



УДК 611.013.4

DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-160-163

Корреляция между морфологическими и биомеханическими особенностями и атеросклерозом сонных артерий

А.В. Гавриленко^{1, 2}, В.Н. Николенко², Н.Н. Аль-Юсеф¹, Т.С. Жарикова²,
Л.Р. Булатова¹, Ч. Ли^{1, 2}

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» (Москва, Россия)

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия)

Аннотация

Основной причиной ишемического инсульта являются поражения сонных артерий атеросклеротического генеза. В отличие от других артерий, сонные артерии имеют уникальные анатомо-топографические, геометрические, морфомеханические и гемодинамические характеристики, которые в значительной степени связаны с возникновением атеросклероза.

Таким образом, правильное понимание функциональной анатомии, локальной гемодинамики сонных артерий и их взаимосвязи с атеросклеротическим процессом может улучшить качество ранней диагностики и лечения стеноза сонных артерий, что в свою очередь позволит уменьшить риск развития ишемических цереброваскулярных заболеваний.

Ключевые слова: сонные артерии; атеросклероз; биомеханика; морфология; гемодинамика.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Гавриленко А.В., Николенко В.Н., Аль-Юсеф Н.Н., Жарикова Т.С., Булатова Л.Р., Ли Ч. Корреляция между морфологическими и биомеханическими особенностями и атеросклерозом сонных артерий. Наука и инновации в медицине. 2022;7(3):160-163. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-160-163

Сведения об авторах

Гавриленко А.В. – академик РАН, д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением сосудистой хирургии. ORCID: 0000-0001-7267-7369

E-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru

Николенко В.Н. – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека. ORCID: 0000-0001-9532-9957

E-mail: vn.nikolenko@yandex.ru

Аль-Юсеф Н.Н. – канд. мед. наук, врач сосудистой хирургии отделения сосудистой хирургии. ORCID: 0000-0003-3891-1099

E-mail: nadeem@yandex.ru

Жарикова Т.С. – канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры анатомии человека. ORCID: 0000-0001-6842-1520

E-mail: dr_zharikova@mail.ru

Булатова Л.Р. – аспирант отделения сосудистой хирургии. ORCID: 0000-0002-4264-1303

E-mail: lilusha-bulatova@mail.ru

Ли Ч. – аспирант отделения сосудистой хирургии. ORCID: 0000-0003-2062-8463

E-mail: li-zhi@mail.ru

Автор для переписки

Жарикова Татьяна Сергеевна

Адрес: ул. Адм. Лазарева, 27, кв. 76, г. Москва, Россия, 117042.

E-mail: dr_zharikova@mail.ru

BCA – внутренняя сонная артерия; HCA – наружная сонная артерия; OCA – общая сонная артерия; HC – напряжение сдвига.

Рукопись получена: 11.05.2022

Рецензия получена: 14.07.2022

Решение о публикации принято: 06.08.2022

Correlation between morphological and biomechanical features and carotid atherosclerosis

Aleksandr V. Gavrilenko^{1, 2}, Vladimir N. Nikolenko²,
Nadim N. Al-Yusef¹, Tatyana S. Zharikova², Liliya R. Bulatova¹, Zhi Li^{1, 2}
¹Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia)
²Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Abstract

The main cause of ischemic stroke is the atherosclerotic lesions of the carotid arteries. Unlike other arteries, carotid arteries have unique anatomical structure and hemodynamic characteristics, which are significantly related to the occurrence of atherosclerosis.

Thus, a proper understanding of the functional anatomy, local hemodynamics of the carotid arteries and their relationship with the atherosclerotic process can improve the quality of early diagnosis and treatment of carotid artery stenosis, which, in turn, will reduce the risk of developing of the ischemic cerebrovascular diseases.

Keywords: carotid arteries; atherosclerosis; biomechanics; morphology; hemodynamics.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Gavrilenko AV, Nikolenko VN, Al-Yusef NN, Zharikova TS, Bulatova LR, Li Zh. Correlation between morphological and biomechanical features and carotid atherosclerosis. Science and Innovations in Medicine. 2022;7(3):160-163. doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-3-160-163

Information about authors

Aleksandr V. Gavrilenko – Academician of the Russian Academy of Sciences, PhD, Professor, Head of the Department of vascular surgery.

