

де формирования в крови характерна панцитопения. При этом лучевые катаракты у больных не возникают. После прекращения воздействия излучения восстановление кроветворения происходит медленно, возможно, неполно, с высокой вероятностью развития гемобластозов.

Конфликт интересов отсутствует.

References (Литература)

1. Guskova AK, Bajsogolov GD. Radiation disease in humans. M.: Medicina, 1971; 384 p. Russian (Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971; 384 с.).
2. Krasnyuk VI, Ustyugova AA. Feasibility of radiation dose range capable to cause subacute course of radiation syndrome. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2013; 9 (4): 895–896. Russian (Краснюк В.И., Устюгова А.А. Обоснование диапазона доз облучения, способного вызвать подострое течение лучевой болезни. Саратовский научно-медицинский журнал 2013; 9 (4): 895–896).
3. Radiacionnaya medicina: rukovodstvo dlya vrachej-issledovatelej i organizatorov zdruvoohraneniya: Radiacionnie porazheniya cheloveka. M.: Izdat, 2001. T. 2; 432 s. Russian (Радиационная медицина: руководство для врачей-исследователей и организаторов здравоохранения: Радиационные поражения человека. М.: Издат, 2001. Т. 2; 432 с.; ил.).
4. Soloviev VU, Barabanova AV, Bushmanov AU, Guskova AK, Ilyin LA. Review of the Medical Consequences of Radiation Accidents in the Former USSR Territory (Burnasyan FMBC of FMBA of Russia Register Data). *Med Radiol i Radiat Bezopasnost* 2013; 58 (1): 36–42. Russian (Соловьев В.Ю., Барабанова А.В., Бушманов А.Ю., Гуськова А.К., Ильин Л.А. Анализ медицинских последствий радиационных инцидентов на территории бывшего СССР (по материалам

регистра ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России). *Мед. радиол. и радиац. безопасность* 2013; 58 (1): 36–42).

5. Barabanova AV, Baranov AE, Bushmanov AU, Guskova AK. *Radiatsionnie porazheniya cheloveka. Izbrannie klinicheskie lekicii, metodicheskoe posobie.* AU Bushmanov, VD Rev, eds. Moscow: Firma «Slovo», 2007; 176 p. Russian (Барабанова А.В., Баранов А.Е., Бушманов А.Ю., Гуськова А.К. Радиационные поражения человека: избранные клинические лекции, методическое пособие. Под ред. А.Ю. Бушманова, В.Д. Ревы. М.: Слово, 2007; 176 с.).

6. *Osnovi radiatsionnoj medicini: kratkoe uchebno-metodicheskoe posobie.* LA Ilyin, KV Kotenko, eds. M.: FGBU «GNC RF FMBC im. A.I. Burnasyana», 2013; 90 p. Russian (Основы радиационной медицины: краткое учебно-методическое пособие. Под ред. академика РАМН Л.А. Ильина и профессора К.В. Котенко. М.: ФГБУ «ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна», 2013; 90 с.).

7. Osovets SV, Azizova TV, Bannikova MV. Assessment of the Impact of Dose Characteristic on the Period of Formation and Duration of Chronic Radiation Syndrome. *Med. Radiol i Radiat Bezopasnost* 2011; 56 (4): 17–23. Russian (Осовец С.В., Азизова Т.В., Банникова М.В. Оценка влияния дозовых характеристик на период формирования и длительность хронической лучевой болезни. *Мед. радиол. и радиац. безопасность* 2011; 56 (4): 17–23).

8. *Otchet MKZR po tkanevim reakciyam, rannim i otdalennim efektam v normalnih tkanyah i organah: porogovie dozi dlya tkanevim reakcij v kontekste radiatsionnoj zaschity / [FA Stuart at al.; red.: AV Akleev, MF Kiselev; per. s angl.: EM Zhidova, NS Kotova].* Chelyabinsk: Kniga, 2012; 384 p. Russian (Отчет МКЗР по тканевым реакциям, ранним и отдаленным эффектам в нормальных тканях и органах: пороговые дозы для тканевых реакций в контексте радиационной защиты / [Ф.А. Стюарт и др.; ред.: А.В. Аклеев, М.Ф. Киселев; пер. с англ.: Е.М. Жидкова, Н.С. Котова]. Челябинск: Книга, 2012; 384 с.).

УДК [111.22.3333]

Клинический случай

МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТА, ПЕРЕНЕСШЕГО ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Н.А. Метляева — ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, ведущий научный сотрудник, доктор медицинских наук; **М.А. Ларцев** — ФГБУ «Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» Минздрава России, врач-психотерапевт, доктор медицинских наук; **О.В. Щербатых** — ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, младший научный сотрудник; **А.Ю. Бушманов** — ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, первый заместитель генерального директора, доктор медицинских наук, профессор; **В.И. Краснюк** — ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, заведующий отделом № 2, доктор медицинских наук.

MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS IN PATIENT AFTER ACUTE FIRST DEGREE RADIATION SICKNESS

N.A. Metlyayeva — Federal Medical and Biophysical Center n.a. A.I. Burnazyan, Leading Scientific Researcher, Doctor of Medical Sciences; **M.A. Lartsev** — Russian Federal Disaster Medicine Centre «Zaschita», Psychotherapist, Doctor of Medical Sciences; **O.V. Shcherbatykh** — Federal Medical and Biophysical Center n.a. A.I. Burnazyan, Scientific Researcher; **A.Yu. Bushmanov** — Federal Medical and Biophysical Center n.a. A.I. Burnazyan, Senior vice-president, Professor, Doctor of Medical Sciences; **V.I. Krasnyuk** — Federal Medical and Biophysical Center n.a. A.I. Burnazyan, Head of Department No. 2, Doctor of Medical Sciences.

Дата поступления — 11.11.2014 г.

Дата принятия в печать — 10.12.2014 г.

Метляева Н.А., Ларцев М.А., Щербатых О.В., Бушманов А.Ю., Краснюк В.И. Мультифокальный атеросклероз у пациента, перенесшего острую лучевую болезнь первой степени тяжести. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2014; 10 (4): 862–867.

Цель: оценка тяжелой психосоматической и общесоматической сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии у больного, перенесшего острую лучевую болезнь (ОЛБ) I степени, от общего равномерного гамма-, бета-облучения. **Заключение.** Субдепрессивный и тревожно-депрессивный синдром у пациента, перенесшего острую лучевую болезнь I степени тяжести, явился независимым фактором риска развития мультифокального атеросклероза. Мультифокальный атеросклероз обозначился у больного гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением нескольких сосудистых бассейнов (коронарного, экстракраниального, сосудов сетчатки глазного дна, артерий нижних конечностей). Перенапряжение, вызванное внезапно возникшими продолжительными отрицательными эмоциями, связанными главным образом с аварией на ЧАЭС, явилось ключе-

вым фактором в становлении и развитии гипертонической болезни и ишемической болезни сердца у человека, с ведущей стойкой нарастающей на протяжении 25 лет тенденций выглядеть в благоприятном свете, со строгим соблюдением даже малозначительных правил и социальных норм.

Ключевые слова: острая лучевая болезнь, ионизирующее излучение, адаптация, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь, облитерирующий эндартериит.

Metlyayeva NA, Lartsev MA, Shcherbatykh OV, Bushmanov AYU, Krasnyuk VI. Multifocal atherosclerosis in patient after acute first degree radiation sickness. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10 (4): 862–867.

Purpose: assessment the heavy psychosomatic and all-somatic cardiovascular and cerebrovascular pathology of patient, transferred an acute I degree radiation sickness, from the general evenly gamma-beta radiation. **Conclusions.** The subdepressive and disturbing-depressive syndrome of patient, transferred an acute radiation sickness (ARS) of I degree, from the general evenly gamma-beta radiation, was independent risk factor of development of multifocal atherosclerosis; Features of development of all-somatic and psychosomatic pathology of patient are based on a combination of genetic prerequisites, environment influences (the stress caused by accident on the ChNPP) and social factors, influencing on him during a course of life, especially during early socialization. Thus at development of psychosomatic frustration the combination of feature of the mental reaction connected with the personal characteristic and special relationship between mental (stress) and physiological (somatic) by aspects of reaction which led to metabolism violation, to aging, decrease in adaptation opportunities of an organism and development age — dependent pathology took place.

Key words: acute radiation disease, ionizing radiation, adaptation, atherosclerosis, hypertensive disease, ischemic heart disease, cerebrovascular arteriosclerosis, obliterating endoangiitis.

Введение. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, с учетом их развития и прогрессирования, является в настоящее время основополагающей стратегией. Наряду с избыточной массой тела, нарушениями липидного и углеводного обмена, тромбообразования, артериальной гипертензией (АГ), низкой физической активностью, злоупотреблением алкоголем, курением, возраст-зависимой патологией, значительная роль отводится тревожно-депрессивным расстройствам (ТДР) [1, 2]. Тревога и депрессия широко распространены среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Доля пациентов, страдающих гипертонической болезнью (ГБ) с сопутствующей патологической тревогой, составляет от 40 до 84% [3, 4], при этом депрессивные нарушения встречаются более чем у 50% пациентов [5]. При наличии диагностированной ишемической болезни сердца (ИБС) патологическая тревожность обнаружена у каждого 3-го больного, депрессия различной выраженности — в 80% наблюдений [6].

