

### Взаимосвязь дислипидемии с показателями регионарной гемодинамики у больных с атеросклерозом висцеральных ветвей брюшной аорты

Южно-Уральский государственный медицинский университет  
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64  
e-mail: kuzja321@mail.ru

#### Реферат

**Введение и цель работы.** Определить взаимосвязь дислипидемии и эндотелиальной скорости сдвига в непарных висцеральных артериях у пациентов с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты.

**Материал и методы исследования.** В исследование включены 50 человек. Все больные обследованы по единому протоколу. Проводили полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, дополненное следующими лабораторными показателями: уровни общего холестерина (ОХС), ТГ, ЛПВП, ЛПНП, аполипопротеин А1, аполипопротеин В, уровень ремнантного холестерина рассчитанного по формуле: Ремнантный Хс=общий Хс–(Хс ЛПВП+Хс ЛПНП). Всем больным была выполнена ультразвуковая доплерография непарных ветвей брюшной аорты на ультразвуковом сканере Voluson E6 (General Electric), Toshiba Aplio 500. Измерение скорости сдвига (shear rate) определяли по формуле:  $SR=4 \times V_{peak}/V_d$ , где  $V_{peak}$  — пиковая скорость кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты;  $V_d$  — конечно-диастолический диаметр висцеральных ветвей брюшной аорты.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенный анализ различных характеристик регионарного кровотока выявил более низкие значения скорости сдвига в чревном стволе в группе пациентов с атеросклерозом висцеральных ветвей аорты. В группе пациентов с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты выявлены достоверно более низкие уровни ЛПВП, более высокие уровни ЛПОНП, коэффициента атерогенности, аполипопротеина В, триглицеридов и ремнантного холестерина. Корреляционный анализ установил наличие обратной связи между уровнем ремнантного холестерина и скоростью сдвига в чревном стволе ( $r = -0,284$ ,  $p = 0,04$ ).

**Выводы.** Развитие атеросклероза в чревном стволе и/или верхней брыжеечной артерии ассоциируется с более высокими значениями триглицеридов, ЛПОНП, ремнантным холестерином, аполипопротеином В. У больных с атеросклерозом висцеральных артерий снижение эндотелиальной скорости сдвига в чревном стволе коррелировало с повышением уровня ремнантного холестерина.

**Ключевые слова:** эндотелиальная скорость сдвига, дислипидемия, ремнантный холестерин, брюшная аорта.

#### Введение

На сегодняшний день важнейшая роль в процессах атерогенеза отводится такой биофизической характеристике как эндотелиальное напряжение сдвига. Напряжение сдвига, изменяя биомеханику кровотока, участвует в инициации развития атеросклеротической бляшки и модификации эндотелиальных клеток [6]. Адекватным суррогатным показателем напряжения сдвига в тех случаях, когда не происходит прямого измерения вязкости крови является скорость сдвига. Экспериментально доказана взаимосвязь скорости сдвига и активации тромбоцитов, иммунокомпетентных клеток, фактора Виллебранда, экспрессии молекул адгезии и ряда других реакций, ведущих к дестабилизации атеросклеротической бляшки и атеротромбозу [8]. Имеющиеся в литературе данные об изменении скорости сдвига при различных вариантах дислипидемии неоднозначны и получены в большинстве случаев экспериментальных исследований [10, 17]. Особый интерес вызывает изучение ассоциации между скоростью сдвига и гипертриглицеридемией. Основная трудность в выделении эффекта гипертриглицеридемии на сердечно-сосудистые риски состоит в том, что повышение

триглицеридов (ТГ) сопряжено с сопутствующими изменениями липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). В результате данной проблемы реальная биологическая роль ТГ, их связь с нарушением регионарной гемодинамики и значение в качестве терапевтической мишени недооценивается [16].

