

УДК 616.13-004.6-08

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-4-39-45

В. В. ГЕНКЕЛЬ, А. О. САЛАШЕНКО, А. С. КУЗНЕЦОВА,  
И. И. ШАПОШНИК

## Взаимосвязи ультразвуковой морфологии атеросклеротической бляшки и показателей эндотелиальной скорости сдвига у пациентов с атеросклерозом периферических артерий

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск, Россия  
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

e-mail: kanc@chelsma.ru

Статья поступила в редакцию 27.11.18; принята к печати 21.12.18

### Резюме

**Цель** – изучить взаимосвязи между значениями каротидной эндотелиальной скорости сдвига и ультразвуковой морфологией атеросклеротических бляшек (АСБ) в артериях каротидного бассейна.

**Материал и методы.** В исследование были включены 70 пациентов с атеросклерозом артерий каротидного бассейна, 43 мужчины и 27 женщин. Средний возраст пациентов составлял  $(61,1 \pm 8,54)$  года. Всем пациентам выполняли ультразвуковое триплексное сканирование артерий каротидного бассейна. Ультразвуковую морфологию АСБ оценивали по нескольким ультрасонографическим признакам: однородность эхоструктуры и эхогенность. Нами использована классификация G. Geroulakos et al. (1993). Эндотелиальную скорость сдвига в общей сонной артерии определяли в соответствии с законом Хагена – Пуазейля.

**Результаты.** У большинства пациентов (30 человек) были выявлены АСБ I типа, с несколько меньшей частотой встречались АСБ II (15 человек) и III (20 пациентов) типов. Однородные эхопозитивные бляшки, соответствующие «стабильному» фенотипу, выявлены у 5 пациентов. У пациентов с АСБ I и II типов значения эндотелиальной скорости сдвига составляли 373 (305; 481) и 311 (282; 419)  $\text{с}^{-1}$  соответственно. В группах пациентов с АСБ III и IV типов эндотелиальная скорость сдвига была достоверно выше – 500 (429; 556) и 470 (440; 512)  $\text{с}^{-1}$  соответственно. Среди пациентов с АСБ, в которых преобладал гипохогенный компонент, было достоверно больше пациентов с сахарным диабетом 2-го типа ( $p=0,006$ ).

**Заключение.** У пациентов с каротидным атеросклерозом, имеющих по данным ультразвукового исследования сонных артерий АСБ с преобладанием гипохогенного компонента, выявлены достоверно меньшие значения каротидной эндотелиальной скорости сдвига в сравнении с пациентами, имеющими преимущественно гиперэхогенные АСБ. Среди пациентов с нестабильными АСБ и низкими показателями эндотелиальной скорости сдвига в сонных артериях было достоверно больше пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

**Ключевые слова:** атеросклероз сонных артерий, эндотелиальная скорость сдвига, атеросклеротическая бляшка, нестабильная бляшка, сахарный диабет 2 типа, напряжение сдвига

**Для цитирования:** Генкель В. В., Салашенко А. О., Кузнецова А. С., Шапошник И. И. Взаимосвязи ультразвуковой морфологии атеросклеротической бляшки и показателей эндотелиальной скорости сдвига у пациентов с атеросклерозом периферических артерий. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2018;17(4):39–45. Doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-4-39-45

UDC 616.13-004.6-08

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-4-39-45

V. V. GENKEL, A. O. SALASHENKO, A. S. KUZNETCOVA,  
I. I. SHAPOSHNIK

## Association between ultrasound morphology of carotid plaque and carotid wall shear rate in patients with atherosclerosis of peripheral arteries

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «South-Ural State Medical University»  
of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russia  
454092, Russia, Chelyabinsk, Vorovskogo street, 64  
e-mail: kanc@chelsma.ru

Received 27.11.18; accepted 21.12.18

**Summary**

**Aim** – to investigate the relationship between the values of the carotid endothelial shear rate and ultrasound morphology of atherosclerotic plaques in carotid arteries.

**Material and methods.** The study involved 70 patients with carotid atherosclerosis, including 43 males and 27 females. The average age of patients was  $(61.1 \pm 8.54)$  years. All patients underwent ultrasound triplex scanning of carotid arteries. Ultrasonic plaque morphology was evaluated using several ultrasonographic characteristics: uniformity of echotexture and echogenicity. We used the classification of G. Geraoulakos et al. (1993). Endothelial shear rate in the common carotid artery was determined in accordance with the law of Hagen – Poiseuille.

