



Окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий, опосредованное перенесенным ранее COVID-19: этиология, патогенез и последствия (обзор)

А.Л. Лущик¹, Е.А. Калаева^{✉2}, В.Н. Калаев², Н.Г. Жукова³

¹ БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника №4» Минздрава России, Воронеж, Россия;

² ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет» Минобрнауки России, Воронеж, Россия;

³ ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

✉kalaevae@gmail.com

Аннотация

Коронавирусная инфекция, вызываемая вирусом SARS-CoV-2, унесла жизни 8,4% населения Земли. Несмотря на официально объявленное окончание пандемии, последствия перенесенного заболевания не позволяют говорить о полном выздоровлении больных и вызывают серьезные опасения. Постковидные эффекты проявляются более чем 200 симптомами и часто связаны с повреждением сосудов. Нами было отмечено возрастание частоты выраженных и критических стенозов брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов, перенесших COVID-19. Цель: анализ острых и отдаленных эффектов коронавирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему человека, механизмов их возникновения и связи с окклюзионно-стенотическим поражением БЦА в постковидный период. Вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки-мишени (преимущественно эпителиальные), связываясь посредством S-белка с ангиотензин-превращающим ферментом на их поверхности. Заражение вирусом приводит к развитию чрезмерной и неконтролируемой иммунной реакции – цитокинового шторма, нарушает гемостаз, повышая активность коагуляции. Вследствие этого у больных в остром периоде заболевания возникают системные нарушения (ДВС-синдром, острый респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность). Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается повышенный риск тромбозов, повреждения миокарда, симптомы преждевременного старения сосудов (увеличение артериальной жесткости, эндотелиальная дисфункция, провоспалительная активность эндотелия и прогрессирование липидных нарушений). В постковидный период наблюдаются нарушения центральной и локальной гемодинамики, симптомы цереброваскулярной патологии (когнитивные нарушения, вестибуло-атактические нарушения, пирамидная недостаточность, повышение риска артериальных и венозных тромбозов, инсульта и инфаркта). COVID-опосредованное поражение БЦА – многофакторный процесс, который включает прямое воздействие вируса на эндотелий сосудов, влияние системного воспаления, нарушение гемостаза и эффекты сопутствующих заболеваний. Данные факторы могут взаимодействовать друг с другом, ухудшая состояние пациентов и увеличивая риск острых сосудистых осложнений. Представлена схема развития окклюзионно-стенотического поражения БЦА вследствие перенесенной коронавирусной инфекции.

Ключевые слова: брахиоцефальные артерии, коронавирусная инфекция, неврологический постковидный синдром, окклюзия, повреждение сосудов, стеноз, SARS-CoV-2.

Для цитирования: Лущик А.Л., Калаева Е.А., Калаев В.Н., Жукова Н.Г. Окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий, опосредованное перенесенным ранее COVID-19: этиология, патогенез и последствия (обзор). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 89–93. DOI: 10.47407/kr2026.7.06.00p4568

Occlusion-stenotic lesion of the brachiocephal arteries mediated by previous COVID-19: etiology, pathogenesis and consequences (review)

Arina L. Lushchik¹, Elena A. Kalaeva^{✉2}, Vladislav N. Kalaev², Natalya.G. Zhukova³

¹ Voronezh City Clinical Polyclinic No. 4 of the Ministry of Health of Russia, Voronezh, Russia;

² Voronezh State University of the Ministry of Education and Science of Russia, Voronezh, Russia;

³ Siberian State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Tomsk, Russia

