

УДК [616-092.11+612.1]:612.062

DOI: 10.37482/2687-1491-Z081

**РОЛЬ КАЛЬЦИФИКАЦИИ  
В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ  
(на примере сосудов шеи и головы взрослого населения)**

О.А. Мальков\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0895-2079>  
А.А. Говорухина\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7466-2918>  
Ю.Г. Бурыкин\*\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4765-1199>  
А.Ю. Афинеевская\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5385-4726>

\*Сургутский государственный педагогический университет  
(Ханты-Мансийский автономный округ, г. Сургут)

\*\*Федеральный научный центр Научно-исследовательский институт  
системных исследований Российской академии наук  
(Москва)

Процесс кальцификации, спровоцированный воспалением, сопутствует многим коморбидным состояниям (в частности атеросклерозу и фиброзно-мышечной дисплазии), при этом они являются взаимоотношающимися процессами. **Целью** исследования было выявить закономерности кальцификации артерий шеи и головы у пациентов с клиническими проявлениями сосудистых нарушений разной степени выраженности при заболеваниях воспалительной и невоспалительной этиологии. **Материалы и методы.** Обследованы 155 пациентов (средний возраст –  $49,1 \pm 16,3$  лет). Все участники были разделены на три группы по степени выраженности функциональных изменений артериального русла: 1) отсутствие нарушения проходимости сосудов ( $n = 43$ ); 2) нарушения проходимости артерий до 50 % по критериям NASCET ( $n = 55$ ); 3) нарушение проходимости сосудов более 50 % ( $n = 57$ ). Исследование проводилось методом компьютерной томографии. **Результаты.** Визуальный анализ атеросклеротического поражения сосудов шеи и головы обследуемых выявил, что кальцификация представляла собой дистрофический тип поражения интимы практически в половине случаев (44 %). Визуальный анализ стеноза, вызванного фиброзно-мышечной дисплазией, позволил сделать заключение, что отложение кальция при этом процессе не характерно; отсутствие отложения фосфата кальция в данном случае было обусловлено генетическими аномалиями соединительной ткани. В ходе работы была сформирована схема патогенеза процесса кальцификации стенки артерии при хроническом воспалении. Выявлены ранее не описанные в литературе связи между процессами остеопороза, прогрессирующим биоминерализации атеросклеро-

**Ответственный за переписку:** Афинеевская Анна Юрьевна, адрес: 628417, г. Ханты-Мансийский автономный округ, г. Сургут, ул. 50 лет ВЛКСМ, д. 10/2; e-mail: afineevskayaanna@gmail.com

**Для цитирования:** Мальков О.А., Говорухина А.А., Бурыкин Ю.Г., Афинеевская А.Ю. Роль кальцификации в патогенезе воспалительной реакции артериальной стенки (на примере сосудов шеи и головы взрослого населения) // Журн. мед.-биол. исследований. 2021. Т. 9, № 4. С. 435–443. DOI: 10.37482/2687-1491-Z081

тических бляшек, декальцификацией бляшек, что позволило косвенно судить о степени их созревания. Результаты исследования позволяют предложить к рассмотрению процесс кальцификации сосудов в качестве возможного маркера прогрессирования атеросклероза.

**Ключевые слова:** кальцификация сосудов, маркеры воспаления сосудов, сосуды головы и шеи, атеросклероз, фиброзно-мышечная дисплазия, КТ-ангиография, биоимпедансометрия.

Хроническое воспаление – ведущий фактор риска развития многих коморбидных состояний (сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), метаболический синдром, сахарный диабет, рак) [1]. Процесс кальцификации, спровоцированный воспалением, сопутствует этим заболеваниям и взаимно отягощает их.

Кальций может быть вовлечен в патогенез ССЗ по нескольким путям, с установленной связью между звеньями отдельных процессов и реакций организма:

1. Кальцификация сосудов и ожирение, нарушение метаболизма липидов, для которых характерны гипертриглицеридемия, увеличение уровня липопротеинов низкой плотности, снижение содержания липопротеинов высокой плотности.