Цель: оценка тяжелой психосоматической и общесоматической сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии у больного Б.А. И., перенесшего ОЛБ I степени, от общего равномерного гамма-, бета-облучения.

Больной Б.А. И., 1940 г. рождения, выполнял работу начальника смены цеха тепловой автоматики и измерения (ЦТАИ) 4-го блока ЧАЭС по апрель 1986 г. В апреле 1986 г., в возрасте 45 лет, подвергся общему относительно равномерному гамма-, бета-облучению. Общая доза на тело, по данным электропарамагнитного резонанса (ЭПР) эмали зуба от 2001 г., составила $0,77 \pm 0,25$ Гр., по нейтрофилам — 1,2 Гр., по культуре лимфоцитов — 0,7 Гр. В течение 25 лет с 26 апреля 1986 г. по 5 марта 2011 г. проходил обследование и лечение в Клинике ГНЦ ИБФ — КБ № 6, с 2008 г. — в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, по поводу острых и отдаленных последствий ОЛБ I степени тяжести и тяжелой прогрессирующей сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии.

Б.А. И. — ликвидатор аварии на ЧАЭС 1986 г., начальник смены ЦТАИ 4-го блока ЧАЭС, перенес ОЛБ I степени, инвалид II группы. Образование высшее,

инженер, окончил Томский политехнический институт. После выписки из Клиники, несмотря на инвалидность, выполнял работу старшего инженера, специалиста I категории, ведущего специалиста в концерне «Росэнергоатом». Вдовец, жена умерла в 1997 г. от онкологического заболевания. Своих детей не было, вырастил, воспитал и дал высшее образование двум приемным детям. Женат повторно в 2000 г. Отец погиб на фронте, мать умерла в возрасте 83 лет от острой сердечной недостаточности, родственники, со слов больного, долгожители. Злоупотреблял курением, алкоголем не злоупотреблял, нарушением пищевого поведения не страдал (рост 163 см., вес 67 кг).

Б.А. И. госпитализирован в Клинику 27 апреля 1986 г. с ОЛБ I степени тяжести (костномозговая форма), возникшей в результате аварии на ЧАЭС. Во время лечения с 27 апреля по 24 июня 1986 г., кроме симптомов острой лучевой болезни, Б.А. И. беспокоили возникшие на 30-е сутки (с 5 июня по 21 июня 1986 г.) кратковременные, продолжительностью 5–7–10 минут, боли в области сердца с иррадиацией в эпигастральную область, которые совпали с изменениями на ЭКГ в виде подъема сегмента ST II, aVF, V 5–6 со снижением до изолинии на 52-е сутки (17.06.86 г.). Боли возникали при эмоциональной или физической нагрузке, проходили иногда самостоятельно. Границы сердца были в пределах нормы, тоны приглушены, выслушивался систолический шум на верхушке. Цифры артериального давления регистрировались в пределах нормальных значений (АД 130/80–140/80–105/60 мм рт.ст.) с наклоном к гипотонии. Эндоскопия (ЭГДС) патологии не выявила. При биохимическом исследовании крови показатели холестерина, глюкозы, КФК, ЛДГ, креатинина, билирубина были в пределах нормы. Отмечалось прогрессирующее увеличение показателей АЛТ с 67 до 400 МЕ (норма 8–30 МЕ), АСТ с 60 до 100 МЕ (норма 7–27 МЕ), щелочной фосфатазы до 380 МЕ (норма 280 МЕ).

При повторном поступлении в Клинику через 6 месяцев после аварии на ЧАЭС (27.10.86 г. — 21.11.86 г.) продолжал предъявлять жалобы на боли в области сердца, повышенную утомляемость. Артериальное давление колебалось в пределах 130/80–120/80–115/80 мм рт.ст., повышалось во время приступа болей в сердце до 160/110 мм рт.ст., принимал суспензии. Были зарегистрированы первые начальные

биохимические признаки атеросклероза в виде наклонности к повышению холестерина до 7,2–5,4 ммоль/л (норма 3,9–6,5 ммоль/л), бета-липопротеидов 9,2–8,0 г/л (норма 3,5–5,5 г/л), триглицеридов 1,86-ммоль/л (норма 0,45–1,9 ммоль/л), глюкозы 5,22–4,05 ммоль/л (норма 3,2–5,6 ммоль/л). Оставались повышенными показатели АСТ до 33–79 ед. (норма 8–30 ед.), АЛТ 19–37 ед. (норма 7–27 ед.), общего билирубина 18–125 ммоль/л (норма 4,6–15,1 ммоль/л). На ЭКГ от 28.10.86 г. отмечалась синусовая брадикардия 57 уд./мин. Подъем ST II, aVF, V 5–6 выше изолинии. Выказывалась необходимость исключения повреждения миокарда по передней стенке левого желудочка. На ЭКГ в динамике синдром ранней реполяризации желудочков. Данные предыдущего и настоящего клинико-лабораторного обследования позволили диагностировать кроме ОЛБ I степени (костномозговой синдром в стадии восстановления). Астенический синдром средней степени тяжести. Начальные явления атеросклеротического коронарокардиосклероза. Хронический холецистит. Гепатит.

