

© Коллектив авторов, 2019

УДК 616.12-008.331.1-06:616.13/14-004.6-037

Генкель В.В., Салашенко А.О., Алексеева О.А., Шапошник И.И.

## Биомеханические факторы риска поражения сосудов у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от ультразвуковой морфологии атеросклероза периферических артерий

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, 454092, г. Челябинск, Россия, ул. Воровского, д. 64

**Цель.** Оценка показателей эндотелиальной скорости сдвига и циркулярного напряжения сосудистой стенки у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от тяжести атеросклеротического поражения периферических артерий. **Методика.** В исследование были включены 85 пациентов с гипертонической болезнью, 46 мужчин и 39 женщин, средний возраст которых составлял  $57,1 \pm 11,7$  лет. Проводили дуплексное сканирование сонных артерий и артерий нижних конечностей. Определение эндотелиальной скорости сдвига и циркулярного напряжения сосудистой стенки проводили на участке общей сонной артерии. При разделении исследуемой когорты пациентов на группы использовали ультразвуковую морфологическую классификацию атеросклеротического поражения сосудистой стенки по G. Belcaro и соавт. **Результаты.** У пациентов III класса скорость сдвига составляла  $402 \pm 107$  с-1, что было статистически значимо ниже значений пациентов I класса –  $538 \pm 123$  с-1 ( $p=0,001$ ). Увеличение количества баллов по классификации G. Belcaro и соавт., отражающее прогрессирование атеросклероза, ассоциировалось со снижением скорости сдвига ( $r=-0,281$ ;  $p=0,01$ ). У пациентов III ( $5,68 \pm 1,12$  дин/см $^2$ ) и IV ( $6,19 \pm 1,31$  дин/см $^2$ ) классов циркулярное напряжение стенки было статистически значимо выше в сравнении с пациентами I класса –  $4,90 \pm 1,00$  дин/см $^2$ . Выявлены обратные корреляционные связи между эндотелиальной скоростью сдвига и циркулярным напряжением сосудистой стенки ( $r=-0,289$ ;  $p=0,007$ ). **Заключение.** У пациентов с гипертонической болезнью по мере увеличения тяжести поражения периферических артерий выявлено увеличение циркулярного напряжения сосудистой стенки и снижение эндотелиальной скорости сдвига с последующим повышением при стенозирующем атеросклерозе.

**Ключевые слова:** скорость сдвига; атеросклероз; циркулярное напряжение стенки; артериальная гипертензия.

**Для цитирования:** Генкель В.В., Салашенко А.О., Алексеева О.А., Шапошник И.И. Биомеханические факторы риска поражения сосудов у пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от ультразвуковой морфологии атеросклероза периферических артерий. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2019; 63(1): 46-52.

**DOI: 10.25557/0031-2991.2019.01.46-52**

**Для корреспонденции:** Генкель Вадим Викторович, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней, e-mail: henkel-07@mail.ru  
**Благодарность.** Авторы выражают благодарность заведующей биохимическим отделом ЦНИЛ ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, к.м.н., В.А. Сумеркиной, младшему научному сотруднику ЦНИЛ ФГБОУ ВО ЮУГМУ Л.Р. Тороповой, старшему лаборанту ЦНИЛ ФГБОУ ВО ЮУГМУ Е.И. Ильиных за проведение лабораторных методов исследования.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 27.09.2017

Genkel V.V., Salashenko A.O., Alekseeva O.A., Shaposhnik I.I.

## BIOMECHANICAL RISK FACTORS FOR VASCULAR DISEASE IN HYPERTENSIVE PATIENTS ACCORDING TO ULTRASOUND MORPHOLOGY OF PERIPHERAL ARTERY ATHEROSCLEROSIS

South Ural State Medical University, Vorkovskogo Str. 64, Chelyabinsk 454092, Russian Federation

**Aim.** To evaluate endothelial shear rate and circumferential wall tension in patients with hypertension based on severity of atherosclerotic lesions in peripheral arteries. **Methods.** The study included 85 patients with hypertension (46 men and 39 women) aged  $57.1 \pm 11.7$ . All patients underwent a duplex scanning of carotid arteries and lower limb arteries. Measurements of endothelial shear rate and circumferential wall tension were performed at the site of the common carotid artery (CCA). The peak blood flow velocity and the diastolic diameter of the blood vessel were measured in the M-mode. The shear rate was calculated using the Hagen-Poiseuille equation. Circumferential wall tension was determined in accordance with the Laplace's law. Patients were divided into four groups using the ultrasonic morphological classification of the arterial wall by G. Belcaro et al. **Results.** In class III patients, the shear rate was significantly lower than in class I patients ( $402 \pm 107$  s $^{-1}$  vs.  $538 \pm 123$  s $^{-1}$ , respectively,  $p = 0.001$ ). An