Большинство исследований посвящено изучению регионарной гемодинамики и дислипидемии в артериях каротидного бассейна и коронарных артериях, при этом недостаточно изучена роль скорости сдвига при развитии атеросклероза в висцеральных ветвях брюшной аорты, кровоснабжающих органы пищеварения [1, 5]. Нарушение гемодинамики в бассейне брюшной аорты создает предпосылки к активации провоспалительных механизмов иммунной системы, усугублению имеющейся дислипидемии и может способствовать прогрессированию атеросклероза [2].

#### Цель исследования

Определить взаимосвязь дислипидемии и эндотелиальной скорости сдвига в непарных висцеральных артериях у пациентов с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты.

### Материал и методы исследования

В исследование включены 50 человек, находящихся на лечении в гастроэнтерологическом и эндокринологическом отделении Челябинской областной клинической больницы за период с сентября 2015 по май 2016 года. Дизайн исследования одобрен этическим комитетом.

Критерии включения: возраст пациента старше 55 лет, согласие пациента. Из исследования исключались пациенты с циррозом печени любой этиологии, вирусными гепатитами, воспалительными заболеваниями кишечника, онкологическими заболеваниями с активностью процесса в течение последних пяти лет, установленным фактом злоупотребления алкоголя (оценка по вопроснику AUDIT составляла 8 и более баллов, употребление более 40 грамм этанола в сутки).

Все больные обследованы по единому протоколу. Проводили полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, дополненное следующими лабораторными показателями: уровни общего холестерина (ОХС), ТГ, ЛПВП, ЛПНП, аполипопротеин А1, аполипопротеин В, уровень ремнантного холестерина рассчитанного по формуле:

Ремнантный  $X_c = \text{общий } X_c - (X_c \cdot \text{ЛПВП} + X_c \cdot \text{ЛПНП})$ .

Расчет коэффициента атерогенности (КА) производился по формуле А. Н. Климова:

$КА = (\text{общий холестерин} - \text{ЛПВП}) / \text{ЛПВП}$  [3].

Всем больным была выполнена ультразвуковая доплерография непарных ветвей брюшной аорты на ультразвуковом сканере Voluson E6 (General Electric), Toshiba Aplio 500 с использованием электронного конвексного датчика с частотой ультразвука 3–5 МГц. Методика включала осмотр сосудов в В-режиме, оценку кровотока с использованием цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии.

Объектом исследования были чревный ствол (ЧС), общая печеночная (ОПА) и селезеночная (СА) артерии, верхняя брыжеечная артерия (ВБА). С целью выявления недостаточности кровоснабжения в мезентериальных артериях проводилась качественная и количественная оценка кровотока с определением максимальной линейной скорости кровотока ( $V_{max}$ ), минимальной линейной скорости кровотока ( $V_{min}$ ), средней скорости кровотока ( $TAMX$ ), индексов пульсативности и резистентности [14]. Пациентам с установленным по данным УЗДГ стенозом мезентериальных артерий назначали магнитно-резонансную томографию в ангиорежиме.

Скорость сдвига (shear rate — SR) определяли по формуле:

$$SR = 4 \times V_{peak} / V_d, \quad (1)$$

где  $V_{peak}$  — пиковая скорость кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты;  $V_d$  — конечно-диастолический диаметр висцеральных ветвей брюшной аорты.

Уравнение, использующиеся для расчета напряжения сдвига является производным уравнения Пуазейля, описывающего течение вязкой жидкости в цилиндрической трубке:

$$T = 4\eta q / \pi r^3, \quad (2)$$

где  $\eta$  — вязкость крови (Па·с);  $q$  — объемный кровоток (мл/с);  $r$  — радиус сосуда (см).