✉kalaevae@gmail.com

Abstract

Coronavirus infection caused by the SARS-CoV-2 virus has claimed the lives of 8.4% of the world's population. Despite the officially declared end of the pandemic, the consequences of the disease do not allow us to talk about a complete recovery of patients and raise serious concerns. Post-COVID effects are manifested by more than 200 symptoms and are often associated with vascular damage. We noted an increase in the frequency of severe and critical stenosis of the brachiocephalic arteries (BCA) in patients who had COVID-19. The aim of the study: to analyze the acute and late effects of coronavirus infection on the human cardiovascular system, the mechanisms of their occurrence and their relationship with occlusive-stenotic lesions of the BCA in the post-COVID period. The SARS-Cov-2 virus penetrates target cells (mainly epithelial), binding via the protein S to the angiotensin-converting enzyme on their surface. Infection with the virus leads to the development of an excessive and uncontrolled immune response – a cytokine storm, disrupts hemostasis, increasing coagulation activity. As a result, patients in the acute period of the disease develop systemic disorders (DIC-syndrome, acute respiratory distress syndrome, multiple organ failure). From the cardiovascular system, there is an increased risk of thromboembolism, myocardial damage, symptoms of premature aging of blood vessels (increased arterial stiffness, endothelial dysfunction, proinflammatory activity of the endothelium and progression of lipid disorders). In the post-COVID period, there are disturbances in central and local hemodynamics, symptoms of cerebrovascular pathology (cognitive impairment, vestibulo-ataxic disorders, pyramidal insufficiency, increased risk of arterial and venous thromboembolism, stroke and heart attack). COVID-mediated damage to the brachiocephalic arteries is a multifactorial process that includes the direct effect of the virus on the vascular endothelium, the influence of systemic in-

flammation, impaired hemostasis, and the effects of concomitant diseases. These factors can interact with each other, worsening the condition of patients and increasing the risk of acute vascular complications. The scheme of the development of occlusive-stenotic damage to the brachiocephalic arteries due to coronavirus infection is presented.

Keywords: brachiocephalic arteries, coronavirus infection, neurological post-covid syndrome, occlusion, vascular damage, stenosis, SARS-CoV-2.

For citation: Lushchik A.L., Kalaeva E.A., Kalaev V.N., Zhukova N.G. Occlusive-stenotic lesion of the brachiocephalic arteries mediated by previous COVID-19: etiology, pathogenesis and consequences (review). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 89–93 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.06.oop4568

Введение

В период с ноября 2019 г. по май 2023 г. коронавирусом заразились более 676 млн человек (8,4% населения Земли, которое составляло в то время более 8 млрд человек), около 6,8 млн умерли от ковида или от его последствий. В России было выявлено более 21,5 млн случаев заболевания, смертность превысила 391 тыс. человек [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, на 13.01.2025 было зарегистрировано 77 712 6421 подтвержденных случаев заболевания и 7 079 925 смертей от COVID-19 в мире [2].

Постковидный синдром, или долгосрочный COVID, или пост-острый COVID – заболевание, внесенное в последнюю редакцию МКБ-10 под кодом U09.9 [3, 4]. Выявлено, что у взрослого населения проявляется более 200 симптомов, связанных с состоянием после COVID-19 [5, 6], поэтому изучение и лечение постковидного синдрома требует мультидисциплинарного подхода [7]. Наша практика показала, что после пандемии COVID-19 заметно возросло количество больных с окклюзиями, выраженными и критическими стенозами брахиоцефальных артерий (БЦА) по сравнению с доковидным периодом. Долгосрочные эффекты коронавирусной инфекции мало изучены, но накопленные к настоящему времени сведения вызывают беспокойство врачей и заставляют длительно наблюдать пациентов после перенесенного заболевания [8].

Целью настоящего обзора является анализ острых и отдаленных эффектов коронавирусной инфекции на сосудистую систему человека, механизмов их возникновения и связи с окклюзионно-стенотическими повреждениями БЦА в постковидный период.

Патогенез COVID-19

Коронавирус SARS-CoV-2, вызывающий COVID-19, поражает преимущественно эпителий легких, а также почек, кишечника, кровеносных сосудов и других органов. Рецептором, который SARS-CoV-2 использует для входа в клетки-мишени, служит ангиотензин-превращающий фермент 2 (АПФ2). Вирус адсорбируется на клетке-мишени при помощи гликопротеина S. Также с помощью белка S вирусы SARS-CoV-2 могут прикрепляться к рецепторам на поверхности дендритных клеток, не инфицируя их, в результате чего они превращаются в «разносчиков» вируса по организму [9].

Первичный неспецифический иммунный ответ организма человека включает в себя активацию фагоцитарного звена и системы комплемента. Активация каскада комплемента сопровождается выработкой медиаторов воспаления. Их воздействие на ткани приводит к увеличению проницаемости сосудов, местному отеку [10]. Медиаторы

воспаления служат аттрактантами для иммунных клеток, в том числе моноцитов и нейтрофилов [11]. Активированные иммунные клетки также вырабатывают цитокины, усиливающие неспецифический иммунный ответ.