ORCID: 0000-0001-7267-7369 E-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru

Vladimir N. Nikolenko – PhD, Professor, Head of the Department of human anatomy. ORCID: 0000-0001-9532-9957 E-mail: vn.nikolenko@yandex.ru

Nadim N. Al-Yusef – PhD, Vascular Surgeon of Vascular Surgery Department. ORCID: 0000-0003-3891-1099 E-mail: nadeem@yandex.ru

Tatyana S. Zharikova – PhD, Senior lecturer of the Department of human anatomy. ORCID: 0000-0001-6842-1520 E-mail: dr_zharikova@mail.ru

Liliya R. Bulatova – postgraduate student of Vascular Surgery Department. ORCID: 0000-0002-4264-1303

E-mail: lilusha-bulatova@mail.ru

Zhi Li – postgraduate student of Vascular Surgery Department. ORCID: 0000-0003-2062-8463 E-mail: li-zhi@mail.ru

Corresponding Author

Tatyana S. Zharikova

Address: 27-76 Adm. Lazareva st., Moscow, Russia, 117042.

E-mail: dr_zharikova@mail.ru

Received: 11.05.2022

Revision Received: 14.07.2022

Accepted: 06.08.2022

■ ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения, в том числе ишемический инсульт, являются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации людей во всем мире [1]. Основной причиной ишемического инсульта является поражение сонных артерий атеросклеротического генеза [2, 3].

Развитие атеросклероза — это совокупность процессов поступления и выхода из интимы сосуда липопротеидов и лейкоцитов, пролиферации и гибели клеток, образования и перестройки межклеточного вещества, а также разрастания и обызвествления сосудов. Отложения формируются в виде атероматозных (холестериновых) бляшек [4]. Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета сосуда вплоть до окклюзии (закупорки) сосуда [5].

По сравнению с артериями других бассейнов сонные артерии имеют уникальные анатомо-топографические, геометрические, морфомеханические и гемодинамические характеристики, которые в значительной степени связаны с возникновением атеросклероза [6–8].

Таким образом, правильное понимание анатомии, локальной гемодинамики и их взаимосвязи с атеросклеротическим процессом может улучшить качество ранней диагностики и лечения стеноза сонных артерий, что в свою очередь позволит уменьшить риск развития ишемических цереброваскулярных заболеваний [9–11].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить данные всемирной научной литературы о взаимосвязи определенных анатомо-топографических, геометрических, морфомеханических и гемодинамических характеристик сонных артерий с возникновением атеросклероза.

■ КОРРЕЛЯЦИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ С ИХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Сонные артерии представлены парными общей сонной артерией (ОСА), внутренней сонной артерией (ВСА) и наружной сонной артерией (НСА). ВСА несет кровь в интракраниальные отделы головы и кровоснабжает головной мозг [12]. Левая и правая ВСА отвечают за кровоснабжение 3/5 вещества передних отделов полушарий большого мозга и части промежуточного мозга. Следовательно, кровоснабжение головного мозга напрямую зависит от изменений гемодинамических показателей внутренней сонной артерии [13].

К анатомическим параметрам каротидного синуса в основном относятся ширина каротидного синуса, угол бифуркации сонной артерии (угол между линиями расширения внутренней и наружной сонных артерий) и величина диаметра оттока ОСА, ВСА, НСА [13]. Схематическая диаграмма измерения сонной артерии представлена на рисунке 1.

Л.Р. Feng и соавт. в своем исследовании использовали КТ-ангиографию для оценки морфологии внутренней сонной артерии у 187 больных. Морфологические особенности сонных артерий коррелируют с