Таким образом, в отсутствии инвазивного определения вязкости крови, указанная формула позволяет получить информацию о скорости сдвига. Кроме того, необходимо отметить, что в настоящее время разными коллективами исследователей используются различные варианты формулы 1. В зависимости от того, используется ли пиковая систолическая или средняя скорость кровотока, коэффициенту в числителе уравнения присваивается значение 4 или 8, что связано с допущением параболического профиля кровотока. В отсутствии единого подхода к определению скорости сдвига, чаще используется определение пиковой скорости кровотока и, соответственно, вариант формулы, принятой в нашем исследовании [1, 7]. Интересно отметить, что в единственном на сегодняшний день проспективном исследовании прогностической ценности скорости сдвига в каротидном бассейне, выполненной С. Carallo et al., также использовалась приведенная нами формула [9].

Статистическую обработку проводили с использованием ПО IBM SPSS Statistic, v.22, с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $r$ ), U-критерия Манна-Уитни и критерия  $\chi^2$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

На основании инструментального исследования брюшной аорты и ее висцеральных ветвей все больные были подразделены на 2 группы. В первую группу вошли 17 (34 %) пациентов (4 мужчин и 13 женщин), средний возраст  $68,6 \pm 7,95$ , с установленным атеросклерозом висцеральных ветвей брюшной аорты, во вторую группу 33 (66 %) пациента (13 мужчин и 20 женщин), средний возраст  $64,05 \pm 6,67$ , без атеросклероза мезентериальных артерий.

Из представленных в табл. 1 данных можно сделать вывод, что больные обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту. Также не было выявлено различий по частоте встречаемости сопутствующих заболеваний: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), сахарному диабету 2 типа. При межгрупповом сравнении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний обращало внимание наличие более высокого индекса массы тела (ИМТ) в первой группе больных, различий в частоте курения и употреблении алкоголя (по тесту AUDIT) не выявлено.

У всех пациентов первой группы выявлены ультразвуковые критерии стеноза ЧС, в двух случаях стеноз ЧС сочетался со стенозом ВБА. Проведенный анализ различных характеристик регионарного кровотока выявил более низкие значения скорости сдвига в ЧС в группе пациентов с атеросклерозом висцеральных ветвей аорты. Различия между другими параметрами кровотока были недостоверны.

Следующим этапом исследования являлся анализ липидного обмена и выявление их взаимосвязи с параметрами кровотока. В группе пациентов с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты выявлены достоверно более низкие уровни ЛПВП, более высо-

## Клинико-инструментальная характеристика исследуемой популяции

Таблица 1

Показатель	1-я группа Атеросклероз в висцеральных ветвях брюшной аорты n=17	2-я группа Без атеросклероза в висцеральных ветвях брюшной аорты n=33	p
Возраст, лет	68,6±7,95	64,05±6,67	0,133
Мужчины	4 (24 %)	13 (39 %)	0,114
Женщины	13 (76 %)	20 (61 %)	
Курение	3 (18 %)	9 (27 %)	0,699
Индекс массы тела, кг\м <sup>2</sup>	31,69±5,02	29,48±4,42	0,046*
Тест AUDIT, средний балл	3,4±1,3	3,8±1,2	0,340
Артериальная гипертензия	8 (47 %)	20 (61 %)	0,450
Сахарный диабет 2 типа	9 (53 %)	7 (21 %)	0,381
Ишемическая болезнь сердца	5 (29 %)	6 (18 %)	0,670
Пердшествующая терапия статинами	6 (35 %)	4 (12 %)	0,291
Показатели регионарной гемодинамики в висцеральных ветвях брюшной аорты			
СС ЧС	641,07±276,57	885,72±423,09	0,021*
СС ВБА	771,89±254,83	775,18±231,88	0,961
СС ОПА	594,76±100,11	609,07±146,11	0,794
СС СА	668,79±122,47	594,69±192,31	0,113

Примечание: \* — при  $p < 0,05$  различия между группами приняты достоверными. 1. Данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M \pm m$ ), а также в виде абсолютных значений и процентного содержания. 2. Характер различий между группами оценивался по критерию Манна-Уитни и критерию  $\chi^2$ . СС — скорость сдвига, ЧС — чревный ствол, ВБА — верхняя брыжеечная артерия, ОПА — общая печеночная артерия, СА — селезеночная артерия.