2. Сочетание кальцификации и воспаления. Важная роль в процессе биоминерализации отводится металлопротеиназам в адвентиции, секретируемым воспалительными клетками и вызывающим активацию метаболитов эластина, которые, в свою очередь, активируют другие моноциты, усиливают воспалительные процессы. Продукты распада эластина могут стать источником фосфата кальция. Также воспалительные медиаторы стимулируют пролиферацию, остеогенную дифференцировку и миграцию миофибробластов. Кроме того, эндотелиальные клетки и миоциты имеют рецепторы к холекальциферолу (D3). Установлено, что при слишком высоком или низком уровне кальцитриола также усиливается активность металлопротеиназ [2].

3. Кальцификация вследствие нарушения секреции инсулина, при котором конечные продукты гипергликемии увеличивают продукцию остеопонтинина, коллагена I, щелочной фосфатазы и остеокальцина, способствуют преобразо-

ванию гладкомышечных клеток сосудов в остеобластоподобные клетки.

4. Кальцификация и гипертония. Именно кальцификация сосудистой стенки при атеросклерозе признана ведущей причиной артериальной жесткости, а не гипертония, как считалось ранее [3, 4].

Этиологически кальцификацию делят на метастатическую (вследствие высоких концентраций кальция и фосфатов поражаются здоровые ткани при таких заболеваниях, как гипертиреоз, молочно-щелочной синдром и передозировка витамина D3) и дистрофическую (изначально нормальные концентрации кальция и фосфата увеличиваются в поврежденных тканях при атеросклерозе, новообразованиях, туберкулезе, паразитах) [2].

Различают четыре типа кальцификации, не являющиеся взаимоисключающими: кальцификация интимы, меди, клапанов сердца, кальцификация. Рассмотрим подробнее первые два типа, непосредственно связанные с областью нашего исследования. Первый тип характеризуется пятнистыми и неравномерными отложениями кальцинатов со стенозом сосуда [5]. Биоминерализация этого типа напоминает остеогенез и вовлекает больше липидных и воспалительных материалов. Кроме того, ионы кальция вызывают остеогенную дифференцировку гладкомышечных клеток и представляют бóльшую опасность прогрессирования атеромы, чем некальцифицированные бляшки [6–8]. Помимо миоцитов, способностью к остеогенной трансформации и дифференцировке во многие типы клеток с формированием костной, хрящевой, жировой ткани обладают и другие представители соединительной структуры – перициты и миофибробласты. При этом небольшие отложе-

ния кристаллов увеличивают вероятность разрыва атеросклеротической бляшки [2].

Второй тип можно выявить на рентгенограммах нижних конечностей, кистей, грудного и брюшного отделов аорты по форме «трамвайных рельс» без стеноза сосудов. Именно медиакальциноз (атеросклероз Менкеберга) способствует изменению жесткости сосудов, что увеличивает скорость пульсовой волны (снижает диастолическое артериальное давление и повышает систолическое) и чаще выявляется при нарушении обмена веществ (метаболический синдром, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, остеопороз) [2, 5, 9, 10]. Помимо кальциноза, одним из приспособительных механизмов компенсации скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни является извитость сосудов [11, 12].

Доказано [2], что увеличению количества и размера очагов кальцификации способствует повышение концентрации витамина D3 или варфарина – популярного ингибитора матричного Gla-протеина (MGP), трансформирующего фактора роста бета (TGF- $\beta$ ). В то же время эстрогены, благодаря их влиянию на TGF- $\beta$ , являются стимуляторами остеобластов, выработки кальцитонина и повышают экспрессию рецепторов витамина D3 в остеобластах, уменьшают выработку провоспалительных цитокинов. Современные рандомизированные клинические испытания опровергли мнение о том, что гиполипидемическая терапия на основе статинов снижает интенсивность кальцификации стенок сосудов [2]. Потребление витамина K1, напротив, может привести к регрессу кальцификации сосудов и восстановлению эластичности артерий, активируя MGP – локальный ингибитор внутрисосудистой кальцификации [5].

Таким образом, воспаление и кальцификация являются взаимоотношающимися процессами при многих коморбидных состояниях.

Цель данной работы – выявить закономерности кальцификации артерий сосудов шеи и головы при заболеваниях воспалительной (атеросклероз) и невоспалительной (фиброзно-мышечная дисплазия – ФМД) этиологии, оценить

ее значимость в качестве маркера дифференциальной диагностики этих состояний.