increased number of points (by G. Belcaro et al. classification) was associated with a decreased shear rate in CCA ( $r = -0.281$ ;  $p = 0.01$ ). Class III ( $5.68 \pm 1.12$  dyne/cm $\cdot 10^4$ ) and class IV ( $6.19 \pm 1.31$  dyne/cm $\cdot 10^4$ ) patients had significantly higher values of the circumferential wall tension than class I patients ( $4.90 \pm 1.00$  dyne/cm $\cdot 10^4$ ). The endothelial shear rate inversely correlated with the circumferential wall tension ( $r = -0.289$ ;  $p = 0.007$ ). **Conclusion.** In patients with hypertension and peripheral artery atherosclerosis, nonlinear changes in the endothelial shear rate and the increased circumferential wall tension paralleled the increasing severity of peripheral atherosclerosis.

**Keywords:** shear rate, atherosclerosis, circumferential wall tension, hypertension.

**For citation:** Genkel V.V., Salashenko A.O., Alekseeva O.A., Shaposhnik I.I. Biomechanical risk factors for vascular disease in hypertensive patients according to ultrasound morphology of peripheral artery atherosclerosis *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental' naya terapiya. (Pathological Physiology and Experimental Therapy, Russian Journal)*. 2019; 63(1):46-52. (in Russian).

**DOI:** 10.25557/0031-2991.2019.01.46-52

**For correspondence:** Vadim V. Genkel, Research assistant, Department of Internal Medicine «Federal State Budgetary Scientific Institution «South-Ural State Medical University»; 64 Vorovskogo Str., Chelyabinsk 454092, Russian Federation, e-mail: henkel-07@mail.ru

**Information about authors:**

Genkel V.V., <http://orcid.org/0000-0001-5902-3803>

Salashenko A.O., <http://orcid.org/0000-0003-3962-3662>

Alekseeva O.A., <http://orcid.org/0000-0002-5530-8817>

Shaposhnik I.I., <http://orcid.org/0000-0002-7731-7730>

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Funding.** The study had no sponsorship.

**Acknowledgments.** We thank the head of the biochemical department, Central Research Laboratory, South-Ural State Medical University V.A. Sumerkina; junior research, Central Research Laboratory L.R. Toropova, senior laboratory assistant Ye.I. Ilyinikh for conducting laboratory research methods.

**Received** 27.09.2017

## Введение

Атеросклероз – это системное хроническое воспалительное заболевание, поражающее преимущественно артерии мышечно-эластического типа, характеризующееся аутоиммунным ответом на повреждение артериальной стенки с субинтимальным накоплением липидов, иммунокомпетентных и гладкомышечных клеток [1, 2]. Несмотря на системный характер процесса, манифестация атеросклероза в виде образования атеросклеротической бляшки (АСБ) носит фокальный характер и детерминирована гемодинамическими факторами, действующими локально [3]. Важнейшими среди них являются циркулярное напряжение сосудистой стенки (circumferential wall tension and stress), действующее перпендикулярно стенке сосуда, инициируемое артериальным давлением, а также напряжение сдвига (shear stress), направленное тангенциально и возникающее под действием на эндотелиальные клетки вязкостных сил, генерируемых движущимся потоком крови в сосуде [4]. Данные факторы посредством механотрансдукции оказывают широкий спектр эффектов, регулирующих комплекс реакций, имеющих решающее значение в процессах атерогенеза и сосудистого ремоделирования [5].

Сосудистое ремоделирование является одним из важнейших патофизиологических механизмов, детерминирующих неблагоприятные исходы гипертонической болезни (ГБ) [6, 7]. В то же время, ремоделирова-

ние артериального сегмента сосудистого русла в ответ на субинтимальную аккумуляцию липидов и пролиферацию соединительной ткани с последующим формированием атеромы является эссенциальным компонентом атеросклероза. Таким образом, артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз оказывают комплексное синергическое действие на ремоделирование сосудистой стенки на всех этапах сердечно-сосудистого континуума. Исследования, посвященные изучению биомеханических факторов у пациентов с АГ на различных этапах атерогенеза являются относительно редкими, что диктует необходимость проведения дальнейших клинических исследований.