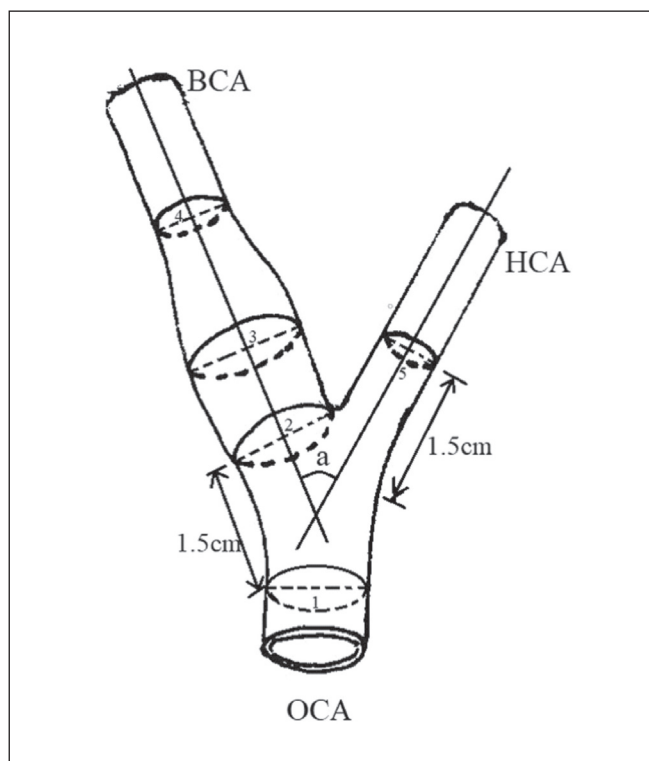


Рисунок 1. Схематическая диаграмма измерения сонной артерии.

Figure 1. The carotid artery measurement diagram.

атеросклерозом сонных артерий. Так, выявлено, что у пациентов с патологией сонных артерий значение угла между ВСА и НСА больше ($46,4 \pm 16,4^\circ$ против $34,7 \pm 13,6^\circ$ в контрольной группе). Значения диаметров ОСА, ВСА и НСА у пациентов с атеросклерозом сонных артерий также больше, чем в контрольной группе [14].

М.Н. Friedman и соавт. [15] показывают, что бифуркация ОСА является основным местом образования атеросклеротических бляшек сонных артерий. Около 90% поражений локализуется в пределах 2 см от места отхождения ВСА.

В ACCF/ANA 2007 Clinical Expert Consensus Document [16] также показано, что атеросклероз сонных артерий чаще всего наблюдается в области бифуркации сонной артерии, причем чем больше угол бифуркации сонной артерии, тем заметнее вихрь, создаваемый кровотоком, и сложнее форма вихря, что способствует развитию атеросклеротической бляшки [17–19].

Таким образом, морфологические особенности сонных артерий коррелируют с атеросклерозом сонных артерий, а подавляющее большинство атеросклеротических поражений локализуется в области бифуркации ОСА.

■ ВЗАИМОСВЯЗЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ С БИОМЕХАНИКОЙ

Измерительные исследования показали, что морфологические особенности сонных артерий коррелирует с биомеханикой и их упруго-эластическими свойствами [20, 21]. Морфология сонных артерий считается

важным фактором гемодинамических условий, поскольку сложная гемодинамика вызывает различия в касательном напряжении, действующем на стенку сосуда.

Напряжение сдвига (НС) — это параллельное напряжение трения. Когда кровь течет по артерии, она воздействует на стенку сосуда. Перпендикулярная составляющая этого вектора силы связана с артериальным давлением, что приводит к деформации клеток стенки сосуда. Тангенциальная составляющая этого вектора силы намного меньше и может ощущаться эндотелием через напряжение сдвига. Каждая сила имеет величину и направление, а для поперечной силы они обе изменяются в течение сердечного цикла. Если нормализовать этот вектор касательной силы по площади, то можно получить напряжение сдвига стенки (единица измерения: $1 \text{ Па} = 10 \text{ дин/см}^2$) [22].

Обычно кровоток в общей сонной артерии имеет однонаправленный ламинарный характер. Его замедление в бифуркации общей сонной артерии вызывает резкое изменение направления кровотока, образуются области высокого и низкого напряжения сдвига [23, 24]. Считается, что различия в напряжении сдвига связаны с различными стадиями патогенеза атеросклероза [25].

Исследование Z.Z. Li показало [26], что при углах 40° и 60° разница в значении площади НС была более очевидной, чем при других углах. Данные исследования Y.Y. Zhu подтверждают, что чем больше угол бифуркации сонной артерии, тем меньше площадь высокого напряжения сдвига [27].

Таким образом, напряжение сдвига является важным показателем, величина которого связана с различными стадиями патогенеза атеросклероза сонных артерий.

■ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ И БИОМЕХАНИКОЙ

Большинство ученых считает, что наиболее опасным гемодинамическим фактором для формирования атеросклероза является низкое напряжение сдвига кровотока, а высокое напряжение сдвига играет определенную защитную роль относительно образования атеросклеротических бляшек.

