

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИКРООЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА У СПЕЦИАЛИСТОВ
УПРАВЛЕНЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никитина МЧС России
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Обследовали 83 специалиста управленческого профиля МЧС России в возрасте от 34 до 65 лет. Для оценки наличия и выраженности изменений белого вещества головного мозга всем пациентам было выполнено магнитно-резонансное исследование. У 60 (72 %) обследованных были выявлены очаги глиоза в белом веществе головного мозга. Была установлена связь между поражением белого вещества и стажем руководящей работы, маркерами атеросклероза, показателями вариабельности артериального давления (АД) в течение 1 сут. Наиболее значимыми факторами для микроочаговых изменений белого вещества были утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий, атеросклеротические бляшки и степень стеноза сосуда. У пациентов без патологических изменений стенок сонных артерий наибольшее значение имели недостаточное снижение ночного АД и утренний подъем АД. Наличие микроочагового поражения белого вещества сочеталось с выраженностью атрофических процессов (заместительной гидроцефалией) головного мозга.

Ключевые слова: экстремальная деятельность, специалисты МЧС России, стаж профессиональной деятельности, очаг глиоза, повреждение белого вещества, толщина комплекса интима-медиа, атеросклеротическая бляшка, индекс циркадной динамики артериального давления, дислипидемия.

Введение

После широкого внедрения в клиническую практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) была выявлена высокая распространенность поражения белого вещества головного мозга (ГМ) в виде гиперинтенсивных на T1RM и T2 ВИ очагов глиоза, в субкортикальных, перивентрикулярных и глубинных отделах полушарий и микрокровоизлияний у лиц, не имеющих неврологической симптоматики и без транзиторной ишемической атаки или инсульта в анамнезе. Подобные изменения часто называют «молчащими», или «немыми» инфарктами, так как они не имеют клинически явных симптомов и связаны с тонким дефицитом двигательных и когнитивных функций, который обычно остается незамеченным. В то же время, наличие «молча-

щих» инфарктов значительно увеличивает риск инсульта и деменции в последующем [21].

Инсульт и деменция значительно чаще встречаются у пожилых людей. Возраст является наиболее значимым фактором, связанным с микроочаговым поражением ГМ. Однако изменения белого вещества – частая находка и у пациентов среднего возраста без неврологических проявлений, и особенно при наличии артериальной гипертензии [19]. Высказываются предположения, что ГМ – наиболее рано поражаемый орган-мишень при артериальной гипертензии. Обнаружено, что циркадная динамика артериального давления (АД) и вариабельность АД в течение 1 сут имеют значение для развития микроочагового поражения ГМ [9, 12, 13].

Васильев Владимир Николаевич – врач-невролог отд. клинич. неврологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: vnvb@mail.ru;

Киндяшова Вера Викторовна – зав. науч.-исслед. лабораторией патологии мозгового кровообращения отд. клинич. неврологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: kindyashovavv@yandex.ru;

Кожевникова Валентина Владимировна – науч. сотр. отд. клинич. неврологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: vakozhevnikova@yandex.ru;

Тихомирова Ольга Викторовна – д-р мед. наук, зав. отд. клинич. неврологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: Tikhomirova2@rambler.ru;

Ломова Ирина Павловна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. клинич. неврологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: irpalo@mail.ru;

Серебрякова Светлана Владимировна – д-р мед. наук, зав. кабинетом МРТ клиники № 1 Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: svsebr@mail.ru

Доказано, что утолщение комплекса интима–медиа (КИМ) сонных артерий, атеросклеротические бляшки (АСБ) и степень стеноза артерий являются предикторами инфарктов мозга [7, 8, 10]. Значение этих факторов для развития микроочагового поражения активно изучается [6, 17, 18]. Также при цереброваскулярных заболеваниях имеют диагностическое значение показатели липидного обмена, уровень воспалительных маркеров и показатели гемостаза [2, 11, 16]. Роль этих показателей в развитии изменений белого вещества ГМ изучена меньше [2]. Таким образом, наиболее известными факторами риска развития микроочагового поражения ГМ являются возраст, артериальная гипертензия и атеросклероз брахиоцефальных сосудов [1, 14, 19].