**Цель исследования** – оценка показателей эндотелиальной скорости сдвига и циркулярного напряжения сосудистой стенки на участке общей сонной артерии у пациентов с ГБ в зависимости от тяжести атеросклеротического поражения периферических артерий.

## Методика

Исследование выполнено в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964, 2004) и на основании письменного добровольного информированного согласия всех пациентов. Работа одобрена локальным этическим комитетом.

В исследование были включены 85 пациентов с ГБ (46 мужчин и 39 женщин) в возрасте 45-65 лет. ГБ I ста-

дии диагностирована у 10 человек, II стадии – у 27, III стадии – у 48. Среди 48 пациентов с ГБ III стадии у 40 пациентов диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС), осложненная хронической сердечной недостаточностью (ХСН). У 3 пациентов выявлена ИБС, у 5 – ГБ, осложненная ХСН. АГ 1-й степени диагностирована у 26 пациентов, 2-й степени – у 29, 3-й степени – у 30. Проводили клиническое обследование, сбор анамнестических данных. Оценивали уровни общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) с использованием наборов реагентов “Ольвекс Диагностикум” (Россия). Определяли креатинин с использованием наборов реагентов “Вектор-Бест” (Россия) с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ. Проводили дуплексное сканирование сонных артерий и артерий нижних конечностей (АНК) с оценкой толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общих сонных артерий (ОСА) и общих бедренных артерий (ОБА). Оценивали гемодинамику в исследуемых артериях, наличие атеросклеротической бляшки и локальное стенозирование сосуда. При проведении дуплексного сканирования сонных артерий производили измерения, необходимые для расчета показателей эндотелиальной скорости сдвига: пиковую скорость кровотока и диастолический диаметр сосуда. Исследование проводили на цифровом ультразвуковом многофункциональном диагностическом сканере экспертного класса “Samsung Medison ЕКО7” (Япония).

Напряжение сдвига прямо пропорционально вязкости крови и скорости сдвига – градиенту скорости по направлению от сосудистой стенки к центру вдоль оси, расположенной перпендикулярно к плоскости сдвига течения крови [8]. Таким образом, скорость сдвига измеряли по формуле:

$$\text{Скорость сдвига} = \frac{4\text{-х пиковая скорость кровотока}}{\text{диаметр артерии}}$$

Циркулярное напряжение стенки определяли в соответствии с законом Лапласа [8]:

$$\text{Пиковое циркулярное напряжение} = \text{САД} \times \frac{\text{систолический диаметр сосуда}}{2}$$

При разделении исследуемой когорты пациентов на группы использовали ультразвуковую морфологическую классификацию атеросклеротического поражения сосудистой стенки по G. Velasco и соавт., приведенную в таблице 1 [10, 11]. В соответствии с приведенной классификацией оценивали и присваивали балл каждому из четырех сосуда у конкретного пациента (область бифуркации ОСА с обеих сторон, бифуркации ОБА с обеих сторон).

Статистическую обработку проводили с использованием ПО IBM SPSS Statistics v. 22. Количественные переменные описывали следующими статистиками: числом пациентов, медианой (Me), 25 и 75 перцентилем (LQ, UQ). Для определения взаимозависимости показателей использовали корреляционный анализ Спирмена. Для оценки значимости различий между более чем двумя группами рассчитывали критерий согласия Пирсона и ранговый дисперсионный анализ Краскелла-Уоллиса с последующим апостериорным расчетом критерия Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне ошибки  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика пациентов различных классов приведена в таблице 2.

Как видно из приведенных данных, по мере увеличения среднего возраста пациентов, степень тяжести поражения периферических сосудов и доля мужчин среди обследованных возрастает. Статистически значимо чаще встречались ИБС и ХСН, и как следствие, возрастала частота назначения лекарственных препаратов. Уровень триглицеридов был статистически значимо выше у пациентов II ( $p=0,002$ ), III ( $p=0,02$ ) и IV ( $p=0,001$ ) классов в сравнении с больными I класса. Уровень ХС ЛПВП у пациентов I класса был суще-

