сосудистой стенки. Определяли взаимосвязь выявленных изменений БЦА с развитием ОНМК.

Результаты. Проведенное исследование влияния ИИ на ремоделирование БЦА у ликвидаторов с ДЭ, проживающих в Алтайском крае, показало, что уже при ДЭ I ст. у них выявляется системная реакция сосудистого эндотелия с утолщением КИМ в 2-х и более БЦА (68,7%) с формированием (в 91,1%) атеросклеротических бляшек. Прослеживается связь ДЭ с возникновением и выраженностью маркеров ремоделирования БЦА: стеноз (19,6%) и патологическая извитость (10,7%) сонных артерий, сочетанное поражение БЦА (21,9%). У лиц без радиационного анамнеза процесс ремоделирования БЦА начинается только у больных с ДЭ II ст., связан с наличием АГ и идет параллельно ее прогрессированию.

Заключение. У ликвидаторов ОНМК возникает в 1,6 раза чаще, чем у больных, не имеющих в анамнезе контакта с ионизирующим излучением. Маркерами ремоделирования БЦА, предшествующими ОНМК, у ликвидаторов являются: утолщение КИМ в 2-х и более артериях (96,3%), наличие гетерогенных атером (100,0%), стеноз сонных артерий (93,5%), сочетанное поражение БЦА (88,1%); у лиц общей популяции: утолщение КИМ в 2-х и более сосудах (79,4%), наличие бляшек (100,0%), в меньшей степени (64,0%) стеноз сонных артерий.

Российский кардиологический журнал 2016, 4 (132): 40–46

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-40-46>

Ключевые слова: ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС, дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, ремоделирование брахиоцефальных артерий, острое нарушение мозгового кровообращения.

¹ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул; ²КГБУЗ Алтайский краевой госпиталь ветеранов войн, Барнаул, Россия.

Ефремушкин Г. Г. — профессор, д.м.н., заслуженный врач РФ, кафедра факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом клинической фармакологии, Подсонная И. В.* — зам. начальника госпиталя по клинико-экспертной работе, к.м.н. врач-невролог высшей квалификационной категории, Белицкий С. Н. — врач ультразвуковой диагностики.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

pivgosp@mail.ru

АСБ — атеросклеротическая бляшка, БЦА — брахиоцефальные артерии, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, АГ — артериальная гипертензия, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ИИ — ионизирующее излучение, КИМ — комплекс интима-медиа, СА — сонная артерия.

Рукопись получена 02.06.2015

Рецензия получена 15.09.2015

Принята к публикации 22.09.2015

REMODELING OF CEREBRAL ARTERIES IN DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND STROKE IN PATIENTS WITH RADIATION ANAMNESIS

Efremushkin G. G.¹, Podsonnaya I. V.², Belitsky S. N.²

Aim. To assess the specifics of brachiocephalic arteries (BCA) remodeling in patients with dyscirculatory encephalopathy (DE) with arterial hypertension (AH), and the prevalence among them of stroke according to anamnesis of ionizing radiation (IR).

Material and methods. Totally, 536 Chernobyl liquidators included (main group) and 402 patients without radiation anamnesis (comparison group) with DE and AH; stroke had 109 liquidators and 50 comparisons. Duplex BCA scan was done, with velocity parameters of cerebral flow, anatomic configuration changes, intraluminal masses, vessel wall abnormalities. Then we checked the relation of BCA changes with stroke anamnesis.

Results. The study of IR influence on BCA remodeling in liquidators with DE living in Altai Region, showed that even in DE of 1st grade they show systemic reaction of vascular endothelium with IMC thickening in 2 or more BCA (68,7%) with formation (in 91,1%) of atherosclerotic plaques. There is connection of DE with the development and severity of BCA remodeling markers: stenosis (19,6%) and pathological tortuosity (10,7%) of carotid arteries, combined with BCA lesion (21,9%). In the absence of radiation anamnesis the process of BCA

remodeling starts only in DE of 2nd grade, is related to AH and is parallel to its progression.

Conclusion. Liquidators have stroke 1,6 times more frequently than those not contacted with IR. Markers of BCA remodeling before stroke in liquidators are: thickening of IMC in 2 and more arteries (96,3%), heterogenic atheromas (100%), carotid arteries stenoses (93,5%), combination of BCA lesion (88,1%); in general population: thickening of IMC in 2 and more vessels (79,4%), plaques (100%), in lesser extent (64,0%) stenosis of carotid arteries.

Russ J Cardiol 2016, 4 (132): 40–46

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-40-46>

Key words: Chernobyl liquidators, dyscirculatory encephalopathy, arterial hypertension, brachiocephalic arteries remodeling, stroke.

¹Altai State Medical University of the Ministry of Health, Barnaul; ²Altai Regional Hospital of Military Veterans, Barnaul, Russia.