При поступлении через 1 год после аварии ЧАЭС (20.04.1987 г. — 07.05.1987 г.) в возрасте 46 лет отмечал ухудшение самочувствия, связанного с продолжающимися болями в области сердца сжимающего характера, головной болью, слабостью, быстрой утомляемостью и появлением в течение двух последних месяцев повышения АД до 180/100 мм рт.ст. Во время обследования в стационаре АД колебалось в пределах 160/105–150/100–140/90–130/80 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. ЭКГ от 21.04.1987 г.: ритм синусовый, правильный 65 уд./мин. Изменения миокарда левого желудочка в виде снижения амплитуды TV5–6, подъема ST II, aVF, V 5–6 выше изолинии — синдром ранней реполяризации желудочков. При ЭХОКГ патологии не выявлено. При велоэргометрии (ВЭМ) изменения ишемического типа. Заключение окулиста: ангиопатия сетчатки гипертоническая. В биохимическом анализе крови: повышение холестерина до 7,0 ммоль/л, триглицеридов 1,9 ммоль/л, бета-липопротеидов 75 ед., АСТ 48 ед., глюкоза 4,1 ммоль/л. Выявленные изменения в виде колебания АД до уровня 160/105 мм рт.ст. с болями в области сердца сжимающего характера, изменениями на ЭКГ и ВЭМ (изменения ишемического типа), повышение уровня холестерина, бета-липопротеинов, триглицеридов свидетельствовали об изменениях сердечно-сосудистой системы, обусловленных начальными проявлениями атеросклероза, гипертонической и ишемической болезни сердца, ангиопатии сосудов сетчатки гипертонического типа.

При наблюдении в динамике через 2 года в возрасте 47 лет (16.05.1988 г.), диагностировали у пациента гипертоническую болезнь II степени, ангиопатию сосудов сетчатки гипертонического типа, гиперлипидемию, сохраняющуюся умеренную тромбоцитопению, астено-невротический синдром, диффузный эутиреоз, увеличение щитовидной железы I–II степени. Через 4 года — с 16.10.1990 г. — астено-субдепрессивный синдром ипохондрической фиксации, синкопальный вертебральный синдром (1991 г.), стенозирующий атеросклероз сонных артерий (1992 г.). Через 7 лет в возрасте 52 лет (01.11.1993 г.) диагностируется ИБС: стенокардия, ФК II–III, кардиосклероз, атеросклероз аорты и коронарных артерий, недостаточность кровообращения (НК) I степени. Стеноз обеих сонных артерий, атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая цереброваскулярная

недостаточность. С 1994 по 2001 г. — гипертоническая болезнь II степени принимает кризовое течение. ИБС: стенокардия напряжения, ФК III. Атеросклеротическая окклюзия правой внутренней сонной артерии (ПВСА) в стадии компенсации. Цереброваскулярная болезнь на фоне церебрального атеросклероза. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей. С 27.03 по 16.04.2002 г. госпитализирован по поводу БС: острый инфаркт миокарда, без зубца Q, передне-верхущечной и переднебоковой области левого желудочка от 22.03.2002 г. (безболевого форма) Н I степени. Гипертоническая болезнь II ст. Церебральный атеросклероз. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность. С 08.07 по 05.08.2004 г. ИБС: острый повторный инфаркт миокарда передне-перегородочной, верхушечно-боковой области левого желудочка от 07 июля 2004, 2002 г., осложненный экстрасистолической аритмией, постинфарктный кардиосклероз, атеросклероз аорты с кальцинозом фиброзного кольца. Н I степени. Гипертоническая болезнь III ст., 4 ст. риска. Цереброваскулярная болезнь.

При последнем поступлении в клинику (27 января — 5 марта 2011 г.) в возрасте 70 лет основным поводом были ишемическая болезнь сердца: острый повторный инфаркт с зубцом Q нижней локализации от 21.01.2011 г., постинфарктный кардиосклероз (2002 г., 2004 г.). Хроническая аневризма левого желудочка с пристеночным тромбом. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну. Пароксизм фибрилляции желудочков с клиникой остановки кровообращения от 31.01.2011 г. Электроимпульсная терапия (ЭИТ) от 31.01.2011 г. Пароксизмальная форма фибрилляции — трепетания предсердий. Н II Б ст., с приступами кардиальной астмы. Отек легких от 23.02.2011 г. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Дислипидемия. Сопутствующий диагноз: «цереброваскулярная болезнь. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. Умеренные когнитивные нарушения. Сахарный диабет II типа, средней тяжести в стадии компенсации. Жировой гепатоз».