Особенностью воздействия вируса SARS-CoV-2 на организм является гиперстимуляция иммунной системы, вследствие чего наблюдается аномально высокая продукция провоспалительных цитокинов: интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-1 (ИЛ-1), фактора некроза опухолей α , С-реактивного белка (СРБ) и других. Это приводит к феномену «цитокинового шторма» (чрезмерной и неконтролируемой иммунной реакции), способного индуцировать значительное повреждение тканей, в частности легочных альвеол. Так, например, нами были отмечены многократные превышения референсных значений уровня ИЛ-6 у выживших (в разгар болезни – в 14 раз) и умерших пациентов (при поступлении – в 64 раза, а к моменту гибели – в 126 раз). У больных тяжелой формой COVID-19 содержание ферритина в разгар болезни повышалось у выживших в 3,7 раза, у умерших – более чем в 6 раз [12].

Как было показано [13], вирус SARS-CoV-2 пролонгирует стадию неспецифического иммунного ответа (возможно, это реакция на присоединившуюся бактериальную инфекцию) и подавляет реакции специфической защиты. В нашем исследовании [12] была выявлена относительная лимфоцитопения у выживших и умерших от COVID-19 пациентов. Паттерны изменения лейкограммы в обеих группах носили сходный характер, но у умерших пациентов отклонения от нормы были более выраженными, а у выживших даже при выписке наблюдалась относительная лимфоцитопения. Это позволило прийти к заключению о преобладании реакций неспецифического иммунного ответа на SARS-CoV-2 и депрессии специфического иммунитета.

Кроме того, COVID-19 оказывает влияние на систему гемостаза: воспалительные процессы и повреждение эндотелия сосудов повышают активность факторов свертывания крови, что увеличивает риск венозной и артериальной тромбоэмболии [14]. Действительно, у пациентов, которых мы наблюдали в остром периоде заболевания, параметры коагулограммы выходили за пределы референсных значений. В группе умерших больных содержание D-димера превышало норму в 2,6–7,5 раза и аналогичные показатели выживших пациентов – приблизительно в 3 раза. Содержание фибриногена и тромбиновое время были повышены в обеих группах. Степень выраженности отклонений коррелировала с риском летального исхода [12].

Цитокиновый шторм индуцирует системные нарушения, включая критически опасные состояния, в частно-

сти ДВС-синдром [15, 16], острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), синдром полиорганной недостаточности [17], шоковое состояние [18], что может привести к летальному исходу. В частности, нами отмечались изменения концентрации метаболитов (глюкозы, мочевины, креатинина, общего белка), некоторых ферментов (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы), величины СО₂ у больных COVID-19 [12], что свидетельствует о выраженной интоксикации и развитии полиорганной недостаточности [19, 20].

Повреждение альвеол индуцирует в дальнейшем развитие фиброзных процессов в легких: замещение погибших специализированных тканей соединительной [21] с утратой основной функции – обеспечения организма кислородом.

Влияние коронавирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему

В контексте сосудистых заболеваний коронавирусная инфекция через реализацию перечисленных выше реакций может способствовать возникновению или прогрессированию окклюзионно-стенотических процессов [22].

Эпидемиологические исследования показали, что пациенты с COVID-19 имеют повышенный риск развития тромбозов, включая тромбоз легочной артерии или вен [23]. Это связано с системным воспалением, гиперактивацией системы гемостаза, а также с длительной иммобилизацией пациентов в условиях стационара [24]. В среднем риск тромбоза у пациентов с COVID-19 возрастает в 3–6 раз.

Уже имеющиеся хронические сосудистые заболевания, в том числе артериальная гипертензия, атеросклероз и сердечная недостаточность, могут усугубляться при инфекции SARS-CoV-2, что добавляет сложности в клиническом управлении такими пациентами [25]. В острый период болезни в условиях стресса, гипоксии на фоне обширного поражения легких, нарушения гемостаза и гемодинамики у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями возникает «вторичное» миокардиальное повреждение [26]. Негативные последствия COVID-19 у ранее здоровых людей также связывают с нарушением гемостаза, внутрисосудистым свертыванием и формированием тромбов [27]. Сосудистые осложнения, ассоциированные с коронавирусной инфекцией, могут манифестировать после реконвалесценции, возможна их персистенция с момента развития заболевания или рецидивирование симптомов с течением времени [28, 29]. Считается, что постковидный период характеризуется преждевременным сосудистым старением, которое проявляется в увеличении артериальной жесткости, артериосклерозе, эндотелиальной дисфункции, провоспалительной активности и прогрессировании липидных нарушений [30].