## Параметры липидограммы

Таблица 2

Показатель	1-я группа Атеросклероз в висцеральных ветвях брюшной аорты n=17	2-я группа Без атеросклероза в висцеральных ветвях брюшной аорты n=33	p
Общий холестерин, ммоль/л	5,63±0,84	5,18±1,25	0,074
Триглицериды, ммоль/л	2,70±1,16	1,16±0,31	0,001*
Хс ЛПВП, ммоль/л	1,05±0,20	1,38±0,28	0,001*
Хс ЛПНП, ммоль/л	3,59±0,94	3,29±1,17	0,262
Хс ЛПОНП, ммоль/л	1,01±0,30	0,53±0,14	0,001*
Коэффициент атерогенности	4,36±1,34	2,75±0,94	0,005*
Аполипопротеин А1 (Аро А1), мг/дл	123,30±20,35	130,90±24,88	0,250
Аполипопротеин В (Аро В), мг/дл	127,19±25,44	100,46±28,81	0,009*
Аро В/Аро А1	1,03±0,48	0,76±0,30	0,004*
Ремнантный холестерин	0,95±0,31	0,54±0,16	0,001*

кие уровни ЛПОНП, коэффициента атерогенности, аполипопротеина В, триглицеридов и ремнантного холестерина. Корреляционный анализ установил наличие обратной связи между уровнем ремнантного холестерина и скоростью сдвига в чревном стволе ( $r = -0,284$ ,  $p = 0,04$ ). Зависимости между другими параметрами липидемии и скоростью сдвига в висцеральных артериях установлено не было. У пациентов без признаков атеросклероза в бассейне брюшной аорты проведенный статистический анализ не выявил различий между изучаемыми параметрами.

По результатам проведенного нами исследования у 17 (34 %) больных включенных в исследование выявлены ультразвуковые признаки атеросклероза непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, у всех больных наблюдался интравазальный стеноз ЧС. В нашем исследовании у всех пациентов с атеросклерозом висцеральных ветвей брюшной аорты выявлены критерии интравазального стеноза ЧС, в двух случаях стеноз ЧС сочетался со стенозом ВБА. Полученные данные согласуются с результатами других исследований, которые показывают более

частое поражение ЧС. В работе G. Beşer et al. по данным мультиспиральной компьютерной томографии атеросклеротические бляшки были выявлены в ЧС у 45,9 % пациентов исследуемой популяции, в ВБА — у 22 %, в НБА — у 8,3 % больных [11]. В исследовании K.J. Hansen et al. по данным ультразвукового исследования мезентериальных сосудов у 17,5 % пациентов был выявлен стенозирующий атеросклероз. У подавляющего большинства (15 %) был выявлен изолированный стеноз ЧС, изолированный стеноз ВБА был диагностирован лишь у 0,9 % пациентов, у 1,3 % больных наблюдалось сочетанное поражение ЧС и ВБА [12]. Данные более ранних исследований подтверждают эту тенденцию [19]. Наиболее вероятно, данные различия детерминированы особенностями региональной и локальной гемодинамики в мезентериальных сосудах, так как системные факторы риска атеросклероза имеют точкой приложения артериальный сегмент сосудистого русла в целом, без локальных предпочтений.

Атеросклероз, являясь системным прогрессирующим заболеванием, характеризуется вариабельной частотой поражения различных васкулярных бассейнов. Так, например, хорошо известно, что уже в младших возрастных группах встречаются начальные проявления атеросклеротического поражения аорты при интактных сосудах других бассейнов. То же самое справедливо и в отношении висцеральных ветвей аорты. По последним данным, наиболее часто среди висцеральных ветвей аорты поражается ЧС.

