

Комплексная оценка сосудистой жесткости у больных с атеросклерозом периферических артерий

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

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
г. Челябинск

Абстракт

Цель. Оценить показатели сосудистой жесткости на локальном и региональном уровнях у пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий, а также выявить взаимосвязи оцениваемых показателей с некоторыми маркерами ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. В исследование включены 87 пациентов, 47 мужчин и 40 женщин, разделенные на две группы в зависимости от наличия верифицированного атеросклероза артерий каротидного бассейна. В первую группу вошли 57 человек, 33 мужчины и 24 женщины, средний возраст которых составлял $56,8 \pm 9,48$ года. Во вторую группу включены 30 человек с интактными сонными артериями, 14 мужчин и 16 женщин, средний возраст — $51,9 \pm 11,9$ года. У всех пациентов изучались показатели липидного обмена, гликозилированный гемоглобин, С-реактивный белок. Проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна с определением показателей локальной жесткости общей сонной артерии. Региональную артериальную жесткость оценивали с помощью определения скорости распространения пульсовой волны (СПВ) по артериям эластического и мышечного типов путем синхронной регистрации сфигмограмм сонной, лучевой и бедренной артерий.

Результаты. СПВ на каротидно-фemorальном участке, характеризующем аортальную жесткость, была достоверно выше в группе пациентов с атеросклерозом — $13,2 \pm 4,39$ м/с и $11,3 \pm 3,31$ м/с в первой и второй группах соответственно ($p = 0,013$). Жесткость артерий мышечного типа достоверно не различалась между группами. У пациентов с каротидным атеросклерозом выявлены достоверно большие значения модуля эластичности Петерсона и индекса жесткости β , при отсутствии значимых различий в значениях деформации сонной артерии и модуля упругости Юнга. Также отмечалось значимое снижение показателей растяжимости стенки сонной артерии (растяжимость и коэффициент растяжимости) и ее податливости. Выявлены статистически значимые взаимосвязи между показателями локальной и региональной сосудистой жесткости и ультразвукографическими маркерами атеросклеротического поражения артерий каротидного бассейна.

Заключение. Пациенты с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна имели достоверно большие показатели региональной аортальной жесткости в сравнении с пациентами с интактными сонными артериями, при отсутствии достоверных межгрупповых различий жесткости артерий мышечного типа. Пациенты с атеросклерозом сонных артерий имели достоверно большие значения таких показателей локальной сосудистой жесткости, как модуль Петерсона, индекс жесткости β , растяжимость и податливость сосудистой стенки.

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, аортальная жесткость, локальная сосудистая жесткость, скорость распространения пульсовой волны, толщина комплекса интима-медиа.

Integrated assessment of arterial stiffness in patients with atherosclerosis of peripheral arteries

V. V. Genkel, A. O. Salashenko, O. A. Alekseeva, I. I. Shaposhnik
South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Abstract

Aim: evaluate the indicators of vascular stiffness on the local and regional levels in patients with atherosclerotic peripheral artery disease, and to identify the relationship of estimated parameters with some markers of remodeling of the cardiovascular system.

Materials and methods. The study included 87 patients, 47 men and 40 women. They were devoted into two groups depending on the availability of verified atherosclerosis carotid arteries. The first group included 57 people, 33 men and 24 women, mean age 56.8 ± 9.48 years. The second group included 30 people with intact carotid arteries, 14 men and 16 women, mean age 51.9 ± 11.9 years. All patients were examined lipid metabolism, glycated hemoglobin, C-reactive protein. All patients underwent duplex ultrasound scanning of the carotid arteries with measurement of the local carotid stiffness. Regional arterial stiffness was measured using carotid-femoral (cfPWV) and carotid-radial (crPWV) pulse wave velocity.