В России заболеваемость инсультом среди людей старше 25 лет составляет $3,48 \pm 0,28$, а смертность — $1,17 \pm 0,06$ на 100 тысяч населения в год. По данным Национального регистра, инсульт приводит к инвалидизации со стойким неврологическим дефицитом до 51% пациентов [1]. По мнению большинства авторов, одной из наиболее важных причин ишемических повреждений головного мозга является нарушение церебральной гемодинамики, связанное со стеноокклюзирующим поражением и структурными изменениями магистральных артерий головы [2-6]. Причиной окклюзирующего поражения ветвей дуги аорты в 90% случаев является атеросклероз [7]. Существенную роль в механизме атерогенеза играет гемодинамический фактор, особенно резко этот фактор проявляется при повышенном уровне артериального давления [9]. Артериальная гипертензия рассматривается как фактор, вызывающий истощение церебрального гемодинамического резерва и приводящий к структурно-функциональным изменениям мозговых артерий и снижению компенсаторных возможностей сосудистой системы мозга. На этом фоне развивается дисфункция системной гемодинамики, в том числе — системы ауторегуляции [2].

В настоящее время имеются данные о влиянии ионизирующей радиации на сосудистую систему человека, признается ведущая роль сосудистых изменений в реализации патогенетических механизмов эффектов облучения различных органов и тканей в остром и отдаленном периодах после внешнего лучевого воздействия [10]. Считается, что ключевым моментом в патогенезе сосудистых нарушений является прямое радиационное повреждение внутреннего слоя сосудистой стенки, образованного эндотелиоцитами, который признан самым радиочувствительным. При этом наблюдается изменение функции эндотелия, структурно-функциональная перестройка сосудистой стенки с последующим развитием склероза и гиалиноза артерий, нарушением ангиоархитектоники [11]. Спорными остаются вопросы причинно-следственной связи дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и артериальной гипертензии (АГ). Мало изучено ремоделирование БЦА и его вклад в развитие ДЭ, ассоциированной с АГ, у лиц с радиационным анамнезом. В каких условиях и на каком этапе оно играет определённую роль в формировании или прогрессировании ДЭ? Нет чёткого представления о формировании маркёров ремоделирования БЦА в зависимости от стадии ДЭ и степени АГ. Остаётся недостаточно изученным вопрос взаимосвязи отдельных элементов ремоделирования БЦА с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и насколько эта связь в большей степени зависит от стадии ДЭ или степени АГ.

Цель исследования — выявить особенности ремоделирования БЦА у больных ДЭ с АГ и частоту воз-

никновения у них ОНМК в зависимости от имевшегося в анамнезе контакта с ионизирующим излучением.

Материал и методы

В исследование было включено 536 ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (основная группа) и 402 пациента, никогда не находившихся на территориях, официально отнесенных к радиоактивно-загрязненным — группа сравнения, все мужчины с клиническими признаками дисциркуляторной энцефалопатии, в 1986г их возраст был от 18 до 50 лет. Признаки ДЭ I стадии (ст.) имели 224 ликвидатора и 201 пациент группы сравнения, ДЭ II ст. — 221 и 169, ДЭ III ст. — 91 и 32, соответственно. Артериальная гипертензия 1 степени (степ.) была выявлена у 29 ликвидаторов и 35 лиц группы сравнения, АГ 2 степ. — у 327 и у 86, АГ 3 степ. — у 110 и 17, соответственно. ОНМК перенесли в анамнезе 109 ликвидаторов и 50 пациентов группы сравнения. Всем больным при поступлении в КГБУЗ “Алтайский краевой госпиталь для ветеранов войн” проводилось дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных отделов сосудов головы и шеи на ультразвуковом сканере “Vivid 7” (США, 2004) по стандартной методике с режимами спектрального и энергетического доплеровского картирования. Для исследования экстракраниальных сосудов использовали датчик непрерывного режима (CW) с частотой 10-12 МГц, для интракраниальных сосудов — датчик импульсного режима (PW) с частотой 2 МГц. Измеряли максимальную систолическую, минимальную диастолическую и среднюю скорость кровотока, диаметр просвета сосудов, пиковые систолические и диастолические частоты, определяли наличие патологической извитости сосудов и асимметрии скоростных показателей кровотока. Оценивали состояние просвета сосуда, его проходимость, наличие внутрипросветных образований. При обнаружении атеросклеротических бляшек (АСБ) в церебральных сосудах определяли их размеры, локализацию, протяженность относительно поперечной и продольной осей сосуда, экзогенность, структуру, степень редукции просвета, состояние поверхности бляшки (гладкая, шероховатая, изъязвленная), нарушение характеристик кровотока по цветовой картограмме. Критериями гемодинамически значимых поражений брахиоцефальных артерий считали: стеноз более 50% диаметра сосуда; увеличение скорости кровотока над каротидным стенозом более чем в 2 раза по сравнению с престенотическим или постстенотическим участком и повышением пиковой систолической скорости кровотока более 130 см/с; “С”, “S” или петлеобразная патологическая извитость с увеличением линейной скорости кровотока более 110 см/сек в месте ангуляции; нарушение хода позвоночной

Таблица 1

Выраженность стенозов сонных артерий у ликвидаторов и лиц группы сравнения

Выраженность стеноза	Ликвидаторы, n=536		Группа сравнения, n=402	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Умеренный до 40% (V<110 см/с)	87	16,2*	35	8,7
Выраженный 40-59% (V=110-130 см/с)	158	29,6**	13	3,3
Тяжёлый 60-79% (V=130-250 см/с)	47	8,8**	3	0,8
Критический 80-99% (V>250 см/с)	4	0,8	-	-

Примечание: различия достоверны по сравнению с данными группы сравнения при * — $p<0,05$, ** — $p<0,001$, V см/с — скорость кровотока в зоне стеноза артерии.