Таблица 1

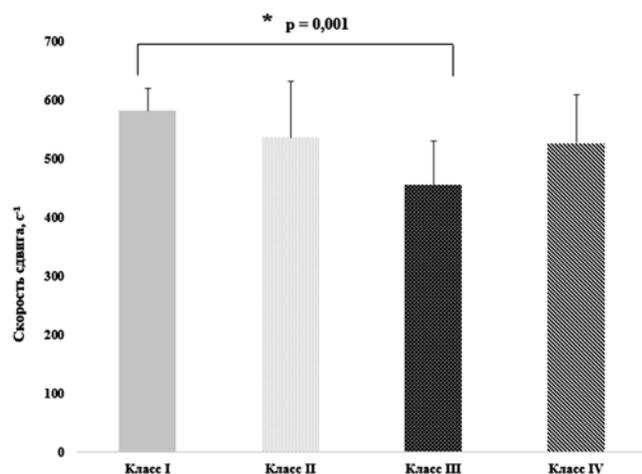
Ультразвуковая морфологическая классификация атеросклеротического поражения сосудистой стенки (в баллах)

Класс	Ультразвуковая морфология	Балл
I	Норма: КИМ, адвентиция и периадвентиция четко дифференцированы. ТКИМ менее 1,0 мм.	2
II	Изменение КИМ: утолщение КИМ более 1,0 мм и/или гранулированная экзогенность КИМ.	4
III	АСБ без нарушений локальной гемодинамики: наличие АСБ в соответствии с Мангеймским консенсусом и стенозирование просвета сосуда менее 50% по диаметру.	6
IV	Стенозирующие АСБ: наличие АСБ, стенозирующих просвет сосуда более 50% по диаметру.	8

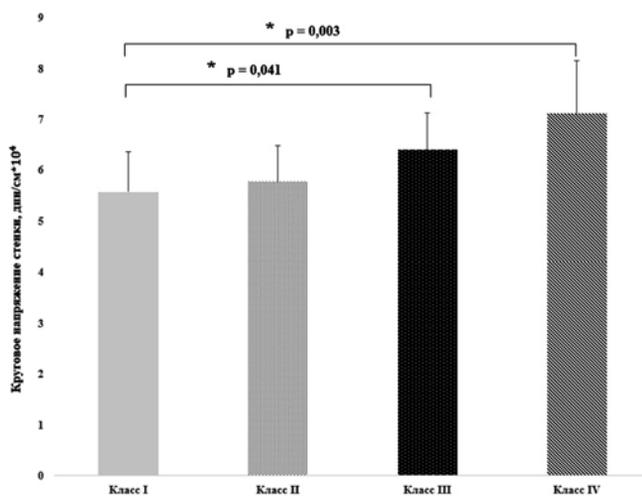
*Примечание.* КИМ – комплекс интима-медиа. ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа. АСБ – атеросклеротическая бляшка. I – IV классы в зависимости от выраженности атеросклеротического поражения (по G. Velasco и соавт.).

ственно выше, чем у больных II ( $p = 0,004$ ) и IV ( $p = 0,0001$ ) классов, а у больных III класса – выше, чем у IV ( $p=0,02$ ).

На рис. 1 представлены значения эндотелиальной скорости сдвига у пациентов различных классов. У пациентов I класса средние значения каротидной эндотелиальной скорости сдвига составляли  $538 \pm 123 \text{ c}^{-1}$ . У больных II класса значения скорости сдвига снижались в сравнении с пациентами первого класса –  $457 \pm 147 \text{ c}^{-1}$ , не достигая статистической значимости ( $p=0,192$ ). Среди больных III класса скорость сдвига



**Рис. 1.** Эндотелиальная скорость сдвига у пациентов различных классов. Ось абсцисс – скорость сдвига,  $\text{c}^{-1}$ ; ось ординат – классы пациентов, от I до IV.



**Рис. 2.** Динамика показателя пикового кругового напряжения стенки сосуда у пациентов разных классов.

Ось абсцисс – круговое напряжение сосудистой стенки,  $\text{дин/см}^2 * 10^4$ ; ось ординат – классы пациентов, от I до IV.

составляла  $402 \pm 107 \text{ c}^{-1}$ , что было статистически значительно меньше значений в I классе пациентов ( $p=0,001$ ). У пациентов IV класса значения скорости сдвига ( $449 \pm 181 \text{ c}^{-1}$ ) статистически значимо не отличались от пациентов других классов. Следует отметить тенденцию к ее снижению в сравнении с пациентами I класса ( $p=0,061$ ) и увеличению в сравнении с больными III класса ( $p=0,524$ ).

По данным корреляционного анализа рост числа баллов по классификации G. Velcaro и соавт. ассоциировался со снижением каротидной скорости сдвига ( $r = -0,257$ ;  $p=0,019$ ).

На рис. 2 отражена динамика показателя пикового кругового напряжения стенки сосуда по мере отягощения поражения периферических артерий.