Results. cfPWV was significantly higher in patients with atherosclerosis— 13.2 ± 4.39 m/s and 11.3 ± 3.31 m/s in the first and second groups, respectively ($p=0.013$). CrPWV was not significantly different between the groups. In patients with carotid atherosclerosis revealed significantly higher values of Peterson's elastic modulus and stiffness index β , in the absence of significant differences in the values of the deformation of the carotid artery and the Young's modulus. Also, there was a significant decline in the carotid distensibility and compliance. Arterial stiffness was associated with ultrasonographic markers of degree of carotid atherosclerosis.

Conclusion. Patients with carotid atherosclerosis had a significantly higher cfPWV compared to patients with intact carotid arteries, with no significant between-group differences in crPWV. Patients with carotid atherosclerosis had significantly higher values of such indicators as the local carotid stiffness Peterson's elastic modulus, stiffness index β , distensibility and compliance of the vascular wall.

Keywords: carotid atherosclerosis, aortic stiffness, local arterial stiffness, pulse wave velocity, intima-media thickness.

Введение

Артериальная система и ее функционирование с точки зрения механики является исключительно сложным объектом как для теоретического изучения в рамках физического моделирования, так и для практического изучения. Артериальное русло представляет собой сложную гетерогенную и анизотропную систему циркуляции, различные участки которой имеют неодинаковую морфологию, нелинейный характер изменения viscoelastic properties и множественную детерминацию многочисленными системами регуляции. Все это делает невозможным изучение артериальной жесткости на одном изолированном отрезке артериального дерева с его последующей экстраполяцией на уровень сосудистой системы в целом.

На сегодняшний день золотым стандартом оценки артериальной ригидности является измерение скорости пульсовой волны, легитимированное моделью Bramwell – Hill, на каротидно-феморальном участке, что отражает региональную аортальную жесткость [1]. Многочисленными исследованиями установлена ценность получаемого показателя «скорость пульсовой волны» (СПВ в м/с) в прогнозировании сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в общей популяции, у пациентов с артериальной гипертензией и хронической болезнью почек [2–5].

В течение последних лет в научных исследованиях ведется интенсивное изучение различных альтернативных показателей артериальной жесткости как на локальном, так на региональном и системных уровнях. Несмотря на многообещающие результаты проведенных исследований, прогностическая ценность оцениваемых показателей до сих пор не доказана, и как следствие этого, их рутинное измерение не рекомендовано для оценки прогноза сердечно-сосудистых заболеваний в повседневной клинической практике [6].

Кроме того, на ряд важнейших с клинической точки зрения вопросов к настоящему моменту нет единого ответа. Так, например, однозначные фактические данные о связи между атеросклерозом и сосудистой жесткостью отсутствуют. Согласно доминирующей точке зрения, атеросклеротическое поражение стенки сосуда является причиной повышения ее жесткости и снижения эластичности. Существенным аргументом в пользу данной гипотезы являются данные экспериментального исследования Farrar et al., в котором у макак-крабоедов на атерогенной диете прогрессирование атеросклероза аорты приводило к увеличению СПВ на данном участке. Гиполипидемическая диета, напротив, способствовала обратному развитию атеросклеротического поражения и последующему снижению СПВ [7]. Существует противоположное мнение, согласно которому первичным является повреждение сосудистой стенки под действием различных факторов

(гиперхолестеринемия, курение и т. д.), увеличение артериальной жесткости с последующей фенотипической трансформацией эндотелиоцитов, что в свою очередь запускает каскад атерогенеза [8].

В немногочисленных исследованиях показатели локальной и региональной сосудистой жесткости у лиц с атеросклерозом периферических артерий достоверно не отличались от показателей референсных значений в популяции [9–11]. Стоит отметить, что имеющаяся на сегодняшний день тенденция, когда результаты исследований, не выявивших значимых эффектов того или иного оцениваемого фактора, остаются неопубликованными, заставляет задуматься об истинном количестве исследований с «негативным» результатом [12]. Таким образом, данные фундаментальных дисциплин и клинической медицины диктуют необходимость дальнейшего исследования атеросклероза и артериальной жесткости с позиций комплексного подхода.