артерии в канале с асимметрией кровотока более 40%; окклюзия сосуда; сочетание вышеперечисленных изменений. Выраженность стенозов БЦА оценивали по следующим критериям: стеноз от 1% до 39% диаметра сосуда — средняя степень, 40-59% — выраженная, 60-79% — тяжелая, 80-99% — критическая.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью универсальных компьютерных программ Biostat и Statistica v.6. Вычисляли выборочные средние арифметические величины и стандартное отклонение, представленное в виде $M \pm m$. Для сравнения количественных показателей использовали критерии Стьюдента для парных величин при нормальном распределении. Порядковые показатели сравнивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни, качественные — по критерию Хи-квадрат. Различия значений считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

У всех ликвидаторов с ДЭ выявлены различной степени выраженности изменения БЦА, и в 66,3% случаев они были гемодинамически значимы. Чаще всего у ликвидаторов выявлялись стенозы сонных артерий (СА) (55,4%), патологическая извитость СА (36,7%). У каждого третьего больного было нарушение хода позвоночной артерии в канале за счёт экстравазальной компрессии с асимметрией кровотока от 40% до 116%, у 5,0% больных обнаружена гипоплазия позвоночной артерии с просветом сосуда менее 2 мм. Сочетанное поражение нескольких сосудов, как по бассейну, так и по характеру изменений имели 43,8% ликвидаторов. У лиц группы сравнения с ДЭ изменения артериальных сосудов были менее выражены: стеноз СА наблюдался в 4,4 раза реже по сравнению с ликвидаторами ($p<0,001$), патологическая извитость магистральных сосудов головы — в 4,5 ($p<0,001$), гипоплазия позвоночной артерии — в 3,1 ($p<0,05$), сочетанное поражение БЦА — в 3,8 ($p<0,0001$). Гемодинамически значимые поражения БЦА в группе сравнения выявлены в 20,5% случаев. Толщина КИМ более 1 мм без признаков стеноза артерии в группе сравнения обнаруживалась в 2 раза

реже ($p<0,001$) по сравнению с ликвидаторами. Факт воздействия ионизирующего излучения (ИИ) положительно коррелировал с гемодинамически значимым поражением БЦА ($r=0,46$, $p<0,001$), стенозом СА ($r=0,45$, $p<0,001$), сочетанным поражением БЦА ($r=0,36$, $p<0,01$) и формированием патологической извитости СА ($r=0,34$, $p<0,001$). Стенозы СА чаще встречались у ликвидаторов (55,4%), нежели в группе сравнения (12,7%, $p<0,001$), в обеих группах поражались преимущественно внутренние СА (ликвидаторы — 47,9%, группа сравнения — 10,7%).

В группе сравнения стеноз СА встречался не только реже, чем у ликвидаторов (табл. 1), но у них преобладал умеренный (до 40%, V<110 см/с) стеноз (8,6%). У ликвидаторов был преимущественно выраженный (40-59%, V=110-130 см/с) и тяжёлый (60-79%, V=130-250 см/с) стеноз (29,6% и 8,8%, соответственно), а критический стеноз (80-99%, V>250 см/с) отмечен только у 4-х человек в основной группе.

Утолщение КИМ в 2-х сосудах и больше, формирование АСБ в зависимости от стадии ДЭ представлено на рисунке 1.

У ликвидаторов уже при ДЭ I ст. эти изменения наблюдаются у 70-90%, при ДЭ II-III ст. этот процесс отмечается у всех обследованных. В группе сравнения при ДЭ I ст. утолщение КИМ наблюдалось в одном сосуде (99%), преимущественно во внутренней СА, а в двух сосудах — лишь у 2-х лиц. Наличие АСБ отмечено у 26%. ДЭ II ст. в группе сравнения характеризовалась резким — до 72,2% — увеличением числа лиц с утолщением КИМ в 2-х сосудах, а ДЭ III ст. по этим показателям уже не отличалась от таковых у ликвидаторов.

Ремоделирование СА (стеноз СА и патологическая извитость СА) при ДЭ I ст. отмечено у 10-20% ликвидаторов, в то время как в группе сравнения только у 3% (рис. 2). При ДЭ II ст. эта разница увеличилась ещё в большей степени с преобладанием нарастания стеноза СА. И только при ДЭ III ст. в группе сравнения резко увеличилось число лиц со стенозом СА и патологической извитостью СА, хотя и значимо (в 1,5 раза) отставало от их значений в группе ликвидаторов.