У пациентов III класса пиковое циркулярное напряжение стенки составляло  $5,68 \pm 1,12 \text{ дин/см}^2 * 10^4$ , что было достоверно выше значений в первом классе пациентов –  $4,90 \pm 1,00 \text{ дин/см}^2 * 10^4$  ( $p=0,041$ ). Значения циркулярного напряжения стенки сосуда у пациентов в IV классе также были статистически значимо выше в сравнении с I классом –  $6,19 \pm 1,31 \text{ дин/см}^2 * 10^4$  ( $p=0,003$ ). При анализе взаимосвязи циркулярного напряжения сосудистой стенки и эндотелиальной скорости сдвига в исследуемой популяции, выявлены обратные корреляционные связи между указанными показателями ( $r = -0,289$ ;  $p=0,007$ ).

Установлена важная роль биомеханических сил и факторов на всех этапах атерогенеза. Необходимо отметить комплексное значение такого показателя как эндотелиальная скорость сдвига. Во-первых, она является адекватным суррогатным маркером напряжения сдвига, позволяющим косвенно оценивать его без прямого инвазивного определения вязкости крови [12]. Во-вторых, скорость сдвига *per se* характеризует то время, на которое поток крови и содержащиеся в нем атерогенные компоненты задерживаются над конкретным участком сосудистой стенки и, следовательно, детерминирует локальную концентрацию проатерогенных веществ и скорости протекания химических реакций в сосудистой стенке. По мере уменьшения скорости сдвига увеличивается время экспозиции атерогенных компонентов крови, что является потенциально проатерогенным фактором [13]. Имеются данные об изменении напряжения и скорости сдвига, циркулярного напряжения сосудистой стенки при атеросклеротическом поражении различных васкулярных бассейнов и ряде других патологических состояний [14, 15]. Впервые в 2016 г. опубликованы результаты проспективного исследования, в котором установлена предиктивная ценность каротидного напряжения сдвига в отношении развития атеромы

[16]. В работе, включавшей наблюдения 64 пациентов с ГБ, не получавших антигипертензивную терапию, и 16 здоровых добровольцев, было установлено, что пациенты с ГБ отличались статистически значимо меньшими значениями напряжения сдвига в сонной артерии [17]. При оценке показателей каротидного эндотелиального напряжения сдвига у пациентов с подозрением на ИБС было установлено, что пациенты с верифицированной ИБС отличались статистически значимо меньшими значениями этого показателя. Кроме того была обнаружена независимая предиктивная ценность напряжения сдвига в отношении выявления гемодинамически значимого коронарного атеросклероза [18]. В нашем исследовании впервые проведена оценка каротидной эндотелиальной скорости сдвига у пациентов с ГБ и атеросклерозом периферических артерий, степень тяжести которого оценивалась по классификации G. Velasco и соавт. В результате нами установлена обратная корреляционная связь между каротидной эндотелиальной скоростью сдвига и тяжестью атеросклеротического поражения периферических артерий. Также впервые выявлен J-образный

тренд изменения каротидной скорости сдвига в ходе развития атеросклероза периферических артерий.

У пациентов со стойким повышением АД в соответствии с законом Лапласа происходит увеличение циркулярного напряжения сосудистой стенки. Это запускает краткосрочные и долгосрочные механизмы адаптации, заключающиеся в увеличении толщины стенки артерии и изменении диаметра сосуда [19]. По данным исследований, при АГ чаще наблюдается ремоделирование с увеличением внутреннего и наружного диаметров сосудов эластического и мышечно-эластического типов [20]. Если данных компенсаторных механизмов недостаточно для устойчивого снижения АД, то происходит дальнейшее увеличение циркулярного напряжения стенки (за счет увеличения диаметра сосуда по закону Лапласа). Промежуточным итогом данных процессов является снижение скорости и напряжения сдвига, что является одним из ключевых событий в запуске и поддержании каскада атерогенеза. Так, снижение показателей скорости сдвига в нашем исследовании может быть объяснено преобладанием процессов положительного ремоделирования с после-