Цель исследования

Оценить показатели сосудистой жесткости на локальном и региональном уровнях у пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий, а также выявить взаимосвязи оцениваемых показателей с некоторыми маркерами ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы

В исследование включены 87 пациентов, 47 мужчин и 40 женщин, находящиеся на лечении в ГКБ № 1 г. Челябинска. Артериальная гипертензия (АГ) была диагностирована у 39 больных. АГ, осложненная хронической сердечной недостаточностью (ХСН), – у 10 пациентов. АГ в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) – в 12 случаях. АГ и ИБС, осложненные ХСН, – в 21 случае. Диагноз «сахарный диабет 2 типа» установлен у 22 пациентов.

Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 57 человек с установленным атеросклерозом артерий каротидного бассейна. Критерием атеросклеротического поражения являлась визуализируемая атеросклеротическая бляшка (АСБ), оцениваемая в соответствии с Маннгеймским консенсусом. Во вторую группу были включены 32 человека с интактными сонными артериями.

Все пациенты обследованы по единому протоколу. Больные заполняли форму информированного согласия, одобренную локальным этическим комитетом. Проводили клиническое обследование, сбор анамнестических данных. Оценивали следующие лабораторные показатели: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), гликозилированный гемоглобин (HbA1c), креатинин с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

по формуле СКД-EPI. Также оценивали уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ).

Всем пациентам проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна с оценкой толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общих сонных артерий (ОСА), оценкой гемодинамики в ОСА и внутренних сонных артериях (ВСА), атеросклеротической бляшки и локального стенозирования сосуда (в т. ч. расчет суммарного стеноза сонных артерий) [13]. Количественную оценку тяжести каротидного атеросклероза проводили с использованием нескольких показателей. Во время дуплексного сканирования в В-режиме подсчитывали суммарный размер всех визуализируемых АСБ (мм) [14]. Затем в В-режиме в продольной позиции с использованием ручной трассировки измеряли площадь визуализируемых АСБ (см²) в соответствии с методикой, разработанной Spence et al. [15]. Также выполняли дуплексное сканирование артерий нижних конечностей с оценкой гемодинамики и измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) артериального давления (АД).

Региональную артериальную жесткость оценивали с помощью определения скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического (на каротидно-фemorальном участке, Сэ) и мышечного (на каротидно-радиальном участке, См) типов путем синхронной регистрации сфигмограмм сонной, лучевой и бедренной артерий («Нейрософт», «Поли-спектр-СРПВ»). Методологические аспекты измерения СПВ строго соответствовали консенсусу экспертов Европейского общества кардиологов [6].

При проведении дуплексного сканирования сонных артерий производили измерения, необходимые для расчета показателей локальной жесткости артерий: систолический и диастолический диаметр ОСА в М-режиме, измеряя среднее из трех сердечных циклов. Определяли следующие параметры: растяжимость, коэффициент растяжимости, податливость (комплаенс) и коэффициент податливости, модуль эластичности Петерсона, модуль эластичности Юнга, индекс жесткости β, деформацию ОСА.

Растяжимость и коэффициент растяжимости (D – distensibility, DC – distensibility coefficient) – относительное изменение поперечного сечения сосуда на единицу давления:

$$D = \Delta d / ((\Delta P \times d_d)),$$

$$DC = ((2\Delta D \times D + \Delta D^2)) / ((\Delta P \times D^2)),$$

где Δd – разность между систолическим и диастолическим диаметрами ОСА, ΔP – разность между систолическим и диастолическим артериальным давлением (АД), d_d – диастолический диаметр ОСА.