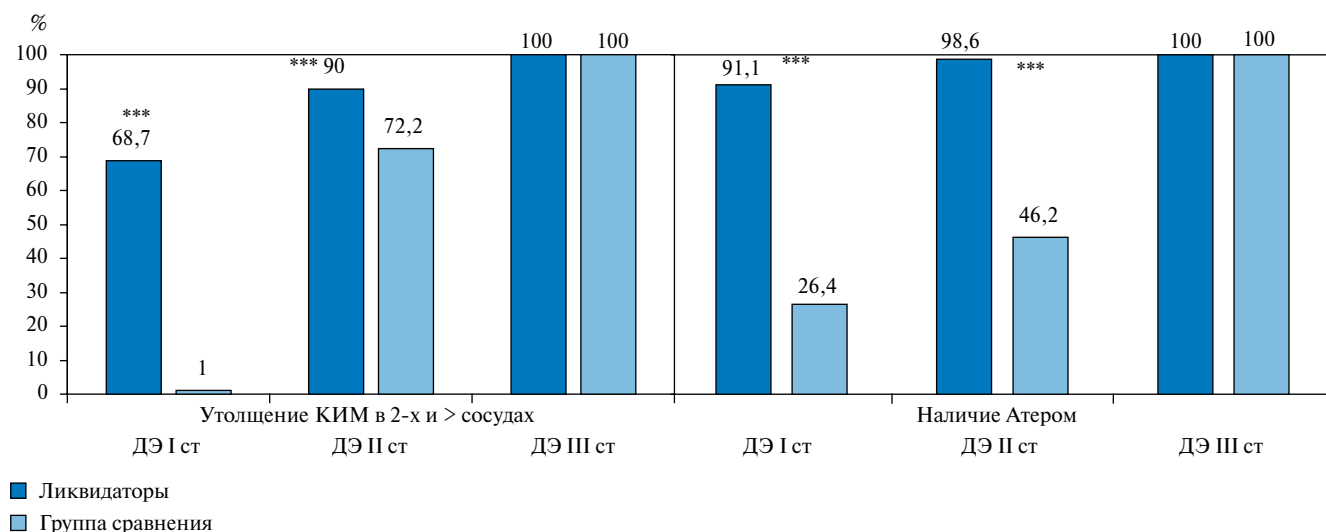


Рис. 1. КИМ и АСБ в зависимости от стадии ДЭ у ликвидаторов и группы сравнения.

Примечание: различия достоверны по сравнению с данными группы сравнения при *** — $p < 0,001$.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, КИМ — комплекс интима-медиа.

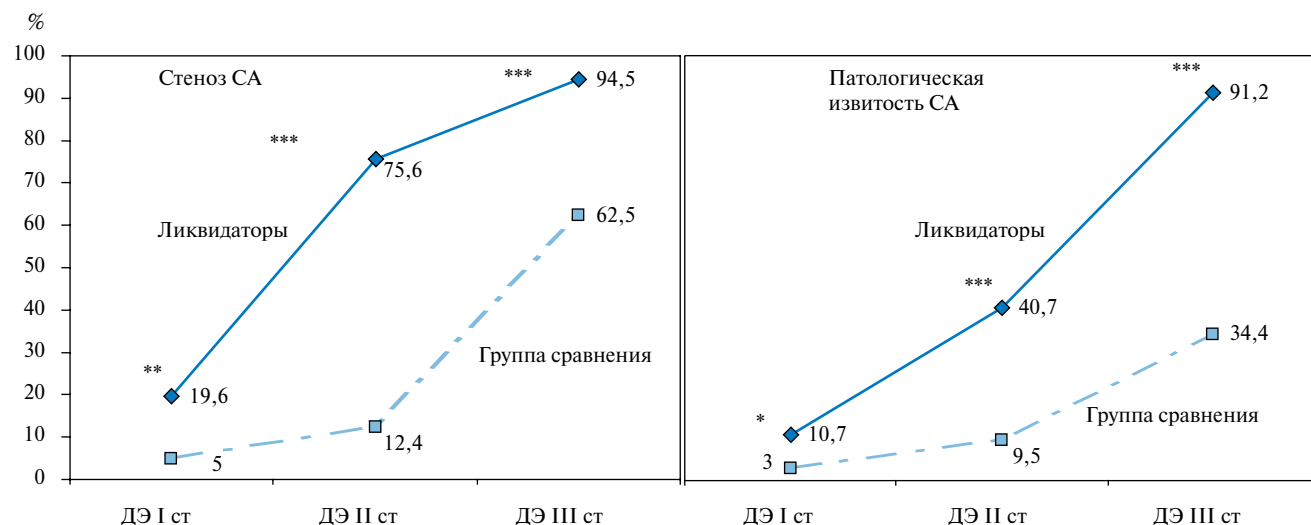


Рис. 2. Стеноз СА и патологическая извитость СА в зависимости от стадий ДЭ у ликвидаторов и в группе сравнения (%).