В. Гуирауд и соавт., на основании анализа публикаций с 1980 по 2010 г., сообщили о значении психологического дистресса, гнева и сильных эмоций для развития ишемического инсульта [4]. Можно предположить, что и для возникновения микроочагового поражения белого вещества имеет значение высокий уровень стресса, в том числе профессионального. Лишь отдельные работы посвящены роли факторов профессионального стресса в развитии цереброваскулярных заболеваний [3, 5]. Клинико-диагностическое значение изменений белого вещества ГМ у лиц экстремальных видов деятельности и специалистов управленческого профиля ранее не изучалось.

Раннее выявление предикторов развития микроочагового поражения ГМ и проведение мероприятий по его предупреждению являются актуальной задачей для профессионалов, работающих в условиях хронического профессионального стресса и эмоционального напряжения [15]. Включение в стандарт обязательных исследований при диспансеризации методов, позволяющих выявить факторы риска, должно привести к уменьшению частоты развития микроочаговых повреждений ГМ, сохранению профессионального здоровья, продлению профессионального долголетия и надежности в экстремальной деятельности.

Цель исследования – определить факторы риска развития микроочаговых изменений ГМ сосудистого генеза у специалистов управленческого профиля МЧС России.

Материалы и методы

Обследовали 83 сотрудника МЧС России управленческого профиля, без транзиторной ишемической атаки или инсульта в анамнезе, все мужчины с высшим образованием, в возрасте

от 34 до 65 лет, средний возраст – $(47,5 \pm 6,4)$ года.

Для определения факторов риска развития микроочагового поражения пациенты были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 36 человек в возрасте от 34 до 59, средний возраст – $(46,3 \pm 6,4)$ года, без микроочагового поражения ГМ или с единичным очагом, 2-ю – 47 человек в возрасте от 34 до 65, средний возраст – $(48,7 \pm 6,3)$ года, с двумя и более очагами поражения ГМ сосудистого генеза.

Пациентам были произведены суммарная оценка кардиоваскулярного риска с использованием шкалы SCORE и количественная оценка немодифицируемых и модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с помощью разработанной нами анкеты. По данным анамнеза, объективного исследования и данным медицинских карт, у всех пациентов были выяснены цифры максимального и обычного АД, определены стадии гипертонической болезни и степень артериальной гипертензии, а также рассчитан индекс массы тела (ИМТ). У всех пациентов была произведена оценка неврологического статуса по общепризнанной методике. С целью выяснения факторов профессионального стресса на обеих группах были установлены напряженность труда и физическая активность. При оценке напряженности труда учитывали стаж на руководящей должности, продолжительность рабочего дня и ночного сна и ежемесячное количество выходных дней. Физическую активность определяли по выполнению утренней гимнастики, посещению спортзала и бассейна. Рассчитывали индексы напряженности труда и физической активности по разработанной нами методике.

Для определения циркадной динамики и величины утреннего подъема АД выполняли суточное мониторирование АД.

По данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий с помощью ультразвуковой диагностической системы «Acuson X300 Premium Edition» фирмы «Siemens» (Германия) оценивали толщину КИМ, наличие АСБ и степень стеноза сосуда. Методика исследования соответствовала международному консенсусу [20].

MPT головного мозга проводили на аппарате «Magnetom Verio» фирмы «Siemens» с напряженностью магнитного поля 3 Т. Стандартное обследование проходило с использованием T1 и T2 ВИ в трех плоскостях и тяжеловзвешенных по T2 в аксиальной плоскости (TIRM), на которых определяли наличие и количество очагов сосудистого генеза и их размеры, степень расширения желудочковой системы по показате-

лям размеров расстояния между передними рогами, задними рогами боковых желудочков, ширины тел боковых желудочков, III и IV желудочков с расчетом индекса передних рогов (соотношение расстояния между передними рогами и бипариетальным размером).