Податливость и коэффициент податливости (C – compliance, CSC – cross-sectional compliance) – отношение приращения объема крови в сосуде к увеличению развиваемого при этом давления (изменение объема на единицу давления):

$$C = \Delta D / \Delta P.$$

$$CSC = (\Delta D / d) / 2\Delta P \times \pi d^2.$$

Модуль эластичности Петерсона (E_p) – изменение давления, которое потребуется для растяжения стенки сосуда на 100% при фиксированной длине сосуда:

$$E_p = (\Delta P \times D_d) / \Delta D.$$

Модуль эластичности Юнга (E_y) – напряжение артериальной стенки, необходимое на 1 см² толщины стенки, требуемое для увеличения диаметра на 100%:

$$E_y = \Delta P / (\Delta D / D_d).$$

Индекс жесткости β ($SI\beta$ – stiffness index β) – величина, обратная растяжимости, определяющая способность стенки сосуда к сопротивлению деформации:

$$SI\beta = \ln[(P_s \times D_d) / (P_d \times \Delta D)],$$

где P_s – систолическое АД, P_d – диастолическое АД.

Деформация ОСА (strain) – показатель, отражающий изменения диаметра сосуда в течение систолы желудочков:

$$S_{train} = \Delta D / D_s.$$

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика исследуемой популяции представлена в табл. 1.

Из представленных выше данных следует отметить, что пациенты обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту. Больные первой группы имели большие значения индекса массы тела.

Артериальная гипертензия встречалась чаще также среди больных первой группы. Частота назначения препаратов основных групп, применяемых в кардиологии, достоверно не различалась между группами.

Результаты лабораторных методов исследования отражены в табл. 2.

Несмотря на отсутствие межгрупповых различий в количестве пациентов с сахарным диабетом, средние значения HbA1c в первой группе были достоверно выше. Другой значимый проатерогенный фактор, вЧСРБ, также был выше в первой группе. Исследуемые показатели липидного обмена были сопоставимы в обеих группах.

По данным дуплексного сканирования артерий каротидного бассейна пациентов первой группы средние значения ТКИМ ОСА составляли $1,04 \pm 0,15$ мм, средние показатели суммарного стеноза сонных артерий – $77,4 \pm 49,6\%$. Общий размер атеросклеротических бляшек в сонных артериях был равен $3,57 \pm 1,54$ мм, в то время как суммарная площадь всех бляшек – $0,30 \pm 0,16$ см².

СПВ на каротидно-фemorальном участке, характеризующем аортальную жесткость, была достоверно выше в группе пациентов с атеросклерозом – $13,2 \pm 4,39$ м/с и $11,3 \pm 3,31$ м/с в первой и второй группах соответственно ($p=0,013$). При измерении каротидно-радиальной СПВ была выявлена тенденция к увеличению жесткости сосудов мышечного типа у лиц с атеросклерозом при от-

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с АСБ в сонных артериях и интактными сонными артериями

Показатель	Группа 1 n = 57 (M ± SD)	Группа 2 n = 30 (M ± SD)	p*
Пол, муж/жен	33/24	14/16	0,192
Возраст, лет	56,8 ± 9,48	51,9 ± 11,9	0,06
Индекс массы тела, кг/м ²	30,8 ± 3,63	27,1 ± 4,78	0,006
Курение	8 (14%)	6 (20%)	0,843
Артериальная гипертензия	51 (89%)	20 (67%)	0,022
Ишемическая болезнь сердца	21 (37%)	13 (43%)	0,969
Сахарный диабет 2 типа	18 (31%)	4 (13%)	0,067
Хроническая сердечная недостаточность	23 (40%)	9 (30%)	0,287
Прием ингибиторов РААС	33 (58%)	13 (43%)	0,137
Прием дезагрегантов	25 (44%)	7 (23%)	0,074
Прием бета-блокаторов	11 (19%)	5 (17%)	0,653
Прием статинов	16 (28%)	7 (23%)	0,115

Примечание: * при $p < 0,05$ различия между группами приняты достоверными. РААС – ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Таблица 2. Показатели лабораторных методов исследования