**Results.** Most patients (30) had a plaque type I, less frequently occurred plaque II (15) and III (20 patients) types. Homogeneous echo positive plaques corresponding to «stable» phenotype were found in 5 patients. In patients with plaque type I and II, endothelial shear rate values were 373 (305; 481) s<sup>-1</sup> and 311 (282; 419) s<sup>-1</sup> respectively. In the groups of patients with plaque– type III and IV endothelial shear rate was significantly higher – 500 (429; 556) s<sup>-1</sup> and 470 (440; 512) s<sup>-1</sup> respectively. Among patients with plaque with a predominance of echolucent component, more patients with type 2 diabetes mellitus were found ( $p=0.006$ ).

**Conclusion.** Carotid endothelial shear rate was significantly lower in patients with carotid atherosclerosis and echolucent plaques compared to those having predominantly hyperechoic plaque. Prevalence of diabetes mellitus type 2 was significantly higher in the group of patients with unstable plaque and low carotid endothelial shear rate.

**Keywords:** carotid atherosclerosis, endothelial shear rate, atherosclerotic plaque, vulnerable plaque, type 2 diabetes mellitus, shear stress

**For citation:** Genkel V. V., Salashenko A. O., Kuznetsova A. S., Shaposhnik I. I. Association between ultrasound morphology of carotid plaque and carotid wall shear rate in patients with atherosclerosis of peripheral arteries. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2018; 17(4):39–45. Doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-4-39-45

**Введение**

Сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом, являются одной из лидирующих причин смерти в развитых и развивающихся странах [1–3]. Основной причиной сердечно-сосудистых катастроф в пораженном атеросклерозом сосудистом бассейне считается атеротромбоз, формирующийся на поверхности нестабильной атеросклеротической бляшки (АСБ) [4].

Идентификация и последующая терапия нестабильных АСБ до развития атеротромботических событий представляет собой важнейшую проблему современной кардиоваскулярной медицины, решение которой позволит кардинально влиять на прогноз пациентов с АССЗ [5]. Результатом мультидисциплинарных исследований стало описание критериев и типов нестабильной АСБ [6]. В настоящее время активно развиваются визуализирующие методики, позволяющие выявлять нестабильные АСБ в различных сосудистых бассейнах [7–11]. Однако по целому ряду причин большинство визуализирующих методик используется в научных исследованиях, в то время как в клинической практике сохраняет лидирующие позиции ультразвуковое сканирование артерий. Одной из первых ультразвуковых классификаций АСБ с выделением типов АСБ, относящихся к нестабильным, является классификация G. Geraoulakos et al. [12–14]. Принимая во внимание данную классификацию, а также результаты недавно завершенных исследований A. Huibers et al. и A. Gupta et al., следует отметить, что именно АСБ со значительным гипоехогенным компонентом (гомогенные гипоехогенные или гетерогенные с объемом гипоехогенного компонента более 25–50 %) ассоциируются со значительным увеличением риска ипсилатерального ишемического инсульта в 2,31–2,52 раза и могут быть, таким образом, отнесены к нестабильным АСБ [15, 16].

Существенный прогресс в изучении естественной эволюции АСБ вплоть до нестабильной АСБ и атеротромбоза способствовал росту интереса к поиску локальных предикторов системных кардиоваскулярных катастроф. Активно развивается поиск маркеров нестабильности за пределами непосредственно АСБ. Это привело, в том числе, к появлению концепции «нестабильного пациента», включающей в себя понятия «нестабильной АСБ», «нестабильной крови» и «нестабильного миокарда» [17]. Взаимодействие данных компонентов обуславливает высокую вероятность трансформации нестабильной АСБ в клинически значимую сердечно-сосудистую катастрофу. В рамках данной концепции ведется изучение специфических характеристик сосуда, составляющих микроокружение нестабильной АСБ. Важнейшими среди них являются биомеханические силы, генерируемые током крови, – эндотелиальное напряжение и скорость сдвига [18].

**Цель исследования** – изучить взаимосвязи между значениями каротидной эндотелиальной скорости сдвига и ультразвуковой морфологией АСБ в артериях каротидного бассейна.