При лабораторном обследовании определяли показатели липидного обмена (липидограмма, апобелок А, апобелок В, отношение апоА/АпоВ), параметры гемостаза (Р-селектин, фактор Виллебранда, D-димер, гомоцистеин, асимметричный диметиларгинин), маркёры воспаления [С-реактивный белок ультрачувствительный (учСРБ), липопротеид-ассоциированная фосфолипаза А2 (ЛП-ФЛА2)], фибриноген, показатели нейроэндокринной регуляции (кортизол, инсулин), а также исследовали уровень глюкозы и мочевой кислоты. Все исследования выполняли в отделе лабораторной диагностики Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России на биохимическом анализаторе «Unicel DxС600» фирмы «Beckman Coulter» (США), иммунохемилюминесцентном анализаторе «Immulate 2000» фирмы «Siemens», оборудовании для иммуноферментного анализа (ИФА) «Sunrise» (Австрия).

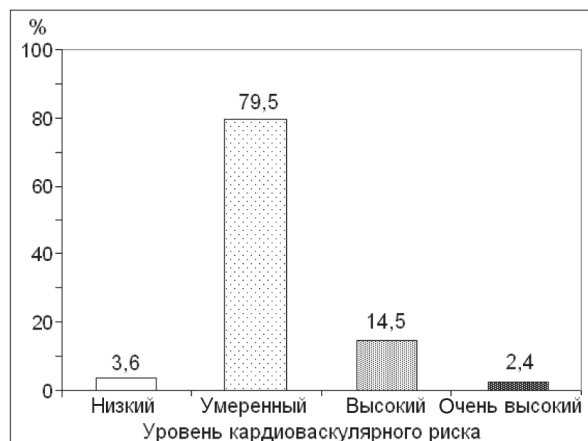
Статистическую обработку результатов исследований проводили при помощи пакета Statistica for Windows, с использованием параметрических методов сравнения (t-критерий Стьюдента), выполнен корреляционный анализ с использованием коэффициентов корреляции Спирмена и Пирсона, а также блока статистической обработки данных табличного редактора Excel. Заключение о статистической значимости давали при уровне вероятности ошибочного значения при $p < 0,05$.

Результаты и их анализ

По результатам оценки неврологического статуса у пациентов не выявлено неврологического дефицита. У некоторых пациентов отмечали неврологическую симптоматику, связанную с дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника.

При проведении МРТ ГМ микроочаговое поражение выявили у 60 человек (72,3 %), количество очагов глиоза колебалось от 1 до 33, а размеры – от 2 до 15 мм. Чаще всего очаги глиоза локализовались в субкортикальных отделах лобных и теменных долей и перивентрикулярных отделах, реже – в субкортикальных отделах височных долей и области базальных ганглиев.

Пациенты 1-й и 2-й группы достоверно не различались по возрасту, стажу руководящей



Кардиоваскулярный риск по шкале SCORE у специалистов управленческого профиля МЧС России.

работы и результатам оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний с помощью шкалы SCORE и по данным анкетирования. При этом только у незначительной части пациентов отмечался низкий кардиоваскулярный риск (рисунк).

Анализ характеристик особенностей трудовой деятельности показал, что повышение напряженности труда у 47,2 % обследованных управленцев было умеренное, а у 50 % – значительное. Высокая напряженность труда в 66,7 % случаев сочеталась с низкой физической активностью. Значимых различий между группами по показателям трудовой деятельности не выявлено.

При корреляционном анализе были установлены связи стажа профессиональной деятельности на руководящей должности ($r = 0,31$) и возраста ($r = 0,24$) с количеством микроочагов поражений белого вещества ГМ ($p < 0,05$). Зависимости между напряженностью труда, физической активностью и количеством очагов и их размерами не выявлено.

Избыточная масса тела и ожирение наблюдались у 94 % обследованных лиц (47,2 и 44,4 % – в 1-й группе и 40,4 и 55,3 % – во 2-й группе соответственно).