**Материалы и методы.** На аппарате Philips Brilliance CT 40 была проведена компьютерная томографическая ангиография (КТА) артерий головы и шеи (рис. 1) с внутривенным контрастированием («Ультравист», 350 мг вещества в 100 мл раствора) 155 пациентам (68 мужчин и 87 женщин) с клиническими проявлениями сосудистых нарушений. Средний возраст обследуемых составил  $49,1 \pm 16,3$  лет. Исследование осуществлялось в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации, с соблюдением всех этических принципов проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта. В исследование не включались лица, перенесшие острые заболевания за последние три месяца перед исследованием и/или перенесшие оперативные вмешательства за последний год.

Пациенты были разделены на группы по степени выраженности функциональных изменений артериального русла: 1) отсутствие

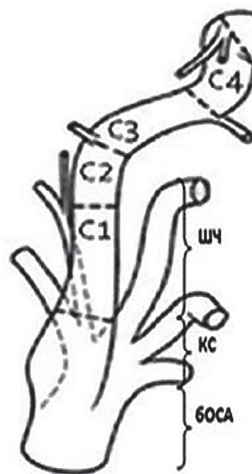


Рис. 1. Схема строения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА) взрослого человека: ШЧ – шейная часть, КС ВСА – каротидный синус ВСА, БОСА – бифуркация общей сонной артерии

Fig. 1. Diagram of the structure of the extracranial segment of the internal carotid artery in adults

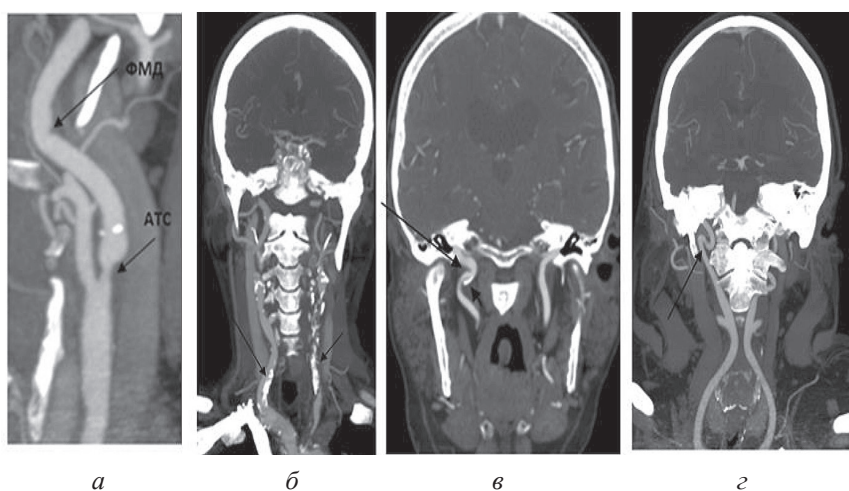
нарушения проходимости сосудов ( $n = 43$ ); 2) нарушения проходимости артерий до 50 % по критериям NASCET ( $n = 55$ ); 3) нарушение проходимости сосудов более 50 % ( $n = 57$ ).

Обработка данных производилась в программе Statistica 6.0. Для множественных сравнений использовался непараметрический критерий Краскела–Уоллиса. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . При анализе зависимостей применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты.** Количественная оценка (на основе критериев NASCET) данных КТА, проведенной 155 обследуемым, выявила стеноз сонных артерий у 112 (72,25 %) человек. Стеноз был различной этиологии: у 40 (25,8 %) пациентов – вызван атеросклеротической бляшкой (рис. 2б), у 18 (11,61 %) – формированием септальной перемишки патологически извитой (ПИ) шейной части внутренней сонной

артерии (ВСА) (рис. 2а, длинная стрелка) и у 54 (34,84 %) – поражением сосудов и бляшками, и септальными перемишками (рис. 2а, короткая и длинная стрелки). У 43 (27,75 %) человек отсутствовали признаки стеноза, вызванные ФМД и атеросклерозом. Отметим, что мы расцениваем септальную перемишку при ПИ сосуде (рис. 2г) как проявление классической формы ФМД ввиду характерных гистологических признаков [13].