Показатель	Группа 1 n = 57 (M ± SD)	Группа 2 n = 30 (M ± SD)	p*
Общий холестерин, ммоль/л	4,83 ± 1,15	5,0 ± 1,00	0,684
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,73 ± 1,13	2,70 ± 1,13	0,778
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,33 ± 0,36	1,5 ± 0,37	0,163
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,97 ± 0,97	0,80 ± 0,31	0,894
Триглицериды, ммоль/л	1,71 ± 0,67	1,70 ± 0,64	0,882
Креатинин, мкмоль/л	106 ± 20,3	103 ± 16,2	0,649
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	60,9 ± 17,0	61,9 ± 13,3	0,567
вчСРБ, мг/л	3,93 ± 4,03	2,20 ± 2,34	0,014*
НЬА1с, %	5,86 ± 1,55	5,11 ± 1,14	0,027*

Примечание: * вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, ХС ЛОНП – холестерин липопротеинов очень низкой плотности.

Таблица 3. Показатели локальной сосудистой жесткости ОСА

Показатель	Группа 1 n = 57 (M ± SD)	Группа 2 n = 30	p*
Ер, кПа	819 ± 221	612 ± 209	0,002*
Еу, кПа	881 ± 239	862 ± 399	0,635
Индекс жесткости β, усл. ед.	7,97 ± 2,60	6,60 ± 2,21	0,050*
Растяжимость, мм рт. ст. ⁻¹	0,0013 ± 0,0003	0,0017 ± 0,0007	0,004*
Коэффициент растяжимости, 10 ⁻³ х мм рт. ст. ⁻¹	2,53 ± 0,65	3,6 ± 1,23	0,004*
Податливость (комплаенс), мм/мм рт. ст. х 10 ⁻³	8,09 ± 1,97	10,6 ± 3,46	0,023*
Коэффициент податливости, 10 ⁻⁷ м ² /кПа	8,59 ± 2,69	10,3 ± 3,61	0,123
Деформация ОСА, %	7,79 ± 2,82	8,30 ± 2,96	0,160
Сэ, м/с	13,2 ± 4,39	11,3 ± 3,31	0,013*
См, м/с	13,2 ± 3,73	11,9 ± 3,35	0,071

Примечание: * Ер – модуль эластичности Петерсона; Еу – модуль эластичности Юнга; Сэ – скорость пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке; См – скорость пульсовой волны на каротидно-радиальном участке.

сутствии достоверных межгрупповых различий. В первой группе См составляла 13,1 ± 3,70 м/с, во второй – 11,7 ± 3,46 м/с (p = 0,071). В исследовании Оскола Е. В. и соавт. пациенты с симптомным коронарным атеросклерозом имели повышение жесткости плечевой артерии в группе с СД, что может свидетельствовать о существенном влиянии

хронической гипергликемии на жесткость артерий мышечного типа [16]. Отсутствие достоверных межгрупповых различий по количеству пациентов с СД в нашей работе в таком случае может служить объяснением полученным результатам.

Таким образом, региональная сосудистая жесткость артерий эластического типа (аорты) была

достоверно выше у пациентов с каротидным атеросклерозом, при отсутствии значимых различий в жесткости, измеренной на артериях мышечного типа.

Результаты определения локальной сосудистой жесткости ОСА представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, пациенты первой группы имели достоверно большие значения модуля эластичности Петерсона и индекса жесткости β , при отсутствии значимых различий в значениях деформации ОСА и, как следствие, модуля упругости Юнга, поскольку данный модуль является, по сути, функцией деформации сосуда. Также отмечалось значимое снижение показателей растяжимости стенки сонной артерии (растяжимость и коэффициент растяжимости) и ее податливости.

Следовательно, у лиц с верифицированным атеросклерозом сонных артерий зарегистрировано увеличение модуля эластичности, индекса жесткости, уменьшение коэффициентов податливости и растяжимости (при отсутствии значимых различий в деформации просвета сосуда), что в целом отражает изменения структуры сосудистой стенки с увеличением ее ригидности и снижением упруго-эластических свойств.