В обеих группах выявили высокую распространенность артериальной гипертензии. По показателям систолического АД (САД) гипертензия отмечалась у 76 %, а по показателям диастолического АД (ДАД) – у 79,5 % пациентов, однако достоверных различий между группами по абсолютным показателям максимального и обычного систолического и диастолического АД не было. Гипертоническая болезнь диагностирована в 67,5 % случаев, причем у пациентов с микроочаговым поражением белого вещества ГМ

Таблица 1
Циркадная динамика и утренний подъем АД в зависимости
от микроочаговых поражений головного мозга ($M \pm m$)

Показатель	Группа		p <
	1-я	2-я	
Циркадная динамика САД, %	12,6 $\pm$ 1,0	10,5 $\pm$ 0,8	0,10
Циркадная динамика ДАД, %	15,0 $\pm$ 1,0	11,5 $\pm$ 0,8	0,01
Утренний подъем САД, мм рт. ст.	39,1 $\pm$ 2,9	43,1 $\pm$ 3,5	
Утренний подъем ДАД, мм рт. ст.	30,1 $\pm$ 1,5	31,4 $\pm$ 2,0	

достоверно чаще встречалась ГБ II стадии (1-я группа – 33,3 %, 2-я группа – 55,3 %, $p < 0,05$).

При сравнении циркадной динамики и величины утреннего подъема АД, по данным суточного мониторирования АД, во 2-й группе отмечались тенденция к преобладанию более низких значений индекса циркадной динамики САД и более низкий индекс циркадной динамики ДАД. Величины утреннего подъема САД и ДАД у большинства пациентов были в пределах нормы, и их средние значения в группах практически не отличались (табл. 1).

Анализ данных ультразвукового исследования брахиоцефальных сосудов показал, что утолщение КИМ наблюдалось в 57,7 % случаев, при этом средняя толщина КИМ была больше во 2-й группе – (0,9 $\pm$ 0,2) и (1,1 $\pm$ 0,3) мм в 1-й и 2-й группах соответственно ($p < 0,01$). АСБ были обнаружены в 21,8 % случаев, а количество пациентов с АСБ во 2-й группе было достоверно больше (8,8 и 31,8 % в 1-й и 2-й группах соответственно, $p < 0,01$). Корреляционный анализ выявил связи между толщиной КИМ ($r = 0,32$), количеством АСБ ($r = 0,45$), степенью стеноза брахиоцефальных артерий ($r = 0,28$) и количеством микроочаговых изменений белого вещества ГМ ($p < 0,05$).

При оценке проявлений внутренней заместительной гидроцефалии по состоянию желудочковой системы мозга, по данным МРТ, были обнаружены тенденции к увеличению индекса передних рогов и расстояния между задними рогами во 2-й группе по сравнению с 1-й. Показатели ширины тел желудочков и размеров III желудочка были достоверно больше во 2-й группе, а размеры IV желудочка в обеих группах не отличались (табл. 2).

Таблица 2
Состояние желудочковой системы по данным МРТ
головного мозга ($M \pm m$)

Показатель	Группа		p <
	1-я	2-я	
Индекс передних рогов, %	24,4 $\pm$ 0,4	25,3 $\pm$ 0,4	0,10
Ширина тел боковых желудочков, см	2,2 $\pm$ 0,1	2,5 $\pm$ 0,1	0,05
Расстояние между задними рогами, см	6,6 $\pm$ 0,1	6,8 $\pm$ 0,1	0,10
Ширина III желудочка, см	0,5 $\pm$ 0,03	0,6 $\pm$ 0,03	0,05
Ширина IV желудочка, см	1,5 $\pm$ 0,04	1,5 $\pm$ 0,03	

Лабораторное обследование показало наличие дислипидемии у большинства пациентов (72,2 % – в 1-й и 87 % – во 2-й группе соответственно), но не выявило достоверных различий между группами. Среднее содержание апоБелка В и гомоцистеина было незначительно выше верхней границы нормы и не отличалось между группами. Средние значения содержания апоБелка А, ЛП-ФЛА2, С-реактивного белка, глюкозы, инсулина, кортизола, мочевой кислоты, Р-селектина, фактора Виллебранда были в пределах нормальных значений и также достоверно не отличались. Из лабораторных показателей лишь уровень инсулина имел корреляционные связи с количеством микроочаговых изменений белого вещества ГМ ($r = 0,23$). При этом только у 2 управленцев МЧС России уровень инсулина был выше нормы.