При атеросклеротическом поражении у 11 (36,67 %) пациентов бляшки были кальцифицированными не менее чем в двух сегментах (общая сонная артерия, устье ВСА, интракраниальный отдел ВСА). Плотность кальцификации составила 400–1150 единиц Хаунсфилда (НУ) (среднее значение –  $780,45 \pm 3,58$  НУ). Следует заметить, что у пациентов с сочетанным поражением сосуда бляшками и септальными перемишками отложение кальция не было обнаружено в области септы ни в одном из иссле-



**Рис. 2.** КТ-ангиограммы сосудов шеи и головы у пациентов со стенозом сонных артерий: а – атеросклероз (АТС) – атеросклеротическая бляшка БОСА и КС ВСА (короткая стрелка), ФМД – ангуляция, перегиб, септа средней части С1 сегмента ВСА без наличия бляшек (длинная стрелка); б – кальцинированные атеросклеротические бляшки сосудов шеи; в – патологическая извитость ВСА (длинная стрелка), отложение макрокальцинатов в проксимальном колене изгиба ПИ сосуда (короткая стрелка); г – патологическая извитость ВСА

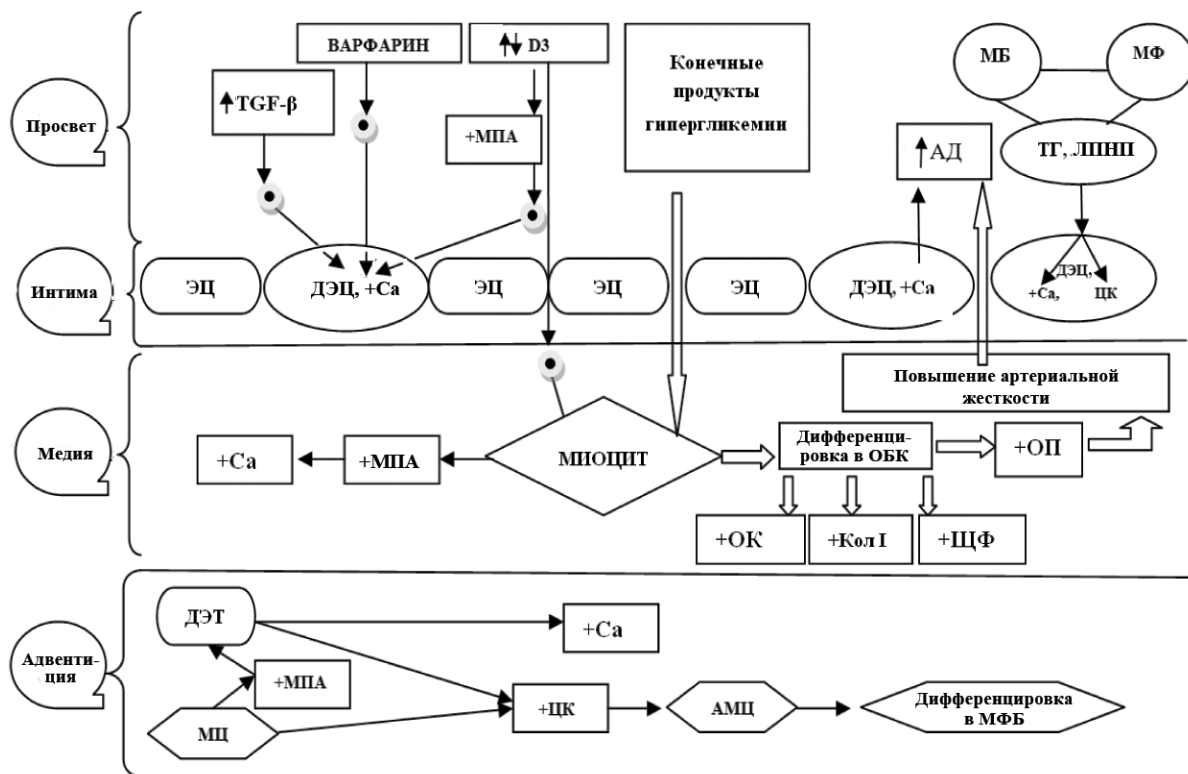
**Fig. 2.** CT angiograms of the vessels of the neck and head in patients with carotid artery stenosis

двух случаев (рис. 2а). Даже при отложении макрокальциатов в проксимальном колене изгиба ПИ сосуда септальный стеноз оставался интактным, несмотря на гемодинамически благоприятные условия для отложения бляшек и кальция (рис. 2в). Вероятно, отсутствие отложения кальция в данном случае обусловлено генетическим повреждением волокон эластина средней оболочки сосуда, снижением активности выработки как металлопротеиназ, так и TGF-β при дисплазии соединительной ткани. Также мы предполагаем генетическое повреждение рецепторов эндотелиальных клеток

и миоцитов сосудистой стенки к витамину D3 при ФМД.