Нами установлено, что пациенты с атеросклерозом мезентериальных артерий отличались достоверно более низкими значениями эндотелиальной скорости сдвига именно в чревном стволе. В исследовании B. W. Ullery et al. изучалась деформация висцеральных ветвей аорты во время акта дыхания, обусловленная взаимоотношениями между относительно фиксированными устьями артерий и мобильной висцеральной жировой клетчаткой [18]. Во время фазы вдоха амплитуда движения ЧС по направлению книзу под углом ("downward-angled") была достоверно больше чем ВБА ( $p < 0,02$ ). При переходе от вдоха к выдоху ЧС достоверно больше сгибается вверх ( $p < 0,0005$ ) и общее изменение угла в течение акта дыхания также больше у ЧС, чем у ВБА ( $p < 0,03$ ). Кроме того, ЧС характеризуется меньшим пиковым радиусом кривизны во время вдоха и выдоха ( $p < 0,03$ ). В работе G. Y. Suh et al. зафиксировано более значительное осевое укорочения ЧС и общее изменение кривизны в течение акта дыхания, в то время как брыжеечные артерии практически не изменялись по оси при значимых изменениях угла [15]. Таким образом, ЧС является более мобильным в сравнении с относительно фиксированными брыжеечными артериями, что приводит к значительным флуктуациям локального кровотока в ЧС во время дыхания.

Это может приводить к значимым изменениям напряжения сдвига как по магнитуде, так и по направлению (появлению осциляторного напряжения сдвига и разнонаправленного турбулентного тока крови) в течение акта дыхания, что оказывает значимый проатерогенный эффект на протяжении жизни.

Атеросклеротическое поражение сосуда, независимо от его локализации, является результатом взаимодействия проатерогенных и атеропротективных факторов [4]. Изучение вопросов атерогенеза в сосудах любой локализации невозможно без оценки параметров липидограммы. По нашим данным у пациентов с атеросклерозом висцеральных артерий выявлены достоверно более высокие значения ТГ, ЛПОНП, ремнантного холестерина и аполипопротеина В. Интересным фактом является взаимосвязь между эндотелиальной скоростью сдвига и ремнантным холестерином. Известно, что плазменный уровень ТГ представлен частично концентрациями липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов промежуточной плотности (ЛППП), хиломикронами и ремнантами хиломикронов. Сами ТГ не являются компонентами атеросклеротических бляшек, но липопротеины обогащенные ТГ способствуют атерогенезу [13]. Показано, что ТГ стимулируют атерогенез также посредством других механизмов: продукцией провоспалительных цитокинов, фибриногена и факторов свертывания крови; нарушением фибринолиза. Проатерогенный статус триглицеридов был постулирован в 1979 году Zilvermit, при этом способностью проникать в субэндотелиальное пространство и фагоцитироваться макрофагами обладает именно ремнантный холестерин [10]. Повышение богатыми триглицеридами липопротеинов статистически значимо ассоциировалось со снижением скорости сдвига именно в ЧС, что, по нашему мнению, может быть иллюстрацией к взаимодействию локальных и системных предикторов атеросклероза в процессе атерогенеза.

### Выводы

1. При развитии атеросклероза в бассейне брюшной аорты с большей частотой установлено поражение чревного ствола
2. Пациенты с атеросклерозом непарных висцеральных артерий отличались достоверно более низкими значениями эндотелиальной скорости сдвига в чревном стволе.
3. Развитие атеросклероза в чревном стволе и/или верхней брыжеечной артерии ассоциируется с более высокими значениями триглицеридов, ЛПОНП, ремнантным холестерином, аполипопротеином В.
4. У больных с атеросклерозом висцеральных артерий снижение эндотелиальной скорости сдвига в чревном стволе коррелировало с повышением уровня ремнантного холестерина.