**Материал и методы исследования**

В исследование были включены 70 пациентов с атеросклерозом периферических артерий – артерий каротидного бассейна, 43 мужчины и 27 женщин. Средний возраст пациентов составлял  $(61,1 \pm 8,54)$  года. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) была выявлена у 49 пациентов, при этом у 45 человек она сочеталась с гипертонической болезнью (ГБ) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). 17 пациентов страдали ГБ в отсутствии ассоциированных клинических состояний. Из 49 пациентов с ИБС коронарную реваскуляризацию в анамнезе перенесли 28 человек. Сахарный диабет 2-го типа был диагностирован у 20 пациентов. Клиническая характеристика пациентов приведена в табл. 1.

Таблица 1

## Клиническая характеристика пациентов (n=70)

Table 1

## Clinical characteristics of patients (n=70)

Показатель	Значение
Пол, муж./жен.	43/27
Возраст, лет	61,1±8,54
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	27,1±4,52
Курение, n (%)	24 (34)
Артериальная гипертензия, n (%)	68 (97)
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	20 (28,5)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	49 (70)
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	49 (70)
Прием дезагрегантов, n (%)	60 (85)
Прием ингибиторов РААС*, n (%)	50 (71,5)
Прием статинов, n (%)	48 (68,5)
Прием бета-блокаторов, n (%)	46 (66)
Общий холестерин, ммоль/л (Me, LQ; UQ)	4,57 (3,68; 5,43)
Триглицериды, ммоль/л (Me, LQ; UQ)	1,55 (1,09; 1,98)
ХС ЛНП, ммоль/л (Me, LQ; UQ)	2,48 (1,84; 3,42)
ХС ЛВП, ммоль/л (Me, LQ; UQ)	1,17 (1,00; 1,46)
Гликированный гемоглобин, % (Me, LQ; UQ)	5,20 (4,58; 5,63)
Вч-СРБ, мг/л (Me, LQ; UQ)	2,36 (0,87; 5,51)
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (Me, LQ; UQ)	62,3 (54,2; 78,1)

\* П р и м е ч а н и е: РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Все пациенты обследованы по единому протоколу. В план лабораторного исследования входило определение следующих показателей: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), триглицериды (ТГ), креатинин, гликированный гемоглобин, высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ).

Всем пациентам выполняли ультразвуковое триплексное сканирование артерий каротидного бассейна на аппарате «Samsung Medison ЕКО7» (Япония). Сонные артерии осматривали с обеих сторон в продольном и поперечном сечении на всем протяжении общих сонных артерий (ОСА), бифуркации ОСА, внутренних сонных артерий (ВСА), наружных сонных артерий (НСА) из переднего и латерального доступа. Оценивали толщину комплекса интима-медиа (ТКИМ) с обеих сторон в дистальной трети ОСА на 1 см проксимальнее бифуркации ОСА, в месте, свободном от АСБ. АСБ считали фокальное утолщение комплекса интима-медиа более 1,5 мм или на 0,5 мм больше окружающей ТКИМ, либо на 50 % больше ТКИМ прилежащих участков ОСА. Определяли среднюю ТКИМ ОСА (ТКИМ<sub>ср</sub> ОСА) как арифметическое среднее ТКИМ левой и правой ОСА. Рассчитывали максимальный стеноз сонных артерий (МаксСтСА) и суммарный стеноз сонных артерий (СуммСтСА) [19].

Ультразвуковую морфологию АСБ оценивали по нескольким ультрасонографическим признакам:

однородность эхоструктуры и экзогенность. Нами использована классификацию Geraulakos et al. (1993), нашедшая применение в международном исследовании «Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke» (табл. 2) [12, 14, 20].

При проведении триплексного сканирования артерий каротидного бассейна осуществляли измерение показателей, необходимых для расчета эндотелиальной скорости сдвига – диаметра артерии (интима-интима) и пиковой скорости кровотока. В общей сонной артерии, пораженной АСБ, ультразвуковая морфоло-

Таблица 2

## Классификация АСБ

Table 2

## Classification of atherosclerotic plaques

Тип АСБ	Характеристика АСБ
I	Однородные эхонегативные бляшки
II	Преимущественно эхонегативные бляшки с более чем 50 %-м эхонегативным компонентом
III	Преимущественно эхопозитивные бляшки с более чем 50 %-ми эхопозитивными включениями
IV	Однородные эхопозитивные бляшки
V	Кальцинированные АСБ

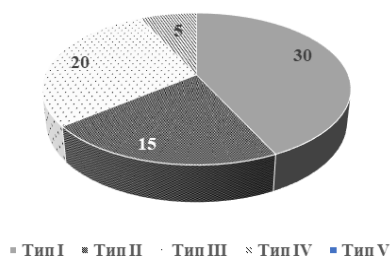


Рис. 1. Типы АСБ в исследуемой когорте пациентов

Fig. 1. Types of plaques in the studied cohort of patients

гия которой была доступна для оценки, проводили измерения в месте оценки ТКИМ, свободном от АСБ.