Обобщенный нами (схематически) вариант патогенеза процесса кальцификации стенки артерии при атеросклерозе представлен на рис. 3.

**Обсуждение.** Визуальный анализ стеноза, вызванного ФМД, при проведении КТА позволил сделать заключение, что отложение кальция при этом процессе не характерно. Учитывая, что кальцификация сосудов имеет общие патогенетические звенья с воспалением, а септальная перемычка при ФМД является продуктом невоспалительного процесса, мы считаем,



**Рис. 3.** Схема кальцификации стенки артериального сосуда при атеросклерозе: круг с точкой – рецептор; черные стрелки – патогенез локальной кальцификации; белые стрелки – патогенез системной кальцификации; TGF-β – трансформирующий ростовой фактор бета; +МПА – секреция металлопротеиназ; АД – артериальное давление; МБ – микробиом; МФ – макрофаг; ТГ – триглицериды; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЭЦ – эндотелиоцит; ДЭЦ – дисфункция эндотелиоцита; +Ca – отложение фосфата кальция; ЦК – цитокины; +ОК – продукция остеокальцина; +Кол I – продукция коллагена I типа; +ЩФ – продукция щелочной фосфатазы; +ОП – продукция остеооптина; ДЭТ – деградация эластина; МЦ – моноцит; АМЦ – активированный моноцит; МФБ – миофибробласт; ОБК – остеобластоподобная клетка

**Fig. 3.** Flowchart of artery wall calcification in atherosclerosis



что причина отсутствия отложения фосфата кальция в последнем случае связана с генетическими аномалиями соединительной ткани.

При визуальном анализе атеросклеротического поражения сосудов шеи и головы выявлено, что кальцификация представляла собой дистрофический тип поражения интимы практически в половине случаев (44 %). В ходе исследования мы обратили внимание на снижение плотности костной ткани тел позвонков шейного отдела при прогрессировании артериального стеноза атеросклеротической бляшкой: с 350 ( $V_{25} = 290$ ;  $V_{75} = 400$ ) НУ при отсутствии стеноза в 1-й группе до 280 ( $V_{25} = 240$ ;  $V_{75} = 320$ ) НУ в 3-й группе ( $p = 0,003$ ). Во 2-й группе при межгрупповом сравнении с 1-й статистически значимых различий не выявлено: плотность костной ткани тел позвонков шейного отдела составила 290 ( $V_{25} = 250$ ;  $V_{75} = 380$ ) НУ. Диаграмма размаха по группам представлена на рис. 4.

Кроме того, по данным КТА во 2-й группе выявлена сильная положительная корреляцион-

ная связь между общим баллом атеросклероза и плотностью кальцификации бляшки ( $r = 0,8$ ;  $p < 0,001$ ), в 3-й группе – средняя положительная связь ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,001$ ). Между оценкой признаков атеросклероза по балльной шкале и плотностью кости позвонков шейного отдела позвоночника во 2-й группе прослеживается обратная закономерность – отрицательная корреляционная связь средней силы ( $r = -0,52$ ;  $p < 0,001$ ). В 3-й группе связь между этими параметрами слабая, результат статистически недостоверный. Обратная связь между процессами остеопороза и прогрессированием биоминерализации атеросклеротической бляшки свидетельствует о различной степени созревания бляшек. Так, при стенозе артерий шеи и головы до 50 % наблюдаются наиболее интенсивная одномоментная деминерализация костей позвоночника и минерализация бляшек, тогда как при стенозе более 50 % уже происходит декальцификация самой бляшки как возможный признак ее разрушения. Установленная нами обратная зависимость между процессами остеопороза и прогресси-