Поступил с жалобами на сильную слабость и одышку при минимальной физической нагрузке и небольшую в покое (NYHA IV). Болей в сердце и перебоев в работе сердца нет. Настоящее ухудшение возникло 21.01.2011 г. в виде приступа болей за грудиной продолжительностью 1,5 часа. Снизилась толерантность к физической нагрузке из-за одышки и слабости. Обратился в поликлинику и из-за изменений на ЭКГ госпитализирован. При поступлении состояние тяжелое. Предпочитает лежать с приподнятым изголовьем. Цианоз губ. Умеренное полнокровие вен шеи. Отеков нет. В легких жесткое дыхание без хрипов. ЧДД 23–24 в мин. ЧСС 76 уд/мин. АД 120/65 мм. рт.ст. Печень ±2–3 см. Очаговой неврологической симптоматики и менингеальных знаков нет. Большой эйфоричен, критика несколько снижена.

27.01.2011: тропанин положит., МВ-КФк положит., миоглобин положит.; 31.01.2011: миоглобин положит., тропанин отр. МВ-КФк отр.; 11.02.2011: тропанин менее 0,2; 24.02.2011: тропанин менее 0,03.

ЭКГ: ритм синусовый, нарушение в/желудочковой проводимости, инфаркт миокарда нижней локализации на фоне трансмуральных рубцовых изменений миокарда передней локализации с исходом в хроническую аневризму. 31.01 по кардиомонитору пароксизм желудочковой тахикардии, перешедшей в фибрилляцию желудочков (нет пульса, нет АД, судороги, цианоз, больной без сознания), ритм восстановлен ЭИТ-разрядом 120 Дж. В дальнейшем отме-

чалась динамика инфаркта миокарда, транзиторная желудочковая экстрасистолия.

На фоне лечения самочувствие улучшилось: приступов стенокардии нет, динамика стабильна, АД 120/70–80 мм рт.ст. На ЭКГ динамика инфаркта миокарда, положительная картина по данным ЭХОКГ; не отмечает одышки в покое и при малых нагрузках, нет кашля; улучшились лабораторные показатели. Ходит в пределах отделения, освоил 1 пролет лестницы. Выписан из стационара в относительно удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога, эндокринолога.

Обсуждение. Тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) рассматриваются как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Перенапряжение, вызванное продолжительными отрицательными эмоциями, признается одним из ведущих факторов в становлении гипертонической болезни (ГБ) и ИБС [7, 8]. В целом ТДР ассоциированы с кризовым течением ГБ, более значимыми нарушениями суточного профиля артериального давления в виде недостаточного снижения в ночные часы (non-dipper), более высокими значениями среднесуточных показателей АД по данным суточного мониторирования, большей нагрузкой давлением, вариабельностью АД [9–11]. Современная патогенетическая концепция отражает влияние ТДР на развитие ГБ посредством нарушения функции симпатoadrenalовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой [12, 13], тиреоидной системы, повышенного синтеза альдостерона на фоне гиперстимуляции коры надпочечников, реализации противовоспалительных и гиперкоагуляционных сдвигов [14–16], а также подавления активности серотонинергической системы [2, 3]. Негативное воздействие ТДР на клиническое течение ИБС подтверждается статистически достоверной ассоциацией депрессии и патологической тревоги с более высоким классом стенокардии [7], риском прогрессирования последней [17] и большей летальностью после перенесенных коронарных событий [19]. Отрицательное влияние на прогноз оказывает не только клинически развернутый депрессивный эпизод или паническая атака, но и субклиническая тревожно-депрессивная симптоматика. Наличие аффективного расстройства, по данным литературы, ассоциировано с двукратным увеличением риска развития ИМ, инсульта и смертельных исходов [20, 21]. Основными патофизиологическими механизмами, опосредующими влияние ТДР на развитие и течение ИБС, считаются: способность стресса непосредственно вызывать ишемию (в том числе «немую» даже при незначительном увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС) [23], снижение показателей вариабельности сердечного ритма [24], стрессиндуцированную коронарную вазоконстрикцию, имеющую в основе эндотелийзависимый механизм [23], нарушение липидного обмена в виде снижения концентрации в сыворотке крови антиатерогенных фракций, повышение уровня общего холестерина сыворотки [7]. Кроме того, негативное влияние ТДР обусловлено значительным снижением комплаентности пациентов и саморазрушительным поведением (нарушением пищевого поведения, формированием алкогольной, никотиновой зависимости) [22, 25].