Примечание: различия достоверны по сравнению с данными группы сравнения при * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Сокращения: СА — сонная артерия, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия.

На рисунке 3 видно, что гемодинамически значимые изменения в БЦА при ДЭ I ст. отмечены преимущественно в группе ликвидаторов (31,7%, $p < 0,001$). ДЭ II ст. сопровождалась также значительным нарастанием гемодинамически значимых изменений в БЦА у ликвидаторов и у 39% — в группе сравнения ($p < 0,001$). При ДЭ III ст. гемодинамически значимые изменения БЦА регистрировались у 90-98% лиц в обеих рассматриваемых группах.

Морфологические изменения в БЦА были рассмотрены в зависимости от степени АГ и стадии ДЭ (рис. 4).

У ликвидаторов при ДЭ I ст. больше, чем у $\frac{2}{3}$ больных имеется утолщение КИМ в 2-х и более сосудах,

в то же время у лиц с ДЭ и АГ I степ. такое изменение сосудов отмечено только у 48% ($p < 0,05$) больных. По остальным показателям существенной разницы в зависимости от наличия АГ I степ. не отмечено. При ДЭ II ст. и АГ II степ. толщина КИМ увеличивалась в 2-х и более сосудах почти в 90% случаев как с учётом АГ II степ., так и ДЭ II ст. Одновременно у лиц, рассматриваемых в зависимости от стадии ДЭ, нарастал стеноз СА (до 75%), в то время как при рассмотрении в зависимости от АГ II степ. он был в пределах 57,8% ($p < 0,001$). При ДЭ III ст. развитие стеноза СА и утолщение КИМ было у большего количества больных, чем в зависимости от степени АГ на 11,8% ($p < 0,05$) и на 7,2% ($p < 0,01$), соответственно. Сочетанное пора-

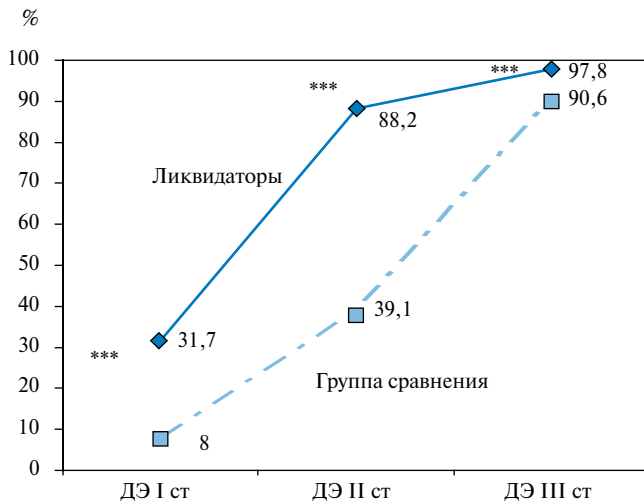


Рис. 3. Гемодинамические изменения в БЦА (%) при различных стадиях ДЭ у ликвидаторов и группы сравнения.

Примечание: различия достоверны по сравнению с данными группы сравнения при *** — $p < 0,001$.

Сокращения: БЦА — брахиоцефальные артерии, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия.

Стадии ДЭ	Ликвидаторы	Группа сравнения	Степень АГ
ДЭ I стадии	Увеличение числа лиц с утолщением КИМ в 2-х и > сосудах	Увеличение числа лиц с утолщением КИМ в 2-х и > сосудах	АГ I степени
ДЭ II стадии	Увеличение числа лиц со стенозом СА, АСБ	Увеличение числа лиц со стенозом СА, АСБ	АГ II степени
ДЭ III стадии	- Наращение числа больных со стенозом СА - Наращение числа лиц с > КИМ в 2-х и > сосудах - Увеличение числа лиц с сочетанным поражением БЦА	Увеличение числа лиц с патологической извитостью СА	АГ III степени

Рис. 4. Логистика ремоделирования артерий головы по стадиям ДЭ и степеням АГ в зависимости от предшествующего контакта с ИИ.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АСБ — атеросклеротическая бляшка, БЦА — брахиоцефальные артерии, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, СА — сонная артерия.

жение БЦА выявлено у всех больных, рассмотренных в зависимости от наличия ДЭ III ст., при АГ III степ. сочетанное поражение отмечено у 84,6% ($p < 0,001$).

В группе сравнения при ДЭ I ст. и АГ I степ., в зависимости от ДЭ, утолщение КИМ в двух и более артериальных сосудах выявлено в 1% случаев, в зависимости от АГ I степ. — в 40% случаев. Одновременно у этих больных выявлялось наличие АСБ (ДЭ I ст. — 26,4%, АГ I степ. — 34,3). При ДЭ II ст. и АГ II степ. утолщение КИМ в 2-х и более сосудах наблюдалось

у $\frac{3}{4}$ больных независимо от связи с АГ. Количество больных с наличием АСБ нарастало в большей степени при оценке с позиций наличия АГ II степ. (ДЭ II ст. — 46,2%, АГ II степ. — 59,3%, $p < 0,05$). У $\frac{1}{4}$ этих больных отмечено формирование стеноза БЦА, что в 2 раза ($p < 0,01$) превышало их количество с расчётом в зависимости от ДЭ II ст. Остальные параметры изменялись незначительно и не различались в зависимости от анализа с ДЭ или АГ.