В соответствии с законом Хагена – Пуазейля, напряжение сдвига определяется по формуле

$$\tau = 4\eta q / \pi r^3, \quad (1)$$

где  $\tau$  – напряжение сдвига;  $\eta$  – вязкость крови;  $q$  – объемный кровоток;  $r$  – радиус сосуда.

Из (1) следует, что скорость сдвига может быть определена по формуле

$$\gamma = 4v/D, \quad (2)$$

где  $\gamma$  – скорость сдвига;  $v$  – пиковая скорость кровотока;  $D$  – диаметр сосуда.

Статистическую обработку проводили с использованием ПО IBM «SPSS Statistics v. 22». Количественные переменные описывали следующими статистиками: числом пациентов, медианой (М), 25-м и 75-м перцентилями. Качественные переменные описывали абсолютными и относительными частотами (процентами). 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 исследования и их обсуждение

На рис. 1 показано распределение пациентов исследуемой когорты в зависимости от типа АСБ по Geraulakos et al. (1993).

Как видно из представленных данных, у большинства пациентов (30 человек) были выявлены АСБ I типа, с несколько меньшей частотой встречались АСБ II (15 человек) и III (20 пациентов) типов. Од-

нородные эхопозитивные бляшки, соответствующие «стабильному» фенотипу, выявлены у 5 пациентов.

В табл. 3 приведены некоторые характеристики подгрупп пациентов с различными типами АСБ.

Следует отметить, что достоверные межгрупповые различия касались только значений гликированного гемоглобина – у пациентов с АСБ I типа его значения были достоверно выше в сравнении с больными с АСБ III типа. Также пациенты с АСБ, в которых преобладал гипоехогенный компонент (АСБ I и II типа), отличались большими значениями гликированного гемоглобина в сравнении с остальными пациентами ( $p=0,007$ ). Кроме того, среди них было достоверно больше пациентов с сахарным диабетом 2-го типа ( $p=0,006$ ). В остальном значимых межгрупповых различий выявлено не было.

На рис. 2 отражены показатели каротидной эндотелиальной скорости сдвига у пациентов с различными типами АСБ.

У пациентов с АСБ I и II типов значения эндотелиальной скорости сдвига составляли 373 (305; 481) и 311 (282; 419)  $\text{с}^{-1}$  соответственно. Как видно из рис. 2, в группах пациентов с АСБ III и IV типов эндотелиальная скорость сдвига была достоверно выше – 500 (429; 556) и 470 (440; 512)  $\text{с}^{-1}$  соответственно. Таким образом, наличие в сосудах АСБ со значительным гипоехогенным компонентом ассоциировалось со снижением в нем эндотелиальной скорости сдвига.

Сосудистое ремоделирование представляет собой адаптивный механизм, отражающий способность сосудистой стенки регулировать просвет сосуда в ответ на формирование АСБ или изменение потока крови. Сосудистое ремоделирование является одной из важнейших детерминант морфологии АСБ [21]. Положительное (экспансивное) ремоделирование, описанное S. Glagov et al. в 1987 г. [22], заключается в увеличении наружного диаметра артерии в ответ на рост АСБ, что позволяет в течение некоторого времени сохранять неизменным просвет сосуда и локальную гемодинамику. Вместе с тем хорошо установлено, что экспансивное ремоделирование ассоциируется с активным воспалением в АСБ и сосудистой стенке [23]. Также описаны ассоциации между экспансив-