В литературе термином «мультифокальный атеросклероз» (МФА) обозначается гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, определяющее тяжесть

заболевания, затрудняющее выбор адекватной лечебной тактики и ставящее под сомнение оптимистичность прогноза [26]. Основными проявлениями неблагоприятного прогноза служат не только смертельные исходы, острая сердечная недостаточность (СН), рецидивы инфаркта миокарда (ИМ), но и развитие неблагоприятных исходов в некоронарных артериальных бассейнах [26–28]. Клинические проявления атеросклероза наиболее часто касаются трех сосудистых бассейнов — коронарного, экстракраниального и артерий нижних конечностей (АНК). Известна определенная последовательность атеросклеротического поражения сосудов в организме человека: сначала процесс локализуется в аорте (самом главном и самом крупном сосуде человека, выходящем из сердца), затем в коронарных сосудах сердца (которые кровоснабжают само сердце), после этого или одновременно с коронарными, в сосудах головного мозга и позже в конечностях.

При прогрессирующем системном атеросклерозе изменения первоначально развиваются преимущественно в магистральных артериях (МАГ) и артериях поверхности мозга. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга бывает, как правило, множественным, локализуясь одновременно в наружных и внутренних отделах сонных и позвоночных артерий, а также в артериях, формирующих артериальный круг большого мозга (виллизиев круг) и его ветвях. В процессе прогрессирования атеросклероза просвет артерии постепенно уменьшается или полностью закупоривается, а мозг перестает получать необходимые ему кислород и глюкозу. Между нарушением функции мозга и сердца существуют двусторонние связи. Снижение сердечного выброса, нарушение сократительной функции сердца (например, в условиях сердечной недостаточности) вызывают ухудшение мозгового кровотока (МК), способствуя формированию или утяжелению проявлений хронической ишемии мозга (ХИМ). В то же время гипоксия и ишемия мозга приводят к нарушению центральных механизмов регуляции кровообращения, что усугубляет течение кардиальной патологии. Следовательно, МК может страдать не только при поражении в магистральных артериях (МАГ), но и при нарушениях системной гемодинамики, которая определяется состоянием сердца и всех экстракраниальных сосудов. При АГ страдают прежде всего перфорирующие (внутричерепные) артерии, питающие глубинные отделы мозга. При преимущественном поражении артерий мелкого калибра развивается либо небольшое местное поражение (лакунарный, немой инсульт), либо диффузное повреждение мозговой ткани (лейкоареоз). При этом гипертонические кризы, возникающие даже на фоне регулярно принимаемой гипотензивной терапии, — это всегда срыв саморегуляции с развитием острого гипертонического сосудистого повреждения, всякий раз усугубляющего явления ХИМ [29, 30].

Заключение. Появление на 30-е сутки лечения ОЛБ более в области сердца сжимающего характера и через 6 месяцев начальных биохимические признаки атеросклероза позволили диагностировать, кроме ОЛБ I степени (костномозговой синдром в стадии восстановления), астенического синдрома средней степени тяжести, начальные явления атеросклеротического коронарокардиосклероза (1986 г.). Выявленные через 1 год после аварии на ЧАЭС колебания АД до уровня 160/105 мм рт.ст. с болями в области сердца сжимающего характера, изменениями на ЭКГ и ВЭМ (изменения ишемического типа), повышение

уровня холестерина, бета-липопротеинов, триглицеридов свидетельствовали об изменениях сердечно-сосудистой системы, обусловленных начальными проявлениями атеросклероза, гипертонической и ишемической болезни сердца, ангиопатии сосудов сетчатки гипертонического типа.

Таким образом, у Б. А. И. в динамике начал формироваться и прогрессировать так называемый мультифокальный атеросклероз (МФА), обозначающий гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, определивших тяжесть заболевания, затрудняющее выбор адекватной лечебной тактики и ставящее под сомнение оптимистичность прогноза. Основными проявлениями неблагоприятного прогноза служили не только кризовые течения гипертонической болезни, эпизоды острой сердечной недостаточности (СН), нарушения ритма и проводимости, рецидивы инфаркта миокарда (ИМ) по типу «немой» ишемии, но и развитие неблагоприятных исходов в некоронарных артериальных бассейнах (стенозирующий атеросклероз сонных артерий, окклюзия правой внешней сонной артерии, цереброваскулярная болезнь, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей). Перенапряжение, вызванное внезапно возникшими продолжительными отрицательными эмоциями, связанными главным образом с аварией на ЧАЭС, явилось ключевым фактором в становлении и развитии гипертонической болезни и ишемической болезни сердца у человека, с ведущей стойкой нарастающей на протяжении 25 лет тенденцией выглядеть в благоприятном свете, со строгим соблюдением даже малозначительных правил и социальных норм.