Окклюзионно-стенотическое поражение магистральных сосудов приводит к острому нарушению мозгового кровообращения (ОНМК) [31].

Анатомия брахиоцефальных артерий, симптомы окклюзионно-стенотического поражения и его последствия

От дуги аорты отходят три большие артерии: брахиоцефальный ствол, разделенный на БЦА: левую и правую общие сонные артерии, левую и правую подключичные артерии. БЦА обеспечивают кровоснабжение головы, шеи и верхних конечностей. От левой и правой подключичных артерий отходят парные позвоночные артерии [32]. Сонные артерии формируют каротидный бассейн. Обе общие сонные артерии разделяются на наружную и внутреннюю. Внутренние сонные артерии обеспечивают около 70–85% притока крови к мозгу. Позвоночные артерии объединяются в полости черепа в базилярную артерию, формируя вертебро-базилярный бассейн. Позвоночные артерии обеспечивают около 15–30% притока крови к головному мозгу, кровоснабжая задние отделы мозга (продолговатый мозг, шейный отдел спинного мозга и мозжечок). Возле основания черепа магистральные артерии (ветви внутренних сонных артерий и ветви базилярной артерии) образуют Виллизиев круг, от которого отходят артерии, поставляющие кровь в ткани головного мозга [33].

Патологии, связанные с нарушением проходимости БЦА, могут привести к серьезным последствиям [33]: ишемическому инсульту, транзиторным ишемическим атакам, ишемии конечностей, нарастающей деменции в результате хронического нарушения мозгового кровообращения.

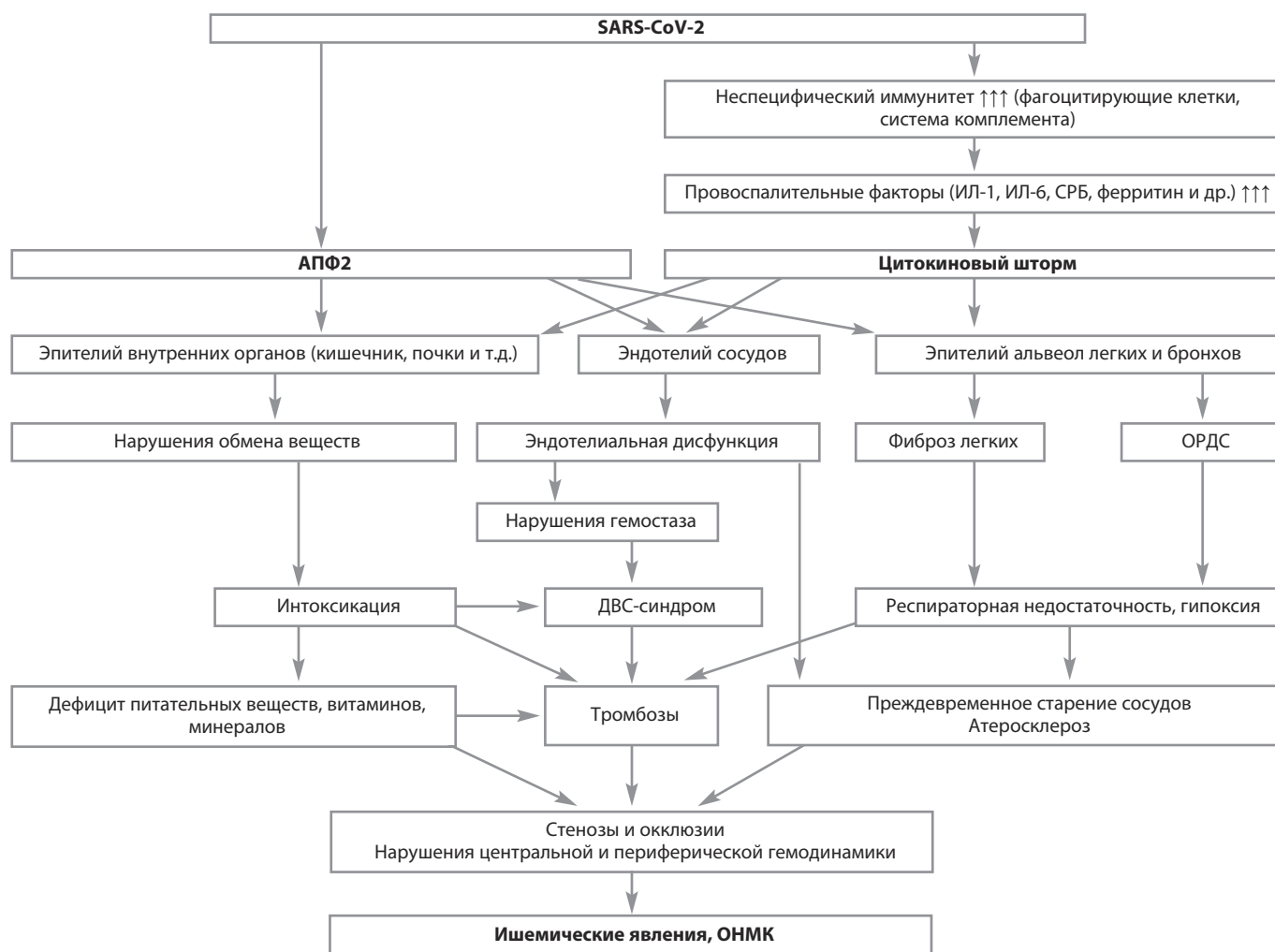
В зависимости от локализации стеноза или окклюзии клинические признаки поражения головного мозга могут варьировать, проявляясь в виде головокружений, синкопальных состояний, болей в шее и голове, неврологических расстройств – паралича, нарушения координации, потери зрения и других [34–36]. Окклюзионно-стенотическое поражение БЦА часто сопровождается интенсивной головной болью или периодическими мигренями, проявляющимися как сильные пульсирующие боли, локализованные в области висков или затылка, тошнотой и светобоязнью. Дополнительно пациенты могут испытывать признаки транзиторной ишемической атаки: временную потерю функции или чувствительности в одной половине тела, нарушение речи и координации движений. Данные симптомы возникают из-за транзиторного нарушения кровоснабжения определенных участков головного мозга [37].