Таблица 3

### Некоторые характеристики пациентов с различными типами АСБ

Table 3

### Some characteristics of patients with different types of plaques

Показатель	АСБ I типа (n=30)	АСБ II типа (n=15)	АСБ III типа (n=20)	АСБ IV типа (n=5)	P
Возраст, лет (Me, LQ; UQ)	60,5 (58,0; 68,0)	63,0 (57,5; 65,0)	63,5 (58,2; 68,2)	63,0 (51,0; 67,0)	0,930
ТКИМ <sub>ср</sub> ОСА, мм (Me, LQ; UQ)	0,92 (0,78; 1,00)	0,97 (0,83; 0,99)	0,86 (0,79; 0,93)	0,84 (0,83; 0,92)	0,614
МаксСтСА, % (Me, LQ; UQ)	35,5 (28,5; 42,0)	35,0 (27,5; 40,5)	37,0 (31,5; 42,7)	44,0 (40,0; 45,0)	0,472
СуммСтСА, % (Me, LQ; UQ)	61,5 (32,0; 101)	55,0 (49,0; 122)	61,0 (49,5; 99,7)	83,0 (79,0; 90,0)	0,799
ХС-ЛПНП, ммоль/л (Me, LQ; UQ)	2,32 (1,78; 3,42)	1,94 (1,59; 2,77)	2,96 (2,18; 3,51)	3,36 (2,63; 3,59)	0,171
Гликированный гемоглобин, % (Me, LQ; UQ)	5,40 (4,80; 7,20)	5,20 (4,90; 5,40)	4,70 (4,40; 5,30)	4,85 (4,40; 5,20)	0,050
Вч-СРБ, мг/л (Me, LQ; UQ)	2,57 (1,00; 5,36)	2,79 (0,75; 4,67)	1,68 (0,81; 4,04)	1,78 (1,52; 2,04)	0,945



ным ремоделированием и снижением напряжения (скорости) сдвига. В работе R. Puri et al. [24] было показано, что в сегментах коронарных артерий с меньшими значениями эндотелиального напряжения сдвига наблюдались экспансивное ремоделирование и наибольшая нагруженность атеросклеротическими бляшками. В исследовании S. A. Katranas et al. [25] установлено, что участки коронарного русла с экспансивным ремоделированием чаще отличались низкими значениями эндотелиального напряжения сдвига и большим объемом атеромы. Таким образом, мы можем предположить, что низкие значения эндотелиальной скорости сдвига у пациентов с АСБ I и II типов могут являться маркером имеющегося у данной категории пациентов экспансивного сосудистого ремоделирования, так как увеличение диаметра сосуда, в соответствии с (2), ведет к снижению скорости сдвига.

В то же время снижение скорости сдвига может также играть роль патобиологического стимула, способствующего дальнейшему росту АСБ, активации воспаления и биодegradации экстрацеллюлярного матрикса. Результатом данных процессов может служить фенотипическая трансформация АСБ в нестабильную и дальнейшее экспансивное ремоделирование [26]. Эффекты низкого напряжения сдвига на АСБ хорошо изучены в опытах *in vivo* на животных: у мышей в сосудистых регионах, подвергнутых низкому напряжению сдвига, формируются нестабильные АСБ. На свиньях показан дозозависимый эффект низкого напряжения сдвига в отношении развития нестабильных АСБ [27]. В многочисленных исследованиях установлены взаимосвязи между низкими значениями напряжения (скорости) сдвига и атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов [3, 28, 29].

Необходимо отметить, что в некоторых исследованиях были получены противоположные результаты. Так, в работе D. Nan et al. [10] наличие нестабильной АСБ по данным компьютерной томоангиографии ассоциировалось с высокими значениями эндотелиального напряжения сдвига. Однако в данном исследовании измерение напряжения сдвига осуществляли в месте максимального стенозирования сосуда (в отличие от нашей работы). Также в работе D. Nan et al. величина напряжения сдвига прямо коррелировала со степенью локального стенозирования сосуда ( $r=0,341$ ,  $P<0,001$ ), а в подгруппе пациентов с высокими значениями напряжения сдвига средняя степень стенозирования коронарной артерии (в зоне интереса) была достоверно выше, в сравнении с подгруппами пациентов со средними и низкими значениями напряжения сдвига. В соответствии с уравнениями расчета напряжения сдвига, уменьшение диаметра сосуда ведет к росту данного показателя, равно как и увеличение скорости, наблюдающееся в местах значимого стенозирования сосудистого русла. Поэтому в подгруппе пациентов с большими значениями локального стенозирования коронарных артерий напряжение сдвига также ожидаемо будет выше. На поздних стадиях естественного развития АСБ, когда возможности дальнейшего экспансивного