При анализе взаимоотношений размеров очагов глиоза с другими факторами были выявлены связи с количеством АСБ, степенью стеноза брахиоцефальных артерий, показателями расширения желудочковой системы, а также с величиной утреннего подъема САД (табл. 3). Учитывая высокую распространенность утолщения КИМ и его связи с количеством очагов поражения ГМ, дополнительно было произведено разделение пациентов на группы с нормальной толщиной КИМ (менее 0,9 мм) и увеличенной толщиной КИМ (более 0,9 мм). После чего был произведен корреляционный анализ связей количества и размеров очагов глиоза в каждой группе отдельно (см. табл. 3).

В группе обследованных специалистов управленческого профиля МЧС России выявлена широкая распространенность микроочагового поражения ГМ сосудистого генеза на фоне высокого уровня напряженности труда, низкой физической активности, избыточной массы тела и дислипидемии. При этом количество и размеры очагов глиоза росли по мере увеличения стажа и возраста. Стаж управленческой работы оказался более значимым показателем, чем возраст. Вероятно, это связано с психологическим дистрессом в течение длительного времени, вследствие чего повышается уровень инсулина, запускаются механизмы оксидантного стресса, что постепенно приводит к развитию дислипидемии, артериальной гипертензии и атеросклероза.

Наиболее изученным фактором риска развития микроочагового поражения ГМ является артериальная гипертензия. В нашем исследовании у большинства пациентов была диагностирована артериальная гипертензия, а у лиц с микроочаговыми изменениями бе-

Таблица 3

Корреляционные связи количества и размеров очагов глиоза в группах

Показатель	Коэффициент корреляции					
	Количество очагов			Размеры очагов		
	Все пациенты	Группа с КИМ $\leq 0,9$	Группа с КИМ $> 0,9$	Все пациенты	Группа с КИМ $\leq 0,9$	Группа с КИМ $> 0,9$
Возраст, лет	0,24	0,28			0,31	
Стаж на руководящей должности, лет	0,31	0,57			0,42	
Максимальное САД, мм рт. ст.			0,28			
Циркадная динамика САД, %		-0,39			0,31	
Циркадная динамика ДАД, %		-0,24			0,34	
Утренний подъем САД, мм рт. ст.		0,36		0,28	0,32	0,31
Утренний подъем ДАД, мм рт. ст.		0,58			0,27	
Расстояние между передними рогами, см		0,33		0,32	0,43	0,28
Индекс передних рогов, %		0,26		0,28	0,38	0,24
Ширина тел боковых желудочков, см		0,27		0,34	0,41	0,30
Расстояние между задними рогами, см		0,26		0,23	0,50	
Ширина III желудочка, см				0,32	0,34	0,35
Ширина IV желудочка, см						0,37
Количество АСБ	0,45		0,47	0,34		0,35
Толщина КИМ, мм	0,33		0,29			
Степень стеноза брахиоцефальных артерий, %	0,28		0,26	0,34		0,36
ХС-ЛПНП, ммоль/мл		0,33				
ЛП-ФЛА2, нг/мл			0,27			
Инсулин, мМЕ/мл	0,23		0,31			
Мочевая кислота, мкмоль/мл		0,27				

лого вещества ГМ достоверно чаще встречалась гипертоническая болезнь II стадии, т.е. поражение и других органов-мишеней артериальной гипертензии. Также были выявлены связи между изменениями в белом веществе и недостаточным снижением АД в ночное время. При этом утренний скачок и низкий индекс циркадной динамики АД оказались основными сосудистыми факторами риска в группе с нормальной толщиной КИМ.