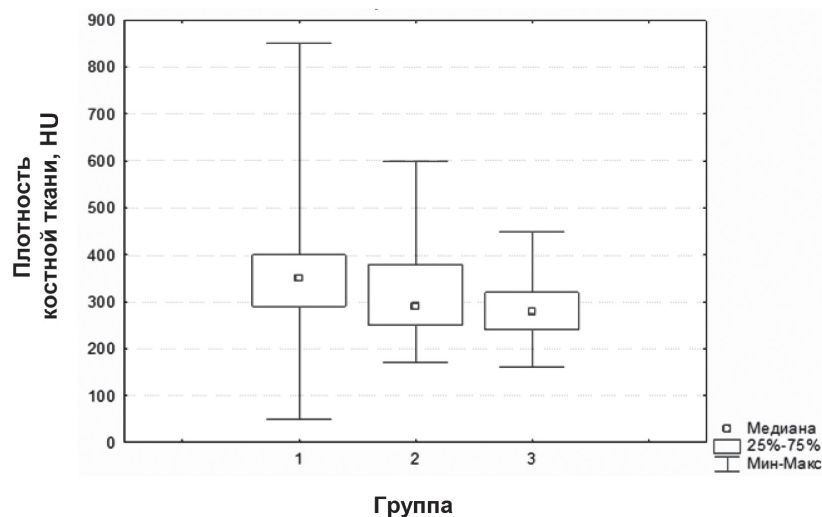


Рис. 4. Диаграмма размаха по плотности костной ткани тел позвонков шейного отдела при прогрессировании артериального стеноза в форме атеросклеротической бляшки

Fig. 4. Diagram of bone density range of the vertebral bodies of the cervical spine during the progression of arterial stenosis in the form of an atherosclerotic plaque

ванием биоминерализации атеросклеротической бляшки при диагностике методом КТА позволяет предложить к рассмотрению процесс кальцификации в качестве звена патогенетической цепочки

воспалительного процесса и возможного маркера прогрессирования атеросклероза.

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

## Список литературы

1. Ellulu M.S., Patimah I., Khaza'ai H., Rahmat A., Abed Y. Obesity and Inflammation: The Linking Mechanism and the Complications // *Arch. Med. Sci.* 2017. Vol. 13, № 4. P. 851–863. DOI: [10.5114/aoms.2016.58928](https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928)
2. Karwowski W., Naumnik B., Szczepański M., Myśliwiec M. The Mechanism of Vascular Calcification – A Systematic Review // *Med. Sci. Monit.* 2012. Vol. 18, № 1. P. RA1–RA11. DOI: [10.12659/msm.882181](https://doi.org/10.12659/msm.882181)
3. Anderson J.J.B., Kruszka B., Delaney J.A.C., He K., Burke G.L., Alonso A., Bild D.E., Budoff M., Michos E.D. Calcium Intake from Diet and Supplements and the Risk of Coronary Artery Calcification and Its Progression Among Older Adults: 10-Year Follow-up of the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) // *J. Am. Heart Assoc.* 2016. Vol. 5, № 10. Art. № e003815. DOI: [10.1161/JAHA.116.003815](https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003815)
4. Kalra S.S., Shanahan C.M. Vascular Calcification and Hypertension: Cause and Effect // *Ann. Med.* 2012. Vol. 44, suppl. 1. P. S85–S92. DOI: [10.3109/07853890.2012.660498](https://doi.org/10.3109/07853890.2012.660498)
5. Chen N.-C., Hsu C.-Y., Chen C.-L. The Strategy to Prevent and Regress the Vascular Calcification in Dialysis Patients // *Biomed. Res. Int.* 2017. Vol. 2017. Art. № 9035193. DOI: [10.1155/2017/9035193](https://doi.org/10.1155/2017/9035193)
6. Shah P., Bajaj S., Virk H., Bikkina M., Shamoof F. Rapid Progression of Coronary Atherosclerosis: A Review // *Thrombosis.* 2015. Vol. 2015. Art. № 634983. DOI: [10.1155/2015/634983](https://doi.org/10.1155/2015/634983)
7. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., Maehara A., Stone G.W., Généreux P. Coronary Artery Calcification Pathogenesis and Prognostic Implications // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 63, № 17. P. 1703–1714. DOI: [10.1016/j.jacc.2014.01.017](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.017)
8. Valdivielso J.M. Vascular Calcification: Types and Mechanisms // *Nefrologia.* 2011. Vol. 31, № 2. P. 142–147. DOI: [10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10754](https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10754)
9. London G.M. Arterial Calcification: Cardiovascular Function and Clinical Outcome // *Nefrologia.* 2011. Vol. 31, № 6. P. 644–647. DOI: [10.3265/Nefrologia.pre2011.Oct.11175](https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Oct.11175)
10. Wu M., Rementer C., Giachelli C.M. Vascular Calcification: An Update on Mechanisms and Challenges in Treatment // *Calcif. Tissue Int.* 2013. Vol. 93, № 4. P. 365–373. DOI: [10.1007/s00223-013-9712-z](https://doi.org/10.1007/s00223-013-9712-z)
11. Кузык Ю.И. Патологические деформации сонных артерий у пациентов старше 50 лет: клинко-патоморфологический анализ // *Проблемы здоровья и экологии.* 2013. № 4(38). С. 83–88.
12. Гавриленко А.В., Кочетков В.А., Куклин А.В., Абрамян А.В. Хирургическое лечение больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* 2013. № 6. С. 88–91.
13. Усачев Д.Ю., Лукишин В.А., Соснин А.Д., Шишкина Л.В., Шмигельский А.В., Нагорская И.А., Васильченко В.В., Беляев А.Ю., Ахмедов А.Д., Батищева Е.В. Хирургическое лечение больных с патологическими деформациями сонных артерий // *Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко.* 2014. Т. 78, № 5. С. 3–15.