## Литература

1. Генкель В.В., Салашенко А.О., Алексеева О.А., Денисенко М.Н., Шапошник И.И. Показатели эндотелиальной скорости сдвига у больных с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна// *Атеросклероз и дислипидемии*. 2016. № 2(23). С. 58-63.
2. Долгушина А.И. Клинические предикторы хронической ишемической болезни органов пищеварения// *Казанский медицинский журнал*. 2010. №2. С.162-165.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г., Криворученко Н.В. Фенотипирование гиперлиппротеидемий// *Кардиология*. 1974. № 12. С. 42– 45
4. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы. Фармакологическая коррекция. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003.
5. Салашенко А.О., Генкель В.В., Сумеркина В.А., Алексеева О.А., Денисенко М.Н., Катугина С.А. Механочувствительность сосудистой стенки как дополнительный фактор оценки функции эндотелия // *Здоровье семьи 21 век*. 2015. №2 (2). С. 89-100.
6. Adam J. Brown, Zhongzhao Teng, Paul C. Evans, Jonathan H. Gillard, Habib Samady and Martin R. Bennett. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis// *Nature reviews cardiology*. 2015. P. 1-11 doi:10.1038/nrcardio.2015.203
7. Beth A. Parker, Tamra L. Trehearn, and Jessica R. Meendering. Pick your Poiseuille: normalizing the shear stimulus in studies of flow-mediated dilation// *J Appl Physiol*. 2009 Vol. 107. P. 1357–1359.
8. Cosemans JM, Angelillo-Scherrer A, Mattheij NJA, Heemskerk JWM. The effects of arterial flow on platelet activation, thrombus growth, and stabilization// *Cardiovasc Res*. 2013. Vol.99. P. 342–352.
9. Carallo Claudio, Tripolino Cesare, Maria Serena De Franceschi, Concetta Irace, Xiao Yun Xu, Gnasso Agostino. Carotid endothelial shear stress reduction with aging is associated with plaque development in twelve years// *Atherosclerosis*. 2016. Vol. 251. P. 63-69
10. Duivenvoorden R, Huijsman N, Calcagno C, Stroes ESG, de Groot E, Nederveen AJ, Fayad ZA, Mani V. Postprandial hypertriglyceridemia decreases carotid endothelial shear stress// *Innovative imaging techniques for improved characterization of atherosclerosis and the assessment of novel therapies*. PhD thesis. 2013. P. 208-215.
11. Günenç Beşer C, Karcaaltuncaba M, Çelik HH, Başar R. The prevalence and distribution of the atherosclerotic plaques in the abdominal aorta and its branches// *Folia Morphol (Warsz)*. 2016. Jan 29. doi: 10.5603/FM.a2016.0005. [Epub ahead of print]
12. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, Ayerdi J, Burke GL. Mesenteric artery disease in the elderly// *J Vasc Surg*. 2004 Vol. 40. №1. P. 45-52.
13. Kannel WB, Vasan RS. Triglycerides as vascular risk factors: new epidemiologic insights// *Curr Opin Cardiol*. 2009. Vol. 24. №4. P. 345-50.
14. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion// *J Vasc Surg*. 1991. Vol. 14. №4. P. 511-518.
15. Suh GY, Choi G, Herfkens RJ, Dalman RL, Cheng CP. Three-Dimensional Modeling Analysis of Visceral Arteries and Kidneys during Respiration// *Ann Vasc Surg*. 2016 Vol. 34. P. 250-60 doi: 10.1016/j.avsg.2016.04.004
16. Tenenbaum A., Klempfner R., Fisman E.Z. Hypertriglyceridemia: a too long unfairly neglected major cardiovascular risk factor// *Cardiovasc Diabetol*. 2014. Vol 4. № 13. P. 159. doi: 10.1186/s12933-014-0159-y.
17. Tripolino C, Irace C, Scavelli FB, de Franceschi MS, Esposito T, Carallo C, Gnasso A. Triglyceride Glucose Index and Common Carotid Wall Shear Stress// *J. of Investigative Medicine*. 2014. Vol. 62. № 2. P. 340-344.
18. Ullery BW, Suh GY, Lee JT, Liu B, Stineman R, Dalman RL, Cheng CP. Geometry and respiratory-induced deformation of abdominal branch vessels and stents after complex endovascular aneurysm repair// *J Vasc Surg*. 2015 Vol. 61. №4. P. 875-84.
19. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, Rossi MB, Clagett GP. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses// *J Vasc Surg*. 1991. Vol. 14. P. 195-199.