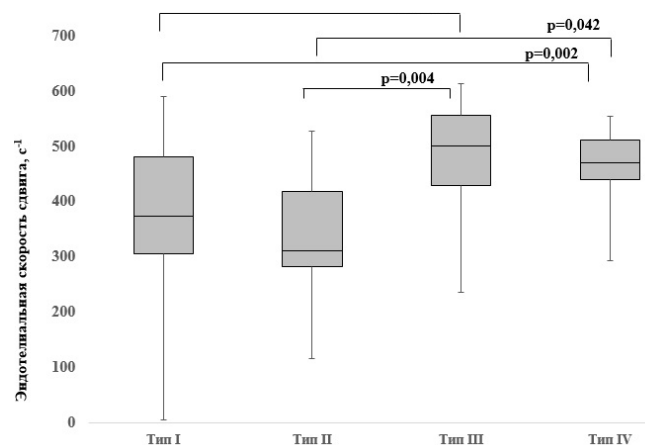


Рис. 2. Эндотелиальная скорость сдвига у пациентов с различными типами АСБ

Fig. 2. Wall shear rate in patients with different types of plaques

ремоделирования истощены и развивается обструкция (значимое стенозирование просвета) кровотока, напряжение сдвига неуклонно повышается, являясь в данном случае лишь свидетелем критического изменения локальной анатомии сосуда. Структура АСБ на данном этапе является, на наш взгляд, вторичной и не позволяет делать выводы о каузальных взаимосвязях высокого напряжения сдвига и структуры АСБ. Вероятно, именно нестабильные АСБ в сосудистых регионах с низким напряжением сдвига имеют тенденцию к быстрому росту и развитию стенозирующего процесса [30]. В этом случае, если у исследователей нет возможности оценить взаимосвязи напряжения сдвига и структуры АСБ на длительном промежутке времени, результаты одномоментного исследования на стадии значимого стенозирования могут быть истолкованы ошибочно.

Снижение эндотелиального напряжения и скорости сдвига ассоциируется с инициацией каскада реакций, ведущих к формированию нестабильной атеромы, вызывающей, в свою очередь, экспансивное ремоделирование пораженного сосуда. Дальнейший рост АСБ ведет к увеличению просвета сосуда и прогрессивному снижению напряжения и скорости сдвига. Таким образом, персистенция низких значений напряжения сдвига и экспансивного ремоделирования, способствующая активации воспаления в атероме и фрагментации внутренней эластической мембраны, формируют прочный круг [31]. Взаимодействие данных факторов может быть одним из ключевых условий, определяющих трансформацию стабильной АСБ в нестабильную. Дальнейшее изучение этой проблемы будет способствовать разработке подходов к идентификации «нестабильных пациентов» с целью своевременной профилактики сердечно-сосудистых катастроф.

## Выводы

У пациентов с каротидным атеросклерозом, имеющих по данным ультразвукового исследования сонных артерий АСБ с преобладанием гипозоногенного компонента, выявлены достоверно меньшие значения каротидной эндотелиальной скорости сдвига в сравнении с пациентами, имеющими преимущественно

гиперэхогенные АСБ. Среди пациентов с нестабильными АСБ и низкими показателями эндотелиальной скорости сдвига в сонных артериях было достоверно больше пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Литература / References