Окклюзия общей сонной артерии на третьей стадии заболевания может вызвать апоплексический инсульт. У пациента снижаются интеллектуальные способности, ухудшается память и речь, развивается мышечная слабость вплоть до паралича. На начальных стадиях заболевания может протекать без явных симптомов. Иногда признаки появляются только в момент возникновения серьезных осложнений, угрожающих жизни [36].

Окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий под влиянием COVID-19

Уже в начале пандемии COVID-19 стало очевидно, что вирус SARS-CoV-2 влияет не только на респираторную,

Схема развития окклюзионно-стенотического поражения БЦА, вызванного коронавирусной инфекцией.
Scheme of development of occlusive-stenotic lesion of brachiocephalic arteries caused by coronavirus infection.



но и на сердечно-сосудистую систему. Особую тревогу вызывают сведения, что заболевание индуцирует воспаление сосудов, тромбообразование и другие патологии, непосредственно увеличивающие риск нарушения функционирования артерий. Неврологический постковидный синдром – это новый термин, включенный в общее понятие постковидного синдрома. Его развитие связано как с возможным непосредственным воздействием вируса SARS-CoV-2 на нервные клетки, так и с повреждением сосудов.

Изменения в стенках сосудов, вызванные COVID-19, включают стенозы, аутоиммунные воспалительные процессы, повышение сосудистого тонуса [38]. Вследствие вышеуказанных процессов стенки сосудов истончаются, становятся менее эластичными, проходимость магистралей снижается или блокируется вовсе на некоторых участках. Важно отметить, что воспаление может быть локальным и/или системным, что делает его особенно опасным и увеличивает риск развития ОНМК. У пациентов с COVID-19 наблюдается высокая частота венозных тромбоэмболий, что также может указывать на

нарушения гемостаза и повышенный риск тромбообразования в артериях. Так, тромбоэмболия легочной артерии часто возникает в результате того, что тромбы, блокирующие сосуды легких, изначально образуются в глубоких венах ног, после чего они отрываются и перемещаются [23].