UDK [616.136–004.6–08.929]

**Kuznetsova A. S.****Interrelationship of dyslipidemia with indicators of regional hemodynamics in patients with atherosclerosis of the visceral branches of the abdominal aorta***South Ural State Medical University*

454092, Russian Federation, Chelyabinsk, st. Vorovskogo, 64.

e-mail: kuzja321@mail.ru

**Abstract**

**Introduction and aim** — to determine the relationship of dyslipidemia and endothelial shear rate in the unpaired visceral arteries in patients with atherosclerosis in the abdominal aorta pool.

**Mathereals and methods.** The study included 50 people. All patients were examined by a single protocol. Conduct a full clinical- laboratory and instrumental examination, supplemented by the following laboratory parameters: total cholesterol (TC), triglycerides, HDL, LDL, apolipoprotein A1, apolipoprotein B, Remnant cholesterol calculated using the formula: total cholesterol — (HDL+LDL). All patients underwent Doppler ultrasound unpaired branches of the abdominal aorta ultrasound scanner Voluson E6 (General Electric) was performed, Toshiba Aplio 500. Measurement of the shear rate (shear rate) is determined by the formula:  $SR=4 \times V_{peak}/V_d$ ,  $V_{peak}$  — peak flow rate visceral branches of the abdominal aorta,  $V_d$  — end-diastolic diameter of the visceral branches of the abdominal aorta.

**Results and discussion.** The analysis of the various characteristics of the regional blood flow showed lower values of shear rate in the celiac trunk in patients with atherosclerosis of the visceral branches of the aorta. In the group of

patients with abdominal aortic atherosclerosis pool demonstrated significantly lower levels of HDL, higher levels of VLDL, atherogenic factor, apolipoprotein B, triglycerides and Remnant cholesterol. Correlation analysis revealed an inverse association between the level of Remnant cholesterol and shear rate in the celiac trunk ( $r=-0,284$ ,  $p=0,04$ ).

**Conclusions.** The development of atherosclerosis in the celiac trunk and/ or the superior mesenteric artery is associated with higher triglycerides, VLDL, Remnant cholesterol, apolipoprotein B. In patients with atherosclerosis of visceral arteries decrease in endothelial shear rate in the celiac trunk was correlated with increased levels of Remnant cholesterol.