У пациентов с увеличенной толщиной КИМ и наличием АСБ микроочаговое поражение коррелировало с утолщением КИМ, количеством АСБ и степенью стеноза сонных артерий, что соответствовало данным корреляционного анализа в общей группе пациентов и не имело значения у лиц с нормальной толщиной КИМ. Также в группе с КИМ более 0,9 мм факторами риска, связанными с изменениями белого вещества, оказались уровень ЛП-ФЛА2 и инсулина. В группе с утолщенной КИМ размеры очагов зависели от количества АСБ и степени стеноза сонных артерий, а в группе с нормальной КИМ – от утреннего подъема и недостаточного снижения АД ночью.

Во всех группах по мере роста размеров очагов глиоза увеличивалась степень расширения ликворных пространств (заместительная гидроцефалия).

Выводы

1. Напряженность труда и физическая активность в нашем исследовании непосредственно-

го влияния на развитие микроочагового поражения головного мозга не имели. Однако стаж работы оказался фактором, связанным с количеством и размерами очагов глиоза в большей степени, чем возраст.

2. Основными сосудистыми факторами риска развития изменений в белом веществе головного мозга были толщина комплекса интима–медиа в сонных артериях, количество атеросклеротических бляшек, степень стеноза, а также недостаточное ночное снижение диастолического АД и в меньшей степени систолического АД.

3. У пациентов с нормальной толщиной комплекса интима–медиа и отсутствием атеросклеротических бляшек в сонных артериях наиболее значимыми факторами для возникновения очагов сосудистого генеза оказались недостаточное снижение ночного АД, утренний подъем систолического и диастолического АД, дислипидемия.

4. У пациентов с патологическими изменениями стенки сонных артерий количество очагов глиоза было связано с повышением инсулина и липопротеид-ассоциированной фосфолипазы А2 (ЛП-ФЛА2), степенью утолщения комплекса интима–медиа и выраженностью атеросклероза.

5. Микроочаговое поражение головного мозга коррелировало с расширением ликворных пространств (развитием заместительной гидроцефалии).

Литература

1. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М. : Медицина, 1997. – 228 с.
2. Вraith К.Б. [и др.]. Корреляционная связь между выраженностью лейкоареоза и уровнем воспалительных биомаркеров повышенного риска развития сосудистых заболеваний // *Stroke*. – 2010. – № 1. – С. 24–32.
3. Григорьева В.Н., Гусов А.В., Котова О.В. [и др.]. Роль эмоционального напряжения в развитии начальных форм хронической цереброваскулярной недостаточности // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2000. – № 5. – С. 14–18.
4. Гуирауд В. [и др.]. Триггеры ишемического инсульта. Систематический обзор // *Stroke*. – 2011. – № 1. – С. 73–83.
5. Федина Н.В., Сааркоппель Л.М. Вопросы реабилитации при цереброваскулярной патологии у работников умственного труда // *Профессия и здоровье : материалы VI Всерос. конгр.* – М., 2007. – С. 145–146.
6. Bots M.L. [et al.]. Cerebral white matter lesions and atherosclerosis in the Rotterdam Study // *Lancet*. – 1993. – Vol. 341, N 8855. – P. 1232–1237.
7. Brisset M. [et al.]. Large-vessel correlates of cerebral small-vessel disease // *Neurology*. – 2013. – Vol. 80, N 7. – P. 662–669.
8. Chambless L.E. [et al.]. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Am. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 151, N 5. – P. 478–487.
9. Goldstein I.B. [et al.]. Relationship between blood pressure and subcortical lesions in healthy elderly people // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29, N 4. – P. 765–772.
10. Hollander M. [et al.]. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105, N 24. – P. 2872–2877.
11. Hoshi T., Kitagawa K. Relations of Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein and Interleukin-6 Levels With Silent Brain Infarction // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36, N 4. – P. 768–772.
12. Kario K. [et al.]. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107, N 10. – P. 1401–1406.
13. Kario K. [et al.]. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives // *Hypertension*. – 2001. – Vol. 38, N 4. – P. 852–857.
14. Kobayashi S., Okada K. [et al.]. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28, N 10. – P. 1932–1939.
15. Maillard P. [et al.]. Effects of systolic blood pressure on white-matter integrity in young adults in the Framingham Heart Study: a cross-sectional study // *Lancet Neurol.* – 2012. – Vol. 11, N 12. – P. 1039–1047.
16. Musialek P. [et al.]. Multimarker Approach in Discriminating Patients with Symptomatic and Asymptomatic Atherosclerotic Carotid Artery Stenosis // *J. Clin. Neurol.* – 2013. – Vol. 9, N 3. – P. 165–175.
17. Pico F. [et al.]. Longitudinal study of carotid atherosclerosis and white matter hyperintensities: the EVA-MRI cohort // *Cerebrovasc. Dis.* – 2002. – Vol. 14, N 2. – P. 109–115.
18. Shrestha I. [et al.]. Association between central systolic blood pressure, white matter lesions in cerebral MRI and carotid atherosclerosis // *Hypertens. Res.* – 2009. – Vol. 32, N 10. – P. 869–874.
19. Sierra C. [et al.]. Silent cerebral white matter lesions in middle-aged essential hypertensive patients // *J. Hypertens.* – 2002. – Vol. 20, N 3. – P. 519–524.
20. Touboul P.J. [et al.]. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011) // *Cerebrovasc. Dis.* – 2012. – Vol. 34, N 4. – P. 290–296.
21. Vermeer S.E., Longstreth W.T., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review // *Lancet Neurol.* – 2007. – Vol. 6, N 7. – P. 611–619.

Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh [Medical-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2014. N 3. P. 27–33.

Vasil'ev V.N., Kindyashova V.V., Kozhevnikov V.V., Tikhomirova O.V., Lomova I.P., Serebryakova S.V. Kliniko-diagnosticheskoe znachenie mikroochagovogo porazheniya golovnoy mozga sosudistogo geneza u spetsialistov upravlencheskogo profilya [Clinical and diagnostic value of cerebral white matter lesions in administrative profile specialists]

The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia
(Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2)

There were examined 83 administrative professionals of EMERCOM of Russia at the age from 34 up to 65 years old. All participants underwent magnetic resonance imaging (MRI) to assess the presence and severity of cerebral white matter lesions. Gliosis foci (cerebral white matter lesions [WML]) were detected in 60 (72 %) participants. Association was established between WML and management experience, atherosclerosis markers, circadian blood pressure rhythm. The most significant factors of micro WML were increased carotid intima-media thickness, carotid atherosclerotic plaques and degree of stenosis. In patients without pathological changes in carotid walls, non-dipping blood pressure and morning blood pressure surge were the major risk factors. Micro WML were associated with severity of brain atrophy (substitution hydrocephalus).

Keywords: extreme activities, specialists of EMERCOM of Russia, vocational experience, gliosis focus, white matter lesions, carotid intima-media thickness, atherosclerotic plaque, circadian blood pressure rhythm, dyslipidemia.

Vasil'ev Vladimir Nikolaevich – Neurologist, Department of Clinical Neurology, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: vnvb@mail.ru;

Kindyashova Vera Viktorovna – Head of the Research Laboratory, Department of Clinical Neurology, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: kindyashovav@yandex.ru;

Kozhevnikova Valentina Vladimirovna – Researcher, Department of Clinical Neurology, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: vakozhevnikova@yandex.ru;

Tikhomirova Ol'ga Viktorovna – Dr. Med. Sci., Head of the Department of Clinical Neurology, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: Tikhomirova2@rambler.ru;

Lomova Irina Pavlovna – PhD Med. Sci., Senior Researcher, Department of Clinical Neurology, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: irpalo@mail.ru;

Serebryakova Svetlana Vladimirovna – Dr. Med. Sci., Head of MRI consulting room, clinic No 1, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: svsebre@mail.ru.