Нами были обнаружены клинические проявления цереброваскулярной патологии: когнитивные нарушения (снижение оперативной памяти, внимания), вестибуло-атактические нарушения, пирамидная недостаточность, – у постковидных больных с гемодинамически значимыми и критическими стенозами, либо со стенозами менее 50%, но с ОНМК в анамнезе. Удалось отследить прогрессирование сужения просвета сонных артерий от нестенозирующего атеросклероза и малого стеноза за год до болезни до гемодинамически значимого и критического стенозов в постковидный период у 7 пациентов. Проведенный анализ распределения частот встречаемости стенозов разной степени тяжести показал, что в группе переболевших COVID-19 чаще встречались умеренный (примерно в 2 раза) и гемодинамически значимый

(в 10 раз) стенозы, чем в группе пациентов без коронавирусной инфекции в анамнезе [22].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что после COVID-19 у больных происходило резкое сужение сосудов, и стенозы проявлялись в более тяжелой форме, чем в контроле. При этом решающую роль играло именно вызванное вирусом SARS-CoV-2 повреждение сосудов, а не объем поражения легких в острой фазе коронавирусной инфекции, возраст пациента и другие сопутствующие риски [22].

COVID-19 может приводить к нарушениям центральной гемодинамики. Например, у некоторых пациентов с тяжелыми формами заболевания наблюдается снижение сердечного выброса и артериального давления, что вызывает ишемию органов и тканей. Это также усугубляет повреждение сосудов и повышает риск тромбообразования, что может стать причиной ОНМК с развитием ишемического или геморрагического инсульта [39]. Может наблюдаться повышение артериального давления, которое сохраняется в течение нескольких месяцев, что увеличивает риск повреждения сердечной мышцы и головного мозга, а также риск острого инсульта и инфаркта миокарда. Синдром позвоночной артерии возникает вследствие ущемления крупного кровеносного сосуда, который проходит через шейный отдел и питает головной мозг [40].

Наличие сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета и дислипидемии) может значительно увеличивать риск сосудистых осложнений у пациентов с COVID-19.

Заключение

Таким образом, COVID-опосредованное поражение БЦА является многофакторным процессом, который включает прямое воздействие вируса на эндотелий сосудов, влияние системного воспаления, нарушение гемостаза и наличие эффектов от сопутствующих заболеваний. Данные факторы могут взаимодействовать друг с другом, усугубляя состояние пациентов и увеличивая риск острых сосудистых осложнений.

Мы предлагаем следующую схему развития окклюзионно-стенотического поражения БЦА вследствие перенесенной коронавирусной инфекции (см. рисунок).

Важно учитывать все указанные аспекты при диагностике и лечении пациентов с COVID-19 в анамнезе, чтобы своевременно выявлять и предотвращать развитие серьезных осложнений. Необходимы дополнительные исследования для определения оптимальных стратегий лечения и реабилитации пациентов, перенесших COVID-19.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лущик Арина Леонидовна – врач-невролог, БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника №4». E-mail: lushchik.arina@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1605-0192

Калаева Елена Анатольевна – канд. биол. наук, доцент, доцент каф. биофизики и биотехнологии медико-биологического факультета, ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет». E-mail: kalaevae@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3668-0816

Калаев Владислав Николаевич – д-р биол. наук, проф., зав. каф. генетики, цитологии и биоинженерии медико-биологического факультета, ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет». E-mail: Dr_Huix@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4247-4509

Жукова Наталья Григорьевна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и нейрохирургии, ФГБОУ ВО «СибГМУ». E-mail: lushchik.arina@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6547-6622

Поступила в редакцию: 28.08.2025

Поступила после рецензирования: 02.10.2025

Принята к публикации: 20.11.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Arina L. Lushchik – Neurologist, Voronezh City Clinical Polyclinic No. 4. E-mail: lushchik.arina@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1605-0192

Elena A. Kalaeva – Assoc. Prof., Cand. Sci. (Biol.), Assoc. Prof., Voronezh State University. E-mail: kalaevae@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3668-0816

Vladislav N. Kalaev – Dr. Sci. (Biol.), Prof., Head of Department of Genetics, Cytology and Bioengineering, Faculty of Medicine and Biology, Voronezh State University. E-mail: Dr_Huix@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4247-4509

Natalya G. Zhukova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Siberian State Medical University. E-mail: lushchik.arina@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6547-6622

Поступила в редакцию: 28.08.2025

Поступила после рецензирования: 02.10.2025

Принята к публикации: 20.11.2025