Расположение атеросклеротических бляшек в сонных артериях зависит от скорости потока и напряжения сдвига стенки. Кровоток непосредственно воздействует на слой эндотелиальных клеток стенки кровеносного сосуда, участвует в регуляции диаметра сосудов, ингибирует пролиферацию сосудистой стенки, тромбоз и воспалительную реакцию [24]. Наиболее толстая интима находится в зоне низкого напряжения сдвига вне каротидного синуса. И наоборот, интима тоньше в области с высоким напряжением сдвига, расположенной медиальнее каротидного синуса [28–31].

Исследование B. Zhang и соавт. подтвердило [32], что с развитием атеросклероза уменьшается параметр НС. Это означает, что по мере снижения НС артериальная стенка становится менее эластичной и более подверженной атеросклеротическому поражению. Хотя

низкое НС само по себе не может непосредственно индуцировать образование бляшек, оно может вызывать очаговую эндотелиальную дисфункцию и локальный воспалительный ответ, а также повлиять на процесс воспалительной активации эндотелиальных клеток.

В то же время на процесс транспорта проатеросклеротических молекул, таких как липопротеины низкой плотности, могут влиять биомеханические факторы. Местное НС может изменять сосудистую проницаемость, а затем способствовать проникновению липопротеидов низкой плотности и других веществ в стенку артерии, вследствие чего и образуются атеросклеротические бляшки [33]. На стадии образования бляшки высокое НС может снижать экспрессию молекул адгезии сосудистых клеток 1 (MACK-1) и E-селектина, опосредованную фактором некроза опухоли. В то же время низкое НС усиливает экспрессию соединительных молекул адгезии-A, то есть низкое НС с большей вероятностью вызовет адгезию моноцитов и сформирует локальную воспалительную реакцию. Это доказано в исследованиях T. Nagel [34] и J.J. Chiu [35]. Кроме того, увеличенная бляшка может повлиять на кровоснабжение стенки сосуда: возникает гипоксия в ядре бляшки и внутри стенки сосуда, также происходит врастание сосудов, образуются нестабильные бляшки.

A. Millon и соавт. [36] продемонстрировали в опыте на домашних свиньях, что более низкое НС индуцирует атеросклероз и вызывает стеноз просвета. НС само по себе не может непосредственно индуцировать образование бляшек, оно может вызывать очаговую эндотелиальную дисфункцию и локальный воспалительный ответ, а также повлиять на процесс воспалительной активации эндотелиальных клеток [37].

Таким образом, наиболее опасным гемодинамическим фактором для формирования атеросклероза является низкое напряжение сдвига кровотока, которое может изменять сосудистую проницаемость, а затем способствовать проникновению липопротеидов низкой плотности и других веществ в стенку артерии, вследствие чего и образуются атеросклеротические бляшки.