## References

1. Ellulu M.S., Patimah I., Khaza'ai H., Rahmat A., Abed Y. Obesity and Inflammation: The Linking Mechanism and the Complications. *Arch. Med. Sci.*, 2017, vol. 13, no. 4, pp. 851–863. DOI: [10.5114/aoms.2016.58928](https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928)
2. Karwowski W., Naumnik B., Szczepański M., Myśliwiec M. The Mechanism of Vascular Calcification – A Systematic Review. *Med. Sci. Monit.*, 2012, vol. 18, no. 1, pp. RA1–RA11. DOI: [10.12659/msm.882181](https://doi.org/10.12659/msm.882181)

3. Anderson J.J.B., Kruszka B., Delaney J.A.C., He K., Burke G.L., Alonso A., Bild D.E., Budoff M., Michos E.D. Calcium Intake from Diet and Supplements and the Risk of Coronary Artery Calcification and Its Progression Among Older Adults: 10-Year Follow-Up of the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J. Am. Heart Assoc.*, 2016, vol. 5, no. 10. Art. no. e003815. DOI: [10.1161/JAHA.116.003815](https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003815)
4. Kalra S.S., Shanahan C.M. Vascular Calcification and Hypertension: Cause and Effect. *Ann. Med.*, 2012, vol. 44, suppl. 1, pp. S85–S92. DOI: [10.3109/07853890.2012.660498](https://doi.org/10.3109/07853890.2012.660498)
5. Chen N.-C., Hsu C.-Y., Chen C.-L. The Strategy to Prevent and Regress the Vascular Calcification in Dialysis Patients. *Biomed. Res. Int.*, 2017, vol. 2017. Art. no. 9035193. DOI: [10.1155/2017/9035193](https://doi.org/10.1155/2017/9035193)
6. Shah P., Bajaj S., Virk H., Bikkina M., Shamoon F. Rapid Progression of Coronary Atherosclerosis: A Review. *Thrombosis*, 2015, vol. 2015. Art. no. 634983. DOI: [10.1155/2015/634983](https://doi.org/10.1155/2015/634983)
7. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., Maehara A., Stone G.W., Généreux P. Coronary Artery Calcification: Pathogenesis and Prognostic Implications. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2014, vol. 63, no. 17, pp. 1703–1714. DOI: [10.1016/j.jacc.2014.01.017](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.017)
8. Valdivielso J.M. Vascular Calcification: Types and Mechanisms. *Nefrologia*, 2011, vol. 31, no. 2, pp. 142–147. DOI: [10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10754](https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10754)
9. London G.M. Arterial Calcification: Cardiovascular Function and Clinical Outcome. *Nefrologia*, 2011, vol. 31, no. 6, pp. 644–647. DOI: [10.3265/Nefrologia.pre2011.Oct.11175](https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Oct.11175)
10. Wu M., Rementer C., Giachelli C.M. Vascular Calcification: An Update on Mechanisms and Challenges in Treatment. *Calcif. Tissue Int.*, 2013, vol. 93, no. 4, pp. 365–373. DOI: [10.1007/s00223-013-9712-z](https://doi.org/10.1007/s00223-013-9712-z)
11. Kuzyk Yu.I. Patologicheskie deformatsii sonnykh arteriy u patsientov starshe 50 let: kliniko-patomorfologicheskii analiz [Pathological Deformation of Carotid Artery in Patients Over 50: Clinical and Morphological Analysis]. *Problemy zdorov'ya i ekologii*, 2013, no. 4, pp. 83–88.
12. Gavrilenko A.V., Kochetkov V.A., Kuklin A.V., Abramyan A.V. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s patologicheskoy izvitost'yu vnutrenney sonnoy arterii [Surgical Treatment of the Carotid Kinking]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, 2013, no. 6, pp. 88–91.
13. Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Sosnin A.D., Shishkina L.V., Shmigel'skiy A.V., Nagorskaya I.A., Vasil'chenko V.V., Belyaev A.Yu., Akhmedov A.D., Batishcheva E.V. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s patologicheskimi deformatsiyami sonnykh arteriy [Surgical Management of Patients with Pathological Deformities of Carotid Arteries]. *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko*, 2014, vol. 78, no. 5, pp. 3–15.