**Keywords:** endothelial shear rate, dyslipidemia, Remnant cholesterol, abdominal aorta.

## References

1. Genkel V.V., Salashenko A.O., Alekseeva O.A., Denisenko M.N., Shaposhnik I.I. Investigation of endothelial shear rate in patients with atherosclerosis of the carotid arteries // *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias*. 2016. № 2(23). P. 58-63. [In Russian].
2. Dolgushina A.I. Clinical predictors of chronic ischemic disease of the gastrointestinal tract // *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010. №2. P.162-165. [In Russian].
3. Klimov A.N., Nikulcheva N.G., Krivoruchenko N.V. Phenotyping of hyperlipidemia // *Kardiologiya*. 1974. № 12. P. 42– 45. [In Russian].
4. Petrishchev N.N., Vlasov T.D. Physiology and Pathophysiology of the endothelium. Endothelial dysfunction. Causes, mechanisms. Pharmacological correction. SPb: Pavlov First Saint Petersburg State Medical University Publishing, 2003. [In Russian].
5. Salashenko A.O., Genkel V.V., Sumerkina V.A., Alekseeva O.A., Denisenko M.N., Kalugina S.A. Mechanosensitivity of the vascular wall as an additional factor of the assessment of endothelial function // *Family health in XXI century*. 2015. №2 (2). P. 89-100. [In Russian].
6. Adam J. Brown, Zhongzhao Teng, Paul C. Evans, Jonathan H. Gillard, Habib Samady and Martin R. Bennett. Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis// *Nature reviews cardiology*. 2015. P. 1-11 doi:10.1038/nrcardio.2015.203
7. Beth A. Parker, Tamra L. Trehearn, and Jessica R. Meendering. Pick your Poiseuille: normalizing the shear stimulus in studies of flow-mediated dilation// *J Appl Physiol*. 2009 Vol. 107. P. 1357–1359.
8. Cosemans JM, Angelillo-Scherrer A, Matheij NJA, Heemskerk JWM. The effects of arterial flow on platelet activation, thrombus growth, and stabilization.// *Cardiovasc Res*. 2013 . Vol.99. P. 342–352.
9. Carallo Claudio, Tripolino Cesare, Maria Serena De Franceschi, Concetta Irace, Xiao Yun Xu, Gnasso Agostino. Carotid endothelial shear stress reduction with aging is associated with plaque development in twelve years// *Atherosclerosis*. 2016. Vol. 251. P. 63-69
10. Duivenvoorden R, Huijsman N, Calcagno C, Stroes ESG, de Groot E, Nederveen AJ, Fayad ZA, Mani V. Postprandial hypertriglyceridemia decreases carotid endothelial shear stress// *Innovative imaging techniques for improved characterization of atherosclerosis and the assessment of novel therapies*. PhD thesis. 2013. P. 208-215.
11. Günenç Beşer C, Karcaaltuncaba M, Çelik HH, Başar R. The prevalence and distribution of the atherosclerotic plaques in the abdominal aorta and its branches// *Folia Morphol (Warsz)*. 2016. Jan 29. doi: 10.5603/FM.a2016.0005. [Epub ahead of print]
12. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, Ayerdi J, Burke GL. Mesenteric artery disease in the elderly// *J Vasc Surg*. 2004 Vol. 40. №1. P. 45-52.
13. Kannel WB, Vasan RS. Triglycerides as vascular risk factors: new epidemiologic insights// *Curr Opin Cardiol*. 2009. Vol. 24. №4. P. 345-50.
14. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion// *J Vasc Surg*. 1991. Vol. 14. №4. P. 511-518.
15. Suh GY, Choi G, Herfkens RJ, Dalman RL, Cheng CP. Three-Dimensional Modeling Analysis of Visceral Arteries and Kidneys during Respiration// *Ann Vasc Surg*. 2016 Vol. 34. P. 250-60 doi: 10.1016/j.avsg.2016.04.004
16. Tenenbaum A., Klempfner R., Fisman E.Z. Hypertriglyceridemia: a too long unfairly neglected major cardiovascular risk factor// *Cardiovasc Diabetol*. 2014. Vol 4. № 13. P. 159. doi: 10.1186/s12933-014-0159-y.
17. Tripolino C, Irace C, Scavelli FB, de Franceschi MS, Esposito T, Carallo C, Gnasso A. Triglyceride Glucose Index and Common Carotid Wall Shear Stress// *J. of Investigative Medicine*. 2014. Vol. 62. № 2. P. 340-344.
18. Ullery BW, Suh GY, Lee JT, Liu B, Stineman R, Dalman RL, Cheng CP. Geometry and respiratory-induced deformation of abdominal branch vessels and stents after complex endovascular aneurysm repair// *J Vasc Surg*. 2015 Vol. 61. №4. P. 875-84.
19. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, Rossi MB, Clagett GP. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses// *J Vasc Surg*. 1991. Vol. 14. P. 195-199.