■ ВЫВОДЫ

Определенные морфологические и гемодинамические показатели сонных артерий тесно связаны с возникновением атеросклероза. Следовательно, анатомические особенности строения сонных артерий имеют чрезвычайно важное клиническое значение для дальнейшего изучения возникновения и развития атеросклероза сонных артерий. Оценка и измерение морфологических и биомеханических параметров сонных артерий могут предоставить важные материалы для клинических исследований, а также повысить точность диагностики и улучшить результаты хирургического лечения пациентов соответствующего профиля, что имеет широкие перспективы применения в клинической практике. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. The top 10 causes of death. WHO, 2020. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Jusufovic M, Skagen K, Krohg-Sørensen K, Skjelland M. Current Medical and Surgical Stroke Prevention Therapies for Patients with Carotid Artery Stenosis. *Curr Neurovasc Res*. 2019;16(1): 96-103. doi: 10.2174/1567202616666190131162811 PMID: 30706783
3. Kossovich LYu, Morozov KM, Pavlova OE. Biomechanics of Human Carotid Artery with Pathological Tortuosity. *Izvestiya of Saratov University*. 2013;3:76-82. (In Russ.). [Коссович Л.Ю., Морозов К.М., Павлова О.Е. Биомеханика сонной артерии человека с патологической извитостью. *Известия Саратовского университета*. 2013;3:76-82]. doi: 10.18500/1816-9791-2013-13-3-76-82
4. Mamedov FR, Arutiunov NV, Usachev DYU, et al. Neuroradiological diagnostics of atherosclerotic lesions and kinking of carotid arteries in determination of indications to surgical treatment. *Burdenko's journal of neurosurgery*. 2011;2:3-10. (In Russ.). [Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., и др. Нейрорадиологическая диагностика атеросклеротических поражений и извитости сонных артерий в определении показаний к хирургическому лечению. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2011;2:3-10].
5. Arteriosclerosis / atherosclerosis - Symptoms and causes. Mayo Clinic. www.mayoclinic.org Retrieved 2021-05-06.
6. Knyazev MD, Krylova NV, Seleznev MN. *Carotid arteries*. In: Big medical encyclopedia. М., 1984;23. (In Russ.). [Князев М.Д., Крылова Н.В., Селезнев М.Н. *Сонные артерии*. В кн.: Большая медицинская энциклопедия. М., 1984].
7. Bijari PB, Antiga L, Gallo D, et al. Improved prediction of disturbed flow via hemodynamically-inspired geometric variables. *Biomech*. 2012;45(9):1632-7.
8. Gladilin YuA, Nikolenko VN. *Variant anatomy of the internal carotid artery, arterial circle of the large brain and cerebral arteries*. Saratov, 2009. (In Russ.). [Гладилин Ю.А., Николенько В.Н. *Вариантная анатомия внутренней сонной артерии, артериального круга большого мозга и мозговых артерий*. Саратов, 2009].
9. Morbiducci U, Kok AM, Kwak BR, et al. Atherosclerosis at arterial bifurcations: evidence for the role of haemodynamics and geometry. *Thromb Haemost*. 2016;115(3):484-92.
10. Lee SW, Antiga L, Spence JD, et al. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow. *Stroke*. 2008;39(8):2341-2347.
11. Danilova MA, Baidina TV, Karakulova YuV, et al. Pathologic carotid arteries tortuosity. *Perm Medical Journal*. 2018;6:82-88. (In Russ.). [Данилова М.А., Байдина Т.В., Каракулова Ю.В., и др. Патологическая извитость сонных артерий. *Пермский медицинский журнал*. 2018;6:82-89]. doi: 10.17816/pmj35682-88
12. Dol AV, Ivanov DV, Bakhmetev AS, et al. Influence of the internal carotid arteries stenosis on the hemodynamics of the circle of Willis communicating arteries: a numerical study. *Russ J Biomech*. 2021;4:356-368. (In Russ.). [Доль А.В., Иванов Д.В., Бахметьев А.С., и др. Численное исследование влияния стеноза внутренних сонных артерий на гемодинамику артерий виллизиевого круга. *Российский журнал биомеханики*. 2021;4:356-368]. doi: 10.15593/RZhBiomech/2021.4.01
13. Bressloff NW. Parametric geometry exploration of the human carotid artery bifurcation. *Biomech*. 2007;40(11):2483-91. doi: 10.1016/j.jbiomech.2006.11.002. Epub 2006 Dec 28. PMID: 17196211
14. Feng JP, et al. Clinical Significance of Carotid Bifurcation Geometry in Cerebral Ischemic Disease. *China Comput Med Imag*. 2018;329-334. doi: 10.19627/j.cnki.cn31-1700/th.2018.04.012 <https://kns.cnki.net/kcms/detail.aspx?FileName=YJTY201804015&DbName=CJFQ2018>
15. Friedman MH, Deters OJ, Mark FF, et al. Arterial geometry affects hemodynamics. A potential risk factor for atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 1983;46(2):225-231.
16. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(3): 378-402.