Таблица 2

**Клиническая характеристика пациентов различных классов**

Показатель	Класс I (n=16)	Класс II (n=10)	Класс III (n=36)	Класс IV (n=23)	χ <sup>2</sup> /Н-критерий	Всего (n=85)
Мужчины/Женщины	7/9	4/6	16/20	19/4	0,022	46/39
Возраст, лет	41 (38,2; 47,2)	57,5 (48,7; 63,7)	62,5 (58,2; 67,0)	63,5 (60,0; 69,5)	0,0001	60,0 (47,5; 67,0)
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	28 (26,5; 29,9)	32,5 (29,4; 36,2)	28,6 (25,1; 29,9)	29,7 (26,0; 32,3)	0,160	29,3 (26,2; 31,1)
Курение	4	2	9	13	0,352	28 (33%)
Стаж ГБ, лет	6 (4,7; 8,0)	10 (4,0; 18)	3,5 (2,0; 10)	12 (3,0; 20)	0,288	6,0 (3,0; 15)
Ишемическая болезнь сердца	1	4	21	17	0,0001	43 (49%)
Сахарный диабет 2 типа	3	1	8	7	0,760	19 (22%)
Хроническая сердечная недостаточность	1	5	20	19	0,0001	45 (53%)
Прием ингибиторов РААС	5	6	25	17	0,011	53 (62%)
Прием дезагрегантов	2	3	24	20	0,0001	49 (57%)
Прием бета-блокаторов	2	1	21	14	0,0001	38 (45%)
Прием статинов	1	3	19	15	0,002	38 (45%)
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	66,6 (56,5; 76,4)	64,6 (55,7; 67,6)	62,7 (56,6; 70,5)	57,6 (50,6; 69,7)	0,124	61,6 (53,4; 70,2)
Общий холестерин, ммоль/л	5,02 (4,66; 5,43)	5,98 (5,06; 6,15)	4,92 (3,70; 5,24)	4,16 (3,49; 5,21)	0,109	5,00 (3,85; 5,62)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,09 (2,36; 3,35)	3,90 (2,94; 4,23)	2,31 (1,57; 3,18)	2,08 (1,76; 2,61)	0,164	2,74 (1,84; 3,56)
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,58 (1,35; 1,72)	1,20 (1,11; 1,29)	1,28 (1,10; 1,64)	1,05 (0,99; 1,19)	0,001	1,30 (1,10; 1,61)
Триглицериды, ммоль/л	0,99 (0,81; 1,23)	1,90 (1,79; 2,06)	1,54 (1,09; 1,98)	1,64 (1,18; 1,98)	0,004	1,45 (1,02; 1,93)

*Примечание.* СКФ – скорость клубочковой фильтрации. n – количество наблюдений. Показатели – медиана (Me), в скобках - 25 и 75 перцентилей.

дующим изменением профиля кровотока. В дальнейшем, по мере прогрессирования атеросклероза и формирования атеросклеротической бляшки диаметр сосуда увеличивается (“глаговское” ремоделирование), что вновь способствует увеличению напряжения стенки и снижению скорости сдвига, что и наблюдалось у пациентов III класса. При переходе от начальных изменений и нестенозирующего атеросклероза к стенозирующему наблюдается тенденция к возрастанию скорости сдвига. Это может быть связано с тем, что, как показано в работах Glagov и соавт., уже при стенозе более 40% происходит переход от положительного к отрицательному ремоделированию. Однако, наблюдаемая нами тенденция у пациентов IV класса к увеличению скорости сдвига и циркулярного напряжения стенки (при неизменном АД) может свидетельствовать о том, что значимого уменьшения просвета сосуда в местах, не пораженных непосредственно атеромой, не происходит. Увеличение скорости сдвига в таком случае связано с увеличением скорости кровотока на всем протяжении сосуда. В целом, взаимодействие циркулярного напряжения стенки, напряжения и скорости сдвига может быть упрощенно представлено следующим образом: циркулярное напряжение стенки инициирует и играет значительную роль на всех этапах сосудистого ремоделирования, а напряжение и скорость сдвига имеют существенное патогенетическое значение несколько позже и выполняют роль модулятора данных процессов [21]. Наше исследование отчасти иллюстрирует описанные взаимосвязи.

### Выводы

У пациентов с различной тяжестью атеросклероза периферических артерий изменения каротидной эндотелиальной скорости сдвига носят нелинейный характер. При прогрессировании атеросклероза от начальных его проявлений до нестенозирующего процесса она снижается, затем при развитии стеноза более 50% по диаметру — отмечается ее повышение.

Снижение каротидной эндотелиальной скорости сдвига ассоциировалось с увеличением степени тяжести атеросклеротического поражения периферических артерий.

Увеличение циркулярного напряжения сосудистой стенки пропорционально нарастанию тяжести периферического атеросклероза.

Увеличение циркулярного напряжения сосудистой стенки ассоциировалось с уменьшением каротидной эндотелиальной скорости сдвига. При этом статистически значимые корреляции отмечены только у пациентов с наличием АСБ в периферических артериях.