References (Литература)

1. Moskalev AI. Genetics and epigenetics of aging and longevity. In: Collect. of works of the 3rd International conference, 2014; p. 5–9. Russian (Москалев А.И. Генетика и эпигенетика старения и долголетия. В кн.: Сб. трудов 3-й Международной конференции, 2014; с. 5–9).
2. Balukova EV, Uspenski YuP, Tkachenko EI. Anxiety disorders in patients with therapeutic profile. Ter arch 2007; 79 (6): 85–88. Russian (Балукова Е.В., Успенский Ю.П., Ткаченко Е.И. Тревожные расстройства у больных терапевтического профиля. Тер. арх. 2007; 79 (6): 85–88).
3. Nedostup AV, Fedorova VI, Solov'eva AD, et al. Psycho-vegetative ratio of cardiology and the importance of their correct medication. Ter arch 2007; 79 (1): 68–73. Russian (Недоступ А.В., Федорова В.И., Соловьева А.Д. и др. Психовегетативные соотношения в кардиологии и значение их медикаментозной коррекции. Тер. арх. 2007; 79 (1): 68–73).
4. Kirichenko AA, Eabzeeva EYu. The role of depressive disorders with hypertensive illness and possibilities of their correction: evaluation of the effect of tiapentine. Cardiology 2002; 10 (10): 36–40. Russian (Кириченко А.А., Эбзеева Е.Ю. Роль депрессивных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции: оценка влияния тиапентина. Кардиология 2002; 10 (10): 36–40).
5. Didigova PT, Bulgucheva ZZ, Ugurchieva ZO, et al. Detection of anxiety and depression in a cohort of men and women, suffering from coronary heart disease. Prophylact med 2012; 15 (1): 61–64. Russian (Дидигова П.Т., Булгучева З.З., Угурчиева З.О. и др. Выявление тревоги и депрессии в когорте мужчин и женщин, страдающих ишемической болезнью сердца. Профилактик. мед. 2012; 15 (1): 61–64).
6. Garganeeva NP. The new strategy of multifactorial prevention of cardiovascular disease in patients with anxiety and depressive disorders in terms of psychosocial stress. Rus med jourн Cardiology 2008; 26 (16): 1–8. Russian (Гарганеева Н.П. Новая стратегия многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами в условиях психосоциального стресса. Рус. мед. журн. Кардиология 2008; 26 (16): 1–8).
7. Medvedev VE. Therapy of anxiety disorders in patients with cardiovascular diseases (the experience of Afobazole application). Arch inside med 2013; 3 (11): 54–60. Russian (Медведев В.Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (опыт применения Афобазола). Арх. внутр. мед. 2013; 3 (11): 54–60).
8. Bobir' MA. Clinical-epidemiological aspects of the prevalence of symptoms of anxiety, anxiety and depression in patients with arterial hypertension: PhD abstract. M., 2007; 24 p. Russian (Бобирь М.А. Клинико-эпидемиологические аспекты распространенности симптоматики тревожности, тревоги и депрессии у больных артериальной гипертензией: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2007; 24 с.).
9. Mosolov SN. Disturbing and depressive disorders: comorbidity and treatment. M., 2009; 63 p. Russian (Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. М., 2009; 63 с.).
10. Ibatov AD. The impact of disturbing disorders on the course of ischemic heart disease. Rus med jourн Cardiology 2007; 15 (20): 1–4. Russian (Ибатов А.Д. Влияние тревожных расстройств на течение ишемической болезни сердца. Рус. мед. журн. Кардиология 2007; 15 (20): 1–4).
11. Oganov RG, Pogosova GV, Schal'nova SA. Depressive disorders in general medical practice according to COMPAS research: the cardiologist look. Cardiology 2005; 8: 37–43. Russian (Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога. Кардиология 2005; 8: 37–43).
12. Kozlova SN, Krylova YuS, Schyachto EV, et al. The prognosis of patients with ischemic heart disease with comorbid anxiety and depressive disorders: results of a prospective four-year follow-up. Review of psychiat and med psychol. 2012; (4): 44–48. Russian (Козлова С.Н., Крылова Ю.С., Шляхто Е.В. и др. Прогноз больных ишемической болезнью сердца с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами: результаты проспективного четырехлетнего наблюдения. Обзор. психиат. и мед. психол. 2012; (4): 44–48).
13. Gafarov VV, Gromova EA, Gagulin IV, Gafarova AV. Eight-year study of the effect of depression on the risk of myocardial infarction in men aged 25–64 (epidemiological study on the basis of the program VOZ «MONIKA»). Ter arch 2005; 77 (9): 60–64. Russian (Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Восьмилетнее изучение влияния депрессии на риск возникновения инфаркта миокарда в популяции мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONIKA»). Тер. арх. 2005; 77 (9): 60–64).
14. Chazov EI, Oganov RG, Pogosova GV, et al. Clinical-epidemiological study program of depression in cardiological practice: in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease (COORDINATA): results of a multicenter study. Cardiology 2007; 55: 1–9. Russian (Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования. Кардиология 2007; 55: 1–9).
15. Vasyuk YuA, Dovzhenko TV. Diagnosis and treatment of depression in diseases of the cardiovascular system. M., 2006; 58 p. Russian (Васюк Ю.А., Довженко Т.В. Диагностика и лечение депрессий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. М., 2006; 58 с.).
16. Smulevich AB, Dubnizkaya EaB, Drobizhev MYu. Depressions and opportunities of their treatment in general medical practice (preliminary results of the program SAIL). Mental disorders in the total med 2007; 2 (2): 33–39. Russian (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Дробижев М.Ю. Депрессии и возможности их лечения в общей медицинской практике (предварительные результаты программы ПАРУС). Психич. расстройства в общей мед. 2007; 2 (2): 33–39).
17. Luk'yanchikova VF, Ostrovski AB. Correction of heart rate variability in patients with ischemic heart disease with depressive disorders in the treatment of fevarin. Cardiovasc ter and prophylact 2007; 6 (5): 185 p. Russian (Лукьянчикова В.Ф., Островский А.Б. Коррекция вариабельности сердечного ритма у больных ИБС с депрессивными расстройствами при лечении феварином. Кардиоваск. тер. и профилактик. 2007; 6 (5): 185 с.).