17. Kerwin WS, Cai J, Yuan C. Noise and motion correction in dynamic contrast-enhanced MRI for analysis of atherosclerotic lesions. *Magn Reson Med*. 2002;47(6):1211-1217.
18. Thomas JB, Antiga L, Che SL, et al. Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults: implications for geometric risk of atherosclerosis. *Stroke*. 2005 Nov;36(11):2450-6. doi: 10.1161/01.STR.0000185679.62634.0a PMID: 16224089
19. Pavlova OE, Ivanov DV, Gramakova AA, et al. Hemodynamics and mechanical behavior of pathologically tortuous carotid arteries. *Izvestiya of Saratov University*. 2010;2:66-73. (In Russ.). [Павлова О.Е., Иванов Д.В., Грамакова А.А., и др. Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью. *Известия Саратовского университета*. 2010;2: 66-73]. doi: 10.18500/1816-9791-2010-10-2-66-73
20. Zhang B, Gu J, Qian M, et al. Correlation between quantitative analysis of wall shear stress and intima-media thickness in atherosclerosis development in carotid arteries. *Biomed Eng Online*. 2017;16(1):137. doi: 10.1186/s12938-017-0425-9 PMID: 29208019
21. Irace C, Cortese C, Fiaschi E, et al. Wall shear stress is associated with intima-media thickness and carotid atherosclerosis in subjects at low coronary heart disease risk. *Stroke*. 2004;35(2):464-8. doi: 10.1161/01.STR.0000111597.34179.47
22. Gijzen F, Katagiri Y, Barlis P, et al. Expert recommendations on the assessment of wall shear stress in human coronary arteries: existing methodologies, technical considerations, and clinical applications. *European heart journal*. 2019;40(41):3421-3433. doi: 10.1093/eurheartj/ehz551
23. Willett NJ, Long RC Jr, Maiellaro-Rafferty K, et al. An in vivo murine model of low-magnitude oscillatory wall shear stress to address the molecular mechanisms of mechanotransduction-brief report. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(11):2099-2102.
24. Yang JW, Cho KI, Kim JH, et al. Wall shear stress in hypertensive patients is associated with carotid vascular deformation assessed by speckle tracking strain imaging. *J Clin Hypertens*. 2014;20:10.
25. Morbiducci U, Kok AM, Kwak BR, et al. Atherosclerosis at arterial bifurcations: evidence for the role of haemodynamics and geometry. *Thromb Haemost*. 2016;115(3):484-92. doi: 10.1160/TH15-07-0597
26. Li ZZ, Xu X, Xia J, et al. Quantitative Evaluation Between Wall Shear Stress and Artery Angle in Three-Dimensional Atherosclerotic Carotid Bifurcation Model. *Journal of Medical Imaging and Health Informatics*. 2017;7(4):805-809(5). doi: 10.1166/jmihi.2017.2074
27. Zhu YY, et al. Evaluation on the relationship between wall shear stress and carotid bifurcation angle with CFD model. *Journal of Baotou Medical College*. 2018;34(07):65-67.
28. Chiu JJ, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiol Rev*. 2011;91(1):327-387.
29. Leach JR, Rayz VL, Soares B, et al. Carotid atheroma rupture observed in vivo and FSI-predicted stress distribution based on pre-rupture imaging. *Ann Biomed Eng*. 2010;38(8):2748-2765.
30. Tran H, Yonas H. Small carotid thrombus and minimal stenosis causing repeated embolic strokes. *J Neuroimaging*. 2011;21(3): 266-268.
31. Balu N, Yarnykh VL, Chu B, et al. Carotid plaque assessment using fast 3D isotropic resolution black-blood MRI. *Magn Reson Med*. 2011;65(3):627-637.
32. Zhang B, Gu J, Qian M, Niu L, Ghista D. Study of correlation between wall shear stress and elasticity in atherosclerotic carotid arteries. *Biomed Eng Online*. 2018;17(1):5. doi: 10.1186/s12938-017-0431-y
33. Kwak BR, Bock M, Bochaton-Piallat ML, et al. Biomechanical factors in atherosclerosis: mechanisms and clinical implications. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3013-3020d.
34. Nagel T, Resnick N, Atkinson WJ, et al. Shear stress selectively upregulates intercellular adhesion molecule-1 expression in cultured human vascular endothelial cells. *J Clin Invest*. 1994;94(2):885-891.
35. Chiu JJ, Lee PL, Chen CN, et al. Shear stress increases ICAM-1 and decreases VCAM-1 and E-selectin expressions induced by tumor necrosis factor- α in endothelial cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(1):73-79.
36. Millon A, Sigovan M, Boussel L, et al. Low WSS induces intimal thickening, while large WSS variation and inflammation induce medial thinning, in an animal model of atherosclerosis. *PLoS One*. 2015;10(11):e0141880.
37. Freund GG, Danilova MA, Baidina TV. Clinical and morphological diagnosis of carotid atherosclerosis. *Problems of expertise in medicine*. 2012;3-4:26-29. (In Russ.). [Фрейд Г.Г., Данилова М.А., Байдина Т.В. Клинико-морфологическая характеристика атеросклероза сонных артерий. *Проблемы экспертизы в медицине*. 2012;3-4:26-29].