### Литература

1. Bäck M., Hansson G.K. Anti-inflammatory therapies for atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*. 2015; 12: 199–211.
2. Никифоров Н.Г., Корниенко В.Ю., Карагодин В.П., Орехов А.Н. Активация макрофагов при атеросклерозе. Сообщение 1. Активация макрофагов в норме и в атеросклеротическом поражении. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2015; 3: 128–31.
3. Brown A.J., Teng Z., Evans P.C., Gillard J.H., Samady H., Bennett M.R. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*. 2016; 13(4): 210–20.
4. Kwak B.R., Bäck M., Bochaton-Piallat M.L., Caligiuri G., Daemen M.J., Davies P.F. et al. Biomechanical factors in atherosclerosis: mechanisms and clinical implications. *European Heart Journal*. 2014; 35: 3013–20.
5. Baeyens N., Schwartz M.A. Biomechanics of vascular mechanosensation and remodeling. *Mol. Biol. Cell January*. 2016; 27 (1): 7–11.
6. Остроумова О.Д., Кочетков А.И., Копченков И.И., Гусева Т.Ф., Бондарев О.В. Жесткость сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2015; 12(2): 43–8.
7. Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л., Котовская Ю.В., Милигин В.А., Олейников В.Э. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016; 15(2): 4–19.
8. Shaaban A.M., Duerinckx A.J. Wall shear stress and early atherosclerosis: a review. *Am J Roentgenol*. 2000; 174(6): 1657–65.
9. Makris G.C., Nicolaides A.N., Xu X.Y., Geroulakos G. Introduction to the biomechanics of carotid plaque pathogenesis and rupture: review of the clinical evidence. *Br J Radiol*. 2010; 83(993): 729–35.
10. Belcaro G., Nicolaides A.N., Ramaswami G., Cesarone M.R., De Sanctis M., Incandela L. et al. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study). *Atherosclerosis*. 2001; 156(2): 379–87.
11. Monopoli D.E., Bertelli L., Sgura F.A., Politi L., Becirovic M., Iaccarino D. et al. Long term prognostic value of subclinical carotid and femoral arterial wall lesions in patients with ST-elevation-myocardial infarction having percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2013; 111(5): 649–56.
12. Parker B.A., Trehearne T.L., Meendering J.R. Pick your Poiseuille: normalizing the shear stimulus in studies of flow-mediated dilation. *J Appl Physiol*. 2009; 107(4): 1357–9.
13. Tanishita K., Yamamoto K. *Hemodynamics Influences Mass Transfer of Blood Borne Solutes. [Vascular Engineering. New Prospects of Vascular Medicine and Biology with a Multidiscipline Approach]*. Springer Japan; 2016.
14. Кузнецова А.С., Долгушина А.И., Шапошник И.И., Савочкина А.Ю., Генкель В.В., Мельников И.Ю. Изучение гемодинамики в непарных висцеральных ветвях брюшной аорты у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. *Уральский медицинский журнал*. 2016; (1): 91–5.
15. Thondapu V., Bourantas C.V., Foin N., Jang I.K., Serruys P.W., Barlis P. Biomechanical stress in coronary atherosclerosis: emerging insights from computational modelling. *Eur Heart J*. 2017; 38(2): 81–92.
16. Carallo C., Tripolino C., De Franceschi M.S., Irace C., Xu X.Y., Gnasso A. Carotid endothelial shear stress reduction with aging is associated with plaque development in twelve years. *Atherosclerosis*. 2016; 251: 63–9.