С целью выявления взаимосвязей изучаемых показателей артериальной жесткости и некоторых маркеров ремоделирования сердечно-сосудистой системы был проведен корреляционный анализ. Увеличение модуля эластичности Петерсона ассоциировалось с возрастом пациентов ($r=0,304$; $p=0,042$), значениями ТКИМ ОСА ($r=0,450$; $p=0,001$), ТКИМ общей бедренной артерии ($r=0,326$; $p=0,024$), а также с рядом показателей, характеризующих степень тяжести атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий – суммарным процентом стенозов сонных артерий ($r=0,310$; $p=0,027$), общим размером атеросклеротических бляшек в сонных артериях (Plaque Score) ($r=0,414$; $p=0,004$) и их суммарной площадью (total carotid plaque area, $r=0,375$; $p=0,007$). Значения индекса жесткости β также ассоциировались с увеличением ТКИМ ОСА ($r=0,319$; $p=0,031$).

Снижение растяжимости и коэффициента растяжимости стенки сонной артерии было связано с высокими значениями таких показателей, как общий размер АСБ в сонных артериях ($r=-0,352$; $p=0,028$) и суммарная площадь всех бляшек ($r=-0,371$; $p=0,014$).

Увеличение региональной аортальной жесткости, оцениваемое по скорости пульсовой волны, ассоциировалось с возрастом больных ($r=0,558$; $p=0,0001$), ТКИМ ОСА ($r=0,432$; $p=0,0001$), ТКИМ общей бедренной артерии ($r=0,517$; $p=0,0001$), суммарным процентом стенозов сонных артерий ($r=0,250$; $p=0,033$), общим размером бляшек в сонных артериях ($r=0,383$; $p=0,002$).

Необходимо отметить, что в нашем исследовании показатели как локальной жесткости ОСА, так

и региональной аортальной жесткости ассоциировались с целым рядом ультрасонографических индексов, характеризующих тяжесть и распространенность каротидного атеросклероза – суммарным стенозом сонных артерий, общим размером атеросклеротических бляшек и их суммарной площадью. Данные литературы по этому вопросу противоречивы. Так, в работе Hosomi et al. у пациентов с каротидным атеросклерозом и атеротромботическим инсультом в анамнезе имелось достоверное повышение некоторых параметров локальной жесткости ОСА – модуля Петерсона и индекса β , при отсутствии значимых различий в значениях модуля Юнга [17]. В исследовании Canton et al. пациенты с атеросклеротическими стенозами СА более 15% достоверно не отличались от группы контроля по такому показателю, как коэффициент растяжимости [9]. В работе шведских исследователей податливость сонной артерии ассоциировалась с ТКИМ ОСА, а также со степенью стенозирования сонных артерий по данным магнитно-резонансного исследования [18]. В целом ряде исследований увеличение сосудистой жесткости, оцениваемое различными методами, коррелировало с наличием и тяжестью атеросклероза [10, 19–22].

Разнообразие используемых методов исследования и показателей локальной жесткости, большая вариабельность получаемых результатов (в т.ч. референсных) значительно усложняет как анализ проведенных ранее работ, так и достижения некоего консенсуса в определении золотого стандарта локальной сосудистой жесткости и его взаимосвязей с атеросклерозом. В исследованиях, в которых получены данные об увеличении артериальной жесткости у лиц с атеросклерозом сонных артерий, использовались разные методики и показатели жесткости – растяжимость ОСА [18], коэффициент растяжимости при ультразвуковом исследовании и комплаенс по данным МРТ [11, 23], деформация ОСА и модуль Петерсона [24], индекс жесткости β [25] и т.д. По данным систематического обзора клинических исследований Voese et al., в которых изучалось влияние атеросклероза на сосудистую жесткость, наиболее часто локальная артериальная жесткость оценивалась по таким показателям, как деформация ОСА (24%), растяжимость (10%) и коэффициент растяжимости (20%), модуль Петерсона (18%), индекс жесткости β (18%), модуль Юнга (16%). В 86% работ использовалось ультразвуковое исследование сосудов, в 26% – МРТ, а в 12% – оба указанных метода исследования [26]. По нашему мнению, перспективной является комплексная оценка артериальной жесткости (локальной, региональной и системной) и степени атеросклеротического поражения того или иного сосудистого бассейна в клинических исследованиях, что будет способствовать формированию более глубокого понимания патогенеза и клинического течения васкулярной патологии.