DOI: 10.37482/2687-1491-Z081

**Oleg A. Mal'kov\*** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0895-2079>  
**Alena A. Govorukhina\*** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7466-2918>  
**Yuriy G. Burykin\*\*** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4765-1199>  
**Anna Yu. Afineevskaya\*** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5385-4726>

\*Surgut State Pedagogical University  
(Surgut, Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra, Russian Federation)

\*\*Scientific Research Institute for System Analysis of the Russian Academy of Sciences  
(Moscow, Russian Federation)

### THE ROLE OF CALCIFICATION IN THE PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY REACTION IN THE ARTERIAL WALL (Exemplified by the Vessels of the Neck and Head in Adults)

Calcification provoked by inflammation accompanies many comorbid conditions (including atherosclerosis and fibromuscular dysplasia). What is more, they mutually aggravate each other. The **aim** of this study was to reveal the patterns of calcification of the arteries of the neck and head in patients with clinical manifestations of vascular disorders of varying severity in inflammatory and non-



inflammatory diseases. **Materials and methods.** A total of 155 patients were examined (mean age  $49.1 \pm 16.3$  years) using computed tomography. The subjects were divided into three groups according to the severity of functional changes in the arterial bed: 1) no vascular obstruction ( $n = 43$ ); 2) arterial obstruction  $\leq 50\%$  according to NASCET criteria ( $n = 55$ ); 3) arterial obstruction  $> 50\%$  ( $n = 57$ ). A visual analysis of atherosclerotic lesions of the vessels of the neck and head revealed that the calcification was a dystrophic type of intimal lesion in almost half of the cases (44 %). A visual analysis of stenosis caused by fibromuscular dysplasia showed that calcium deposition is not typical of this process. The absence of calcium phosphate deposition in this case was associated with genetic connective tissue abnormalities. **Results.** We created a flowchart representing the pathogenesis of artery wall calcification in chronic inflammation. In addition, we revealed previously not described in the literature links between the processes of osteoporosis, progression of biomineralization of atherosclerotic plaques, and decalcification of plaques, which allowed us to indirectly assess their degree of maturation. The results of the study indicate that artery calcification could be considered as a possible marker of the progression of atherosclerosis.

**Keywords:** *vascular calcification, vascular inflammation markers, vessels of the neck and head, atherosclerosis, fibromuscular dysplasia, CT angiography, bioelectrical impedance analysis.*

Поступила 01.02.2021

Принята 12.07.2021

Received 1 February 2021

Accepted 12 July 2021

---

**Corresponding author:** Anna Afineevskaya, address: ul. 50 let VLKSM 10/2, Surgut, 628417, Khanty-Mansiyskiy avtonomnyy okrug, Russian Federation; e-mail: afineevskayaanna@gmail.com

**For citation:** Mal'kov O.A., Govorukhina A.A., Burykin Yu.G., Afineevskaya A.Yu. The Role of Calcification in the Pathogenesis of Inflammatory Reaction in the Arterial Wall (Exemplified by the Vessels of the Neck and Head in Adults). *Journal of Medical and Biological Research*, 2021, vol. 9, no. 4, pp. 435–443. DOI: 10.37482/2687-1491-Z081