1. Barquera S, Pedroza-Tobías A, Medina C et al. Global Overview of the Epidemiology of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Arch Med Res.* 2015; 46(5):328–338. Doi: 10.1016/j.arcmed.2015.06.006.
2. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age esex specific all-cause and causespecific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015;385:117–171.
3. Sepulveda J, Murray C. The state of global health in 2014. *Science.* 2014;345:1275–1278. Doi: 10.1126/science.1257099.
4. Тагиева Н. Р., Шахнович Р. М., Миронов В. М. и др. Прогностическое значение характеристик атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у больных с острым инфарктом миокарда и хронической ишемической болезнью сердца по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования // Атеросклероз и дислипидемии. – 2015. – № 4. – С. 20–29. [Tagieva NR, Shakhnovich RM, Mironov VM et al. Prognostic value of coronary atherosclerotic plaque characteristics assessed with intravascular ultrasound in patients with acute myocardial infarction and chronic ischemic heart disease. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias.* 2015;4:20–29. (In Russ.)].
5. Erlöv T, Cinthio M, Edsfieldt A et al. Determining carotid plaque vulnerability using ultrasound center frequency shifts. *Atherosclerosis.* 2016;246:293–300. Doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.01.019.
6. Рагино Ю. И., Волков А. М., Чернявский А. М. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика // Росс. кардиолог. журн. – 2013. – № 5 (103). – С. 88–95. [Ragino YuI, Volkov AM, Chernyavskiy AM. Stages of atherosclerotic plaque development and unstable plaque types: pathophysiologic and histologic characteristics. *Russian Journal of Cardiology.* 2013;5(103):88–95. (In Russ.)]. Doi: 10.15829/1560-4071-2013-5-88-95.
7. Нозадзе Д. Н., Бурмистенко О. С., Семенова А. Е. и др. Инструментальные и лабораторные методы в выявлении нестабильных атеросклеротических бляшек // Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – № 3 (12). – С. 4–10. [Nozadze DN, Bourmistenko OS, Semenova AE et al. Instrumental and laboratory methods to identify unstable atherosclerotic plaques. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias.* 2013;3(12):4–10. (In Russ.)].
8. Тагиева Н. Р., Шахнович Р. М., Миронов В. М. и др. Сравнение атеросклеротических поражений коронарных артерий у больных острым инфарктом миокарда и стабильной стенокардией по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования // Кардиология. – 2015. – Т. 55, № 7. – С. 5–13. [Tagieva NR, Shakhnovich RM, Mironov VM et al. Comparison of Atherosclerotic Lesions in Patients With Acute Myocardial Infarction and Stable Angina Pectoris Using Intravascular Ultrasound. 2015;55(7):5–13. (In Russ.)].
9. Bayer-Karpinska A, Schindler A, Saam T. Detection of Vulnerable Plaque in Patients with Cryptogenic Stroke. *Neuroimaging Clin N. Am.* 2016;26(1):97–110. Doi: 10.1016/j.nic.2015.09.008.
10. Han D, Starikov A, Ó Hartaigh B et al. Relationship Between Endothelial Wall Shear Stress and High-Risk Atherosclerotic Plaque Characteristics for Identification of Coronary Lesions That Cause Ischemia: A Direct Comparison With Fractional Flow Reserve. *J. Am Heart Assoc.* 2016;5(12):e004186. Doi: 10.1161/JAHA.116.004186.
11. Johri AM, Herr JE, Li TY et al. Novel Ultrasound Methods to Investigate Carotid Artery Plaque Vulnerability. *J. Am Soc. Echocardiogr.* 2016;13:S0894–7317(16)30647-2. Doi: 10.1016/j.echo.2016.11.003. [Epub ahead of print].
12. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Ч. 3: Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – С. 130. [Klinicheskie rekomendacii po vedeniyu pacientov s sosudistoj arterial'noj patologiej (Rossijskij soglasitel'nyj dokument). Ch. 3: Ekstrakranial'nye (brahiiocefal'nye) arterii. M., NCSSH im. A. N. Bakuleva RAMN, 2012:130. (In Russ.)].
13. Кузнецова А. С. Взаимосвязь дислипидемии с показателями регионарной гемодинамики у больных с атеросклерозом висцеральных ветвей брюшной аорты // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2016. – № 15 (3). – С. 44–49. [Kuznetsova AS. Interrelationship of dyslipidemia with indicators of regional hemodynamics in patients with atherosclerosis of the visceral branches of the abdominal aorta. *Regional blood circulation and microcirculation.* 2016;15(3):44–49. (In Russ.)]. Doi: 10.24884/1682-6655-2016-15-3-44-49.
14. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaidis A et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br. J. Surg.* 1993;80(10):1274–1277. Doi.org/10.1002/bjs.1800801016.
15. Gupta A, Kesavabhotla K, Baradaran H et al. Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2015;46(1):91–97. Doi: 10.1161/STROKEAHA.114.006091.
16. Huibers A, de Borst GJ, Bulbulia R et al. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2016;51(5):616–621. Doi: 10.1016/j.ejvs.2015.11.013.
17. Кочергин Н. А., Кочергина А. М., Ганюков В. И. и др. Нестабильные атеросклеротические бляшки коронарных артерий у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7, № 3. – С. 65–71. [Kochergin NA, Kochergina AM, Ganjukov VI et al. Vulnerable atherosclerotic plaques of coronary arteries in patients with stable coronary artery disease. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2018;3:65–71. (In Russ.)]. Doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-3-65-71.
18. Brown AJ, Teng Z, Evans PC. et al. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis. *Nat. Rev. Cardiol.* 2016;13(4):210–220. Doi: 10.1038/nrcardio.2015.203.
19. Еришова А. И., Мешков А. Н., Шальнова С. А. и др. Ультразвуковые параметры атеросклероза сонных и бедренных артерий у больных ишемической болезнью сердца // Профилакт. мед. – 2014. – № 17 (6). – С. 56–63. [Ershova AI, Meshkov AN, Shal'nova SA et al. Ultrasound parameters of carotid and femoral atherosclerosis in patients with coronary heart disease. *National Research Center for Preventive Medicine.* 2014;17(6):56–63. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/profmed201417656-63.