17. Lee MY, Wu CM, Yu KH, Chu CS, Lee KT, Sheu SH, Lai WT. Association between wall shear stress and carotid atherosclerosis in patients with never treated essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2009; 22(7): 705-10.
18. Cho KI, Kim BH, Kim HS, Heo JH. Low Carotid Artery Wall Shear Stress is Associated with Significant Coronary Artery Disease in Patients with Chest Pain. *J Atheroscler Thromb*. 2016; 23(3): 297-308.
19. Chien S., Chen P.C.Y., Fung Y.C. *Autoregulation of Blood Flow. [An Introductory Text to Bioengineering. Advanced Series in Biomechanics: Volume 4]*. Singapore: World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd.; 2008.
20. Матросова И.Б., Елисеева И.В., Борисова Н.А., Гусаковская Л.И., Олейников В.Э. Механизмы сосудистого ремоделирования при гипертонии и метаболическом синдроме. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2008; 1: 45-54.
21. Holzapfel G.A., Ogdan R.W. *Remodeling of Arteries in Response to Changes in their Mechanical Environment. [Biomechanics of Soft Tissue in Cardiovascular Systems. CISM courses and lectures]*. Springer-Verlag Wien; 2003.
9. Makris G.C., Nicolaides A.N., Xu X.Y., Geroulakos G. Introduction to the biomechanics of carotid plaque pathogenesis and rupture: review of the clinical evidence. *Br J Radiol*. 2010; 83(993): 729-35.
10. Belcaro G., Nicolaides A.N., Ramaswami G., Cesarone M.R., De Sanctis M., Incandela L. et al. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study). *Atherosclerosis*. 2001; 156(2): 379-87.
11. Monopoli D.E., Bertelli L., Sgura F.A., Politi L., Becirovic M., Iaccarino D. et al. Long term prognostic value of subclinical carotid and femoral arterial wall lesions in patients with ST-elevation-myocardial infarction having percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2013; 111(5): 649-56.
12. Parker B.A., Trehearn T.L., Meendering J.R. Pick your Poiseuille: normalizing the shear stimulus in studies of flow-mediated dilation. *J Appl Physiol*. 2009; 107(4): 1357-9.
13. Tanishita K., Yamamoto K. *Hemodynamics Influences Mass Transfer of Blood Borne Solutes. [Vascular Engineering. New Prospects of Vascular Medicine and Biology with a Multidiscipline Approach]*. Springer Japan; 2016.
14. Kuznecova A.S., Dolgushina A.I., Shaposhnik I.I., Savochkina A. Yu., Genkel V.V., Melnikov I.Yu. Research of hemodynamic in visceral branches of the abdominal aorta in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal*. 2016; 1: 91-5. (in Russian)
15. Thondapu V., Bourantas C.V., Foin N., Jang I.K., Serruys P.W., Barlis P. Biomechanical stress in coronary atherosclerosis: emerging insights from computational modelling. *Eur Heart J*. 2017; 38(2): 81-92.
16. Carallo C., Tripolino C., De Franceschi M.S., Irace C., Xu X.Y., Gnasso A. Carotid endothelial shear stress reduction with aging is associated with plaque development in twelve years. *Atherosclerosis*. 2016; 251: 63-9.

### References

1. Bäck M., Hansson G.K. Anti-inflammatory therapies for atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*. 2015; 12: 199–211.
2. Nikiforov N.G., Kornienko V.Y., Karagodin V.P., Orekhov A.N. Macrophage activation in atherosclerosis. Message 1: Activation of macrophages normally and in atherosclerotic lesions. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya terapiya*. 2015; 3: 128-31. (in Russian)
3. Brown A.J., Teng Z., Evans P.C., Gillard J.H., Samady H., Bennett M.R. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*. 2016; 13(4): 210-20.
4. Kwak B.R., Bäck M., Bochaton-Piallat M.L., Caligiuri G., Daemen M.J., Davies P.F. et al. Biomechanical factors in atherosclerosis: mechanisms and clinical implications. *European Heart Journal*. 2014; 35: 3013–20.
5. Baeyens N., Schwartz M.A. Biomechanics of vascular mechanosensation and remodeling. *Mol. Biol. Cell January*. 2016; 27 (1): 7-11.
6. Ostroumova O.D., Kochetkov A.I., Kopchenov I.I., Guseva T.F., Bondarec O.V. The hardness of the vessel wall in patients with arterial hypertension. *Sistemnye gipertenzii*. 2015; 12 (2): 43–8. (in Russian)
7. Vasyuk Yu.A., Ivanova S.V., Shkolnik E.L., Kotovskaya Yu.V., Milyagin V.A., Oleynikov V.E., Orlova Ya.A. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika*. 2016; 15(2): 4–19. (in Russian)
8. Shaaban A.M., Duerinckx A.J. Wall shear stress and early atherosclerosis: a review. *Am J Roentgenol*. 2000; 174(6): 1657-65.

### Сведения об авторах:

**Генкель Вадим Викторович**, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, e-mail: henkel-07@mail.ru;

**Салашенко Алексей Олегович**, канд. мед. наук, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, e-mail: salachenko@hotmail.com;

**Алексеева Ольга Александровна**, канд. мед. наук, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, e-mail: aloa30@mail.ru;

**Шапошник Игорь Иосифович**, доктор мед. наук, проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, e-mail: shaposhnik@ya.ru