У больных ДЭ III ст. и АГ III степ. утолщение КИМ в 2-х и более артериальных сосудах головы и наличие бляшек наблюдалось у 100% больных при расчёте от ДЭ III ст. и 82,3-94,1% — от АГ III степ. ($p > 0,05$). В обоих вариантах нарастало сочетанное поражение БЦА (на 70,6-78,1%, $p > 0,05$) и стеноз СА (на 58,8 и 65,5%). Если патологическая извитость СА в группе ликвидаторов при ДЭ III ст. и АГ III степ. определялась более чем у 90% больных, независимо от наличия АГ III степ., то в группе сравнения она в 2 раза чаще ($p < 0,05$) определялась у лиц с ДЭ и АГ III степ.

В связи с различиями в изменениях БЦА в отдалённом периоде после контакта с ИИ у ликвидаторов и лиц из общей популяции представлялось важным изучить у них частоту возникновения ОНМК и связь его с различными проявлениями ремоделирования артериальных сосудов головы (рис. 5).

В группе ликвидаторов ОНМК чаще развивался на фоне 100%-го наличия в сосудах АСБ, утолщения КИМ (96,3%), стеноза СА (93,5%) и сочетанного поражения БЦА (88,1%). В группе сравнения ОНМК чаще ассоциировалось с бляшками (100%), увеличением КИМ в 2-х и более сосудах (96%) и стенозом сонных артерий (преимущественно внутренней СА). На рисунке 5 видно, что безусловными предикторами ОНМК являются тотальные поражения атеросклерозом сонных артерий и утолщение КИМ. Стеноз СА безусловно предшествует ОНМК в обеих группах, но более выражена эта связь в группе ликвидаторов. Сочетанное поражение БЦА характерно для лиц, имеющих в анамнезе контакт с радиацией (88%).

Обсуждение

Проведенное нами исследование показало, что имеется связь стадии ДЭ со степенью ремоделирования БЦА. Так, ДЭ I ст. сопровождается стенозом и патологической извитостью сонных артерий у $\frac{1}{3}$ части ликвидаторов и в единичных случаях у лиц группы сравнения, гемодинамически значимыми изменениями БЦА — у каждого третьего ликвидатора и лишь у 8% в группе сравнения. То есть, у ликвидаторов ремоделирование БЦА со значимым нарушением церебральной гемодинамики наблюдается в 4 раза ($p < 0,001$) чаще, чем в сравниваемой группе. У ликвидаторов уже при ДЭ I ст. сосудистый эндотелий БЦА реагирует увеличением КИМ в 2-х и более

сосудах у $\frac{2}{3}$ больных. В группе сравнения при ДЭ I ст. реакция эндотелия не выходит за пределы одного сосуда.

Таким образом, у ликвидаторов с формированием ДЭ I ст. изменения в сосудистой стенке магистральных артерий головы развиваются раньше и имеют большую распространенность, чем у лиц без радиационного анамнеза. У ликвидаторов воздействие ИИ и психотравмирующей стрессовой ситуации (боязнь воздействия радиации) оказывали мощное воздействие на гомеостаз всего организма и тотально — на церебральные сосуды, особенно у молодых людей. По-видимому, у них воспалительный процесс возникал одновременно в эндотелии интра- и экстракраниальных отделах БЦА, что негативно сказывалось на обеспечении доставки кислорода в головной мозг. Синхронно с воспалительной реакцией эндотелия и утолщением КИМ развивался атеросклероз БЦА (у ликвидаторов в 90,0% случаев). В группе сравнения АСБ наблюдались лишь у $\frac{1}{4}$ больных. У ликвидаторов, в отличие от пациентов группы сравнения, уже при ДЭ I ст. наблюдались значимые гемодинамические изменения БЦА на фоне стеноза СА.

ДЭ II ст. почти у всех ликвидаторов сопровождалась увеличением КИМ и резким нарастанием числа лиц со стенозом СА, который в 40% был выраженным или тяжелым, что приводило к гемодинамическим изменениям церебрального кровотока почти у 90% облученных. Атеросклеротические изменения БЦА при этом определялись уже у всех ликвидаторов. В группе сравнения при ДЭ II ст. ремоделирование шло значительно медленнее, стенозы СА выявлялись только у 10% больных, то есть в 8 раз реже, чем у ликвидаторов, бляшки определялись только у половины больных. У них отмечались интенсивные изменения в эндотелии БЦА с утолщением КИМ в 2-х и более сосудах. Соответственно изменение церебральной гемодинамики у лиц группы сравнения наблюдается в 3 раза реже по сравнению с ликвидаторами. Процесс ремоделирования БЦА в группе сравнения отстает от такового у ликвидаторов на одну стадию развития ДЭ.