20. Найден Т. В., Бартош-Зеленая С. Ю., Енькина Т. Н. и др. Сравнительная характеристика ультразвуковых и ангиографических методов исследования сонных артерий при мультифокальном атеросклерозе // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015. – № 1 (53). – С. 20–25. [Naiden TV, Bartosh-Zelenaya SYu, En'kina TN et al. Ultrasound diagnostic compared with angiography of carotid arteries in the diagnosis of multifocal atherosclerosis. Regional blood circulation and microcirculation. 2015;1(53):20–25. (In Russ.)]. Doi: 10.24884/1682-6655-2015-14-1-20-25.
21. Zaromytidou M, Antoniadis AP, Siasos G et al. Heterogeneity of Coronary Plaque Morphology and Natural History: Current Understanding and Clinical Significance. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2016;18(12):80. Doi: 10.1007/s11883-016-0626-x.
22. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 1987;28(316((22))):1371–1375. Doi: 10.1056/NEJM198705283162204.
23. Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Shear stress and inflammation: are we getting closer to the prediction of vulnerable plaque?. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(10):1351–1353. Doi: 10.1586/erc.10.126.
24. Puri R, Leong DP, Nicholls SJ et al. Coronary artery wall shear stress is associated with endothelial dysfunction and expansive arterial remodelling in patients with coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2015;10(12):1440–1448. Doi: 10.4244/EIJV10I12A249.
25. Katranas SA, Kelekis AL, Antoniadis AP et al. Association of remodeling with endothelial shear stress, plaque elasticity, and volume in coronary arteries: a pilot coronary computed tomography angiography study. *Angiology.* 2014;65(5):413–419. Doi: 10.1177/0003319713483543.
26. Antoniadis AP, Papafaklis MI, Takahashi S et al. Role of endothelial shear stress in the destabilization of coronary plaque: acute coronary syndromes and rapid plaque progression. In: Arampatzis C., McFadden E. P., Michalis L.K., Virmani R. & Serruys P.W., eds. *Coronary Atherosclerosis, Current Management and Treatment. Informa Healthcare.* 2012. P. 212–226.
27. Chatzizisis YS, Baker AB, Sukhova GK et al. Augmented expression and activity of extracellular matrix-degrading enzymes in regions of low endothelial shear stress colocalize with coronary atheromata with thin fibrous caps in pigs // *Circulation.* 2011;123(6):621–630. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970038.
28. Carallo C, Tripolino C, De Franceschi MS et al. Carotid endothelial shear stress reduction with aging is associated with plaque development in twelve years. *Atherosclerosis.* 2016;251:63–69. Doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.05.048.
29. Cho KI, Kim BH, Kim HS et al. 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. Doi: 10.5551/jat.31377.
30. Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2011;124:779–788. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.021824.
31. Papafaklis MI, Koskinas KC, Chatzizisis YS et al. In-vivo assessment of the natural history of coronary atherosclerosis: vascular remodeling and endothelial shear stress determine the complexity of atherosclerotic disease progression. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010;25(6):627–638. Doi: 10.1097/HCO.0b013e32833f0236.

### Информация об авторах

**Генкель Вадим Викторович** – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Челябинск, e-mail: henkel-07@mail.ru.

**Салашенко Алексей Олегович** – канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Челябинск, e-mail: salachenko@hotmail.com.

**Кузнецова Алла Сергеевна** – ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Челябинск, e-mail: kuzja321@mail.ru.

**Шапошник Игорь Иосифович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Челябинск, e-mail: shaposhnik@ya.ru.

### Author information

**Genkel Vadim V.** – assistant of the Department of Internal Medicine, South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, e-mail: henkel-07@mail.ru.

**Salashenko Aleksey O.** – PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine, South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, e-mail: salachenko@hotmail.com.

**Kuznetsova Alla S.** – Assistant of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, e-mail: kuzja321@mail.ru

**Shaposhnik Igor I.** – MD, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, e-mail: shaposhnik@ya.ru