References

1. Vereshchagin N.V., Gulevskaya T.S. Patologiya golovnogo mozga pri ateroskleroze i arterial'noi gipertonii [Brain pathology in atherosclerosis and hypertension]. Moskva. 1997. 228 p. (In Russ.)
2. Vrait K.B. [et al.]. Korrelyatsionnaya svyaz' mezhdu vyrazhennost'yu leikoareoza i urovnem vospalitel'nykh biomarkerov povyshennogo riska razvitiya sosudistykh zabolevaniy [Correlation between the severity of leukoariosis and levels of inflammatory biomarkers of increased risk of cardiovascular disease]. *Stroke*. 2010. N 1. P. 24–32. (In Russ.)
3. Grigor'eva V.N., Gusov A.V., Kotova O.V. [et al.]. Rol' emotsional'nogo napryazheniya v razvitii nachal'nykh form khronicheskoi tserebrovaskulyarnoi nedostatochnosti [The role of emotional stress in the development of early forms of chronic cerebrovascular insufficiency]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2000. N 5. P. 14–18. (In Russ.)
4. Guiraud V. [et al.]. Triggery ishemicheskogo insulta. Sistematicheskii obzor [Triggers of ischemic stroke. A systematic review]. *Stroke*. 2011. N 1. P. 73–83. (In Russ.)
5. Fedina N.V., Saarkoppel' L.M. Voprosy reabilitatsii pri tserebrovaskulyarnoi patologii u rabotnikov umstvennogo truda [Rehabilitation issues in cerebrovascular disease in non-manual workers]. *Professiya i zdorov'e : materialy VI kongressa* [Occupation and Health: proceedings of VI All-Russia Congress]. Moskva. 2007. P. 145–146. (In Russ.)
6. Bots M.L. [et al.]. Cerebral white matter lesions and atherosclerosis in the Rotterdam Study. *Lancet*. 1993. Vol. 341, N 8855. P. 1232–1237.
7. Brisseret M. [et al.]. Large-vessel correlates of cerebral small-vessel disease. *Neurology*. 2013. Vol. 80, N 7. P. 662–669.
8. Chambless L.E. [et al.]. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am. J. Epidemiol.* 2000. Vol. 151, N 5. P. 478–487.
9. Goldstein I.B. [et al.]. Relationship between blood pressure and subcortical lesions in healthy elderly people. *Stroke*. 1998. Vol. 29, N 4. P. 765–772.
10. Hollander M. [et al.]. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. *Circulation*. 2002. Vol. 105, N 24. P. 2872–2877.
11. Hoshi T., Kitagawa K. Relations of Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein and Interleukin-6 Levels With Silent Brain Infarction. *Stroke*. 2005. Vol. 36, N 4. P. 768–772.
12. Kario K. [et al.]. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation*. 2003. Vol. 107, N 10. P. 1401–1406.
13. Kario K. [et al.]. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension*. 2001. Vol. 38, N 4. P. 852–857.
14. Kobayashi S., Okada K. [et al.]. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke*. 1997. Vol. 28, N 10. P. 1932–1939.
15. Maillard P. [et al.]. Effects of systolic blood pressure on white-matter integrity in young adults in the Framingham Heart Study: a cross-sectional study. *Lancet Neurol*. 2012. Vol. 11, N 12. P. 1039–1047.
16. Musialek P. [et al.]. Multimarker Approach in Discriminating Patients with Symptomatic and Asymptomatic Atherosclerotic Carotid Artery Stenosis. *J. Clin. Neurol*. 2013. Vol. 9, N 3. P. 165–175.
17. Pico F. [et al.]. Longitudinal study of carotid atherosclerosis and white matter hyperintensities: the EVA-MRI cohort. *Cerebrovasc. Dis*. 2002. Vol. 14, N 2. P. 109–115.
18. Shrestha I. [et al.]. Association between central systolic blood pressure, white matter lesions in cerebral MRI and carotid atherosclerosis. *Hypertens. Res*. 2009. Vol. 32, N 10. P. 869–874.
19. Sierra C. [et al.]. Silent cerebral white matter lesions in middle-aged essential hypertensive patients. *J. Hypertens*. 2002. Vol. 20, N 3. P. 519–524.
20. Touboul P.J. [et al.]. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011). *Cerebrovasc. Dis*. 2012. Vol. 34, N 4. P. 290–296.
21. Vermeer S.E., Longstreth W.T., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *The Lancet Neurology*. 2007. Vol. 6, N 7. P. 611–619.

Received 09.07.2014