18. Borovkov N, Berdnikova L, Dobrotina I. On the treatment of disturbing and depressive disorders in patients with cardiovascular disease. Doctor: monthly scientific and practical journal 2013; (12): 53–58. Russian (Боровков Н., Бердникова Л., Добротина И. О лечении тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Врач: ежемесячный научно-практический и публицистический журнал 2013; (12): 53–58).
19. Akberov RF. Ultrasound technology in the diagnosis of multifocal atherosclerosis. Cardiology: monthly scientific journal 2008; 144 p. Russian (Акберов Р.Ф. Ультразвуковые технологии в диагностике мультифокального атеросклероза. Кардиология: ежемесячный научно-практический журнал 2008; 144 с.).
20. Karetnikova VT, Belen'kova YuA, Ziekov MV, et al. Multifocal atherosclerosis as a factor of poor prognosis in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation and diabetes of the 2nd type. Cardiology: monthly scientific journal 2013; 53 (4): 12–17. Russian (Каретникова В.Н., Бельникова Ю.А., Зыков М.В. и др. Мультифокальный атеросклероз как фактор неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом 2-го типа. Кардиология: ежемесячный научно-практический журнал 2013; 53 (4): 12–17).
21. Yachno NN, Shtul'man DR. Diseases of the nervous system: a guide for physicians. Cardiology: monthly scientific-practice journal 2013; Medicine 2004; 1: 231–302. Russian (Ячно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Кардиология: ежемесячный научно-практический журнал 2013; Медицина 2004; 1: 231–302).
22. Schishkova VN, Zotova LI, Fukalov YuA, Schklovskiy VM. The problem of cerebrovascular complications in patients with high risk for cardiovascular disease: focus on diabetes. Cardiology: monthly scientific journal 2013; 53: 52–57. Russian (Шишкова В.Н., Зотова Л.И., Фукалов Ю.А., Шкловский В.М. Проблема цереброваскулярных осложнений у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний: фокус на сахарный диабет. Кардиология: ежемесячный научно-практический журнал 2013; 53: 52–57).
23. Hautefeuille A, Jeffredo P, Cadier S, et al. Home blood pressure measurement: source of anxiety? Prospective observation study. Rev Prat 2009; 20 (59): 3–6.
24. Nabi H, Chastang JF, Lefevre T, et al. Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study. Hypertension 2011; 57: 710–716.
25. Patten S, Williams JV, Lavorato DH, et al. Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. Psychosom med 2009; 71 (3): 273–279.
26. Brown ES, Varghese FP, McEwen BS. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? Biol Psychiatry 2004; 55 (1): 1–9.
27. Lambert E, Dawood T, Straznicki N, et al. Association between the sympathetic firing pattern and anxiety level in patients with the metabolic syndrome and elevated blood pressure. J Hypertens 2010; 28 (3): 543–550.
28. Empana J, Sykes DH, Luc G, et al. Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men: the prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). Circulation 2005; 111: 2299–2305.
29. Kim L, Lavoie K, Arsenault A, et al. Association between Clinical Depression and Endothelial Function Measured by Forearm Hyperemic Reactivity. Psychosomatic med 2010; 72 (1): 20–26.
30. Vreede J, Gorgels A, Vestraaten G. Did prognosis after myocardial infarction change during the past 30 year? A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 698–706.