Выводы

1. Пациенты с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна имели достоверно большие показатели региональной аортальной жесткости в сравнении с пациентами с интактными сонными артериями.

2. Региональная сосудистая жесткость артерий мышечного типа в группе больных с атеросклерозом сонных артерий достоверно не отличалась от показателей пациентов с интактными сонными артериями.

3. Пациенты с атеросклерозом сонных артерий имели достоверно большие значения таких

показателей локальной сосудистой жесткости, как модуль Петерсона, индекс жесткости β , растяжимость и податливость сосудистой стенки, что может свидетельствовать о неодинаковом влиянии атеросклеротического процесса на различные показатели локальной сосудистой жесткости.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, Cockcroft JR, Heffernan KS, Lakatta EG, McEniery CM, Mitchell GF, Najjar SS, Nichols WW, Urbina EM, Weber T; American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66(3):698–722.
2. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1318–27.
3. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais S, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*. 1999;99:2434–9.
4. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetiere P, Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001;37:1236–41.
5. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, Benjamin EJ. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;121:505–11.
6. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H; European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2588–605.
7. Farrar DJ, Bond MG, Sawyer JK, Green HD. Pulse wave velocity and morphological changes associated with early atherosclerosis progression in the aortas of cynomolgus monkeys. *Cardiovasc Res*. 1984;18(2):107–18.
8. Kohn JC, Zhou DW, Bordeleau F, Zhou AL, Mason BN, Mitchell MJ, King MR, Reinhart-King CA. Cooperative Effects of Matrix Stiffness and Fluid Shear Stress on Endothelial Cell Behavior. *Biophysical Journal*. 2015;108(3):471–8.
9. Canton G, Hippel DS, Sun J, Underbill HR, Kerwin WS, Tang D, Yuan C. Characterization of distensibility, plaque burden, and composition of the atherosclerotic carotid artery using magnetic resonance imaging. *Med Phys*. 2012;39(10):6247–53.
10. Beaussier H, Naggara O, Calvet D, Joannides R, Guegan-Massardier E, Gerardin E, Iacob M, Laloux M, Bozec E, Bellien J, Touze E, Masson I, Thuillez C, Oppenheim C, Boutouyrie P, Laurent S. Mechanical and structural characteristics of carotid plaques by combined analysis with echotracking system and MR imaging. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2011;4(5):468–77.
11. Sadat U, Usman A, Howarth SPS, Tang TY, Alam F, Graves MJ, Gillard JH. Carotid artery stiffness in patients with symptomatic carotid artery disease with contralateral asymptomatic carotid artery disease and in patients with bilateral asymptomatic carotid artery disease: a cine phase-contrast carotid MR study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2014;23(4):743–8.
12. Riveros C, Dechartres A, Perrodeau E, Haneef R, Boutron I, Ravaud F. Timing and Completeness of Trial Results Posted at ClinicalTrials.gov and Published in Journals. *PLoS Med*. 2013;10(12):e1001566.
13. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, Csiba L, Desvarieux M, Ebrahim S, Hernandez R, Jaffe M, Kownator S, Naqvi T, Prati P, Rundek T, Sitzer M, Schminke U, Tardif JC, Taylor A, Vicaut E, Woo KS. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):290–6.
14. Crouse JR, Harpold GH, Kabl FR, Toole JF, McKinney WM. Evaluation of a scoring system for extracranial carotid atherosclerosis extent with B-mode ultrasound. *Stroke*. 1986;17(2):270–5.