При ДЭ III ст. утолщение КИМ и АСБ определялось в обеих группах у всех больных. В отличие от этого стеноз СА и патологическая извитость СА у ликвидаторов отмечены во всех случаях, а в группе сравнения — только в 30% и 60%, соответственно. Таким образом, контакт с ИИ обуславливает как раннее возникновение ДЭ, так и быстрое становление и прогрессирование признаков ремоделирования БЦА. В группе сравнения ДЭ возникает в более поздние возрастные сроки и сопровождается медленным ремоделированием БЦА, происходящим одновременно с повышением систолического АД, которое отмечается лишь у $\frac{1}{3}$ этих больных. И даже при ДЭ II ст. стеноз СА и патологическая извитость СА опреде-

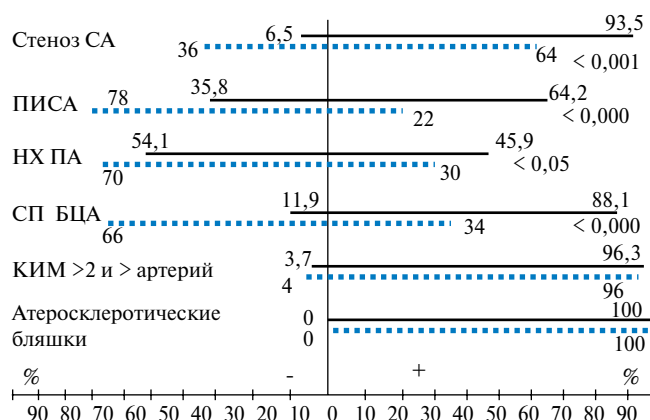


Рис. 5. ОНМК. Сравнительная характеристика маркёров ремоделирования.

Примечания: БЦА у ликвидаторов (—) и лиц ГС (---), $p < 0,000$ — статистически значимые различия.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, БЦА — брахиоцефальные артерии, ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия, КИМ — комплекс интимомедиа, НХПА — нарушение хода позвоночной артерии, ПИ — патологическая извитость, СА — сонная артерия, СП БЦА — сочетанная патология БЦА.

ляются не более чем у 10% больных. Это дает основание предполагать, что у больных группы сравнения патологический процесс в головном мозге (поражение артерий), скорее всего, развивается раньше, чем в БЦА. А появление и нарастание выраженности маркеров ремоделирования в группе сравнения связано с наличием АГ I степ., увеличением КИМ, АГ II степ. — со стенозом СА и увеличением бляшек, АГ III степ. — с нарастанием патологической извитости СА и атером. Таким образом, в группе сравнения идет синхронное повышение АД и нарастание ремоделирования БЦА, в то время как у ликвидаторов ремоделирование БЦА идет параллельно с нарастанием стадии ДЭ. Если в группе сравнения ремоделирование БЦА происходит преимущественно на фоне повышенного систолического АД, то в группе ликвидаторов оно начинается одновременно с изменением в центральной нервной системе, то есть напрямую не связано с АГ. Хотя, конечно, повышенное в последующем АД оказывает аддитивный эффект на процесс ремоделирования в БЦА. Имеются данные, что АГ возникает на фоне уже имеющейся ДЭ и, к тому же, не у всех больных: в частности, в общей популяции — только у $\frac{1}{3}$ лиц с ДЭ, у ликвидаторов — более чем в 80% случаев [12]. Таким образом, прослеживается общая временная последовательность ДЭ→АГ у ликвидаторов и в группе сравнения. Но, если у ликвидаторов процесс атерогенеза БЦА ускорен с последующим их стенозированием, в некоторых случаях вплоть до окклюзии, то в группе сравнения воспалительный процесс в эндотелии церебральных артерий развивается не так бурно, как у ликвидаторов. Возможно, у лиц группы сравнения за счет замедленного развития ремоделирования

церебральных артерий срабатывает механизм пре-кондиционирования, что позволяет центральной нервной системе адаптироваться к функционированию в условиях пониженного потребления кислорода без компенсации большим притоком крови за счет повышения системного АД.

При ОНМК общими предикторами из маркеров ремоделирования БЦА для ликвидаторов и лиц группы сравнения являются утолщение КИМ в 2-х и более артериях (96%) и наличие бляшек (100%). У ликвидаторов в тесной связи с ОНМК находятся стеноз СА (93%) и сочетанная патология БЦА (88%). Последнее значительно снижает возможности цереброваскулярного (гемодинамического) резерва, обеспечивающего нормализацию нарушенной церебральной перфузии в поврежденном участке ткани мозга, что проявляется сохранением после перенесенного ишемического инсульта стойкого остаточного неврологического дефицита или повторными эпизодами преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Литература