15. Spence JD, Eliasziw M, DiCicco M, Hackam DG, Galil R, Lobmann T. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. *Stroke*. 2002;33(12):2916-22.
16. Oskola EV, Shubina AT, Zairova AR, Andreevskaya MV, Bogieva RM, Pogorelova OA, Bolotina MG, Balabonova TV, Rogoza AN, Karpov YuA. Arterial stiffness, renal function and renal blood flow in patients with coronary artery disease, arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2014;3:96-106. Russian (Оскола ЕВ, Шубина АТ, Заирова АР, Андреевская МВ, Богиева РМ, Позгорелова ОА, Болотина МГ, Балахонова ТВ, Рогоза АН, Карпов ЮА. Эластические свойства сосудов, показатели функционального состояния почек и почечного кровотока у больных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. *Сахарный диабет*. 2014;3:96-106).
17. Hosomi N, Obyama H, Takabashi T, Shinomiya K, Naya T, Ban CR, Osaka K, Kobno M, Koziol JA. Plasma adrenomedullin and carotid atherosclerosis in atherothrombotic ischemic stroke. *J Hypertens*. 2004;22(10):1945-51.
18. Lind L, Andersson J, Hansen T, Johansson L, Ahlström H. Atherosclerosis measured by whole body magnetic resonance angiography and carotid artery ultrasound is related to arterial compliance, but not to endothelium-dependent vasodilation – the Prospective Investigation of the Vasculature in Uppsala Seniors (PIVUS) study. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2009;29(5):321-9.
19. Van Popele NM, Grobbee DE, Bots ML, Asmar R, Topouchian J, Reneman RS, Hoeks AP, van der Kuip DA, Hofman A, Wittteman JC. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Stroke*. 2001;32(2):454-60.
20. Mokhtari-Dizaji M, Montazeri M, Saberi H. Differentiation of mild and severe stenosis with motion estimation in ultrasound images. *Ultrasound Med Biol*. 2006;32(10):1493-8.
21. Mikbin VP, Maltseva LS. Change of arterial stiffness in patients with ibd and diabetes mellitus in a fone of complex therapy uncluding omacor. *Modern problems of science and education*. 2012; 2. Russian (Михин ВП, Мальцева ЛС. Изменение показателей жесткости сосудистой стенки у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом на фоне комплексной терапии омакором. *Современные проблемы науки и образования*. 2012; 2).
22. Vakhovskaya TV, Tripoten MI, Pogorelova OA, Balakbonova TV, Loukianov MM, Boytsov SA. Local rigidity of the walls of the carotid artery at the site of formation of atherosclerotic plaques in patients with arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2014;11(4):49-51. Russian (Ваховская ТВ, Трипотень МИ, Позгорелова ОА, Балахонова ТВ, Лукьянов ММ, Бойцов СА. Локальная жесткость стенки сонной артерии в месте формирования атеросклеротической бляшки у больных артериальной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2014;11(4):49-51).
23. Harloff A, Zech T, Frydrychowicz A, Schumacher M, Schöllborn J, Hennig J, Weiller C, Markl M. Carotid intima-media thickness and distensibility measured by MRI at 3 T versus high-resolution ultrasound. *Eur Radiol*. 2009;19(6):1470-9.
24. Mokhtari-Dizaji M, Nikanjam N, Saberi H. Detection of initial symptoms of atherosclerosis using estimation of local static pressure by ultrasound. *Atherosclerosis*. 2005;178(1):123-8.
25. Mitsuura H, Sakuta K, Bono K, Yamazaki M, Sengoku R, Kono Y, Kamiyama T, Suzuki M, Furubata H, Iguchi Y. Stiffness parameter beta of cardioembolism measured by carotid ultrasound was lower than other stroke subtypes. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2014;23(6):1391-5.
26. Boesen ME, Singh D, Menon BK, Frayne R. A systematic literature review of the effect of carotid atherosclerosis on local vessel stiffness and elasticity. *Atherosclerosis*. 2015;243(1):211-22.