1. Gusev EI, Kononov AN, Skvortsova VI, et al. Neurology: National guidance. Brief edition. Moscow: Izdatelstvo GEOTAR-Media; 2010. Russian (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. и др. Неврология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010).
2. Arabkhanova MA. The diagnostics and treatment of patients with occlusive lesions of brachiocephalic arteries [dissertation]. Moscow; 2007. 147p. Russian (Арабханова М.А. Диагностика и лечение больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий дисс...канд. мед. наук., М.; 2007. 147с).
3. Skvortsova VI, Koltsova EA, Konstantinova VE. Atherothrombosis of the carotid and coronary arteries: the peculiarities of the mechanisms of ischemic injury action. Jurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Prilozhenie "Insult" 2007, 20: 3-10. Russian (Скворцова В.И., Кольцова Е.А., Константинова В.Е. и др. Атеротромбоз каротидных и коронарных сосудов: особенности механизмов реализации ишемического повреждения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение "Инсульт" 2007, 20:3-10).
4. Suslina ZA, Varakin YU. YA., Vereshchagin NV. Vascular diseases of the brain. M.: MEDpress-inform, 2009: 352p. Russian (Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2009: 352с).
5. Marusenko IM, Kutovaya AYU, Vezikova NN. The problem of stroke prevention in real clinical practice. Cardiosomatics 2012; 3: 41-4. Russian (Марусенко И.М., Кутובה Ю.А., Везикова Н.Н. Проблема профилактики инсульта в реальной клинической практике. Кардиоматика 2012, 3: 41-4).
6. Gupta A, Chazen JL, Hartman M, et al. Cerebrovascular reserve and stroke risk in Patients with carotid stenosis or occlusion. Stroke 2012; 43: 2884-91.
7. Starodubtsev VB. The diagnostics and surgical treatment of the diseases of the brachiocephalic arteries in patients with cerebrovascular insufficiency [dissertation]. Nb; 2009. 205 p. Russian (Стародубцев В.Б. Диагностика и хирургическое лечение

Заключение

Проведенное исследование показало значительное влияние ИИ на ремоделирование БЦА у ликвидаторов с ДЭ. Уже при ДЭ I ст. выявляется системная реакция сосудистого эндотелия с утолщением КИМ БЦА с формированием АСБ. Прослеживается положительная связь ДЭ с возникновением и выраженностью маркеров ремоделирования БЦА (стеноз и патологическая извитость сонных артерий, сочетанное поражение БЦА). У лиц без радиационного анамнеза процесс ремоделирования БЦА начинается только у больных с ДЭ II ст., связан с наличием АГ и идет параллельно ее прогрессированию. Маркерами ремоделирования БЦА, предшествующими ОНМК, у ликвидаторов являются: утолщение КИМ в 2-х и более артериях, АСБ, стеноз сонных артерий, сочетанное поражение БЦА; у лиц общей популяции — утолщение КИМ в 2-х и более сосудах, АСБ и, в меньшей степени, стеноз сонных артерий. ОНМК у ликвидаторов возникает в 1,6 раза чаще по сравнению с больными, не имеющими контакта с ионизирующим излучением.

- патологии брахиоцефальных артерий у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью. дисс...докт.мед.наук. Нб. 2009. 205с.)
8. Dalager S, Paaske WP, Kristensen IB, et al. Artery-related differences in atherosclerosis expression. Implications for atherogenesis and dynamics in intima-media thickness Stroke 2007; 38(8): 2698-705.
9. Dubovskaya SS, Solovieva ET. Hemodynamic changes in patients with cerebral ischemic stroke. J Neurologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova 2014; 114(8): 178-9. Russian (Дубовская С.С., Соловьева Е.Т. Гемодинамические изменения у больных с церебральным ишемическим инсультом. Ж. Неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова 2014, 114(8): 178-9).
10. Mironenko TV, Penner VA, Picul NL, et al. Dyscirculatory encephalopathy and its combination with other diseases of the nervous system in liquidators of the Chernobyl accident (diagnostic and therapeutic approaches). International neurological journal 2010, 4(34): 30-40. Russian (Мироненко Т.В., Пеннер В.А., Пицун Н.Л. и др. Дисциркуляторная энцефалопатия и ее сочетание с другими заболеваниями нервной системы у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (диагностические и терапевтические подходы). Международный неврологический журнал 2010, 4(34): 30-40).
11. Gusev EI, Chukanova EI, Chukanova AS. Endothelial dysfunction is a risk factor of cerebrovascular insufficiency: the ways of correction. Farmateka 2007; 19(153): 77-80. Russian (Гусев Е.И., Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Дисфункция эндотелия — фактор риска развития цереброваскулярной недостаточности: возможности коррекции. Фарматека 2007, 19(153): 77-80).
12. Efremuchkin GG, Podsonnaya IV. Arterial hypertension and discirculatory encephalopathy — what is primary? Cardiosomatics; 2011, 4: 28-34. Russian (Ефремушкин Г.Г., Подсонная И.В. Артериальная гипертензия и дисциркуляторная энцефалопатия — что первично? Кардиоматика 2011, 4: 28-34).